

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ

ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
ІМЕНІ І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ

Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису

ГУСАК МИХАЙЛО ОЛЕГОВИЧ

УДК 616.132/.137.8-089.168.1-06

ДИСЕРТАЦІЯ

**ПОВТОРНІ ОПЕРАЦІЇ НА АОРТО/КЛУБОВО-СТЕГНО-
ПІДКОЛІННОМУ АРТЕРІАЛЬНОМУ РУСЛІ У ВІДДАЛЕНОМУ
ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОМУ ПЕРІОДІ – ДІАГНОСТИКА, ВИБІР ОБ'ЄМУ
РЕКОНСТРУКЦІЇ**

222 – Медицина

22 – Охорона здоров'я

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

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

_____ М.О. Гусак

Науковий керівник – Венгер Ігор Касянович, доктор медичних наук,
професор

Тернопіль – 2021

АНОТАЦІЯ

Гусак М.О. Повторні операції на аорто/клубово-стегно-підколінному артеріальному руслі у віддаленому післяопераційному періоді – діагностика, вибір об'єму реконструкції. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 222 «Медицина» (22 «Охорона здоров'я»). – Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, 2021.

Тернопільський національний медичний університет імені І.Я.Горбачевського МОЗ України, Тернопіль, 2021.

Дисертаційна робота присвячена запобіганню розвитку пізніх ускладнень реваскуляризації атеросклеротичного ураження аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну та підвищенню ефективності й хірургічного лікування шляхом вдосконалення методів повторних реконструктивних оперативних втручань у відповідності до причини та характеру їх розвитку.

У роботі прослідковано результати обстеження і хірургічного лікування 522 пацієнтів з атеросклеротичним ураженням аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок, проперованих протягом 2006-2014 р.р., 148 з яких госпіталізовані із віддаленими ускладненнями хірургічного лікування у період 2014-2019 р.р..

Серед 148 пацієнтів із віддаленими післяопераційними ускладненнями виділено три групи хворих: I група – 83 (59,78 %) пацієнти із рецидивом хронічної артеріальної недостатності: 32 (38,55 %) – із II клін. ст., 51 (65,06 %) – із III клін. ст. (за класифікацією WIFI (2019 р)). Виділено три підгрупи із різним терміном появи симптомів рецидиву хронічної артеріальної недостатності: *підгрупа а* – 24 (28,90 %) спостереження – первинна реконструкція аорто/клубово-стегно-підколінного басейну

проведена за відсутності гемодинамічно значимого атеросклеротичного ураження інфраінгвінального артеріального русла, рецидив хронічної артеріальної недостатності діагностовано через $(6,2 \pm 1,9)$ року після реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного басейну. Підгрупа б – 43 (51,81 %) спостереження – первинна реконструкція аорто/клубово-стегно-підколінного басейну проведена у присутності стенотично-оклюзивного процесу поверхневої артерії стегна, рецидив хронічної артеріальної недостатності діагностовано через $(5,1 \pm 1,3)$ року після хірургічного лікування аорто/клубово-стегно-підколінного басейну. Підгрупа в – 16 (19,28 %) спостережень – первинна реконструкція аорто/клубово-стегно-підколінного басейну здійснена одночасно із аутовенозним стегно-дистальним шунтуванням, рецидив хронічної артеріальної недостатності діагностовано через $(3,9 \pm 1,5)$ року після оперативного втручання на аорто/клубово-стегновому басейні.

II група. Серед 47 (31,75 %) хворих із пізнім тромбозом реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного басейну у 41 хворого розвинувся пізній тромбоз бранші аорто/клубово-біфеморального протеза, у 6 осіб – пізній тромбоз клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки після аорто/клубово-стегнового лінійного алошунтування проблемної нижньої кінцівки.

III група пацієнтів: 6 (4,26 %) спостережень – несправжня аневризма дистального анастомозу аорто/клубово-біфеморального протеза, 5 (3,54 %) спостережень – інфекція алопротеза.

Хірургічне лікування 522 пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну характеризується розвитком у 148 (28,35 %) спостереженнях віддалених післяопераційних ускладнень, серед яких у 5 пацієнтів (3,39 %) – інфаркт міокарда, у 2 (1,35 %) – гостре порушення мозкового кровобігу, у 141 (95,27 %) – ускладнення аорто/клубово-стегно-підколінної зони: 47 (33,33 %) – пізній тромбоз бранші аорто/клубово-біфеморального алопротеза та пізній тромбоз клубово-

стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки, 6 (4,25 %) – несправжня аневризма дистального анастомозу алопротеза, 5 (3,54 %) – пізні інфекційні ускладнення у вигляді нориці ділянки дистального анастомозу, 83 (58,86 %) – рецидив хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок.

Показано, що при багаторівневій реконструкції магістрального артеріального русла нижніх кінцівок строки формування рецидиву хронічної артеріальної недостатності на 2,8 років коротші в порівнянні із пацієнтами, яким проведено реконструкцію тільки одного сегмента.

Встановлено, що рецидив хронічної артеріальної недостатності формується за рахунок прогресування атеросклеротичного процесу, який інтенсивніше вражає сегменти хірургічної травматизації артерії (ендартеректомія, анастомоз, ендовакулярні втручання) та гомілкове артеріальне русло.

Гемокоагуляційна система пацієнтів із пізнім тромбозом бранші аорто-біфеморального алопротеза та тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки на доопераційному етапі знаходиться в активованому стані, її показники вищі за рівень гемокоагуляційної системи пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності.

Гемокоагулятивний стан крові пацієнтів із пізнім тромбозом бранші аорто/клубово-стегно-підколінного алопротеза та рецидивом хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок характеризується підвищеним рівнем коагулятивних та агрегантних властивостей крові, які на інтраопераційному етапі відновлення центрального кровоплину, реконструкції дистального анастомозу і шляхів відтоку значно зростають за рахунок активності Па фактору гемокоагуляційного каскаду (Ха фактор проявляє свою активність з 6 год. післяопераційного періоду), який сприяє підвищенню вмісту в крові розчинних комплексів мономерів фібрину, фібринопептиду А, продуктів деградації фібрину, фібриногену та посиленню агрегантних властивостей крові на фоні депресивного стану фібринолітичної ланки крові і створюють умови для формування тромбозу у судинній системі.

Тромбопрофілактика при реконструктивних втручаннях у пацієнтів із віддаленими ускладненнями реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну передбачає призначення нефракційного гепарину (НФГ), який проявляє переважачу дію на Іа фактор гемокоагуляційного каскаду, відразу по закінченню оперативного втручання із продовженням його застосування в наступні 7-9 діб (контроль АЧТЧ) раннього післяопераційного періоду. Інший спосіб тромбопрофілактики передбачає застосування НФГ відразу по закінченню оперативного втручання до 6 або 12 год. раннього післяопераційного періоду із подальшим призначенням НМГ (з 6 год. після операції активується Ха фактор) із застосуванням його в наступні 7-9 діб післяопераційного періоду.

Серед 148 пацієнтів із віддаленими ускладненнями реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну у 132 (89,19 %) виявлено атеросклеротичне ураження внутрішньої сонної артерії. З них у 67 (50,76 %) спостереженнях стенотичний процес ВСА був у межах 18–34 %, у 65 (49,21 %) пацієнтів – на рівні 50 % і вище із порушенням у них мозкового кровотоку (за Марсельською класифікацією, 1986 р.): безсимптомне ураження ВСА у 41 (61,19 %) спостереженні, транзиторна ішемічна атака (amaugosis fugax) у 17 (25,37 %) осіб, транзиторний чи малий інсульт у 7 (10,45 %) випадках, інсульт доконаний у 2 (2,99 %) хворих.

Одномоментна (89,23 %) та відстрочена (10,77 %) каротидна ендартеректомія ВСА при хірургічному лікуванні віддалених ускладнень реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну дала можливість попередити розвиток неврологічних ускладнень і досягти у 89,41 % хороших та задовільних безпосередніх результатів при повторній реваскуляризації різних форм пізніх ускладнень реконструкції аорто/клубово-стегнової зони.

Наукова новизна отриманих результатів. Дисертаційна робота висвітлює вирішення наукового завдання – покращити результати хірургічного лікування ускладнень пізнього післяопераційного періоду

реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну шляхом вдосконалення методів повторних реконструктивних оперативних втручань у відповідності до причини та характеру віддалених ускладнень.

Вперше виявлено, що гемокоагулятивний стан крові пацієнтів із пізнім тромбозом бранші аорто/клубово-стегно-підколінного алопротеза характеризується підвищеним рівнем коагулятивних та агрегантних властивостей крові, які на інтраопераційному етапі відновлення центрального кровоплину та реконструкції дистального анастомозу первинного алопротеза і шляхів відтоку активуються за рахунок впливу Па фактору гемокоагуляційного каскаду, що сприяє підвищенню вмісту в крові розчинних комплексів мономерів фібрину, фібринопептиду А, продуктів деградації фібрину, фібриногену та посиленню агрегантних властивостей крові на фоні депресивного стану фібринолітичної ланки.

Вперше виявлено, що у пацієнтів із реваскуляризованою аорто/клубово-стегною артеріальною зоною і багаторівневою реконструкцією магістрального артеріального русла прогресування атеросклеротичного процесу сприяє швидшому, в середньому на 2,8 роки, формуванню рецидиву хронічної артеріальної недостатності, ніж це відбувається у хворих, яким проведено реконструкцію тільки одного рівня магістрального артеріального русла нижньої кінцівки.

Хороші результати реконструкції дистального анастомозу алопротеза із реваскуляризацією ішемізованих кінцівок через систему глибокої артерії стегна у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності та пізнім тромбозом бранші аорто/клубово-стегно-підколінного алопротеза підтверджують важливу роль глибокої артерії стегна у забезпеченні кровопостачання при багатоповерхових стенотично-оклюзивних ураженнях артеріального русла нижньої кінцівки.

Практичне значення отриманих результатів. При багаторівневому стенотично-оклюзивному ураженні магістрального артеріального русла нижньої кінцівки при показнику пікової систолічної швидкості та індексу

резистентності на рівні глибокої артерії стегна нижчому, відповідно, за $(43,7 \pm 6,1)$ см/с і $(0,58 \pm 0,09)$ у.о. та показнику пікової систолічної швидкості та індексу резистентності на рівні тібіо-перинеального стовбура нижчому, відповідно, за $(32,9 \pm 2,8)$ см/с і $(0,50 \pm 0,08)$ у.о. показано проведення стегно-дистального шунтування (Патент України на корисну модель №133589).

У пацієнтів при атеросклеротичній оклюзії клубово-стегнової зони і при атеросклеротичному стенозі контрлатерального клубово-стегнового сегмента на рівні 40 % і більше з метою запобігання розвитку у вказаному артеріальному руслі пізнього тромбозу показано проведення аорто-біфеморального алошунтування (Патент України на корисну модель №115930).

На інтраопераційному етапі оперативного лікування пацієнтів спостерігається поступове до 3 год. раннього поопераційного періоду наростання гіперкоагулятивних властивостей крові за рахунок активності Па фактора гемокоагуляційного каскаду, що проявляється у підвищенні вмісту в плазмі крові розчинних фібрин-мономерних комплексів, рівня тромбіну, вмісту фібринопептиду А, фібриногену та рівня деградації продукту фібрину при активації Ха фактора з 6 год. післяопераційного періоду, вказує що тромбопрофілактику слід розпочинати відразу після завершення операції.

Спосіб тромбопрофілактики передбачає введення НФГ, який переважно впливає на Па фактор гемокоагуляційного каскаду, відразу по закінченню оперативного втручання доведено з подальшим його застосуванням в наступні 7-9 діб (контроль АЧТЧ) раннього післяопераційного періоду.

Інша схема тромбопрофілактики: призначення НФГ до 12 год., після чого розпочати тромбопрофілактику НМГ. Останні проявляють переважачу дію на Ха фактор гемокоагуляційного каскаду. Поєднання НФГ і НМГ дає можливість одночасного впливу на різні фактори згортальної системи і знизити ризик розвитку тромбозу.

Результати дисертаційного дослідження впроваджено в лікувальну практику хірургічних відділень стаціонару КНП «Тернопільська комунальна міська лікарня № 2», КНП «Тернопільська міська комунальна лікарня швидкої допомоги», відділення судинної хірургії КНП «Тернопільська університетська лікарня» Тернопільської обласної ради. Результатами впровадження є покращення результатів хірургічного лікування ускладнень пізнього післяопераційного періоду реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну.

Ключові слова: облітеруючий атеросклероз, віддалені ускладнення реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного басейну, рецидив хронічної артеріальної недостатності, пізній тромбоз бранші аорто/клубово-стегно-підколінного протеза, каротидна ендартеректомія, тромбопрофілактика.

ANNOTATION

Husak M. O. Repeated surgery on the aortic / iliac-femoral-popliteal arterial bed in the remote postoperative period – diagnosis, choice of reconstruction scope. – Qualifying scientific work with manuscript copyrights.

The dissertation for the scientific degree of Doctor of Philosophy on specialty 222 «Medicine» (22 «Health Care»). – I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2021.

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Ternopil, 2021.

The dissertation is devoted to the prevention of late complications of atherosclerotic lesions revascularization of the aortic / iliac-femoral arterial zone and to the increase of efficiency of surgical treatment of late complications of the postoperative period of aortic / iliac-femoral reconstruction by improving their methods according to the causes and nature of these complications.

The paper analyses the results of examination and surgical treatment of 522 patients with atherosclerotic lesions of the aorta and main arteries of the lower extremities operated during 2006–2014, 148 of which were hospitalized with late complications of surgical treatment within the period of 2014–2019.

Out of 148 patients with late postoperative complications three groups were identified: Group I – 83 (59.78 %) patients with recurrence of chronic arterial insufficiency: 32 (38.55 %) – with stage II, 51 (65.06 %) – with stage III (according to the WiFi classification (2019)). There were three subgroups of patients with different duration of symptoms of recurrence of chronic arterial insufficiency: subgroup a – 24 (28.90 %) cases – primary reconstruction of aortic / iliac-femoral arterial territory was performed in the absence of haemodynamically significant atherosclerotic lesions of the infrainguinal arterial bed, recurrence of chronic arterial insufficiency was diagnosed after $(6,2 \pm 1,9)$ years after revascularization of aortic / iliac-femoral arterial zone. Subgroup b – 43 (51.81 %) cases – the primary reconstruction of aortic / iliac-femoral arterial territory was performed in the presence of stenotic-occlusive process of the superficial femoral artery, recurrence of chronic arterial insufficiency was diagnosed $(5,1 \pm 1,3)$ years after surgical treatment of aortic / iliac-femoral arterial bed. Subgroup c – 16 (19.28 %) cases – primary reconstruction of aortic / iliac-femoral arterial zone was performed simultaneously with autovenous femoral-distal shunting, recurrence of chronic arterial insufficiency was diagnosed $(3,9 \pm 1,5)$ years after surgery for aortic / iliac-femoral arterial zone.

Group II. Among 47 (31.75 %) patients with late thrombosis of aortic / iliac-femoral arterial territory reconstruction, 41 patients developed late thrombosis of the aortic / iliac-bifemoral prosthesis branch, 6 patients developed late thrombosis of the iliac-femoral segment of the contralateral lower extremity after aortic / iliac-femoral linear alloshunting of the corresponding lower extremity.

Group III: 6 (4.26 %) cases – false aneurysm of the distal aortic / iliac-bifemoral prosthesis, 5 (3.54 %) cases – alloprosthesis infection.

Surgical treatment of 522 patients with atherosclerotic lesions of aortic / iliac-femoral arterial bed is characterized with the development of late postoperative complications in 148 (28.35 %) patients. Among them 5 (3.39 %) had myocardial infarction, 2 (1.35 %) had acute cerebrovascular circulation failure, and 141 (95.27 %) had aortic / iliac-femoral territory complications. Of them 47 (31.75 %) cases with late thrombosis of the aortic / iliac-bifemoral prosthesis branch and late thrombosis of the iliac-femoral segment of the contralateral lower extremity, 6 (4.26 %) cases – false aneurysm of the distal aortic / iliac-bifemoral prosthesis, 5 (3.54 %) cases – late infectious complications in form of the distal anastomosis area fistula, 83 (59.78 %) cases – recurrence of chronic arterial insufficiency of lower extremities.

It was shown, that in case of multi-level reconstruction of the main arterial bed of the lower extremities the terms of the chronic arterial insufficiency recurrence is by 2.8 years shorter in comparison to the patients who underwent only one segment reconstruction.

It was established, that the recurrence of chronic arterial insufficiency is formed due to the atherosclerotic progression, which affects the areas of surgical traumatization of the artery (endarterectomy, anastomosis, endovascular interventions) and the popliteal arterial bed more intensively.

The haemocoagulation system in patients with late thrombosis of the aortic / iliac-bifemoral prosthesis branch and late thrombosis of the iliac-femoral segment of the contralateral lower extremity at the preoperative stage are in an active state and exceed the characteristics of the haemocoagulation system in patients with the chronic arterial insufficiency recurrence.

The blood state of patients with late thrombosis of the aortic / iliac-bifemoral prosthesis branch and chronic arterial insufficiency recurrence is characterized by its increased haemocoagulative and aggregative properties. At the intraoperative stage of surgical correction of the central bloodflow, reconstruction of the distal anastomosis and outflow pathways there is a gradual increase in blood haemocoagulation capacity due to activation of factor IIa of haemocoagulation

cascade (Xa factor activation starts from 6 hours of postoperative period), which is manifested by increased plasma levels of soluble fibrin-monomer complexes, fibrinopeptide A, fibrinogen and products of fibrin degradation. The aggregative blood properties are also increased on the background of fibrinolytic system depression, which together create conditions for the thrombosis formation in the vascular system.

According to the mentioned above, the method of thromboprophylaxis when proceeding surgery to the patients with late complications after aortic / iliac-femoral arterial bed reconstruction involves the introduction of unfractionated heparin, which has a predominant effect on factor IIa (thrombin – fibrinogen) of the haemocoagulation cascade, immediately after surgery and continuation of its administration in the next 7–9 days (control of activated partial thromboplastin time) of the early postoperative period. It is possible to choose another pattern of thromboprophylaxis: the appointment of unfractionated heparin up to 6-12 hours of early postoperative period, and prolongation of thromboprophylaxis with low molecular weight heparin (Xa factor activation starts from 6 hours after surgery) with its administration during next 7-9 days of postoperative period.

Among 148 patients with late complications of surgical treatment of the aortic / iliac-femoral territory, 132 (89.19 %) had atherosclerotic lesions of the internal carotid artery. Out of these, in 67 (50.76 %) cases the stenotic process of the internal carotid artery was in the range of 18-34%, in 65 (49.21 %) patients it was at the level of 50 % and above with cerebral circulatory disorders (according to the Marseille classification, 1986), most often shown as asymptomatic lesions in 41 (61.19 %) cases, transient ischemic attack (amaurosis fugax) – in 17 (25.37 %) cases, stroke – in 2 (2.99 %) patients.

35 (52.24 %) classic carotid endarterectomies, 13 (19.40 %) retrograde carotid endarterectomies, and 11 (16.42 %) eversion carotid endarterectomies were performed during surgical correction of blood flow through the internal carotid artery. In 8 cases (11.94 %) stenting of the internal carotid artery was performed.

In 58 (89.23 %) cases, reconstructive surgery for long-term complications of aortic / iliac-femoral basin revascularization was performed simultaneously with carotid endarterectomy of the internal carotid artery. In 4 patients, carotid endarterectomy of the internal carotid artery was performed for 9-12 days, in 3 patients – for 13–16 days after surgical treatment of complicated forms of reconstruction of atherosclerotic occlusion of the aortic / iliac-femoral arterial territory.

Thus, simultaneous (89.23 %) and delayed (10.77 %) carotid endarterectomy of internal carotid artery in combination with surgical treatment of late complications of aortic / iliac-femoral territory revascularization made it possible to prevent the development of neurological complications and achieve 89.41 % of good results of revascularization of various forms of late complications of aortic / iliac-femoral territory reconstruction.

Scientific novelty of the obtained results. The dissertation covers the solution of the scientific task - to improve the results of surgical treatment of complications of the late postoperative period of reconstruction of the aorto / iliac-femoral arterial bed by improving the methods of repeated reconstructive surgery in accordance with the cause and nature of remote complications.

For the first time it was found that the hemocoagulant state of blood in patients with late thrombosis of the aortic / iliac-femoral alloprosthesis is characterized by increased levels of coagulation and aggregative properties of blood, which at the intraoperative stage of central blood flow restoration and reconstruction of the primary alloprosthesis distal anastomosis as well as of the outflow pathways is activated by IIa factor of hemocoagulation cascade, which increases the content of soluble fibrin-monomer complexes, fibrinopeptide A, products of degradation of fibrin, fibrinogen in the blood and strengthening the blood aggregate properties on the background of the depressed state of the fibrinolytic unit.

For the first time it was found that in patients with revascularized aorto / iliac-femoral arterial zone and multilevel reconstruction of the main arterial bed

progression of atherosclerotic process promotes on average by 2.8 years faster formation of recurrence of chronic arterial insufficiency than in patients with reconstruction of only one level of the main arterial bed of the lower extremity.

Good results of the alloprosthesis distal anastomosis reconstruction with revascularization of ischemic extremities through the deep femoral artery system in patients with recurrence of chronic arterial insufficiency and late thrombosis of the aorto / iliac-femoral arthroplasty branch confirm the important role of the deep femoral artery in ensuring blood supply in multi-storey stenotic-occlusive lesions of the lower extremity arterial bed.

The practical significance of the results. In multilevel stenotic-occlusive lesions of the main arterial bed of the lower extremity at the peak systolic velocity and resistance index at the level of the deep femoral artery lower than 43.7 ± 6.1 cm / s and 0.58 ± 0.09 cu respectively and index of peak systolic velocity and resistance index at the level of the tibio-perineal trunk lower than 32.9 ± 2.8 cm / s and 0.50 ± 0.08 cu respectively the femoral-distal shunting procedure is indicated (Patent for utility model UA133589).

In patients with atherosclerotic occlusion of the iliac-femoral zone and atherosclerotic stenosis of the contralateral iliac-femoral segment at the level of 40 % or more in order to prevent the development of late thrombosis in this arterial bed, an aorto-bifemoral alloshunting is needed (Patent for utility model UA115930).

At the intraoperative stage of surgical treatment up to 3 hours of early postoperative period there is a gradual increase of blood hypercoagulable properties due to activity of IIa factor of hemocoagulation cascade, which is manifested in increased plasma level of soluble fibrin-monomer complexes, thrombin, fibrinopeptide A, fibrinogen and the level of fibrin degradation products with activation of Xa factor after 6 hours of postoperative period. This indicates that thromboprophylaxis should be started immediately after surgery.

The method of thromboprophylaxis involves the introduction of unfractionated heparin, which mainly affects factor IIa of the hemocoagulation

cascade, immediately after surgery with its subsequent use in the next 7-9 days (APTT control) of the early postoperative period.

Another scheme of thromboprophylaxis involves appointment of unfractionated heparin up to 12 hours, then start thromboprophylaxis of low-molecular heparin. The latter has a predominant effect on the Xa factor of the hemocoagulation cascade. The combination of these agents makes it possible to simultaneously influence various factors of the coagulation system and reduce the risk of thrombosis.

The results of the dissertation research were implemented into the medical practice of surgical departments of Non-Profit Municipal Enterprise “Ternopil City Municipal Hospital №2”, Non-Profit Municipal Enterprise “Ternopil City Municipal Hospital of Emergency Aid”, and vascular surgery department of Non-Profit Municipal Enterprise “Ternopil University Hospital” of Ternopil Regional Council. As a result of the implementation efficiency of surgical treatment of the late postoperative period complications of aorto / iliac-femoral reconstruction has improved.

Key words: obliterating atherosclerosis of the lower extremities vessels, late complications of aortic / iliac-femoral territory revascularization, recurrence of chronic arterial insufficiency, late thrombosis of the aortic / iliac-femoral prosthesis, carotid endarterectomy.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

Наукові праці, в яких опубліковано основні результати дисертації

1. Тромбопрофілактика при оперативному втручанні у пацієнтів із високим ризиком розвитку тромбоемболічних ускладнень / С. Я. Костів, І. К. Венгер, О. І. Зарудна, О. І. Костів, М. О. Гусак. *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина»*. 2014. № 1 (49). С. 112–114.

2. Хірургічний стрес – фактор ризику розвитку післяопераційного тромбоемболізму / І. К. Венгер, І. А. Ненашко, Д. Ю. Буднік, О. І. Зарудна,

М. О. Гусак. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2015. № 4. С. 61-64.

3. Реваскуляризація нижніх кінцівок в умовах ризику розвитку реперфузійних ускладнень / І. К. Венгер, С. Я. Костів, А. Я. Господарський, О. І. Колотило, О. І. Зарудна, О. І. Костів, М. О. Гусак. *Український медичний журнал "Серце і судини"*. 2018. № 1(61). С. 76–79.

4. Віддалені ускладнення ревазуляризації в пацієнтів із поєднаним атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій та аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла / І. К. Венгер, М. О. Гусак, С. Я. Костів, Н. І. Герасимюк, С. А. Ємяшева. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2019. № 1. С. 37–42.

5. Повторна ревазуляризація рецидиву хронічної артеріальної недостатності у пацієнтів після реконструкції аорто/клубово-стегнової зони / І. К. Венгер, Н. І. Герасимюк, С. Я. Костів, І. І. Лойко, М. О. Гусак. *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2019. № 1. С. 9–15.

6. Патогенетичне обґрунтування профілактики та корекції реперфузійно-реоксигенаційного синдрому при ревазуляризації артеріального русла в умовах хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / І. К. Венгер, Н. І. Герасимюк, С. Я. Костів, І. І. Лойко, М. О. Гусак. *Вісник наукових досліджень*. 2019. № 2. С. 19–23.

7. Корекція кислотно-лужного балансу крові в системі попередження та лікування реперфузійно-реоксигенаційного синдрому в пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок / І. К. Венгер, Н. І. Герасимюк, С. Я. Костів, А. Р. Вайда, М. О. Гусак. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2020. № 2. С. 21–26.

8. Гусак М. О., Венгер І. К. Причини тромбозу віддаленого післяопераційного періоду реконструкції аорто-клубово-стегнового артеріального басейну. *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2020. № 3. С. 42–46.

9. Інтраопераційний стан гемокоагуляційної системи крові в пацієнтів із віддаленими ускладненнями операційного лікування атеросклеротичної оклюзії аорто/клубово-стегнової зони / І. К. Венгер, С. Я. Костів, М. О. Гусак, Д. В. Хвалибога, Д. В. Ковальський. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2020. № 3. С. 29–35.

10. Повторна реваскуляризація рецидиву хронічної артеріальної недостатності після реконструкції аорто/клубово-стегнового сегмента / І. К. Венгер, М. О. Гусак, Д. В. Ковальський, С. Я. Костів, А. Р. Вайда, Н. І. Герасимюк. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2020. № 4. С. 78–84.

11. Endovascular technologies and reconstructive interventions on profound femoral artery at revascularization of multilevel stenotic-occlusive process of infrainguinal arterial channel / N. I. Herasymiuk, M. O. Husak, I. K. Venher, D. V. Kovalskyu, I. I. Loyko, B. P. Selskyu. *Journal of Education, Health and Sport*. 2021. Vol. 11, № 1. P. 153–162.

12. Венгер І. К., Гусак М. О., Колотило О. Б., Коптюх В. В. Костів С. Я., Вайда А. Р. Спосіб попередження тромбозу однієї із бранш аорто-біфеморального алошунта : пат. на корисну модель № 115930, МПК А61А 17/00, А61А 17/11. № u2016 13532 ; заявл. 07.02.2014 ; опубл. 10.06.2014, Бюл. № 11.

13. Буднік Д. Ю., Венгер І. К., Гусак М. О., Коптюх В. В., Колотило О. Б., Костів С. Я., Боднар П. Я. Спосіб скошеного анастомозу артерії : пат. на корисну модель № 117902, МПК А61А 17/00. № u2017 01332 ; заявл. 13.02.2017 ; опубл. 10.07.2017, Бюл. № 13.

14. Венгер І. К., Герасимюк Н. І., Костів С. Я., Гусак М. О., Коптюх В. В. Спосіб визначення показань до багатоповерхової реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла : пат. на корисну модель № 133589. № u2018 11746 ; заявл. 28.11.2018 ; опубл. 10.04.2019, Бюл. № 7.

15. Герасимюк Н. І., Гусак М. О., Венгер І. К., Костів С. Я., Вайда А. Р., Коптюх В. В. Спосіб аортотомії для формування анастомозу між аортою і алопротезом : пат. на корисну модель № 133329, МПК А61А 17/00. № u2018 11739 ; заявл. 28.11.2018 ; опубл. 25.03.2019, Бюл. № 6.

16. Венгер І. К., Колотило О. Б., Гусак М. О., Костів С. Я., Коптюх В. В. Спосіб попередження реперфузійних ускладнень при хірургічній критичній ішемії нижньої кінцівки : пат. на корисну модель № 130661, МПК А61А 17/00. № u2018 03854 ; заявл. 10.04.2018 ; опубл. 26.12.2018, Бюл. № 24.

17. Венгер І. К., Гусак М. О., Добрянський Т. О., Герасимюк Н. І., Ковальський Д. В., Павлишин А. В. Спосіб прогнозування ефективності реваскуляризації підколінно-гомількового артеріального русла : пат. на корисну модель № 144327, МПК А61В 5/01, А61В 5/00. № u2020 01541 ; заявл. 04.03.2020 ; опубл. 25.09.2020, Бюл. № 18.

Наукові праці, які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

18. Гусак М. О. Лейкафарез у попередженні системно-запальних та реперфузійних ускладнень реваскуляризуючих операцій в умовах хронічної критичної ішемії. *Матеріали ХІХ міжнар. мед. конгр. студентів та молодих вчених*, 27–29 квітн. 2015 р. Тернопіль, 2015. С. 89.

19. Післяопераційні венозні тромбози / С. Я. Костів, І. К. Венгер, А. Р. Вайда, С. І. Дуць, М. О. Гусак, Д. Ю. Буднік. *Клінічна флебологія*. 2015. № 1 (8). С. 43–44.

20. Віддалені ускладнення реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла / С. Я. Костів, І. К. Венгер, М. О. Гусак, А. Р. Вайда. *Клінічна флебологія*. 2019. № 1 (11). С. 20.

21. Гусак М. О. Віддалені ускладнення реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла. *Матеріали ХХІІІ міжнар. мед. конгр. студентів та молодих вчених*, 15-17 квітн. 2019 р. Тернопіль, 2019. С. 140.

22. Ускладнення віддаленого післяопераційного періоду реваскуляризації аорто/клубово-стегнової зони / І. К. Венгер, М. О. Гусак, О.

Б. Колотило, С. Я. Костів. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини* : матеріали підс. LXII наук.-практ. конф., 13 черв. 2019 р. Тернопіль, 2019. С. 39–41.

23. Периопераційний стан системи згортання крові у хворих із ускладненнями оперативного лікування атеросклеротичної оклюзії аорто–стегнового сегменту / І. К. Венгер, С. Я. Костів, А. Р. Вайда, М. О. Гусак, Д. В. Хвалибога, Д. В. Ковальський. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини* : матеріали підс. LXIII наук.-практ. конф., 12 черв. 2020 р. Тернопіль, 2020. С. 33–34.

24. Хірургічне лікування атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерії у пацієнтів із поєднаним атеросклеротичним каротидного та аорто/клубово стегнового басейнів / С. Я. Костів, І. К. Венгер, Н. І. Герасимюк, М. О. Гусак, Д. В. Ковальський. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини* : матеріали підс. LXIII наук.-практ. конф., 12 черв. 2020 р. Тернопіль, 2020. С. 39–40.

ЗМІСТ

Перелік умовних скорочень.....	22
Вступ.....	24
Розділ 1 Сучасний стан проблеми хірургічного лікування віддалених ускладнень реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну (огляд літератури).....	32
1.1 Атеросклеротичне ураження аорти і магістральних артерій – актуальна проблема хірургії судин.....	32
1.2 Хірургія атеросклеротичного ураження аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок.....	39
1.3 Ускладнення хірургічного лікування атеросклеротичного ураження аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок.....	46
Розділ 2 Клінічна характеристика хворих і методи дослідження.....	53
2.1 Клінічна характеристика хворих.....	53
2.2 Методи дослідження.....	64
2.2.1 Інструментальні методи.....	64
2.2.2 Лабораторні методи.....	69
2.2.3 Статистичні методи.....	70
Розділ 3 Гемостазіологічна характеристика крові у пацієнтів із ускладненнями пізнього післяопераційного періоду реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну.....	72
3.1 Інтраопераційний гемостаз у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності.....	72
3.2 Гемокоагуляційні особливості у пацієнтів із пізнім тромбозом бранші алопротеза і тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки.....	80
3.3 Тромбопрофілактика при оперативних втручаннях у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності та пізнім тромбозом бранші аорто/клубово-біфеморального алопротеза.....	86

Розділ 4 Хірургічне лікування пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок після реваскуляризації аорто-клубово-стегново-підколінного артеріального басейну.....	90
4.1 Хірургічне лікування пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок.....	90
4.2 Безпосередні результати хірургічного лікування хворих із рецидивом хронічної артеріальної недостатності.....	99
4.3 Хірургія деяких форм пізніх ускладнень реваскуляризації аорто/клубово-стегновоїзони.....	101
4.3.1 Оперативне лікування несправжньої аневризми дистального анастомозу аорто/клубово-біфеморального алошунта.....	101
4.3.2 Оперативне лікування інфекційного ускладнення алопротеза.....	103
Розділ 5 Хірургічне лікування пізнього тромбозу аорто/клубово-стегново-підколінного артеріального басейну.....	106
5.1 Хірургічне лікування пацієнтів із пізнім тромбозом бранші аорто/клубово-стегно-підколінного алопротеза.....	111
5.2 Хірургічне лікування пацієнтів із пізнім тромбозом глибокої артерії стегна та одноіменної бранші аорто/клубово-біфеморального алопротеза.....	115
5.3 Хірургічне лікування пацієнтів із пізнім тромбоз клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки.....	116
5.4 Безпосередні результати хірургічного лікування хворих з пізнім тромбозом реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного басейну.....	118
Розділ 6 Каротидна ендартеректомія у пацієнтів із віддаленими післяопераційними ускладненнями реваскуляризації аорто/клубово-стегново-підколінного артеріального басейну.....	120
6.1 Ендартеректомія внутрішньої сонної артерії у пацієнтів із віддаленими післяопераційними ускладненнями реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну.....	120

	21
Розділ 7 Аналіз та узагальнення результатів дослідження.....	129
Висновки.....	159
Практичні рекомендації.....	162
Список використаних джерел.....	164
Додатки.....	207

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ, СКОРОЧЕНЬ

АЧТЧ – активований частковий тромбопластиновий час

АГ – ангіографія

АСП – аорто-стегновий протез

А/КСБ – аорто/клубово-стегновий басейн

А/КСП – аорто/клубово-стегновий протез

ВСА – внутрішня сонна артерія

ГАС – глибока артерія стегна

ГІ – гостра ішемія

ГПМК – гостре порушення мозкового кровообігу

ГПНІ – гіперплазія неоінтими

ДА – дистальний анастомоз

ЗВГА – задня великогомілкова артерія

ЗАС – загальна артерія стегна

ІМ – інфаркт міокарда

ІР – індекс резистентності

ІХС – ішемічна хвороба серця

КЕ – каротидна ендартеректомія

КІ – кісточковий індекс

КСС – клубово-стегновий сегмент

КІНК – критична ішемія нижніх кінцівок

МГА – малогомілкова артерія

НФГ – нефракціонований гепарин

НМГ – низькомолекулярні гепарини

ОААНК – облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок

ПА – проксимальний анастомоз

ПДФ – продукт деградації фібрину

ПкА – підколінна артерія

ПНЖК – поліненасичені жирні кислоти

ППК – порушення периферійного кровообігу
ПАС – поверхнева артерія стегна
ПСШ – пікова систолічна швидкість
ПТ БА/КБП – пізній тромбоз банші аорто/клубово-біфеморального алопротеза
ПТ КСС – пізній тромбоз клубово-стегнового сегмента
ПТ АСП – пізній тромбоз аорто-стегнового протеза
ПТФЕ – політетрафторетилен
ПВГА – передня великогомілкова артерія
РОТ – реваскуляризуюча остеотрепанация
РФМК – розчинні фібрин-мономерні комплекси
РХАН – рецидив хронічної артеріальної недостатності
СМА – середня мозкова артерія
СПГС – стегново-підколінно-гомилковий сегмент
ТГ – тригліцериди
ТЕ – тромбектомія
ТПС – тібіоперинеальний стовбур
УЗДГ – ультразвукова доплерографія
УЗС – ультразвукове сканування
ФПА – фібринопептид А
ХАННК – хронічна артеріальна недостатність артерій нижніх кінцівок
ХС – холестерин
ЦД – цукровий діабет
ЦГ – церебральна гіпертензія
ЧА – черевна аорта

ВСТУП

Актуальність теми. Атеросклеротичні оклюзивно-стенотичні ураження аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок складають більше 20 % всіх проявів патології системи кровообігу, уражаючи 2 – 3 % населення країн Європи та Америки [348]. Частота їх поширення підвищується до 12 % у осіб старших вікових груп [313]. Основою комплексного лікування атеросклеротичних облітеруючих захворювань артеріального русла нижніх кінцівок залишаються реконструктивні оперативні втручання [10, 260]. Не дивлячись на сучасні досягнення судинної хірургії, застосування новітніх лікарських препаратів, впровадження нових методів і матеріалів для судинної реконструкції артеріального русла, розвиток як ранніх, так і віддалених післяопераційних ускладнень утримується на високому рівні [213]. При цьому у 7,9 - 34,1 % пацієнтів спостерігаються ускладнення пізнього післяопераційного періоду [56, 348]. Основною причиною розвитку віддалених післяопераційних ускладнень вважається прогресування некорегованого атеросклеротичного процесу [283, 153, 163]. В той же час в ряді досліджень вказується, що при усуненні можливих причин розвитку як тромбозу сегмента реконструкції, так і рецидиву хронічної ішемії під час реконструктивного втручання, відповідної передопераційної підготовки і ведення післяопераційного періоду, залишається ряд моментів, з якими неможливо пов'язати розвиток наведених ускладнень [322, 307]. До них можна віднести ускладнення пізнього післяопераційного періоду, що розвиваються в силу недостатньо повного вибору об'єму і методу первинної реконструкції артеріального русла [208]. До ускладнень віддаленого післяопераційного періоду, що трапляються найчастіше, включають пізній тромбоз артерій та шунтів, несправжню аневризму анастомозів, рецидив хронічної артеріальної недостатності, інфекційні ускладнення із поширенням процесу на судинні експлантати [345, 326]. Для їх корекції або ж ліквідації необхідне проведення повторного оперативного втручання, яке здійснюється

на реконструйованому артеріальному руслі нижньої кінцівки [251]. Частота повторних реконструкцій аорто-клубово-стегново-підколінної зони збільшилась в останні роки і досягла рівня 43 % від усіх первинних операцій на магістральних артеріях нижніх кінцівок [290, 262]. Складні, багатоповерхові оперативні втручання в умовах рубцево змінених тканин не у всіх випадках гарантують повноцінне відновлення периферичного кровотоку [34]. Ряд дослідників вказує, що оперативне втручання з приводу деяких віддалених післяопераційних ускладнень настільки складні у технічному виконанні, що можуть створити загрозу втрати нижньої кінцівки, і вони схиляються в таких спостереженнях до застосування методів непрямой реваскуляризації [306, 251]. Для збереження нижньої кінцівки у складних для повторної реваскуляризації випадках застосовували клітинну терапію для стимуляції ангиогенезу («platelet-rich plasma» (PRP) терапія) [166].

Аналізуючи дослідження проблеми віддалених ускладнень реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну, можна стверджувати про її надзвичайну актуальність серед патології магістральних судин. Попри значні досягнення у вивченні причин розвитку пізніх післяопераційних ускладнень, їх різновиду, клінічного перебігу патології, операційної допомоги при різних його проявах, залишається ряд питань, які вимагають свого вирішення. Серед них: розпрацювання алгоритму діагностичної програми пізніх післяопераційних ускладнень, особливо рецидиву хронічної артеріальної недостатності, вибір оптимального об'єму і методу (методів) повторної реваскуляризації при пізніх післяопераційних ускладненнях, шляхи запобігання розвитку ускладнень після повторної реваскуляризації пізніх післяопераційних ускладнень.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.
Дисертаційна робота виконана згідно з планом НДР Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України і є фрагментами НДР кафедри хірургії № 2 факультету іноземних студентів “Розпрацювання методів підвищення безпеки та ефективності

оперативного лікування основних хірургічних захворювань в умовах поліморбідності“ (0113U01276) та “Тромбози системи нижньої порожнистої вени: профілактика, діагностика, лікування“ (0119U002806).

Тема дисертаційної роботи затверджена вченою радою Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України (витяг з протоколу засідання №13 від 04 грудня 2018 р.).

Мета дослідження - покращити результати хірургічного лікування ускладнень пізнього післяопераційного періоду реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну шляхом вдосконалення методів повторних реконструктивних оперативних втручань у відповідності до причини та характеру віддалених ускладнень.

Завдання дослідження:

1. Встановити структуру та частоту розвитку ускладнень пізнього післяопераційного періоду реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла.

2. Встановити особливості стану гемокоагуляційної системи крові у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності та пізнім тромбозом бранші аорто/клубово-стегно-підколінного протеза та на основі отриманих результатів дослідження розробити методіку тромбопрофілактики.

3. Встановити фактори, що сприяють розвитку рецидиву хронічної артеріальної недостатності у пацієнтів із реваскуляризацією аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну.

4. Встановити частоту стенотично-оклюзивного атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій у пацієнтів із віддаленими ускладненнями хірургічного лікування оклюзії аорто/клубово-стегно-підколінного сегмента.

5. Запропонувати тактику оперативного лікування поєднаного атеросклеротичного ураження екстракраніальних судин та віддалених

ускладнень реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну.

6. Запропонувати оперативні втручання у складі первинного реваскуляризуючого хірургічного лікування оклюзії аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну з метою попередження розвитку тромбозу у пізньому післяопераційному періоді.

Об'єкт дослідження – пацієнти із віддаленими ускладненнями реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну.

Предмет дослідження – віддалені ускладнення реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну, причини їх розвитку, особливості перебігу.

Методи дослідження. Всім пацієнтам проводили загальноклінічні лабораторні дослідження, визначали показники зсідальної, фібринолітичної та агрегантної систем крові.

Для діагностики оклюзійно-стенотичних уражень аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок застосовано інтервенційну ангиографічну систему Infinix-I Core+ INFX-8000V (Toshiba Medical Systems, Японія). Для діагностики оклюзійно-стенотичних уражень аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок, а також церебральних артерій застосовували комп'ютерну томографію із ангиопідсиленням апаратом Philips Brilliance 64 (Philips Medical Systems, Нідерланди).

Магнітно-резонансну томографію головного мозку виконували за допомогою томографа магнітно-резонансного Achieva 1,5 T (Philips Medical Systems, Нідерланди). Характер атеросклеротичного ураження, ступінь стенотично-оклюзивного процесу і стан церебральної гемодинаміки встановлювали з використанням ультрасонографа Siemens Acuson S2000.

Ультразвукову доплерографію артерій нижніх кінцівок здійснювали за допомогою апарату Ultima PA (Радмір, Україна), використовуючи лінійний датчик з частотою 7 МГц та конвексний датчик з частотою 3,5 МГц.

Наукова новизна отриманих результатів. Дисертаційна робота висвітлює вирішення наукового завдання – покращити результати хірургічного лікування ускладнень пізнього післяопераційного періоду реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну шляхом вдосконалення методів повторних реконструктивних оперативних втручань у відповідності до причини та характеру віддалених ускладнень, при реалізації якого встановлено, що:

- вперше виявлено, що гемокоагулятивний стан крові пацієнтів із пізнім тромбозом бранші аорто/клубово-стегно-підколінного алопротеза характеризується підвищеним рівнем коагулятивних та агрегантних властивостей крові, які на інтраопераційному етапі відновлення центрального кровоплину та реконструкції дистального анастомозу первинного алопротеза і шляхів відтоку активуються за рахунок Па фактору гемокоагуляційного каскаду, що сприяє підвищенню вмісту в крові розчинних комплексів мономерів фібрину, фібринопептиду А, продуктів деградації фібрину, фібриногену та посиленню агрегантних властивостей крові на фоні депресивного стану фібринолітичної ланки;

- атеросклеротичний процес у пацієнтів із віддаленими ускладненнями ревазуляризації аорто/клубо-стегового артеріального басейну інтенсивніше і швидше вражає сегменти травматизації артеріального русла (ендартеректомія, анастомоз, сегменти стентування) та артерії гомілкового сегмента;

- вперше виявлено, що у пацієнтів із ревазуляризованою аорто/клубово-стеговою артеріальною зоною і багаторівневою реконструкцією магістрального артеріального русла прогресування атеросклеротичного процесу сприяє швидшому, в середньому на 2,8 роки, формуванню рецидиву хронічної артеріальної недостатності, ніж це відбувається у хворих, яким проведено реконструкцію тільки одного рівня магістрального артеріального русла нижньої кінцівки;

- хороші результати реконструкції дистального анастомозу алопротеза із реваскуляризацією ішемізованих кінцівок через систему глибокої артерії стегна у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності та пізнім тромбозом бранші аорто/клубово-стегно-підколінного алопротеза підтверджують важливу роль глибокої артерії стегна у забезпеченні кровопостачання при багатоповерхових стенотично-оклюзивних ураженнях артеріального русла нижньої кінцівки.

Практичне значення отриманих результатів. При багаторівневому стенотично-оклюзивному ураженні магістрального артеріального русла нижньої кінцівки при здійсненні сонографічного дослідження на рівні глибокої артерії стегна та тібіоперинеального стовбура і при показнику пікової систолічної швидкості та індексу резистентності на рівні глибокої артерії стегна нижчому, відповідно, за $43,7 \pm 6,1$ см./с і $0,58 \pm 0,09$ уо та показнику пікової систолічної швидкості та індексу резистентності на рівні тібіо-перинеального стовбура нижчому, відповідно, за $32,9 \pm 2,8$ см./с і $0,50 \pm 0,08$ уо показано проведення стегно-дистального шунтування (Патент України на корисну модель UA133589).

У пацієнтів при атеросклеротичній оклюзії клубово-стегнової зони і при атеросклеротичному стенозі контрлатерального клубово-стегнового сегмента на рівні 40 % і більше з метою запобігання розвитку у вказаному артеріальному руслі пізнього тромбозу показано проведення аорто-біфеморальне алошунтування (Патент України на корисну модель UA 115930).

На інтраопераційному етапі оперативного лікування пацієнтів із віддаленими ускладненнями реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейна спостерігається поступове, до 3 год. раннього поопераційного періоду, наростання гіперкоагулятивних властивостей крові за рахунок активності Іа фактора гемокоагуляційного каскаду, що проявляється у підвищенні вмісту в плазмі крові розчинних фібрин-мономерних комплексів, рівня тромбіну, вмісту фібринопептиду А,

фібриногену та рівня деградації продукту фібрину при активації Ха фактора з 6 год. післяопераційного періоду, тромбопрофілактику слід розпочинати відразу після завершення операції із призначення нефракціонованого гепарину (що здійснює превалюючий вплив на Па фактор), а з 6 або 12 год. раннього післяопераційного періоду тромбопрофілактику продовжувати призначенням низькомолекулярного гепарину (переважно впливає на Ха фактор).

Спосіб тромбопрофілактики при реконструктивних втручаннях на магістральних артеріях нижньої кінцівки передбачає введення нефракціонованого гепарину, який переважно впливає на Па фактор (тромбін – фібриноген) каскаду гемокоагуляції, відразу після закінчення оперативного втручання внутрішньовенно з подальшим застосуванням НФГ в наступні 7-9 діб (контроль АЧТЧ) раннього післяопераційного періоду.

Можна обрати іншу схему тромбопрофілактики: призначення НФГ з 12 год. слід припинити і розпочати тромбопрофілактику НМГ. Останні проявляють переважаючу дію на Ха фактор гемокоагуляційного каскаду. Поєднання НФГ і НМГ дає можливість одночасного впливу на різні фактори згортальної системи і знизити ризик розвитку тромбозу.

Особистий внесок здобувача. Дисертаційна робота є особистою науковою працею автора. За участю наукового керівника була сформульована ідея наукової праці, визначена мета та завдання наукового дослідження. Автору належить обґрунтування та виконання дисертаційної роботи, здійснено літературний пошук. Самостійно проведено аналіз історій хвороби пацієнтів, оперованих в період 2006-2019 р.р. Автору належить поглиблене вивчення клінічного матеріалу, участь у діагностичному та лікувальному процесі пацієнтів із віддаленими ускладненнями реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного басейну. Приймав безпосередню участь у обстеженні, лікуванні та спостереженні 148 пацієнтів із ускладненнями пізнього періоду хірургічного лікування атеросклеротичної оклюзії аорто/клубово-стегнової зони. У 53,4 % з них хірургічне лікування здійснено

за його участю. Здобувач самостійно опрацював і систематизував отримані результати дослідження, провів їх аналіз та узагальнення і написав всі розділи дисертаційної роботи.

Апробація результатів дисертації. Основні наукові положення та результати досліджень оприлюднені на: XIX Міжнародному медичному конгресі студентів та молодих вчених (Тернопіль, 2015); XXIII Міжнародному медичному конгресі студентів і молодих вчених (Тернопіль, 2019); Підсумковій LXII науково-практичній конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини», присвячена 165-річчю від дня народження І.Я. Горбачевського – (Тернопіль, 2019); Першому галицькому хірургічному форумі «Інноваційні технології в хірургії» з нагоди 100-річчя з дня народження Юрія Теофіловича Коморовського (Тернопіль, 2020); Підсумковій LXIII науково-практичній конференції «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (Тернопіль, 2020); XVIII українській школі-семінарі: Мініінвазивні технології в сучасній хірургії (Славське, 2020).

Публікації. За матеріалами дисертації опубліковано 24 наукових праць, з яких 10 статей у фахових виданнях, рекомендованих МОН України, 2 статті у науковій періодиці України, 1 – у періодичних наукових виданнях держави, що входить до Організації економічного співробітництва та розвитку та Європейського союзу, 6 патентів України на корисну модель, 6 публікацій у матеріалах конгресів та конференцій.

Структура і обсяг дисертації. Дисертаційна робота викладена на 217 сторінках, ілюстрована 16 таблицями і 19 рисунками, складається з вступу, огляду літератури, опису матеріалів і методів дослідження, чотирьох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних літературних джерел, що містить 350 наукових праць (285 – кирилицею, 65 – латиницею), додатків. Бібліографічний опис використаних джерел та додатки викладено на 53 сторінках.

РОЗДІЛ 1
СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ
ВІДДАЛЕНИХ УСКЛАДНЕНЬ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ
АОРТО/КЛУБОВО-СТЕГНО-ПІДКОЛІННОГО АРТЕРІАЛЬНОГО
БАСЕЙНУ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

1.1 Атеросклеротичне ураження аорти і магістральних артерій – актуальна проблема хірургії судин.

Атеросклеротичні оклюзивно-стенотичні ураження аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок у структурі патології системи кровообігу займають більше 20 %, уражаючи 2 – 3 % населення країн Європи та Америки [313, 348]. Частота атеросклеротичного ураження артеріального русла нижніх кінцівок знаходиться в залежності від віку хворих і у віці 41–50 років знаходиться на рівні 7,7 % , у віці 51 – 60 років – на рівні 8,4 %, у віці 61–70 років – на рівні 12,3 %. Це захворювання переважно уражає людей зрілого і похилого віку, хоча може виникати і у підлітків та 10–15-річних дітей [82, 113].

В останні роки це захворювання має тенденцію до розвитку в людей більш молодого віку, що призводить до більш неблагоприємного перебігу захворювання, оскільки в них відзначають прогресуючий тип перебігу атеросклерозу за рахунок наявності II-III типів гіперліпідемії [9].

Частота атеросклеротичного ураження стегно-підколінно-тібіального сегмента становить 44 – 52 %, поєднане ураження аорто-клубової зони та дистального артеріального русла зустрічається у 51 % спостережень. Оклюзія тільки аорто-клубового сегмента діагностується у 11,3–14,1 % випадків, а артеріального русла гомілкового сегмента зустрічається у 5,0–12,0 % пацієнтів із stenotично-оклюзивним процесом магістральних артерій нижніх кінцівок [175, 109].

При проведенні Фремінгемського дослідження (*розпочате в 1948 р.*)

встановлено, що захворюваність ОААНК становить 71 випадок на 100 000 чоловіків та 36 випадків на 100 000 жінок щорічно, до того ж його поширеність значно збільшується після 50 років [10]. Згідно з даними, оприлюдненими ВООЗ, у європейських країнах хронічна ішемія нижніх кінцівок атеросклеротичного походження у хворих віком понад 50 років зустрічається у 2 %, у похилому віці – у 3,7 %, а у старечому – у 5,2 % випадків [2, 3, 6]. У людей похилого та старечого віку оклюзійно-стенотичні ураження артерій стегново-підколінного сегменту розвиваються у 24,7-51,1 % випадків, підколінного – у 13,8-24,7 %, гомілкового басейну – у 30-32 % [1, 7]. У загальній структурі серцево-судинних захворювань оклюзійно-стенотичні пошкодження артеріального басейну нижніх кінцівок займають другу позицію, поступаючись лише ішемічній хворобі серця. Стенозуючий процес у 30% пацієнтів локалізується в черевному відділі аорти, а у 70 % пацієнтів - в артеріях стегново-підколінного сегменту [8, 12, 13].

Прогноз перебігу стенотично-оклюзивного ураження артерій нижніх кінцівок без втручання несприятливий. У терміні протягом перших 5 років після встановлення діагнозу ОААНК близько половини хворих помирає від інфаркту чи інсульту, що є проявами генералізованого атеросклеротичного ураження [1]. Цереброваскулярне захворювання в анамнезі вкорочує тривалість життя на 17,4 року, інфаркт міокарда (ІМ) – на 9,2 року, а ішемічний інсульт – на 12 років.

Класифікація облітеруючого атеросклерозу черевного відділу аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок повинна враховувати характер і локалізацію атеросклеротичного процесу, ступінь проявів гемодинамічних змін, клінічні ознаки захворювання. У 1954 році г. Fontaine запропонував класифікацію хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок, в основу якої було покладено клінічне протікання захворювання. Автор виділив 4 стадії: I стадія – парестезії, втомлюваність нижніх кінцівок при тривалому фізичному навантаженні; II стадія – переміжна кульгавість при фізичному

навантаженні; III стадія – біль в нижніх кінцівках в стані спокою; IV стадія – виникнення виразок, некрозу та гангрени.

А.В. Покровський у 1977 р. удосконалив клінічну класифікацію оклюзійних захворювань черевного відділу аорти, де врахована їх етіологія і локалізація процесу, а також оцінка порушень регіонарної гемодинаміки та проявів ішемії, особливості ураження черевної частини аорти (оклюзія, стеноз). Класифікація вказує локалізацію ураження: низька – оклюзія біфуркації черевної частини аорти проксимальніше нижньої брижової артерії, висока – оклюзія черевної частини аорти на рівні ниркових артерій або дистальніше 2 см. За даною класифікацією виділяють наступні стадії ХАННК: I стадія – біль в м'язах нижніх кінцівок при ходьбі на відстань 1000 і більше метрів; II А стадія – біль в м'язах нижніх кінцівок при ходьбі на відстань більше 200 м; II Б стадія – біль в м'язах нижніх кінцівок при ходьбі на відстань менше 200 м; III стадія – біль в м'язах нижніх кінцівок при ходьбі на відстань менше ніж 25 м або у спокої; IV стадія – поява виразково-некротичних змін тканин. Ступені порушення регіонарного кровоплину за даною класифікацією діляться на: I – початкові прояви; II – минаючі порушення; III – стійка судинна недостатність; IV – розвиток ускладнень (некроз, виразки, гангрена).

У 1991 р. (Берлін) на II Європейському консенсусі з питань хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок здійснено модифікацію класифікації Фонтейна: I ст. – симптоми відсутні; II ст. – переміжна кульгавість; III ст. – біль у спокої: III а ст. – без діабету – кістчковий тиск більший 50 мм рт.ст.; III а ст. – з діабетом – кістчковий тиск менший 50 мм рт.ст.; III б ст. – без діабету – кістчковий тиск більший 30 мм рт.ст.; III б ст. – з діабетом – кістчковий тиск менший 30 мм рт.ст.; IV ст. – гангрена. Консенсусом було встановлено критерії, за якими хронічну ішемію слід оцінювати як критичну: постійний рецидивуючий ішемічний біль, який потребує постійного достатнього знеболення тривалістю більше 2-х тижнів при зниженні кістчкового тиску менше 50 мм рт.ст. і/або пальцевого тиску нижче 30 мм

рт.ст. або наявності трофічних виразок чи гангрені стопи (пальців) при аналогічних показниках систолічного артеріального тиску.

Для класифікацій атеросклеротичних оклюзій дистального артеріального русла характерна локалізація облітеруючого процесу у артеріальному руслі, що дозволяє диференційовано підійти до визначення виду і об'єму оперативного лікування. Так, S. Hoshino (1979 р.) запропонував класифікацію уражень артеріального русла нижньої кінцівки, при якій: I тип – проксимальний – ураження артерій на стегні: 1А – ізольоване ураження ПАС без уражень артерій гомілки; 1Б – ізольоване ураження ПАС з ураженням артерій гомілки; 1В – ізольоване ураження ПАС з ураженням артерій стопи; 2А – ураження ПАС і ГАС без уражень артерій гомілки; 2Б – ураження ПАС і ГАС з ураженням артерій гомілки; 2В – ураження ПАС і ГАС з ураженням артерій стопи: II тип – інтермедіальний – ураження артерій на рівні колінного суглоба: 1А – ураження однієї артерії гомілки без ураження артерій стопи; 1Б – ураження однієї артерії гомілки з ураженням артерій стопи; 2А – ураження двох артерій гомілки без ураження артерій стопи; 2Б – ураження двох артерій гомілки з ураженням артерій стопи; 3А – ураження трьох артерій гомілки без ураження артерій стопи; 3Б – ураження трьох артерій гомілки з ураженням артерій стопи; III тип – ізольоване ураження артерій стопи. Класифікація S. Hoshino (1979 р.) обширна, деталізована, що створює труднощі застосування її у клінічній практиці.

Класифікація А.С. Ніконенко (1985 р.) більш придатна до використання у судинній хірургії [82]. Відповідно до класифікації, оклюзії СПГС поділені на типи: I тип – оклюзія ПАС, ізольована; II тип – оклюзія ПАС і стеноз ГАС; III тип – оклюзія ПАС, стеноз ГАС і ПКА; IV тип – оклюзія дистального відділу ПАС і ураження ПКА; V тип – оклюзія ПКА.

В останні роки також широко використовується класифікація, що була прийнята у 2007 р., а саме Trans Atlantic Inter Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II), в якій наведено показання до ендovasкулярного та хірургічного лікування уражень

периферичних артерій [8]. Згідно з нею стенотично оклюзивний процес поділяється наступним чином:

- Тип А:

- Єдиний стеноз завдовжки ≤ 10 см,
- Єдина оклюзія протяжністю ≤ 5 см,
- Ізольоване ураження артерій гомілки.

Метод вибору реваскуляризації – ендovasкулярне лікування.

- Тип В:

• Поодинокі або множинні ураження за відсутності прохідності гомілкових артерій для поліпшення притоку до дистального шунта:

- Сильно кальцифікована оклюзія ≤ 5 см,
- Поодинокий стеноз підколінної артерії. Метод реваскуляризації при

даному типу – переважно ендovasкулярне лікування.

- Тип С:

- Множинні ураження, стенози або оклюзії завдовжки ≤ 5 см кожен:
- Поодинокий стеноз або оклюзії ≤ 15 см без залучення підколінної артерії нижче за колінний суглоб,
- Множинні стенози або оклюзії із сумарною довжиною ≥ 15 см з/без

кальцифікації,

- Рестеноз або реоклюзія після двох ендovasкулярних втручань.

Метод реваскуляризації – переважно відкрите хірургічне втручання.

- Тип D:

• Хронічна загальна оклюзія загальної або поверхневої стегнової артерії (> 20 см із залученням підколінної артерії)

• Хронічна тотальна оклюзія підколінної артерії та її трифуркації. При цьому типу методом реваскуляризації є відкрите хірургічне втручання.

У 2019 р. керівний комітет Товариства судинних хірургів розробив систему класифікації патології артерій нижніх кінцівок, що загрожують її втратою, щоб заповнити недоліки попередніх класифікацій. Ця система стратифікує ризик ампутації в залежності від ступеня виразкового ураження,

ступеня ішемії та наявності і ступеня тяжкості інфекційного ураження стопи (Wound, Ischemia, and foot Infection (WIFI)). Хоча в цю класифікацію також можуть бути внесені певні корективи, WIFI в достатній мірі відображає важливі клінічні наслідки. За глибиною ураження (Wound) виділяють 4 ступені:

0 ступінь: ішемічні болі в спокої (типові симптоми + ішемія 3-го ступеня); виразки немає.

1 ступінь: маленька поверхнева виразка (виразки) в дистальному відділі гомілки або стопи; кісткові структури не залучені, за винятком дистальних фаланг пальців. Клінічні ознаки: мінімальне пошкодження тканин. Показані малі дистальні ампутації (1 або 2 пальців) або шкірна пластика.

2 ступінь: глибока виразка з залученням кісток, суглобів і сухожиль; в основному без залучення п'яткової області, можливі поверхневі виразки п'яти без залучення п'яткової кістки. Гангренозні зміни обмежуються фалангами пальців. Клінічні ознаки: виражене пошкодження тканин, що вимагає ампутації кількох пальців (більше 3) або трансметатарзальної ампутації з пластикою шкіри або без неї.

3 ступінь: велика глибока виразка, що розповсюджується на передній і / або середній відділ стопи; глибока виразка п'яткової області з залученням п'яткової кістки. Гангрена, що розповсюджується на передній і / або середній відділ стопи; глибокий некроз п'яткової області ± залучення п'яткової кістки. Клінічні ознаки: поширене ураження тканин, що вимагає комплексного лікування стопи або нестандартної трансметатарзальної ампутації (за Chopart або Lisfranc).

Ischemia (оцінка ішемії). Система WIFI використовується для класифікації пацієнтів при першому огляді. Однак у деяких пацієнтів з важким ступенем інфікування виразки перед об'єктивною оцінкою ішемії може знадобитися обробка (очищення) виразки. У таких випадках вихідний ступінь ішемії буде позначатися як U (Невідома). Ступінь ішемії додається після достатнього очищення виразки від інфекції (в тому числі розкриття

гнійних вогнищ). Якщо ішемія була виявлена і оцінена, але тим не менш необхідна термінова обробка виразки від інфекції, пацієнт повинен бути перекласифікований після зниження ступеня інфікування до реваскуляризації.

0 ступінь передбачає $KI > 0.80$, систолічний тиск в артерії гомілки > 100 мм рт.ст., пальцевий тиск ($TcPO_2$) > 60 мм рт. ст.

1 ступінь: $KI 0.60-0.79$, систолічний тиск в артерії гомілки 70-100 мм рт. ст., пальцевий тиск ($TcPO_2$) 40-59 мм рт. ст.

2 ступінь: $KI 0.40-0.59$, систолічний тиск в артерії гомілки 50-70 мм. рт. ст., пальцевий тиск ($TcPO_2$) 30-39 мм рт. ст.

3 ступінь: $KI < 0.39$, систолічний тиск в артерії гомілки < 50 мм рт. ст., пальцевий тиск ($TcPO_2$) < 30 мм рт. ст.

foot Infection (оцінка інфекції)

0 ступінь (інфекції немає): немає симптомів і ознак інфекції.

1 ступінь (легкий): відзначаються мінімум 2 з перерахованих ознак: місцевий набряк або інфільтрація; еритема 0,5-2 см навколо виразки; місцеве напруження або болючість; локальна гіпертермія; гнійні виділення.

2 ступінь (середньої тяжкості): локальна інфекція з гіперемією > 2 см або з залученням більш глибоких, ніж шкіра і підшкірна клітковина, структур (абсцес, остеомієліт, септичний артрит, фасціїт). Відсутність системних ознак запалення.

3 ступінь (важкий): місцева інфекція з ознаками системного запалення (2 і більше з перерахованих ознак): температура тіла > 38 або < 36 °C; частота серцевих скорочень > 90 уд/хв; частота дихальних рухів > 20 за хвилину або $PaCO_2 < 32$ мм рт.ст.; лейкоцитоз $> 12\ 000$ або < 4000 або 10 % юних форм.

Сучасні методи діагностики розладів периферичного артеріального кровотоку відрізняються широтою діапазону: одні використовуються для уточнення клінічного діагнозу, характеру і ступеню ураження судин, інші для оцінки ефективності лікування або динамічного спостереження за хворим [195]. З метою вивчення гемодинаміки нижніх кінцівок і топічної

діагностики ураження артеріального русла використовуються наступні інструментальні методи дослідження: ультразвукова доплеро-сфігмоманометрія, тредмил-тест, ультразвукове ангіосканування, в тому числі і дуплексне, та рентгенконтрастна ангіографія. [36, 194].

Рентгенконтрастне ангіографічне обстеження на сучасному етапі залишається основним методом діагностики облітеруючих захворювань артеріального русла [107]. За допомогою даного методу можна точно визначити локалізацію, поширеність, ступінь і характер стенозу, множинність оклюзивного ураження магістральних артерій нижніх кінцівок, оцінити стан колатерального русла, прогнозувати характер і об'єм реконструктивної операції, а також здійснювати контроль за ефективністю лікування і хірургічного втручання [164]. В арсеналі судинних хірургів є також такі методи, як лазерна доплерофлоуметрія, транскутанний моніторинг O_2 , фотоплетизмографія, радіоізотопне дослідження, комп'ютерна томографія, магнітно-ядерний резонанс [69, 109].

1.2 Хірургія атеросклеротичного ураження аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок.

Попри те, що було впроваджено нові методи діагностики і використання матеріалів для судинних реконструкцій, застосовуються новітні лікарські засоби, через 10 років після перших проявів симптомів облітеруючого атеросклерозу 50 % пацієнтів переносять ампутацію нижньої кінцівки [279]. У зв'язку із цим, найважливішим етапом комплексного лікування хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок є проведення реконструктивних втручань на магістральних артеріях [10]. Наведене спрямовує особливу увагу на лікування хворих, що у них наявні термінальні стадії оклюзивних захворювань артерій нижніх кінцівок – «критична ішемія», що відповідає 3–4 стадії хронічної ішемії згідно із класифікацією Б.В. Покровського або III–IV стадії за Rutherford відповідно до ESC

Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (2017) [334].

На сучасному етапі хірургічного лікування атеросклеротичного стенотично-оклюзивного процесу артеріального русла застосовуються як прямі методи ревазуляризації (шунтування, протезування, ендovasкулярна ангіопластика) [7, 33, 34, 77, 231], так і непрямі методи ревазуляризації (артеріалізація венозного кровотоку, поперекова симпатектомія, ревазуляризуюча остеотрепанція). Окрім того, використовується аутотрансплантація великого сальника, мікросудинна трансплантація клаптя широкого м'яза спини, клаптя переднього зубчастого м'яза по рівень гомілки [85, 118, 123].

Шлях до зменшення травматизації під час операції (що вкрай важливо для хворих із тяжкою супутньою патологією) спонукав до розвитку рентгенендоваскулярної хірургії [101, 148, 232]. Стентування проводять у тих випадках, коли неможливо виконати реконструктивну операцію, а також при стенозах чи оклюзії стегно-підколінного сегменту або клубових артерій протяжністю до 10 см [11, 36, 31]. Частота негативних результатів у ранньому післяопераційному періоді становить 10 - 20 % [122, 137, 189]. Переваги ендovasкулярного лікування, як малоінвазивного втручання, полягають у відсутності необхідності загального наркозу, мінімальній травмі під час виконання втручання, можливості пересуватися вже на наступний день після операції, що особливо важливо для пацієнтів похилого віку з вираженою супутньою патологією, для яких виконання «відкритої» операції є особливо ризикованим [33, 92].

У пацієнтів з протяжними і багатоповерховими ураженнями судин методом вибору у лікуванні є реконструктивні відновні операції. [46, 204, 224]. Також береться до уваги стан периферійного артеріального русла при їх виконанні [136, 208, 209]. Одним з ефективних методів лікування атеросклеротичної оклюзії черевного відділу аорти та клубових артерій є алопротезування. [131, 141, 192]. Слід вказати, що при реконструкції

аорто/клубово-стегно-підколінного русла аорто-біфеморальне алошунтування виконується частіше [8]. При виконанні вказаних оперативних втручаннях в кровобіг включається глибока артерія стегна (ГАС) [216, 154].

При аорто/клубово-стегнових реконструкціях часто застосовуються синтетичні протези: політетрафторетиленові (тефлон), фторно-лавсанові, лавсанові, поліефірні (дакрон, терилен) [70, 73, 77]. Судинні протези з політетрафторетилену (ПТФЕ) високої якості серед інших матеріалів є одними з найкращих [146, 182, 219]. Вони володіють нульовою хірургічною порозністю, біосумісністю, біологічною інертністю, резистентністю до різних методів стерилізації та деградації, а також хорошими пластичними властивостями. Протези з ПТФЕ у хворих з КІНК використовуються і для стегново-дистальних реконструкцій та вважаються кращою альтернативою автовені [130, 217, 218]. Незадовільним показником використання синтетичних матеріалів є відсутність повної біосумісності і запальні процеси навколо протезів, що приводить до розвитку деяких ускладнень [132, 147].

Роль синтетичних протезів у розвитку та прогресуванні гнійно-септичних ускладнень, а, отже, і в посиленні системного запалення, на думку багатьох авторів, надзвичайно висока. Їх частота складає від 0,8 до 14, 2 % [62], а смертність при ангіогенному сепсисі – від 75 до 100 % [64, 70, 124]. З метою усунення небезпеки інфікування операційної рани використовують алопротези, які імпрегновані іонами срібла, MAQUET Intergard Knitted Silver (Німеччина).

Проведення автовенозного шунтування у багатьох випадках дає можливість запобігти розвитку інфекційних ускладнень. А за даними ряду авторів, при атеросклеротичній оклюзії стегно-підколінного сегмента автовенозне шунтування дозволяє отримати хороші результати реваскуляризації в 70,5 % спостережень [138, 149, 183]. Проведення інфраінгвінального шунтування із застосуванням аутоканин є “золотим” стандартом реваскуляризації, особливо у хворих з КІНК [150, 282, 304].

Слід врахувати той факт, що проведення реконструктивних операцій на цих сегментах відкритим способом є достатньо технічно складним [57], а у 30 – 40 % пацієнтів із ураженнями дистального русла взагалі немає анатомічних умов для виконання шунтування [26, 57, 209]. Окрім того, у більшості пацієнтів має місце багато супутніх захворювань, через що ризик оперативного втручання підвищений і застосування відкритих мультисегментарних хірургічних реконструкцій обмежене [85, 274].

Найважливішою передумовою успіху відкритого шунтування вважається якість синтетичного протеза [294], а ендоваскулярної інтервенції – морфологічна та анатомічна характеристика пошкодження [148, 271].

У той же час спроможність системи відтоку успішно корегується як при виконанні відкритої, так і ендоваскулярної реконструкції [8, 30, 62, 71]. Хоча, на думку декотрих авторів, 70 - 80% хворим з ураженням стегново-підколінної зони показана реконструкція артерій гомілки [111, 137, 216], а успіх проведеного шунтування залежить від якості шунта, стану судин притоку й відтоку крові [143, 282]. Загальним принципом проведення шунтуючих оперативних втручань на нижній кінцівці є те, що дистальний анастомоз має бути накладений в якомога проксимальнішій частині артерії, яка має хоча б одну артерію відтоку і подовжується до стопи [261, 271].

Підколінна артерія найчастіше використовується як артерія відтоку до стопи по руслі гомілкових або малогомілкової артерій. У хворих з КІНК при формуванні дистального анастомозу у якості артерії відтоку часто використовують артерії гомілки або стопи, адже у них, у більшості випадків, спостерігаються більш екстенсивні та дифузні оклюзивні ураження [219, 271, 299].

Відкриті та ендоваскулярні методи реваскуляризації кінцівок останнім часом почали розглядати не як альтернативні, а як взаємодоповнюючі [36, 156], що привело до виконання гібридних операцій – поєднання відкритої та ендоваскулярної реконструкцій [199]. Проте, попри всі переваги даної

методики проведення реконструкції, високу ефективність та мінімальну травматичність, досвід використання їх залишається невисоким [73, 271].

На даний час ряд хірургів схиляються до думки, що більшість пацієнтів із критичною ішемією (76-90 % випадків), попри наявність поширеного пошкодження артерій, мають шанс на поліпшення кровообігу в кінцівці [101], що полягає у застосуванні ендovasкулярних методів реваскуляризації при проведенні хірургічного лікування багаторівневої оклюзії магістральних судин нижньої кінцівки [100].

У пошуку методик лікування хворих з ураженням дистальних артерій гомілки в умовах критичної ішемії хірурги розробили способи артеріалізації венозного кровотоку гомілки [94] та стопи [89], а також непрямі реваскуляризуючі операції, до яких належить мікросудинна аутотрансплантація великого сальника [106, 107], реваскуляризуюча остеотрепанация [85, 112, 123], декомпресійні операції [103, 104]. Крім того, використовували мікросудинну пересадку клаптя широкого м'яза спини і клаптя переднього зубчастого м'яза хворим з КІНК [105].

Метод артеріалізації поверхневого венозного кровотоку стопи і гомілки за своєю ефективністю вдвічі перевищує результати від проведення консервативної терапії та дозволяє зберегти кінцівку у більш ніж 80 % пацієнтів [89, 118, 136]. Основними шляхами ліквідації критичної ішемії при артеріалізації венозного кровотоку стопи вважаються блокування артеріоло-веноулярного скиду крові, посилення припливу крові до капілярів, покращення тканинної оксигенації [117]. Було доведено, що проведення реверсії венозного кровотоку стопи стимулює розвиток колатералей на гомілці та стопі, тому навіть виникнення тромбозу артеріовенозного шунта пізніше, ніж через 3 місяці після втручання не призводить до рецидиву критичної ішемії кінцівки [137, 150]. Ефективність артеріалізації венозного кровотоку стопи можна оцінити через 2-4 тижні, що значно обмежує її застосування у хворих з КІНК [151, 153].

Реваскуляризуюча остеотрепанція дозволяє підвищити кровонаповнення та покращити пульсацію на артеріях стоп, збільшити градієнт регіонарного систолічного тиску, капілярний кровотік і напруження кисню в шкірі стопи, що веде до стійкої компенсації ішемічних порушень [159].

Якщо немає можливості провести пряму реваскуляризацію, проводять паліативні операції, зокрема поперекову симпатектомію [79, 214]. За даними літератури, це малотравматична, широкодоступна для проведення операція, яка дозволяє у 30-40 % хворих із ознаками критичної ішемії відтермінувати виконання ампутації кінцівки.

Виконання профундопластики, симпатектомії та реваскуляризуючої остеотрепанції сприяє ангиогенезу в умовах неможливого проведення реконструкції артеріального русла нижніх кінцівок [12, 13].

За даними деяких авторів, показами до застосування непрямих способів реваскуляризації при наявності ознак ішемії нижніх кінцівок можуть виступати наступні умови: збільшення об'ємного кровотоку більше, ніж вдвічі у дистальних відділах гомілки при 2б стадії згідно з даними внутрішньовенної радіоізотопної ангиографії; вкорочення часу ($T_{1/2}$) напіввиведення ^{99m}Tc у гомілці при 2б стадії ішемії; градієнт регіонарного тиску у підколінній артерії в систолу у горизонтальному та вертикальному положенні хворого більше 2; збільшення постоклюзійного венозного тиску більше, ніж у 2 рази; зниження спонтанного венозного кровоплину більше, як на 40 %; підвищення внутрішньокісткового тиску більше за 44 см вод. ст. Перечислені показники артеріального, венозного, мікроциркуляторного та внутрішньокісткового кровообігу є показами до непрямих способів реваскуляризації незалежно від стадії ішемії нижніх кінцівок за умови відсутності показів до проведення реконструкції ендovasкулярним або прямим способом [15, 133, 183].

Протягом останнього часу активно підлягає вивченню застосування поліненасичених жирних кислот при атеросклерозі. Встановлено, що

у плазмі крові наявні 4 основних класи ліпопротеїнів: ТГ, ХС та його ефіри, фосфоліпіди та жирні кислоти. До ПНЖК відносять омега-3 (альфа-ліноленову, ейкозапентаєнову і докозагексаєнову) і омега-6 (лінолеву, гамма-лінолеву та арахідонову кислоту), які синтезуються в організмі з продуктів розпаду вуглеводів, що поступають з продуктами харчування. Омега-3-ПНЖК в потрібній кількості можуть синтезуватись лише в організмі водоростей. Джерелом омега-3-ПНЖК для людини є декотрі сорти морської риби (такі, як лосось, скумбрія чи оселедець).

Для лікування атеросклерозу широко використовують омега-3-ПНЖК – як для первинної і вторинної профілактики захворювання, так і в якості терапії при ІМ та високому ризику раптової серцевої смерті. Омега-3-ПНЖК мають антисклеротичну, антиаритмічну (зменшують ступінь вираженості шлуночкової аритмії), антифібриляторну, антиоксидантну дію, а також посилюють синтез оксиду азоту.

У рандомізованому комплексному дослідженні GISSI-Prevenzione (1999 р.), до якого потрапило 11 325 хворих, після застосування омега-3-ПНЖК загальна та серцево-судинна смертність знизилася відповідно на 20 і 30 %, а у дослідженні DART на 29 %. У таких дослідженнях, як GISSI-Prevenzione, PHS та інших було з'ясовано, що частота раптової серцевої смерті впала майже на 45 %. Тому ці препарати потрібно використовувати при наявності високого ризику серцево-судинних захворювань і після епізоду ІМ в анамнезі.

За останні 30 років вивченню способів нормалізації кровообігу нижніх кінцівок шляхом стимуляції ангиогенезу (процесу розвитку капілярної мережі вже існуючих судин) присвячено багато досліджень. Одним із таких способів стимуляції неоангиогенезу є плазмотерапія. Методика плазмотерапії складалася з виділення з цільної крові аутоплазми, збагаченої тромбоцитами (від 730 000 до 978 000 тромбоцитів на мкл) та введення її у м'язи гомілки у 5 точок в об'ємі від 1,5 до 3 мл в одну точку. За даними деяких досліджень при використанні балонної ангиопластики дистальних відділів нижньої кінцівки

та методу плазмотерапії у післяопераційному періоді протягом перших 6 місяців регрес ішемії спостерігався у 100 % досліджуваних пацієнтів [145].

Інакшим, достатньо новим та сучасним методом лікування ішемії нижніх кінцівок є клітинна терапія, суть якої полягає у трансплантації гемопоетичних і мезенхімальних прогеніторних клітин. Принцип лікування ґрунтується на тому, що стовбурові клітини здатні синтезувати фактори, що мають стимулюючу дію на ріст нових капілярів (ангіогенез) і судин (васкулогенез). У складних випадках при наявності оклюзії магістральних судин або при множинному оклюзивному ураженні судин середнього калібру пересадка стовбурових клітин проводиться місцево – за ходом облітерованих артерій. Якщо ж уражені більш дрібні судини, або наявні протипоказання до проведення оперативного втручання, то застосовується системне введення мезенхімальних і гемопоетичних прогеніторних клітин у великих дозах. Стовбурові клітини таким чином генерують нові колатеральні мережі судин, обходячи ділянки стенозу. Внаслідок розвитку нових судин відновлюється приплив крові, забезпечення киснем і живлення нижніх кінцівок. Однак основним методом лікування даної патології залишається реваскуляризуючі оперативні втручання.

1.3 Ускладнення хірургічного лікування атеросклеротичного ураження аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок.

Попри всі сучасні досягнення в галузі судинної хірургії, частка порушень прохідності артерій після реконструкції залишається високою у ранньому, а також і у віддаленому післяопераційних періодах [213]. У 7,9-34,1 % пацієнтів спостерігаються ускладнення пізнього післяопераційного періоду [56, 348]. Основною причиною розвитку ускладнень пізнього післяопераційного періоду у пацієнтів після виконання реконструктивних операцій на магістральних артеріях нижніх кінцівок вважають прогресування нескорегованого атеросклеротичного ураження [260]. До ускладнень

віддаленого післяопераційного періоду, що трапляються найчастіше, відносяться: тромбоз артерій та шунтів, несправжня аневризма анастомозів, інфекційні ускладнення із поширенням на судинні експлантати [326, 283]. Також діагностуються віддалені ускладнення, що розвиваються внаслідок відмови від використання певних способів та методик оперативного лікування у складі реконструктивних втручань на магістральних артеріях [10].

Хоча артеріальні судинні реконструкції на нижніх кінцівках почали виконувати більше як п'ятдесят років тому, досі частота виникнення пізніх післяопераційних ускладнень не знижується і складає, відповідно до даних різних авторів, від 5,0 до 42,0 % із числа виконаних реконструктивних втручань [62, 79, 132, 221]. Серед усіх ускладнень вони складають 79,2-84,6 %. В той же час наведений рівень віддалених післяопераційних ускладнень в значному ступені залежить від терміну спостереження за пацієнтами після виконання оперативних втручань [216, 236]. У термін до п'яти років спостереження реоклюзії виникають із частотою 21,6-45,0 % із числа всіх реконструкцій на аорто-клубово-стегновому басейні [87, 141, 144].

Вагома частка віддалених післяопераційних ускладнень потребує повторного оперативного втручання у ранньому післяопераційному періоді, а також і у віддаленому терміні після операції [35, 49, 162, 195, 226, 246]. Найбільш частими ускладненнями у ранньому післяопераційному періоді є такі, як реоклюзія (тромбоз) шунта, протеза або артерії сегмента реконструкції, кровотеча у ділянці реконструкції [90, 158, 185, 210].

Системне проведення тромбопрофілактики у післяопераційному періоді, надто після виконання напівзакритої петлевої ендартеректомії, дає можливість знизити ризик виникнення тромбоеMBOLічних епізодів [226, 246].

Кровотеча у ділянці проведеної реконструкції, як правило, пов'язана із механічними похибками під час виконання операції або зростанням системного артеріального тиску чи передозуванням антикоагулянтних препаратів. У реанімаційному відділенні для всіх пацієнтів показане

динамічне спостереження після виконання таких операцій аж до повноцінної стабілізації загального стану хворого [87, 185, 209, 214].

Швидкий розвиток в останні роки судинної та кардіологічної допомоги обумовлює щорічне збільшення частоти виконання ендovasкулярних втручань з метою діагностики та відновлення прохідності судин. За даними окремих авторів несправжні аневризми виникають після 0,1 % пункцій артерій [2, 3]. Проте інші автори повідомляють про вищу частоту цього ускладнення: близько 2 % – після виконання втручань з діагностичною метою, 6 % – після виконання відновних ендovasкулярних втручань [4]. А на підставі досить широких та доказових досліджень отримані дані про виникнення хибних аневризм у 2,9–3,8 % спостережень. У більшості спостережень виникнення несправжніх аневризм має ятрогенну природу [175]. Найчастіше несправжні аневризми виникають внаслідок пункцій судин з діагностичною чи оперативною метою, дефекту накладених судинних анастомозів чи розвитку інфекційного процесу в післяопераційній ділянці [222].

Інфекційні ускладнення після реконструктивно-відновних судинних операцій є лідером у структурі післяопераційних ускладнень. Їх частота досягає 3,0-21 % від усіх післяопераційних ускладнень при ознаках хронічної ішемії нижніх кінцівок, а при наявності IV ступеня ішемії сягає 64,7 % випадків. У 20-47 % пацієнтів арозивна кровотеча з анастомозів є першою ознакою наявності інфекції післяопераційної рани після виконання реконструктивних втручань на магістральних артеріях. Летальність при ній сягає 50-87 %.

Наслідками такого ускладнення, як інфекція зони реконструкції є ретромбози (60–90 %), несправжні аневризми судинних анастомозів (3,2-13 %). Протягом останніх 20 років частота виникнення інфекційних ускладнень зони оперативної реконструкції зросла і була причиною для виконання ампутації нижньої кінцівки у 13-75 % випадків. Ускладнення ділянки хірургічного втручання інфекційного генезу характеризуються

високим показником летальності – до 75 %, яка при судинному сепсисі сягає 100 %. У разі приєднання інфекції після виконання аорто-стегнових реконструкцій частота ампутацій становить 30 - 80 %, летальність при цьому досягає 10-84 %. При виникненні інфекційних ускладнень у стегново-підколінної зони у 35 % пацієнтів виконують високу ампутацію, а летальність сягає 14 %.

Варто вказати, що у пацієнтів з реоклюзією зони реконструкції ймовірність виникнення післяопераційних тромботичних ускладнень в аорто-клубово-стегновому сегменті вища, ніж у хворих, що перенесли первинне реконструктивне втручання [55, 69, 120, 232].

При розвитку пізнього тромбозу судинного авто- чи алографта поряд з іншими причинами частота проведення ампутацій знаходиться в прямій залежності від строків звертання за спеціалізованою медичною допомогою, а також від стану дистального артеріального басейну, і складає 2,7-11,0 % [55, 69, 97].

Менш часто трапляється прогресування атеросклеротичного процесу у проксимальному відділі, що зумовлює послаблення припливу крові до ділянки реконструкції [12, 62, 74, 184].

Інтимальна або неоінтимальна гіперплазія є другою за частотою причиною розвитку пізнього тромбозу судинного замітника. Вона призводить до стенозування, а згодом тромбування трансплантанту [34, 71, 77, 160, 172, 242]. Неоінтимальна (псевдоінтимальна) чи інтимальна гіперплазія розвивається у результаті біомеханічного неспівпадіння аутовенозного шунта чи алопротеза та артерії у зоні реконструкції, коли виникають пікові зсувні напруження в ділянці з'єднання матеріалів, що відрізняються за параметрами [82, 162, 172, 232].

У розвитку інтимальної гіперплазії також беруть участь імунні механізми Т-лімфоцитарної регуляції проліферативних процесів клітин гладкої мускулатури [8, 12, 93, 172, 232].

Тромботичне ураження шунтів, протезів чи відновлених за допомогою ендартеректомії артерій виникають також на фоні посиленого зсідання крові або недостатності антитромбіну. Такі порушення можуть розвиватися у пацієнтів з гематологічними або онкологічними захворюваннями, а також при наявності інфекційного процесу, складаючи приблизно 4,0 % у структурі тромбозів [120, 170, 172, 208, 235].

Згідно з літературними даними, 15 - 45 % хворих, котрим була проведена артеріальна реконструкція, потребують повторних хірургічних втручань через ускладнення, до яких у першу чергу відносять стеноз і тромбоз судинного анастомозу чи шунта [8]. Кумулятивна прохідність стегново-підколінних шунтів, відповідно до різних авторів, складає від 40 до 60 % через 5 років після втручання [1, 155, 201]. Тобто навіть при застосуванні найоптимальнішого на теперішній час матеріалу (аутовени), результати шунтуючих втручань залишаються не найкращими [8]. Повторні реконструкції передбачають відновлення центрального кровотоку у тромбованому протезі або його бранші та проведення адекватної реконструкції шляхів відтоку [45, 106, 163]. Результати лікування пізнього тромбозу аорто-стегнового протеза хірургічним шляхом засвідчують виправданість повторних реконструктивних операцій [8, 105, 108, 170]. Однак кумулятивна прохідність сегментів реконструкції у віддаленому періоді не перевищує 47-59 % через 5 років та знижується до 25-35 % через 7 років [16, 32, 47, 253]. Необхідність додаткових стегново-дистальних реконструкцій при пізньому тромбозі аорто-стегнового протеза становить 8,9-38,3 %, що підтверджує неоднозначність хірургічної тактики при багаторівневих ураженнях [4, 255]. Накладання дистального анастомозу аорто-стегнового протеза за описаними методиками малопродатне у разі потреби проведення стегно-дистального шунтування при поширеному ураженні глибокої артерії стегна до місць відгалуження перфорантних гілок II-III порядку, що часто розглядається в якості протипоказу до проведення

відновлювального втручання, адже прямі аорто-підколінні реконструкції недовговічні [37, 153].

Віддалені результати дезоблітеруючих операцій, за даними багатьох авторів, є незадовільними і залежать від методу оперативного втручання. Згідно з дослідженням Zhan (2015), де порівнюються результати після виконання протяжних ендартеректомій і шунтувань, через 1 рік первинна прохідність становила 61 % і 73 % після ендартеректомії та стегно-підколінного шунтування відповідно [345]. Отже, віддалені результати після ендартеректомії є гіршими, ніж після шунтувань аутовеною чи синтетичним протезом [180].

Одним із найважливіших питань лікування хворих з оклюзіями дистального русла є підбір оптимальної методики реконструктивного втручання [100, 97, 103, 179]. Досі відсутня єдина думка, які аутовенозні шунти *in situ* чи реверсовані мають кращу прохідність [6, 8, 102, 210]. Кілька останніх досліджень виявили, що шунти із реверсованої вени та *in situ* в якості дистальних реконструкцій мають подібну ранню і пізню прохідність: в 1-річний термін 87 % шунтів у позиції *in situ* і 90 % реверсованих вен визнані прохідними; 82 і 85 % через 3 роки, 77 і 85 % через 5 років відповідно [97]. Згідно з іншими дослідниками, прохідність стегно-тібіальних аутовенозних шунтів через 3 роки у позиції *in situ* становить 66,3 %, реверсованих – 59,8 %, через 5 років – 60-85 % та 43–62,4 % відповідно [99]. Згідно з даними Кобзи І.І., результати були кращими при накладанні дистального анастомозу до передньої гомілкової артерії [118], оскільки вона дещо рідше вражається атеросклерозом (за даними останніх спостережень) [227].

Підсумовуючи представлені дослідження, можна стверджувати, що при зростанні кількості реваскуляризацій атеросклеротичного стенотично-оклюзивного процесу магістральних артерій, розвиток ускладнень у віддаленому післяопераційному періоді утримується на високому рівні. Відповідно, частота повторних реконструкцій з приводу віддалених післяопераційних ускладнень досягла рівня 43 % від усіх первинних операцій

на магістральних артеріях нижніх кінцівок. При значних досягненнях у вивченні причин розвитку пізніх післяопераційних ускладнень, їх різновиду, клінічного перебігу патології, операційної допомоги при різних його проявах залишаються ряд питань, які вимагають свого вирішення. Серед них розпрацювання алгоритму діагностичної програми пізніх післяопераційних ускладнень, вибір оптимального об'єму і методу (методів) повторної реваскуляризації, зокрема, при рецидиві хронічної артеріальної недостатності та інших пізніх післяопераційних ускладненнях, шляхи запобігання розвитку ускладнень після повторної реваскуляризації.

РОЗДІЛ 2

КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Клінічна характеристика хворих

У роботі прослідковано результати обстеження і хірургічного лікування 522 пацієнтів з атеросклеротичним ураженням аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок, оперованих протягом 2006-2014 р.р. у відділенні судинної хірургії Тернопільської університетської лікарні, 148 з яких госпіталізовані із віддаленими ускладненнями хірургічного лікування у період 2014-2019 р.р.. Первинне хірургічне втручання було проведене у 353 (67,62 %) пацієнтів із двобічною атеросклеротичною оклюзією аорто-стегнового басейну та у 169 (30,92 %) із одnobічною оклюзією клубово-стегнової зони. Стадії визначали за класифікацією Fontaine, що дало можливість встановити у 102 (19,54 %) ХАН II-Б ст., у 222 (42,53 %) – III-А ст., у 198 (37,93 %) – III-IV ст.

Усі обстеження хворих проводились згідно з нормами та принципами біоетики, за їх попередньої письмової згоди (затверджено у протоколі № 61 засідання комісії з біоетики Тернопільського національного медичного університету імені І.Я. Горбачевського МОЗ України від 13 листопада 2020 року).

У віддаленому післяопераційному періоді у оперованих пацієнтів діагностовано 148 (28,35 %) пізніх ускладнень, з яких у 5 (3,38 %) – інфаркт міокарду, у 2 (1,35 %) – гостре порушення мозкового кровообігу, у 141 (95,27 %) – ускладнення аорто/клубово-стегно-підколінної зони. Із віддалених ускладнень аорто/клубово-стегно-підколінної зони у 47 (33,33 %) пацієнтів розвинувся пізній тромбоз однієї із бранш аорто/клубово-біфеморального алопротеза та пізній тромбоз клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки, у 6 (4,25 %) пацієнтів діагностовано

несправжні аневризми дистального анастомозу аорто/клубово-біфеморального алошунта, у 5 (3,54 %) – інфекція алопротеза, у 83 (58,86 %) встановлено рецидив хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок (ішемія нижніх кінцівок II та III кл.ст. за класифікацією WiFi [320]) (рис. 2.1).

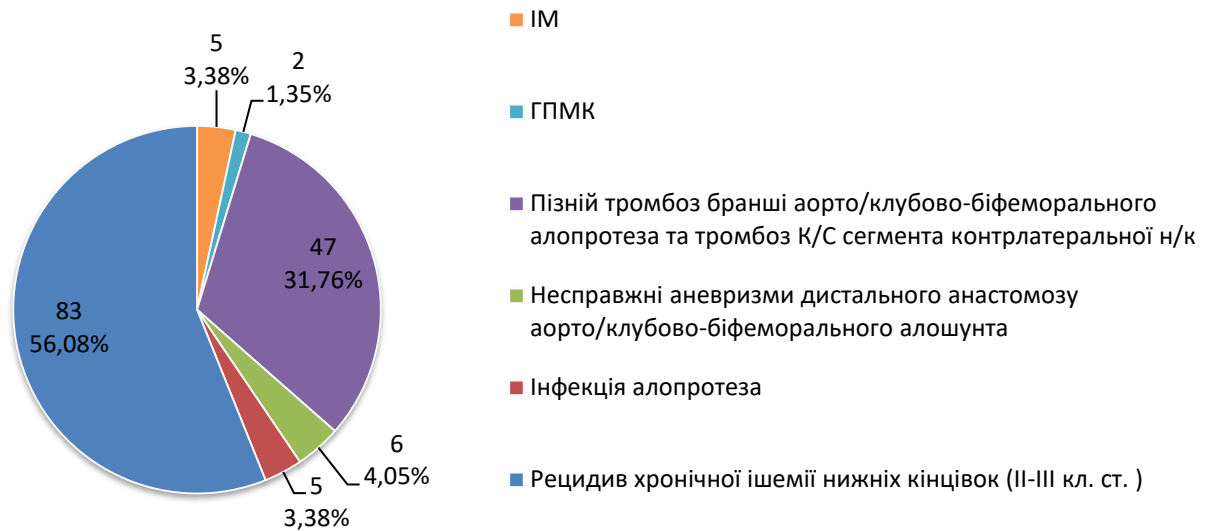


Рисунок 2.1 – Розподіл пізніх ускладнень

При повній перевазі пацієнтів чоловічої статі звертає увагу майже у всіх нікотинова залежність. Пацієнти старше 60 років склали групу у 43,0 %. У 39,4 % хворих діагностовано гіперліпідемію. При аналізі особливостей протікання післяопераційного періоду у пацієнтів, що перенесли реваскуляризацію аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла, встановлено, що тільки 42 (28,77 %) з них постійно отримували статини, 56 (38,77 %) – 2-3 рази по 1-2 місяці на рік, а 48 (32,88 %) – без будь-якої системи або ж не могли пригадати застосування статинів.

Більша половина хворих страждала ішемічною хворобою серця і артеріальною гіпертензією. Наявність цукрового діабету та надлишкової маси тіла спостерігали значно рідше (рис. 2.2).

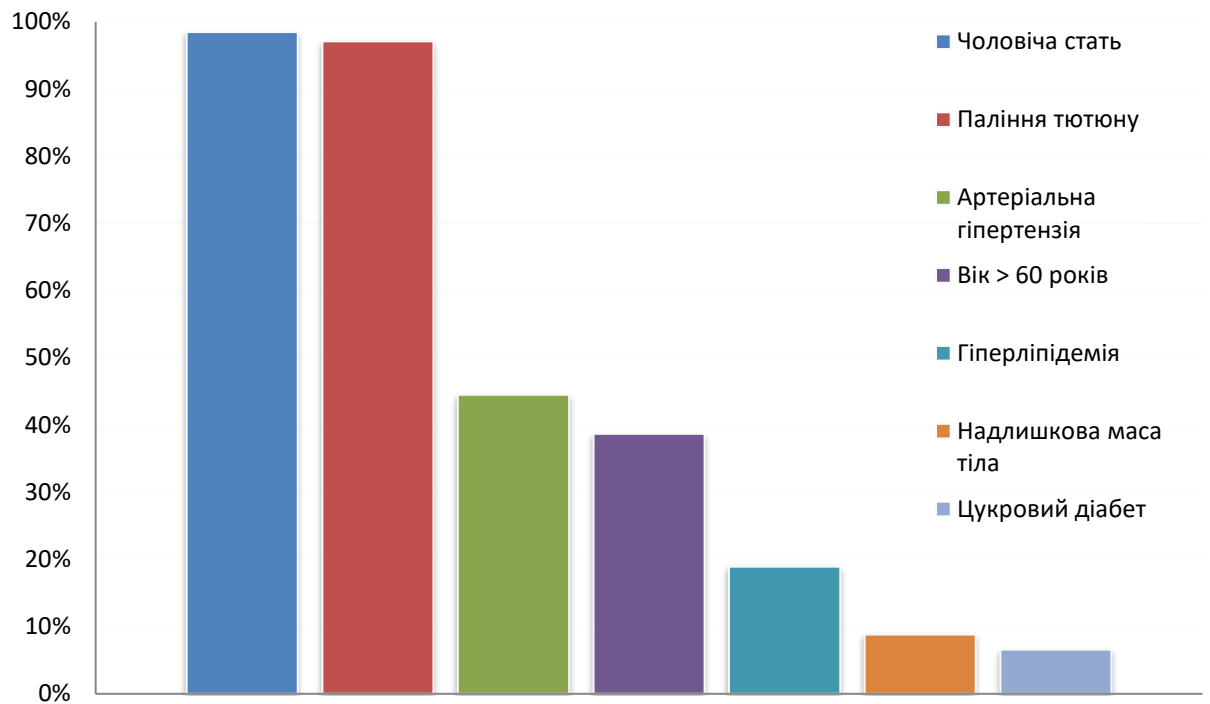


Рисунок 2.2 – Загальні фактори ризику у хворих із віддаленими ускладненнями реконструктивних операцій

Більше половини хворих страждали легеневою патологією, здебільшого хронічним бронхітом. У кожного десятого спостерігали супутні цукровий діабет і патологію шлунково-кишкового тракту, переважно виразкову хворобу шлунка або 12-палої кишки в анамнезі, рідко хронічний гепатит. Захворювання сечостатевої системи діагностовані майже в третини хворих, здебільшого аденома передміхурової залози (рис. 2.3).

У пацієнтів із віддаленими ускладненнями реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну переважала патологія серцево-судинної системи. Близько двох третин хворих страждали на ІХС, інфаркт міокарда перенесли 5 (3,42 %) осіб. Серед 148 пацієнтів із пізніми ускладненнями хірургічного лікування аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну у 132 (89,19 %) виявлено атеросклеротичне ураження внутрішньої сонної артерії (ВСА). З них у 67 (50,76 %) спостереженнях звуження ВСА спостерігалось у межах 18-34 %, у 65 (49,21 %) пацієнтів він був на рівні 50 % і вище. У 15 (10,27 %) хворих

виявили поєднану патологію екстракраніальних артерій, ішемічний інсульт в анамнезі у 2 (1,38 %) пацієнтів.

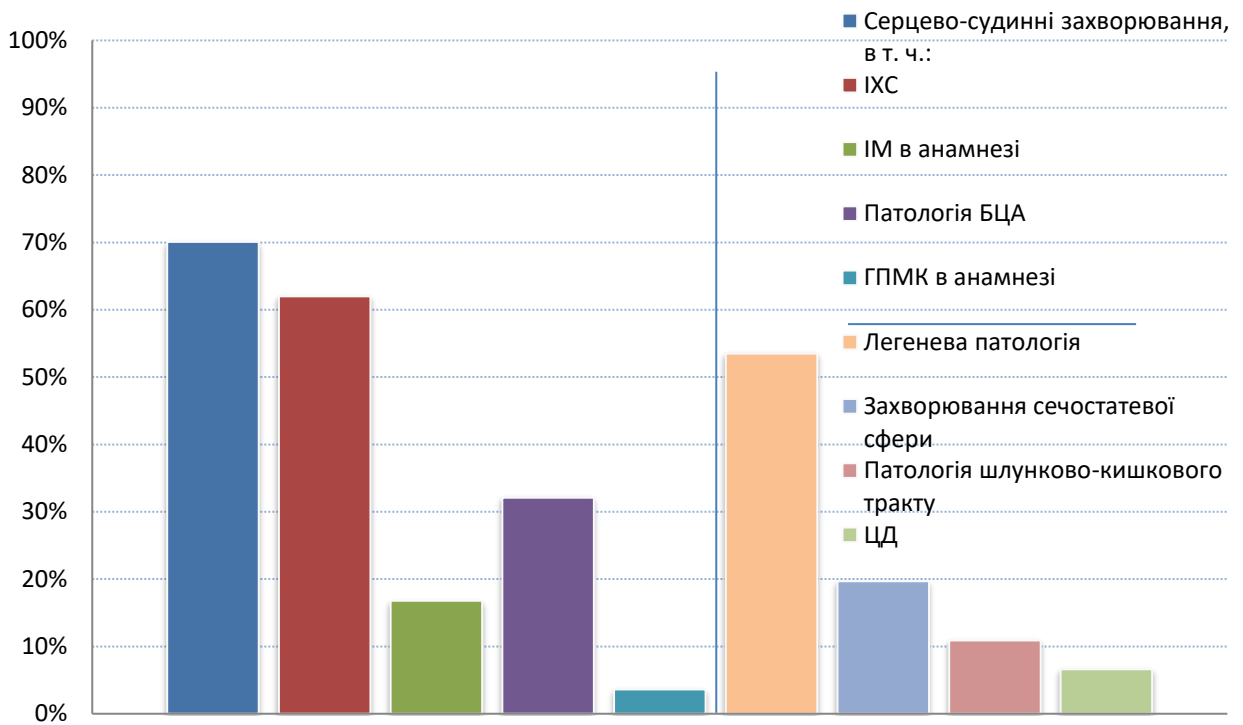


Рисунок 2.3 – Супутні захворювання у хворих із віддаленими ускладненнями реконструктивних операцій

В подальше дослідження включено 67 пацієнтів із пізніми ускладненнями реконструкції А/К-С артеріального басейну, у яких стенозуючий процес ВСА знаходився на рівні 50 % і вище. В групу включено два хворих, у яких після ревазуляризаційного втручання на аорто/клубово-стегновій зоні через 1,7 і 2,0 роки після операції мало місце гостре порушення мозкового кровообігу (табл. 2.1). Серед вказаної кількості обстежених у 36 (53,73 %) пацієнтів зустрічався стеноз ВСА на рівні 70 – 89 %. Набагато рідше, у 2 (2,29 %) спостереженнях, стеноз ВСА був на рівні 90 - 99 %. Слід відмітити, що стеноз ВСА на рівні 72 % в одному спостереженні і на рівні 93 % в іншому був встановлений у пацієнтів, які після ревазуляризації А/К-С артеріальної зони перенесли гостре порушення мозкового кровообігу.

Встановлено, що у всіх пацієнтів одночасно мав місце стенозуючий процес контралатеральної ВСА. Так, у 52 (77,61 %) спостереженнях зустрічався стеноз контралатеральної ВСА на рівні < 50 %, у 9 (13,43 %) випадках стеноз контралатеральної ВСА – на рівні 50-69 %, у – 5 (7,45 %) – на рівні 70 - 89 %, а одного – на рівні 90 - 99 % (табл. 2.1).

Таблиця 2.1 – Розподіл пацієнтів із атеросклеротичним ураженням правої та лівої ВСА залежно від ступеню оклюзії

Ступінь стенозу ВСА (%)	Уражена ВСА (к-сть)	Контр латеральної ВСА (к-сть)
< 50		52 (77,61 %)
50–69	31 (46,27 %)	9 (13,43 %)
70–89	36 (53,73 %)	5 (7,45 %)
90–99	2 (2,99 %)	1 (1,49%)
100	-	-

Стенозуючий процес ВСА сприяє розвитку порушення мозкового кровообігу. Для оцінки важкості порушення мозкового кровообігу використали Марсельську класифікацію (1986 р.). Згідно з останньою, у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій найчастіше виявляли безсимптомне ураження у 41 (61,19 %) спостереженні, транзиторну ішемічну атаку (amaugosis fugax) – у 17 (25,37 %) осіб. Набагато рідше було діагностовано інсульт доконаний – у 2 (2,99 %) хворих (табл. 2.2).

Серед пацієнтів із ускладненнями пізнього післяопераційного періоду виділено три групи хворих: *I група* у кількості 83 (59,78 %) – пацієнти із рецидивом хронічної артеріальної недостатності: 32 (38,55 %) – ішемія нижніх кінцівок II кл. ст., 51 (65,06 %) – ішемія нижніх кінцівок III кл. ст. (за класифікацією WIFI). Всі пацієнти чоловічої статі у віці 53 – 68 років (середній вік $(60 \pm 6,4)$ років). Первинна ревазуляризація аорто/клубово-стегно-підколінного сегмента була проведена при ішемії нижніх кінцівок

II ст. у 11 хворих, при III-А ст. – у 49 осіб, при III-Б ст. – у 9 пацієнтів та IV ст. – у 14 хворих (за Fontaine).

Таблиця 2.2 – Розподіл хворих із ураженнями ВСА за важкістю порушення мозкового кровообігу (за Марсельською класифікацією)

Ступінь порушення мозкового кровообігу	К – сть
I ст. безсимптомне ураження	41 (61,19 %)
II ст. транзиторна ішемічна атака, amaurosis fugax	17 (25,37 %)
III ст. транзиторний чи малий інсульт	7 (10,45 %)
IV ст. інсульт прогресуючий	-
V ст. інсульт доконаний	2 (2,99 %)
Всього	67

У пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності прогресування атеросклеротичного процесу – основна причина формування хронічної артеріальної недостатності, яка проявила себе через $(5,3 \pm 1,6)$ року після ревазуляризації аорто/клубово-стегнової зони. Встановлено, що тривалість часу до появи симптомів хронічної артеріальної недостатності у пацієнтів відрізнялась. Остання залежала від первинного стану магістрального русла нижніх кінцівок, об'єму реконструктивного втручання. Слід вказати, що атеросклеротичний процес більш інтенсивно вражав сегменти травматизації судинної стінки (анастомоз, ендартеректомія) та гомілкове артеріальне русло. У зв'язку із наведеним можна вказати, що виражений прогресуючий атеросклеротичний процес виявляли на рівні дистального анастомозу аорто/клубово-стегно-підколінного алошунта у 83 (100 %) спостереженнях, стегно-підколінного сегмента – у 69 (83,1 %) випадках, стегно-дистального аутовенозного шунта – у 15 (18,1 %) хворих, гомілкового артеріального русла – у 51 (61,4 %) спостереженні. При цьому атеросклеротичне ураження гомілкового артеріального русла носило

дифузне, пристінкове поширення атеросклеротичного процесу на всьому протязі артерій з формуванням множинних оклюзій просвіту судин.

Поєднання сегментів інтенсивного ураження атеросклеротичним процесом сприяло прискореному розвитку рецидиву хронічної артеріальної недостатності. Останнє дало можливість виділити три групи пацієнтів із різним терміном появи симптомів хронічної артеріальної недостатності після оперативного втручання на аорто/клубово-стегновому артеріальному басейні: Перша підгрупа включила 24 (28,90 %) спостереження: первинна операція – реконструкція аорто/клубово-стегнової зони за відсутності гемодинамічно значимого атеросклеротичного ураження інфраінгвінального артеріального русла нижньої кінцівки. Друга підгрупа – 43 (51,81 %) спостереження – первинна операція – реконструкція аорто/клубово-стегнової зони у присутності стенотично-оклюзивного процесу поверхневої артерії стегна (ПАС). Третя підгрупа – 16 (19,28 %) спостережень – первинна операція – реконструкція аорто/клубово-стегнової зони із аутовенозним стегно-дистальним шунтуванням (рис. 2.4).

Поєднання сегментів інтенсивного ураження атеросклеротичним процесом з особливостями об'єму первинного оперативного втручання дало можливість виділити пацієнтів із різною тривалістю формування рецидиву хронічної артеріальної недостатності. Так, у пацієнтів першої групи рецидив хронічної артеріальної недостатності діагностовано через $(6,2 \pm 1,9)$ року, другої – через $(5,1 \pm 1,3)$ року, третьої – через $(3,9 \pm 1,5)$ року. Отже, строки формування хронічної артеріальної недостатності у пацієнтів із багаторівневою реконструкцією артеріального русла нижньої кінцівки (III група) на $(3,5 \pm 1,4)$ року коротші, ніж у пацієнтів першої групи.

II група. Серед 47 пацієнтів із пізнім тромбозом реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну у 41 хворого розвинувся пізній тромбоз бранші аорто/клубово-біфеморального алопротеза, у 6 осіб – тромбоз клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої

кінцівки після аорто/клубово–стегнового лінійного алошунтуючого оперативного втручання проблемної нижньої кінцівки.

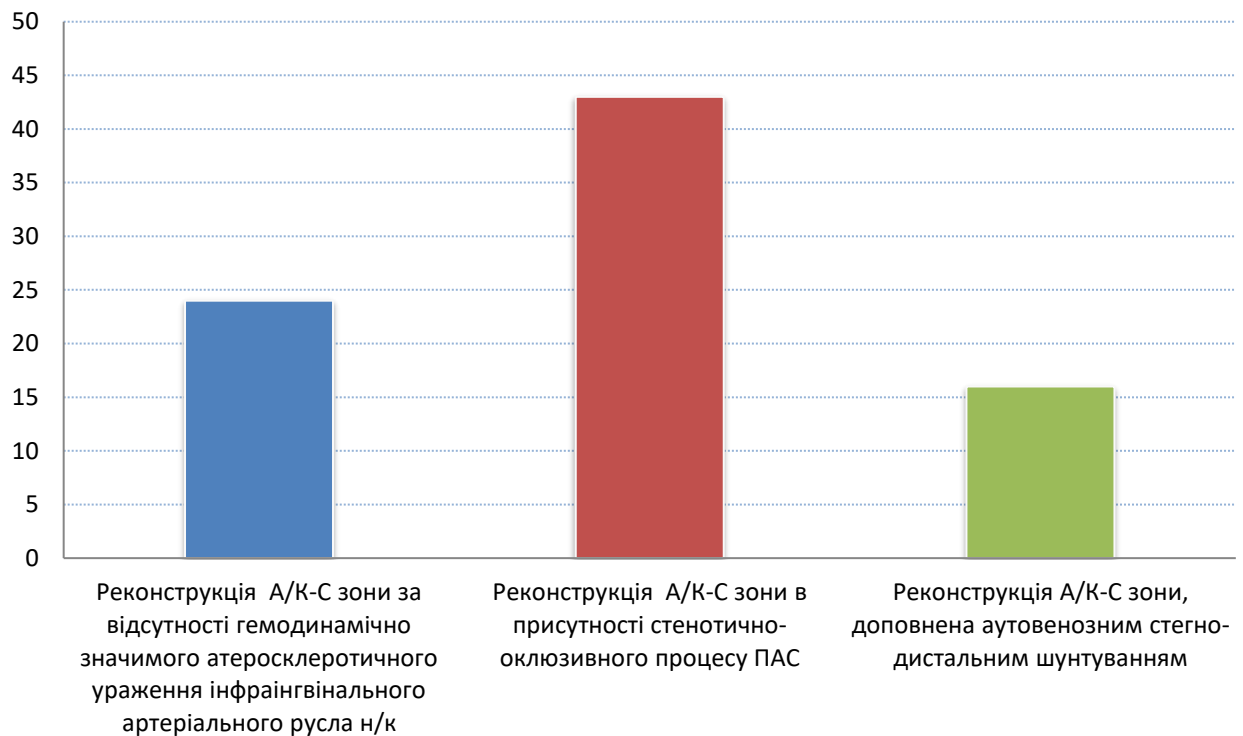


Рисунок 2.4 – Розподіл пацієнтів на підгрупи за об'ємом первинної операції

Первинне хірургічне лікування пацієнтам *II групи*: проведено 34 хворим із атеросклеротичною оклюзією аорто/клубово-стегнової зони, у 19 з яких було порушення кровоплину по стегно-підколінному сегменті, а також 13 пацієнтам із одnobічним оклюзивно-стенотичним ураженням клубово-стегнової зони, з яких у 7 було порушення кровоплину по стегно-підколінному артеріальному руслі. На час первинного хірургічного втручання у 9 пацієнтів діагностовано II ст. ішемії нижніх кінцівок, у 27 пацієнтів – III-А ст., у 2 – III-Б ст., у 9 – IV ст. ішемії нижніх кінцівок (за класифікацією Fontaine). При первинному хірургічному втручанні на аорто/клубово-стегновому басейні виконано 31 біфуркаційне аорто-стегнове

алошунтування, 3 біфуркаційних аорто-стегнових алопротезування, 6 однобічних аорто-стегнових і 7 клубово-стегнових алошунтувань.

Згідно рекомендацій Rutherford R.V. et al. (1997) [321] ускладнення реваскуляризуючого оперативного втручання, такі як тромбоз сегмента реконструкції, тромбоз аорто/клубово-стегно-підколінного протеза, тромбоз артерій стегна класифікуються як пізні тромбози за умови, що вони розвинулися в термін понад 1 місяць після реконструктивного оперативного втручання (імплантація алопротеза, аутовени).

Серед 47 пацієнтів із пізнім тромбозом після реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну у 37 (78,72 %) пацієнтів (*підгрупа а*) із пізнім тромбозом бранші А/К-С алопротеза тромботичний процес розвинувся у строки 4,6–72 місяці після реваскуляризаційного оперативного втручання. Причиною пізнього тромбозу бранші аорто/клубово-біфеморального алопротеза була гіперплазія неоінтими в умовах атеросклеротичного стенозуючого процесу та проявів запального процесу зони дистального анастомозу А/К-СП. При атеросклеротичному ураженні спостерігали вогнища кальцифікації стенозованого ДА, нерівності та виразкування його внутрішньої поверхні як безпосередньо в зоні дистального анастомозу, так і в прилеглих артеріальних сегментах. Найчастіше пізній тромбоз бранші А/К-С алопротеза у 18 (48,64 %) випадках діагностували на 24 – 48 місяць післяопераційного періоду. Тривалість основного захворювання до моменту тромботичної оклюзії протеза склала $(5,2 \pm 3,6)$ року. А термін до розвитку ПТ А/КСП був в межах від 2,6 до 78 місяців, в середньому $(27,9 \pm 3,8)$ місяця. Найчастіше діагностували пізній тромбоз бранші алопротеза у другій половині третього та впродовж 4 року пізнього післяопераційного періоду. Тривалість тромботичної оклюзії бранші протеза на момент госпіталізації була в межах від 26 годин до 1,3 місяця. На момент госпіталізації у 5 (15,15 %) пацієнтів діагностовано гостру ішемію ІІБ–ІІІА ст. (за Савельєвим), у 19 (57,57 %)

спостереженнях – II кл. ст., у 13 (35,13 %) – III кл. ст. хронічної ішемії із загрозою втрати кінцівки (за класифікацією WiFi (2019 р.)).

У 4 (8,51 %) пацієнтів (*підгрупа б*) пізній тромбоз банші аорто/клубово-біфеморального алопротеза сформувався на 3 місяць післяопераційного періоду. Причиною розвитку тромбозу вважаємо недостатній для представленого випадку вибраний об'єм реконструкції магістрального русла нижньої кінцівки при первинному оперативному втручанні. У пацієнтів була діагностована атеросклеротична оклюзія аорто/клубової зони, стеноз біфуркації ЗАС із втягненням у процес ГАС, поширений оклюзійний процес поверхневої артерії стегна (ПАС) на підколінну артерію (ПКА). У наведених умовах було проведено лише аорто/клубово-стегнове алошунтування. Дистальний анастомоз алопротеза формували після профундопластики ГАС. При цьому ретроградний кровоплин по ГАС був ослаблений. Останній забезпечують анастомози ГАС із низхідною артерією коліна, підколінною артерією та гомілковими артеріями. Протягом тримісячного післяопераційного періоду значною мірою прогресування атеросклеротичного процесу, а, можливо, ще і запальний процес сприяли поступовому погіршенню функціональної здатності вище згаданих анастомозів. Останнє призвело до погіршення кровоплину по ГАС і розвитку її тромбозу і, відповідно, одноіменної банші алопротеза. Тривалість тромботичної оклюзії банші протеза на момент госпіталізації сягала 48–83 години і пацієнти були спрямовані до судинного відділення із гострою ішемією ІІБ – ІІІА ст. (за Савельєвим).

У 6 (12,77 %) пацієнтів (*підгрупа в*) діагностовано тромбоз клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки. Тривалість основного захворювання до моменту тромботичної оклюзії клубово-стегнової зони контрлатеральної нижньої кінцівки склала $(4,1 \pm 1,8)$ роки. Термін до розвитку пізнього тромбозу клубово-стегнової зони контрлатеральної нижньої кінцівки після реваскуляризації проблемної нижньої кінцівки знаходився у межах 19–24 місяці. Пацієнти були

госпіталізовані у період 32–72 год. з моменту появи симптомів патології із діагнозом: «гострий артеріальний тромбоз IIa – IIб ст.» (за класифікацією Савельєва) (рис 2.5). У всіх спостереженнях оперативне лікування проводили в перші 24–36 год. з моменту госпіталізації.

Причиною розвитку тромбозу контрлатерального клубово-стегнового сегмента була та обставина, що при первинній однобічній реконструкції клубово-стегнової зони не був врахований стенотичний процес контрлатерального клубово-стегнового сегмента. На час первинного хірургічного втручання стенотичний процес контрлатеральної клубово-стегнової артеріальної зони знаходився на рівні 39-56 %. Період від оперативного лікування проблемної нижньої кінцівки до появи симптоматики тромбозу контрлатеральної нижньої кінцівки (в середньому 21 місяць) був достатній для розвитку ще більш вираженого стенотичного процесу клубово-стегнової зони контрлатеральної нижньої кінцівки, що і спровокувало формування тромбозу клубово-стегнової артеріальної зони.

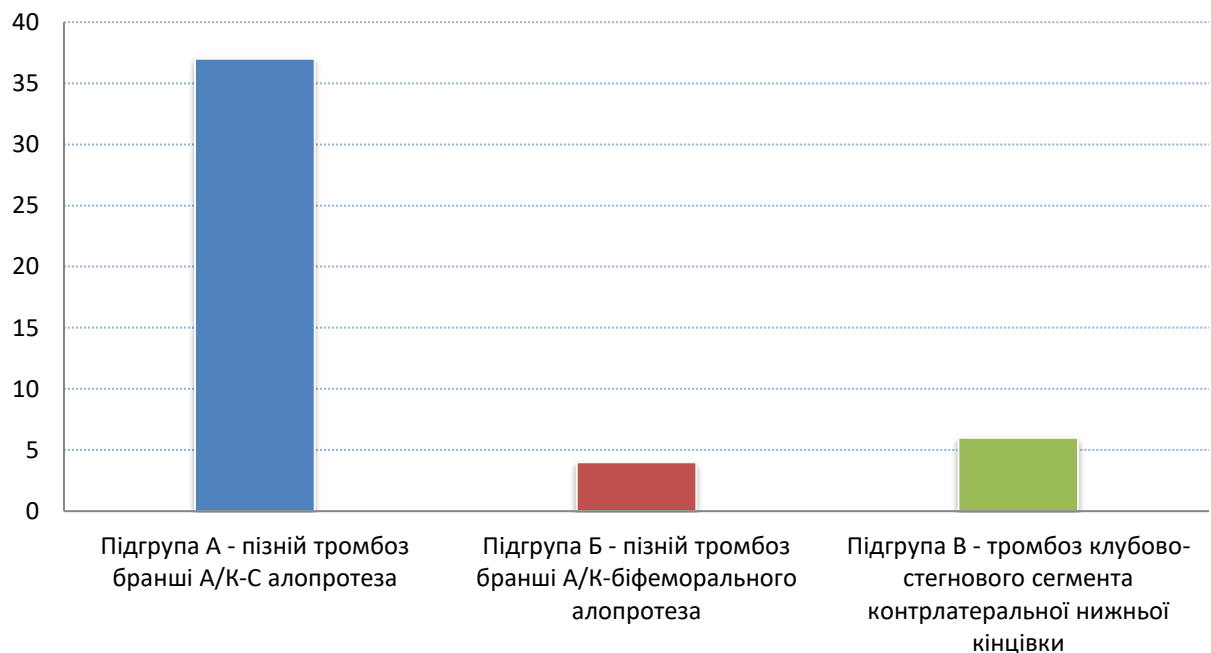


Рисунок 2.5 – Розподіл пацієнтів за підгрупами в межах II групи

III група пацієнтів: 6 (4,26 %) спостережень – несправжня аневризма дистального анастомозу аорто/клубово-біфеморального алошунта, 5 (3,54 %) спостереження – інфекція алопротеза.

У 6 (4,26 %) пацієнтів на 13–26 місяці післяопераційного періоду діагностовано несправжню аневризму дистального анастомозу аорто/клубово-біфеморального алошунта. Причиною розвитку несправжньої аневризми дистального анастомозу вважаємо надмірну ендартеректомію кальцинованої атеросклеротичної бляшки зони загальної артерії стегна.

У 4 спостереженнях через 4–7 місяців, а в одному спостереженні на 14 місяць після реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну діагностовано інфекцію алопротеза. У всіх спостереженнях у ранньому післяопераційному періоді була тривала лімфорей із післяопераційної рани передньої поверхні верхньої третини стегна.

2.2 Методи дослідження

2.2.1 Інструментальні методи

“Золотим стандартом” у діагностиці оклюзійно-стенотичних уражень магістральних артерій залишається рентгенконтрастна аорто/ангіографія, застосована у 49 (13,01 %) хворих у модифікації S. Seldinger на інтервенційній ангіографічній системі Infinix-I Core+ INFX-8000V (Toshiba Medical Systems, Японія). Для діагностики оклюзійно-стенотичних уражень аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок та артерій головного мозку застосовували комп’ютерну томографію із ангіопідсиленням на апараті Philips Brilliance CT64 (Philips Medical Systems, Нідерланди).

Характер атеросклеротичного ураження, ступінь стенотично-оклюзивного процесу і стан церебральної гемодинаміки визначали за

допомогою ультразвунографа Siemens Acuson S2000 (Siemens Medical Solutions, Сполучені Штати Америки).

Ультразвукову доплерографію артеріального русла нижніх кінцівок здійснювали апаратом Ultima PA (Радмір, Україна), використовуючи лінійний датчик з частотою 5,12 МГц.

Магнітно-резонансна томографія головного мозку виконувалася за допомогою томографа магнітно-резонансного Achieva 1,5 T (Philips Medical Systems, Нідерланди).

Ультразвукова доплерографія артерій нижніх кінцівок. Обстеження проводили за допомогою апарату Ultima PA (Радмір, Україна), використовуючи лінійний датчик з частотою 5,12 МГц. Змінюючи положення та кут нахилу датчика, виявляли сигнал максимальної амплітуди та реєстрували криву кровоплину аудіовізуально, а при потребі – графічно.

Лінійну швидкість кровоплину реєстрували в стегновій, підколінній та артеріях стопи. Крива швидкості магістрального кровоплину складалась із швидкого підйому та спуску, чіткого піку та виступаючої зворотної фази. При наявності стенозу вище місця вимірювання лінійна швидкість зростала, а при наявності оклюзії різко зменшувалась із відповідними змінами кривої кровоплину.

Вимірювання сегментарних систолічних тисків проводили на рівні верхньої та нижньої третин стегна, під коліном та над кісточками. У зв'язку із залежністю сегментарного тиску від системного, вираховували індекси регіонарного систолічного тиску. Останні становлять відношення систолічного тиску обстежуваного сегменту до систолічного тиску, виміряного на плечі.

Для виключення помилкових результатів, пов'язаних з порушенням кровообігу рук, попередньо оцінювали кровоплин по артеріях верхніх кінцівок. Також, перед початком кожного обстеження перевіряли герметичність вимірювальної системи, для чого надували манжету

сфігмоманометра до припинення кровоплину і вичікували 10 секунд. Якщо за цей час спад тиску не перевищував 0,27 кПа (2 мм рт. ст.), а дистальний кровоплин не визначався, вважали, що герметичність не порушена.

Вимірювання тиску розпочинали з накладання манжети сфігмоманометра навколо обстежуваного сегменту. Змінюючи положення та кут нахилу датчика в проекції однієї з дистальних артерій, фіксували його позицію при отриманому сигналі кровоплину максимальної амплітуди. Швидко надуваючи манжету, досягали тиску, який перевищував той, що припиняв кровоплин, на 2,67–4,01 кПа (20–30 мм рт. ст.). Повільно випускаючи з манжети повітря, фіксували момент появи сигналу кровоплину. Отриманий показник сфігмоманометра вказував на величину сегментарного систолічного тиску.

У контрольній групі з 20 здорових осіб отримали наступні показники: стегновий індекс – $1,37 \pm 0,22$; гомілковий індекс – $1,25 \pm 0,21$; кісточковий індекс – $1,10 \pm 0,09$. Ураження артерій нижніх кінцівок діагностували при стегновому індексі $< 1,1$; гомілковому індексі $< 1,05$; кісточковому індексі $< 1,0$.

Оцінювали також градієнти сегментарних тисків як однієї, так і протилежної кінцівки. У здорових осіб різниця між систолічними тисками, виміряними на стегні та гомілці, не перевищувала 5,34 кПа (40 мм рт. ст.), а між гомілковим та кісточковим – 4,01 кПа (30 мм рт. ст.). Градієнт систолічних тисків, вимірянних на симетричних сегментах протилежної кінцівки, сягав 2,67 кПа (20 мм рт. ст.).

Дуплексне УЗС. Обстеження проводили на ультрасонографі Philips HD 11XE (Philips Medical Systems, Нідерланди) та Siemens Acuson S2000 (Siemens Medical Solutions, Сполучені Штати Америки). Дуплексне УЗС об'єднує дві методики: зображення в реальному часі у В-режимі та УЗДГ. Дослідження у В-режимі дозволяє візуалізувати обстежувану артерію, оцінити анатомічні особливості, характер ураження і скерувати сигнал доплерівського датчика в центр потоку крові по судині. Характеристики

кровоплину виводяться на екран у вигляді графічного зображення спектрального аналізу форми хвилі з відображенням часу по горизонтальній осі, швидкості кровоплину по вертикальній осі та амплітуди відтінками сірого кольору. Потенційно, дуплексне УЗС здатне забезпечити не тільки анатомічну, але й функціональну інформацію, включаючи параметри кровоплину.

При кольоровому дуплексному УЗС здійснюється кодування кольором різних фізичних характеристик рухомих складових кровоплину з накладенням на двомірне зображення в сірій шкалі в реальному часі. Червоний спектр відповідає кровоплину, скерованому до датчика, синій – у протилежному напрямі, а турбулентному потоку відповідає суміш плям червоного та синього кольору. Допплерівський зсув частот, який вказує на швидкість потоку, кодується як насичення кольору. Відповідно, втрата кольору рівнозначна відсутності кровоплину. Кодування напрямку та швидкості потоку тонами різного кольору дозволяє швидко диференціювати судини, простежити їх анатомічні особливості та оцінити напрямок і характер порушення кровоплину.

Реєстрований спектр кровоплину в нормі складається з трьох компонентів. Перший – систолічний пік з крутим підйомом і спуском, зумовлений прямим антеградним кровоплином під час систоли. Наступний компонент – діастолічний пік, який відповідає періоду зворотного кровоплину на початку діастоли і не перевищує 1/3 систолічного. Третій компонент – низькоамплітудна хвиля антеградного кровоплину під час пізньої діастоли.

Кількісна оцінка спектру кровоплину виконується на основі формули Доплера, згідно з якою лінійна швидкість кровоплину прямопропорційна зсуву частот між відісланим та отриманим ультразвуковим сигналом за формулою:

$$V = \lambda f \times C/2 \times f \times \cos\alpha, \quad (2.1)$$

де M – лінійна швидкість кровоплину,

C – швидкість поширення ультразвуку в крові (1570 м/с),

f – частота відісланого сигналу,

λf – зсув частот,

α – кут між напрямком сигналу та віссю потоку.

Об'ємна швидкість кровоплину відповідає об'єму крові, який протікає через поперечний переріз судини за одиницю часу згідно з формулою:

$$Q = V \times A = V \times \pi \times r^2, \quad (2.3)$$

де Q – об'ємна швидкість кровоплину,

V – лінійна швидкість кровоплину,

A – площа поперечного перерізу,

r – радіус судини.

Визначають також відносні параметри, величина яких не залежить від причин, які спотворюють значення швидкості кровоплину, а саме пульсаційний індекс (PI) та індекс резистентності (RI) згідно з формулами:

$$PI = (V_{\max} - V_{\min}) / V_{\text{avg}} \quad (2.3)$$

$$RI = (V_{\max} - V_{\min}) / V_{\max}, \quad (2.4)$$

де V_{\max} – максимальна систолічна швидкість,

V_{\min} – мінімальна діастолічна швидкість,

V_{avg} – середня швидкість за серцевий цикл.

Дуплексне УЗС аорти, аорто/клубово-стегно-підколінного протеза та артерій нижніх кінцівок проводили натще при кімнатній температурі 22-24 °C у горизонтальному положенні хворих із застосуванням конвексного або секторного датчика з частотою 3,5-5 МГц для аорто-стегнової зони та лінійного датчика з частотою 5-7,5 МГц для периферійних судин. Правильну ультразвукову картину отримували поліпозиційним скануванням у анатомічній проекції досліджуваної судини чи протезу з особливою увагою до анастомотичних зон.

При дуплексному УЗС брахіоцефальних артерій – ультрасонограф Siemens Acuson S2000 (Siemens Medical Solutions, Сполучені Штати Америки) – для пошуку судин використовували анатомічні орієнтири та

пальпацію. Для обстеження сонних, підключичних та вертебральних артерій застосовували датчик частотою 4 МГц, а більш поверхневих скроневих, надблокових та надорбітальних – датчик частотою 8 МГц. Дослідження проводили у горизонтальному положенні хворих на спині з піднятим підборіддям та обличчям, повернутим у протилежний бік. Сканування розпочинали проксимально з поступовим переміщенням у краніальному напрямку. По завершенні обстеження загальної сонної артерії переходили до біфуркації та її гілок. Для спектрограми внутрішньої сонної артерії у нормі характерна загальна форма, близька до рівностороннього трикутника з помірно вираженими систолічним та діастолічним піками та незначною інцизією. Спектрограма зовнішньої сонної артерії відрізняється чіткими систолічним та діастолічним піками та вираженою інцизією. Загальна сонна артерія, яка забезпечує як інтра-, так і екстракраніальну циркуляцію, має проміжні характеристики кровоплину, дещо ближчі до внутрішньої сонної. У її спектрограмі виділяють високочастотний, чіткий систолічний пік, менш виражений діастолічний пік або плато і достатньо високу діастолічну фазу.

У режимі кольорового Доплера судини обстежували у повздовжній площині, з нижніх відділів шиї і вгору. За допомогою кольорового Доплера визначали ділянки патологічного кровотоку, оцінювали їх значимість.

Стеноз ВСА визначали за допомогою встановлення відношення пікової систолічної швидкості по ВСА до пікової систолічної швидкості загальної сонної артерії та зонах турбуленції. Ступінь стенозу розподіляли на наступні групи: до 50 %, 50-69 %, 70-89 %, 90-99 % та оклюзія ВСА (100 %).

2.2.2 Лабораторні методи

а) визначення показників згортальної та фібринолітичної системи здійснювали наступним чином:

- фібриноген (ФГ) – з допомогою гемокоагулометра одноканального Solar CGL 2110 (Білорусь);
- активність фібриностабілізуючого фактору (ФСФ) – за допомогою «Набору для визначення фактора XIII» (науково-виробнича фірма „SIMKO Ltd”, Львів);
- тромбoplastична активність крові (ТПА) – за методом Б. А. Кудряшова и П. Д. Улітіної (1954);
- час рекальцифікації плазми (ЧРП) – за методом Бергергоф і Рока (1954);
- плазмін (ПЛ), плазміноген (ПГ), сумарну фібринолітичну активність (СФА) – за методом В.А. Монастирського та співавт. (1988);
- час лізису еуглобіннових згустків (ЧЛЕЗ) – застосовуючи «Набір для визначення фібринолітичної активності плазми крові» (науково-виробнича фірма „SIMKO Ltd”, Львів);
- агрегаційні властивості тромбоцитів вивчали із застосуванням АДФ в концентрації 2,5 мкмоль/л із записом агрегатограм на аналізаторі агрегації тромбоцитів AP 2110 «Солар» (Білорусь);
- D-димер вивчали за імуноаналітичним методом за допомогою електрохемілюмінесцентного імуноаналізатора Roche-Elecsys 2010 (Hoffmann La-Roche Ltd., Швейцарія);
- визначення розчинних фібринмономерних комплексів (РФМК) проводили планшетним методом з використанням електрохемілюмінесцентного імуноаналізатора Roche-Elecsys 2010 (Hoffmann La-Roche Ltd., Швейцарія);
- фактор Вілленбранда (ФВ) вивчали за методикою Баркаган З.С. (1988).

2.2.3 Статистичні методи

Статистичне опрацювання отриманих результатів здійснювали за допомогою пакету статистичних функцій комп'ютерної програми "Microsoft

Excel 2010" на персональному комп'ютері, застосовуючи варіаційно-статистичний метод аналізу. Обчислювали середню арифметичну (\bar{X}), середнє квадратичне відхилення (σ), стандартну похибку середньої арифметичної (m), нормоване відхилення (t), а також коефіцієнт кореляційної залежності (r). Рівень вірогідності (p) встановлювали перевіркою гіпотез про рівність центрів розподілу двох вибірок (t - критерій Стюдента), нормальним законом розподілу Лапласа та за статистичним критерієм знаків. Результати оцінювали як достовірні, починаючи зі значень $p < 0,05$.

РОЗДІЛ 3
ГЕМОСТАЗІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА КРОВІ У
ПАЦІЄНТІВ ІЗ УСКЛАДНЕННЯМИ ПІЗЬНОГО
ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНОГО ПЕРІОДУ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ
АОРТО/КЛУБОВО-СТЕГНО-ПІДКОЛІННОГО АРТЕРІАЛЬНОГО
БАСЕЙНУ

Проведено обстеження гемостазіологічного стану крові у 130 пацієнтів із ускладненнями пізнього післяопераційного періоду реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну. Виділено дві групи пацієнтів: *I група* - 83 пацієнта із рецидивом хронічної артеріальної недостатності, з яких у 32 (38,55 %) хворих ішемія нижніх кінцівок була II кл. ст., а у 51 (61,45 %) – III кл. ст. за класифікацією WiFi (2019р.); *II група* - 47 пацієнтів, з яких 41 (87,24 %) із пізнім тромбозом бранші аорто/клубово-біфеморального алопротеза і 6 (12,77 %) – із тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки.

Контрольну групу склали 26 осіб у віці 49-57р., всі чоловічої статі. У них діагностовано облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок, хронічну ішемію нижніх кінцівок I кл. ст. за класифікацією WiFi (2019р.). ІХС, хронічний бронхіт – у 11 осіб, хронічний панкреатит – у 7 спостереженнях, виразкову хворобу 12-палої кишки – у 2 випадках, аденому простати – у 3 осіб.

3.1 Інтраопераційний гемостаз у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності.

Обстеженню піддано 83 пацієнти із рецидивом хронічної артеріальної недостатності, з яких у 32 (38,55 %) II кл. ст. ішемії нижніх кінцівок, у 51 (61,45 %) – III кл. ст. ішемії нижніх кінцівок за класифікацією WiFi (2019р.).

Згортальна система На доопераційному етапі хірургічного лікування пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності встановлено, що рівень згортальної системи крові був дещо вищим, ніж у пацієнтів із

атеросклерозом артерій нижніх кінцівок і ішемією нижніх кінцівок II кл. ст. (14 осіб) і III кл. ст. (17 осіб) за класифікацією WiFi (2019р.) (табл. 3.1). Так, у них вміст фібриногену сягав рівня у $4,76 \pm 0,35$ г/л, а у осіб контрольної групи у $(3,75 \pm 0,39)$ г/л. Одночасно встановлено зростання вмісту в крові РФМК до $0,56 \pm 0,09$ од.екстр. (контроль - $0,47 \pm 0,05$ од.екстр.). Мономери, що з'являються в результаті вивільнення фібринопептидів А і В від фібриногену під впливом тромбіну, разом з високомолекулярними продуктами сприяють деградації фібрину. Вказане засвідчує, що підвищення вмісту в крові РФМК відбувається при посиленні утворення тромбіну. Підтвердженням цього може слугувати зростання вмісту в крові ФПА до $2,45 \pm 0,37$ нг/мл (контроль - $1,92 \pm 0,38$ нг/мл; $p < 0,05$). Одночасно виявлено підвищений рівень ПДФ до $7,42 \pm 2,41$ мкг/мл (норма $4,81 \pm 1,67$ мкг/мл; $p < 0,05$). Все це відбувається на фоні мінімальних змін зі сторони вмісту в крові ФАК і незначного зниження рівня АТ III та недостовірного зростання часу ЧРП (табл. 3.1).

Таблиця 3.1 – Стан гемостазу у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності

Показник	Контрольна гр. N=26	До операції N=53
1	2	3
Фібриноген, г/л	$3,75 \pm 0,39$	$4,76 \pm 0,35$
розчинні комплекси мономерів фібрину (РФМК), од.екст.	$0,47 \pm 0,05$	$0,56 \pm 0,09$
фібринопептид А (ФПА), нг/мл	$1,92 \pm 0,38$	$2,56 \pm 0,37^*$
Продукт деградації фібрину (ПДФ), мкг/мл	$4,81 \pm 1,67$	$7,42 \pm 2,41^*$

Продовження таблиці 3.1

1	2	3
Фібринолітична активність крові (ФАК), %	55,56 ± 4,49	53,74 ± 3,47
антитромбін III (АТ III), %	96,27 ± 6,58	94,62 ± 7,38
час рекальцифікації плазми (ЧРП), с	107,16 ± 6,05	112,11 ± 6,59
Примітка. * $p < 0,05$ в порівнянні із контрольними значеннями.		

Оперативне втручання на магістральних артеріях сприяє активації системи гемостазу (табл. 3.2). Так, на травматичному етапі встановлено зростання вмісту фібриногену до рівня ($5,24 \pm 0,27$) г/л (доопераційний – ($4,76 \pm 0,35$) г/л; $p < 0,05$). Одночасно відмічено підвищений вміст РФМК до ($0,71 \pm 0,09$) од.екст. (доопераційний ($0,56 \pm 0,09$) од.екст.; $p < 0,05$), що вказує на зростання вмісту в крові тромбіну. Підтвердженням останнього слугує зростання вмісту в крові ФПА до ($3,87 \pm 0,43$) нг/мл (доопераційний – ($2,56 \pm 0,37$) нг/мл; $p < 0,05$). Все це відбувається на фоні посиленої деградації продукту фібрину (ПДФ), яка досягає рівня ($12,43 \pm 2,48$) мкг/мл (доопераційний – ($7,48 \pm 2,41$) мкг/мл; $p < 0,05$), і незначному зниженні рівня АТ III до ($93,41 \pm 8,53$) % (доопераційний – ($94,68 \pm 7,38$) %). Одночасно на травматичному етапі оперативного втручання спостерігається помірне зниження ФАК до рівня ($48,64 \pm 5,34$) % на фоні прискореного у 1,3 раза ($p < 0,05$) часу рекальцифікації плазми порівняно із доопераційним ЧРП.

Максимальна активація зсідальної системи крові спостерігається на 3 год. раннього післяопераційного періоду (табл. 3.2). Поясненням вказаного може слугувати масивне пошкодження тканин під час оперативного втручання, що супроводжується вивільненням тканинного фактору. Поряд із вказаним, в умовах порушення мікроциркуляції і появи гіпоксичних змін відбувається пошкодження ендотелію, що супроводжується оголенням субендотеліальних структур судинної стінки. Останнє сприяє активації як плазмового компонента гемостазу, так і додатковій адгезії тромбоцитів з наступною агрегацією тромбоцитів.

Таблиця 3.2 – Інтраопераційний стан гемостазу у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності (обстежено 53 пацієнти)

Показник	До операції	Травм. етап	3 год. п/операції	6 год. п/операції	24 год. п/операції
Фібриноген, г/л	4,76 ± 0,35	5,24 ± 0,27*	5,32 ± 0,34*	5,33 ± 0,39*	5,27 ± 0,46*
Розчинні комплекси мономерів фібрину (РФМК), од.екст.	0,56 ± 0,09	0,71 ± 0,09*	1,10 ± 0,19*	0,92 ± 0,22*	0,73 ± 0,24*
фібринопептид А (ФПА), нг/мл	2,56 ± 0,37	3,87 ± 0,43*	7,04 ± 0,46**	5,41 ± 0,45*	3,35 ± 0,47*
Продукт деградації фібрину (ПДФ), мкг/мл	7,48 ± 2,41	12,43 ± 2,48*	34,36 ± 5,66**	32,07 ± 5,67**	15,57 ± 4,58*
Фібринолітична активність крові (ФАК), %	53,74 ± 3,47	48,64 ± 5,34	45,76 ± 5,43*	46,86 ± 5,52	46,25 ± 5,24
Антитромбін III (АТ III), %	94,62 ± 7,38	93,41 ± 8,53	82,51 ± 8,64*	85,52 ± 8,51*	86,45 ± 8,55
Час рекальцифікації плазми (ЧРП), с	112,11 ± 9,59	96,51 ± 8,72*	83,45 ± 7,58*	89,81 ± 8,28*	94,71 ± 8,24*
Примітка 1. * p < 0,05 порівняно із доопераційними значеннями. Примітка 2. ** p < 0,001 порівняно із доопераційними значеннями.					

Так, на 3 год. раннього післяопераційного періоду спостерігається підвищення в 1,4 (p < 0,05) рази вмісту фібриногену в плазмі у порівнянні із доопераційним періодом. Помічено ще більш суттєве зростання рівня в крові РФМК – (1,10 ± 0,19) од.екст. (доопераційний рівень (0,56 ± 0,09) од.екст.; p < 0,05), що вказує на підвищений вміст в крові. Підтвердженням наростання рівня тромбіну в крові слугує підвищення вмісту в крові ФПА до (7,04 ± 0,46) нг/мл (доопераційний рівень (2,56 ± 0,37) нг/мл; p < 0,001). При

цьому спостерігається значне посилення деградації продукту фібрину (ПДФ), яке сягає рівня $(34,36 \pm 5,66)$ мкг/мл ($p < 0,001$), при помітному зниженні до $(82,51 \pm 8,64)$ % ($p > 0,05$) рівня АТ III. На 3 год. раннього післяопераційного періоду спостерігається подальше зменшення до $(45,76 \pm 5,43)$ % ($p < 0,05$) рівня ФАК і пришвидшення у 1,4 рази ($p < 0,05$) часу рекальцифікації плазми.

Упродовж наступних годин раннього післяопераційного спостерігається повільне зниження активності зсідальної системи крові. Але на 24 год. після хірургічного втручання все ж вміст в плазмі фібриногену залишається на рівні $(5,27 \pm 0,46)$ г/л ($p < 0,05$), а рівень РФМК досягнув рівня $(0,73 \pm 0,26)$ од.екст. ($p < 0,05$). Вказане засвідчує про зниження вмісту тромбіну в плазмі крові. На це також вказує зменшення вмісту в крові ФПА до рівня $(3,35 \pm 0,47)$ нг/мл (доопераційний рівень $(2,56 \pm 0,37)$ нг/мл; $p < 0,05$). Наведеним змінам маркерів зсідальної системи крові сприяло зниження активності ПДФ до рівня $(15,57 \pm 4,58)$ мкг/мл ($p < 0,05$) і досягнення майже доопераційного рівня АТ III $(86,45 \pm 8,55)$ %; ($p > 0,5$). На 24 год. після хірургічного втручання спостерігається підвищений до $(46,85 \pm 5,24)$ % ($p > 0,05$) рівень ФАК на фоні не зміненого часу рекальцифікації плазми.

Фібринолітична система. На передопераційному етапі у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності при характеристиці фібринолітичної системи крові встановлено її незначну відмінність від показників осіб контрольної групи. Але оперативне втручання привносить корекцію фібринолітичної системи крові (табл. 3.3). Так, на момент хірургічних маніпуляцій спостерігається підвищення на 6,69 % ($p < 0,05$) в крові рівня плазміну з одночасним незначним зниженням на 2,02 % ($p < 0,5$) рівня плазміногену та сумарної фібринолітичної активності на 6,69 % ($p < 0,05$). У вказаний період відмічено подовження на 6,98 % ($p < 0,05$) часу лізису еуглобулінових згустків.

Наведені вище зміни у стані фібринолітичної системи на 3 год. раннього післяопераційного періоду продовжували посилюватись. Так, у пацієнтів на цей момент відмічено зростання на 10,93 % ($p < 0,05$) рівня в крові плазміну при одночасному поверненню до доопераційних значень рівня плазміногену і ще більшого зниження сумарної фібринолітичної активності на 7,90 % ($p < 0,05$) та подовження на 9,08 % ($p < 0,05$) часу лізису еуглобулінових згустків. В такому стані фібринолітична активність крові оперованих пацієнтів залишалась до 24 год. раннього післяопераційного періоду. При цьому помічено незначне зниження показників рівня плазміногену та сумарної фібринолітичної активності (табл. 3.3).

Таблиця 3.3 – Ітраопераційний стан фібринолітичної системи у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності

Показник		Плазмін, %	Плазміноген, %	Сумарна фібринолітична активність, %	Час лізису еуглобулінових згустків, хв.
N=26 Контрольна група		100,00 ± 0,58	100,00 ± 1,01	100,00 ± 0,02	165,26 ± 0,90
N=53	До операції	102,53 ± 0,49	96,71 ± 0,89	105,15 ± 0,85	168,51 ± 0,79
	травматичний етап	109,53 ± 0,53*	94,17 ± 0,82	95,12 ± 0,78*	179,61 ± 1,07*
	3 год. після операції	114,57 ± 0,61*	96,25 ± 0,73	93,69 ± 0,74*	187,12 ± 1,13*
	6 год. після операції	109,77 ± 0,56*	108,91 ± 0,81	97,47 ± 0,86	178,67 ± 1,62*
	24 год. після операції	109,43 ± 0,33*	95,18 ± 0,79	96,63 ± 0,87	177,49 ± 1,53*
Примітка. * $p < 0,05$ порівняно із доопераційними значеннями.					

При проведенні аналізу активності фібринолітичної системи крові у пацієнтів із плановою хірургічною патологією відмічено, що на фоні зростання коагулятивної активності спостерігається деяка депресія протизгортальної ланки гемостазу на травматичному етапі та в перші години раннього післяопераційного періоду. Незначна активація фібринолітичної ланки гемокоагуляційної системи крові спостерігається у другій половині першої доби післяопераційного періоду. Остання відбувалась за рахунок підвищення в крові рівня плазміну і плазміногену на фоні вкорочення часу лізису еуглобулінових згустків.

Агрегаційний стан крові. Дослідження агрегаційного стану крові пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності, які аналізували за показниками кількості тромбоцитів, швидкості (ШАТ) та ступеню агрегації тромбоцитів (САТ), часу агрегації тромбоцитів (ЧАТ) вказали, що доопераційні результати знаходились на рівні показників осіб контрольної групи (табл. 3.4).

Оперативне втручання особливо не вплинуло на кількісну характеристику тромбоцитів в крові. Але було помічено, що їх кількість в крові мала тенденцію до зниження. Слід відмітити, що тенденція до зниження вмісту тромбоцитів в крові не досягала достовірних значень протягом усіх етапів хірургічного процесу та раннього післяопераційного періоду (табл. 3.4). У той же час на травматичному етапі хірургічного втручання було відмічено пришвидшення в 1,3 рази ($p < 0,05$) ШАТ, збільшення на 10,24 % ($p < 0,05$) САТ та вкорочення на 11,18 % ($p < 0,05$) ЧАТ в порівнянні із доопераційним періодом.

У наступні години раннього післяопераційного періоду показники, що характеризують агрегаційний стан крові, залишались на попередньому рівні, за виключенням ЧАТ. Час агрегації тромбоцитів на кінець першої доби раннього післяопераційного періоду досягав рівня ($7,84 \pm 0,14$) хв., що коротше за доопераційний на 12,3 % ($p < 0,05$).

Таблиця 3.4 – Агрегаційний стан крові у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності

Показник	Кількість тромбоцитів, $\times 10^9/\text{л}$	Швидкість агрегації тромбоцитів, % в хв.	Ступінь агрегації тромбоцитів, %	Час агрегації тромбоцитів, хв.	
Контрольна гр. N=26	278,37 \pm 11,08	12,47 \pm 0,11	78,52 \pm 0,11	8,47 \pm 0,02	
N=53	До операції	279,60 \pm 9,47	12,49 \pm 0,12	78,65 \pm 0,11	8,49 \pm 0,04
	Травматичний етап	264,4 \pm 8,76	9,67 \pm 0,09*	86,70 \pm 0,31*	7,65 \pm 0,13*
	3 год. після операції	252,50 \pm 8,47	9,63 \pm 0,21*	88,78 \pm 0,16*	8,08 \pm 0,14
	24 год. після операції	238,17 \pm 7,29*	9,67 \pm 0,15*	92,43 \pm 0,14*	7,84 \pm 0,14*
Примітка. * - достовірна різниця між доопераційними показниками та та показниками на інтраопераційних етапах дослідження					

Аналізуючи отримані результати, можна стверджувати, що хірургічне втручання створює умови для формування тромботичного процесу за рахунок пришвидшення агрегації тромбоцитів, підвищуючи ступінь їх агрегаційних властивостей при вкороченні часу агрегації тромбоцитів.

Підсумовуючи результати дослідження, можна стверджувати, що у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності на травматичному етапі спостерігається формування гіперкоагулятивного стану за рахунок збільшення вмісту в крові розчинних комплексів мономерів фібрину, фібринопептиду А, продуктів деградації фібрину та посилення агрегантних властивостей системи гемостазу на фоні депресивного стану фібринолітичної ланки. Наведені зміни гемокоагуляційної ланки системи крові створюються умови для формування тромботичного процесу як у артеріальній, так і у венозній системі, що вимагає проведення у ранньому поопераційному періоді тромбопрофілактичних заходів.

3.2 Гемокоагуляційні особливості у пацієнтів із пізнім тромбозом бранші алопротеза і тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки

Вивчення стану гемокоагуляційної системи крові здійснили у 47 пацієнтів, з яких 41 (87,23 %) діагностований пізній тромбоз бранші аорто/клубово-біфеморального алопротеза і 6 (12,78 %) із тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки.

Згортальна система. Вже на доопераційному етапі у пацієнтів підвищений рівень коагулятивної активності крові. Вона перевищувала не тільки показники осіб контрольної групи, але й показники пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності. Вказаний стан згортальної системи крові формується високим у $(2,65 \pm 0,31)$ нг/мл вмістом ФПА в крові, підвищеним до $(7,89 \pm 2,02)$ мкг/мл рівнем ПДФ в крові, зниженою до $(89,89 \pm 7,86)$ % активністю антитромбін III, вкороченим до $(91,72 \pm 10,19)$ с., часом рекальцифікації плазми (ЧРП) та підвищеним до $(0,67 \pm 0,12)$ од.екст. вмістом в крові розчинних комплексів мономерів фібрину (РФМК). При цьому вміст в крові фібриногену знаходився на рівні $(5,56 \pm 0,49)$ г/л, що вище в 1,5 ($p < 0,05$) раза, ніж у осіб контрольної групи, і в 1,2 ($p < 0,5$) раза, ніж у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності (табл. 3.5).

Оперативне втручання з приводу пізнього тромбозу бранші аорто-біфеморального алопротеза спричиняє активації системи гемостазу (табл. 3.6). На травматичному етапі встановлено відсутність суттєвих змін у вмісті в крові фібриногену, але спостерігається значне зростання до $(0,81 \pm 0,11)$ од.екст. ($p < 0,05$) вмісту в крові РФМК. Останнє вказує на підвищення в крові рівня тромбіну. Останнє підтверджується зростанням до $(4,54 \pm 0,32)$ нг/мл ($p < 0,05$) вмісту ФПА. І все це відбувається при посиленній деградації продукту фібрину (ПДФ) до рівня $(13,51 \pm 2,54)$ мкг/мл ($p < 0,001$) і незначному зниженні рівня АТ III до $(82,02 \pm 7,13)$ % ($p < 0,5$) рівня АТ III. Останнє проходить на фоні помірного зниження рівня

ФАК до $(42,86 \pm 5,13) \%$ ($p < 0,05$) ФАК та гальмуванні на $14,8 \%$ ($p < 0,05$) часу рекальцифікації плазми в порівнянні із доопераційним показником ЧРП.

Таблиця 3.5 – Стан гемостазу у пацієнтів із пізнім тромбозом бранші аорто-біфеморального алопротеза та тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки

Показник	контрольна група N=26	до операції N=41
Фібриноген, г/л	$3,75 \pm 0,39$	$5,56 \pm 0,49^*$
розчинні комплекси мономерів фібрину (РФМК), од.екст.	$0,47 \pm 0,05$	$0,67 \pm 0,12^*$
Фібринопептид А (ФПА), нг/мл	$1,92 \pm 0,38$	$2,65 \pm 0,31^*$
продукт деградації фібрину (ПДФ), мкг/мл	$4,81 \pm 1,67$	$7,89 \pm 2,02^*$
Фібринолітична активність крові (ФАК), %	$55,56 \pm 4,49$	$54,41 \pm 4,54$
антитромбін III (АТ III), %	$96,27 \pm 6,58$	$89,89 \pm 7,86$
час рекальцифікації плазми (ЧРП), с	$107,16 \pm 6,05$	$91,72 \pm 10,19$
Примітка. * - $p < 0,05$ порівняно із нормальними значеннями.		

Максимальної активності коагулятивна система крові набуває на 6 год. раннього післяопераційного періоду. Саме на вказаний період вміст в крові фібриногену досягає рівня у $(6,73 \pm 0,52)$ г/л ($< 0,05$). Відмічено зростання у 1,9 ($p < 0,001$) раза вмісту в крові РФМК, в 2,7 ($p < 0,001$) – фібринопептиду А, в 2,3 ($p < 0,001$) – продуктів деградації фібрину. Подібне відбувається на фоні зниженої в 1,3 ($p < 0,05$) фібринолітичної активності крові, зменшення на $13,6 \%$ ($p < 0,05$) вмісту в крові антитромбіну III та вкороченні на $9,8 \%$ ($p < 0,5$) часу рекальцифікації плазми у порівнянні із показниками доопераційного періоду (табл. 3.6).

Таблиця 3.6 – Інтраопераційний стан гемостазу у пацієнтів із пізнім тромбозом банші аорто-біфеморального алопротеза та тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки (обстежено 41 пацієнта)

Показник	До операції	Травм. етап	3 год. п/о	6 год. п/о	24 год. п/о
Фібриноген, г/л	5,56 ± 0,49	5,61 ± 0,59*	5,64 ± 0,62*	6,73 ± 0,52*	6,31 ± 0,59*
Розчинні комплекси мономерів фібрину (РФМК), од.екст.	0,67 ± 0,12	0,81 ± 0,11*	1,23±0,1 9**	1,24 ± 0,18*	0,97 ± 0,26*
фібринопептид А (ФПА), нг/мл	2,65 ± 0,31	4,54 ± 0,32*	7,09± 0,53**	6,72 ± 0,56*	5,11 ± 0,53*
Продукт деградації фібрину (ПДФ), мкг/мл	7,89 ± 2,02	13,51 ± 2,54*	18,33 ± 5,36**	19,44 ± 5,59**	14,58 ± 5,47*
фібринолітична активність крові (ФАК), %	54,41 ± 4,54	42,86 ± 5,13*	41,08 ± 5,51*	43,72 ± 5,14*	44,51 ± 4,55*
Антитромбін III (АТ III), %	89,89 ± 7,86	82,02 ± 7,13*	78,54 ± 91,04*	81,35 ± 8,97*	84,36 ± 8,57
Час рекальцифікації плазми (ЧРП), с	91,78 ± 10,19	80,17 ± 8,53*	79,74 ± 8,62	84,76 ± 8,58	88,47 ± 8,59
Примітка 1. * - $p < 0,05$ порівняно із доопераційними значеннями. Примітка 2. ** - $p < 0,001$ порівняно із доопераційними значеннями.					

При спостереженні в наступні години раннього післяопераційного періоду встановлено незначне зниження напруженості гемокоагуляційного гемостазу, але його рівень на 24 год. після операції залишається на межі, що були зафіксована на 3 год. раннього післяопераційного періоду.

Фібринолітична система. Реваскуляризація нижніх кінцівок супроводжується змінами стану фібринолітичної системи крові (табл. 3.7).

Так, у пацієнтів на момент травматичного етапу оперативного втручання спостерігається підвищення на 12,25 % ($p < 0,05$) рівня плазміну в крові з одночасним зменшенням на 8,65 % ($p < 0,5$) рівня плазміногену та зниженням на 27,45 % ($p < 0,05$) сумарної фібринолітичної активності при подовженні на 9,42 % ($p < 0,05$) часу лізису еуглобулінових згустків.

Таблиця 3.7 – Інтраопераційний стан фібринолітичної системи у пацієнтів із пізнім тромбозом банші аорто-біфеморального алопротеза та тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки

Показник		Плазмін, %	Плазміноген, %	Сумарна фібринолітична активність, %	Час лізису еуглобулінових згустків, хв.
Контрольна гр. N=26		104,00 ± 1,61	96,78 ± 1,17	126,17 ± 2,54	153,12 ± 1,97
N=41	До операції	104,84 ± 1,86	98,95 ± 1,28	114,25 ± 2,63	169,52 ± 2,72
	Травматичний етап	118,97 ± 1,53*	91,32 ± 2,23	91,54 ± 1,58*	171,11 ± 2,37
	3 год. після операції	128,78 ± 1,85*	89,59 ± 2,28	87,13 ± 1,13*	163,27 ± 2,42
	6 год. після операції	126,97 ± 1,97*	91,65 ± 2,38	95,68 ± 1,77*	167,67 ± 2,65
	24 год. після операції	118,31 ± 1,75*	95,78 ± 2,17	94,38 ± 1,57*	176,02 ± 1,96*
Примітка. * - $p < 0,05$ - достовірна різниця між показниками на інтраопераційних етапах дослідження та показниками на доопераційному етапі дослідженні.					

Активність фібринолітичної системи до 6 год. раннього післяопераційного періоду поступово наростала. Так на вказану годину відмічено підвищення на 28,18 % ($p < 0,05$) рівня в крові плазміну на фоні попереднього рівня в крові плазміногену, підвищення на 17,94 % ($p < 0,05$) сумарної фібринолітичної активності та вкорочення до рівня доопераційного часу ((167,67 ± 2,65) хв) лізису еуглобулінових згустків (див. табл. 3.7).

Рівень активності фібринолітичної ланки гемостазу, який сформувався на 6 год. після хірургічного втручання, утримувався до 24 год. післяопераційного періоду (див. табл. 3.7).

Агрегаційний стан крові. Результати дослідження агрегаційного стану крові у обстежуваних пацієнтів із пізнім тромбозом біфеморального алопротеза та тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки аналізували за показниками кількості тромбоцитів, швидкості (ШАТ) та ступеню агрегації тромбоцитів (САТ), часу агрегації тромбоцитів (ЧАТ). На доопераційному етапі дослідження встановлено пришвидшену на 11,63 % ($p < 0,05$) ШАТ, вищу на 7,58 % САТ та вкорочений на 9,09 % ЧАТ в порівнянні із показниками осіб контрольної групи (табл. 3.8).

Оперативне втручання у пацієнтів сприяло зміні агрегаційного стану крові. Так, на 3 год. раннього післяопераційного періоду кількісний вміст тромбоцитів знизився на 14,75 % ($p < 0,05$) у порівнянні із доопераційним періодом. В той же час відмічено прискорення в 1,6 рази ($p < 0,05$) ШАТ, підвищення на 22,13 % ($p < 0,05$) САТ на фоні вкорочення до $(168,76 \pm 1,51)$ хв. ($p < 0,05$) ЧАТ у порівнянні із доопераційним періодом.

Вище наведені зміни агрегаційного стану крові утримувались до кінця першої доби раннього післяопераційного періоду. В той же час слід відмітити, що кількісний вміст тромбоцитів в крові на 24 год. після хірургічного втручання був нижчим у 1,3 рази ($p < 0,05$) порівняно із доопераційним рівнем.

Аналізуючи отримані результати, можна стверджувати, що агрегаційний рівень крові у пацієнтів із високим рівнем реперфузійних ускладнень у доопераційному періоді дослідження знаходиться у активному стані. Реваскуляризуюче хірургічне втручання сприяє підвищенню його і створюються умови для формування тромба в судинній системі за рахунок пришвидшення агрегації тромбоцитів, підвищення ступеню їх агрегаційних властивостей при вкороченні часу агрегації тромбоцитів.

Таблиця 3.8 – Агрегаційний стан крові у пацієнтів із пізнім тромбозом
бранші аорто-біфеморального алопротеза та тромбозом клубово-стегнового
сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки

Показник		Кількість тромбоцитів, x 10 ⁹ /л	Швидкість агрегації тромбоци- тів, % в хв.	Ступінь агрегації тромбоцит ів, %	Час агрегації тромбоцитів, хв.
Контрольна гр. N=26		278,37 ± 11,08	12,47 ± 0,11	78,52 ± 0,11	8,47 ± 0,02
N=41	До операції	287,56 ± 10,95	13,92 ± 1,11*	72,56 ± 0,51	9,24 ± 0,80
	Травматичний етап	256,24 ± 9,81*	8,66 ± 1,14*	97,44 ± 0,83*	6,81 ± 1,12
	3 год. після операції	245,15 ± 9,72*	8,86 ± 1,52*	93,17 ± 0,91*	8,10 ± 1,54
	24 год. після операції	243,81 ± 9,72	9,16 ± 2,05*	85,94 ± 1,51*	8,18 ± 1,21
Примітка. * - достовірна різниця між показниками на інтраопераційних етапах дослідження та показниками на доопераційному етапі дослідженні.					

Підсумовуючи отримані результати дослідження гемокоагуляційної системи пацієнтів із пізнім тромбозом бранші аорто-біфеморального алопротеза та тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки, можна стверджувати, що всі його ланки на доопераційному етапі знаходяться в активному стані, і перевищують характеристики гемокоагуляційної системи пацієнтів контрольної групи. Реваскуляризація у вказаних пацієнтів супроводжується посиленням гіперкоагулятивних та агрегаційних властивостей системи крові. Гіперкоагуляція на інтраопераційному етапі хірургічного втручання формується за рахунок зростаючого вмісту в крові фібрин-тромбінової фракції гемокоагулятивного

каскаду, яка сприяє формуванню фібриногену. Високому ризику розвитку тромботичного процесу в судинах сприяє низька активність фібринолітичної системи крові. Наведені обставини вказують на необхідність, з метою попередження розвитку тромбозу, забезпечити поступлення в організм антикоагулянта.

3.3 Тромбопрофілактика при оперативних втручаннях у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності та пізнім тромбозом бранші аорто/клубово-біфеморального алопротеза

Дослідженнями встановлено, що оперативне втручання супроводжується посиленням гіперкоагулятивних та агрегаційних властивостей системи крові. Слід вказати, що стан гіперкоагуляційної та агрегаційної систем крові у пацієнтів із пізнім тромбозом бранші аорто-біфеморального алопротеза та тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки проявляють вищу ступінь активності у порівнянні із рівнем гіперкоагуляційної та агрегаційної систем крові у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності. Особливо це помітно в умовах проведення оперативного втручання на магістральних артеріях нижніх кінцівок. При цьому встановлено, що рівень показників згортальної системи поступово зростає протягом оперативного втручання, досягаючи максимальних значень на 3 год. раннього післяопераційного періоду. Подібне відбувається за рахунок зростання вмісту фібриногену в плазмі крові. Одночасно спостерігається суттєве підвищення рівня розчинних комплексів мономерів фібрину (РФМК). Поява в крові підвищеного вмісту РФМК засвідчує про зростання в ній рівня тромбіну. Підтвердженням вказаного може слугувати високий вміст у плазмі крові фібринопептиду А (ФПА) та підвищена деградація продукту фібрину (ПДФ). Вказаному процесу сприяє зниження фібринолітичної активності крові (ФАК) та пришвидшений час рекальцифікації плазми (ЧРП).

Отримані результати дослідження згортальної системи крові вказують на існування високого ризику розвитку тромбозу. Йому сприяє низька активність фібринолітичної системи крові, яка утримується до 3 – 6 год. раннього післяопераційного періоду, та підвищена активність агрегаційної системи крові.

Стан гіперкоагуляції на інтраопераційному етапі хірургічного втручання формується за рахунок зростаючого вмісту в крові фібрин-тромбінової фракції гемокоагулятивного каскаду. У вказаний період оперативного одним із перших активується Па фактор, який вже сприяє синтезу фібриногену. Активація Ха фактора гемокоагуляційного каскаду спостерігається на 3 – 6 год. раннього післяопераційного періоду. І тому для попередження розвитку гіперкоагулятивного стану крові і можливого формування тромбозу вже на етапі завершення оперативного втручання слід призначати антикоагулянт, який би проявляв цілеспрямовану дію на Па фактор. Такими властивостями володіє нефракціонований гепарин (НФГ). Дія НМГ переважно спрямована на Ха фактор гемокоагуляційного каскаду, який у вказаний період проявляє нижчу свою активність.

З огляду на вказані обставини з метою попередження розвитку післяопераційних тромбозів ранній післяопераційний період слід забезпечити поступлення в організм антикоагулянта, який проявляв би переважуючу дію на Па фактор гемокоагуляційного каскаду – нефракційний гепарин (НФГ).

Серед НМГ не вдалось виявити такого антикоагулянта (Староверов И. И. Низкомолекулярные гепарины. 2005. Атмосфера. Кардиология. №1. С. 19-21) (табл. 3.9). Отже, з вище наведених результатів дослідження спосіб тромбопрофілактики при реконструктивних втручаннях на магістральних артеріях нижньої кінцівки передбачає введення нефракціонованого гепарину, який проявляє переважуючу дію на Па фактор (тромбін – фібриноген) гемокоагуляційного каскаду, відразу по закінченню оперативного втручання внутрішньовенним шляхом і продовження

призначення НФГ в наступні 7-9 діб (контроль АЧТЧ) раннього післяопераційного періоду.

Таблиця 3.9 – Порівняльна характеристика НМГ

Назва	Молекулярна маса, Дальтон	Період	Співвідношення анти-Ха / анти-Па активності
Беміпарин	3600	5,2 – 5,4	8,0
Надропарин	4300	3,7	2,5 – 4,0
Еноксапарин	4500	4,0 – 4,4	3,3 – 5,3
Дальтепарин	6000	2,3 – 2,8	1,9 – 3,2

Отже, з вище наведених результатів дослідження способів тромбопрофілактики при реконструктивних втручаннях на магістральних артеріях нижньої кінцівки передбачає введення нефракціонованого гепарину, який проявляє переважачу дію на Па фактор (тромбін – фібриноген) гемокоагуляційного каскаду, відразу по закінченню оперативного втручання внутрішньовенним шляхом і продовження призначення НФГ в наступні 7- 9 діб (контроль АЧТЧ) раннього післяопераційного періоду.

Можна обрати іншу схему тромбопрофілактики: призначення НФГ з 12 год. слід припинити і розпочати тромбопрофілактику НМГ. Останні проявляють переважачу дію на Ха фактор гемокоагуляційного каскаду. Поєднання НФГ і НМГ дає можливість одночасного впливу на різні фактори згортальної системи і знизити ризик розвитку тромбозу.

Післяопераційне ведення пацієнтів включає не тільки антикоагулянтну терапію, але й призначення дезагрегантів (клопідогрель). До комплексу медикаментозної терапії призначали введення пентоксифіліну та препаратів простагландину E1.

Підсумовуючи отримані результати дослідження можна стверджувати, що гемокоагуляційна система крові пацієнтів із пізнім тромбозом бранші

аорто-біфеморального алопротеза та тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки знаходиться в активному стані. На інтраопераційному етапі оперативного лікування пацієнтів із віддаленими ускладненнями реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейна спостерігається поступове наростання гемокоагулятивних властивостей крові за рахунок активації ІІа фактора гемокоагуляційного каскаду, що проявляється підвищенням вмісту в плазмі крові РФМК, тромбіну, фібринопептиду А (ФПА), фібриногену та підвищенням рівня деградації продукту фібрину (ПДФ) при запізнілій активності Ха фактора (6 год. післяопераційного періоду). Максимальний рівень гемокоагулятивного стану крові спостерігається на 3 год. раннього післяопераційного періоду. Подібне вимагає розпочинати тромбопрофілактику відразу по закінченню оперативного втручання призначенням НФГ, а з 6 або 12 год. раннього післяопераційного періоду тромбопрофілактику слід продовжувати призначенням НМГ.

Матеріали, викладені в даному розділі, опубліковані в наукових працях автора [21, 22, 23, 25, 28, 66, 67, 125, 128, 247].

РОЗДІЛ 4

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ РЕЦИДИВОМ ХРОНІЧНОЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НИЖНІХ КІНЦІВОК ПІСЛЯ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ АОРТО-КЛУБОВО-СТЕГНОВО- ПІДКОЛІННОГО АРТЕРІАЛЬНОГО БАСЕЙНУ

4.1 Хірургічне лікування пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок

Алгоритм вибору пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок до повторної реваскуляризації передбачав включення хворих, у яких згідно із Міжнародними судинними рекомендаціями лікування хронічної ішемії, що загрожує втраті кінцівки (2019 р.), було встановлено II та III клінічну стадію за класифікацією WIfI.

Оперативному лікуванню піддано 83 пацієнти із рецидивом хронічної артеріальної недостатності: 32 (38,55 %) – ішемія нижніх кінцівок II ст., 51 (61,45 %) – III кл. ст.

Прогресуючий атеросклеротичний процес – основна причина формування рецидиву хронічної артеріальної недостатності. Атеросклеротичний процес більш активно уражає сегменти травматизації при первинному оперативному втручанні судинної стінки (анастомоз, ендартеректомія) та гомілкове артеріальне русло. Вказане призвело до того, що атеросклеротичне ураження виявляли на рівні дистального анастомозу аорто/клубово-стегно-підколінного алошунта у 83 (100 %) спостереженнях, стегно-підколінного сегменту – у 69 (83,1 %) випадках, стегно-дистального аутовенозного шунта – у 15 (18,1 %) хворих, гомілкового артеріального русла – у 51 (61,4 %) спостереженнях. Атеросклеротичне ураження мішеней реконструйованого артеріального русла нижньої кінцівки визначав вибір об'єму повторної реконструкції у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності (РХАН).

Серед 83 пацієнтів із РХАН можна виділити три групи. В основу розподілу на групи покладено багаторівневий характер атеросклеротичного ураження аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок та об'єм первинної реконструкції аорто/клубово-стегново-підколінної артеріальної зони. У *першу групу* включено 24 (28,90 %) пацієнти, яким була проведена первинна реконструкція аорто/клубово-стегнової зони за відсутності гемодинамічно значимого атеросклеротичного ураження інфраінгвінального артеріального русла нижньої кінцівки; до *другої групи* введено 43 (51,81 %) хворих, яким була здійснена первинна реконструкція аорто/клубово-стегнової зони у присутності стенотично-оклюзивного процесу стегно-дистального артеріального русла; у *третю групу* включено 16 (19,28 %) хворих, яким первинна реконструкція аорто/клубово-стегнової зони була доповнена аутовенозним стегно-дистальним шунтуванням.

Перша група - 24 пацієнти. Сиптоматику РХАН нижніх кінцівок у пацієнтів виявлено через $(6,2 \pm 1,9)$ року після проведення первинної реваскуляризації аорто/клубово-стегнової зони (А/К-С3). При госпіталізації із РХАН нижніх кінцівок у 11 хворих діагностовано II кл. ст. ішемії нижніх кінцівок, у 13 – III кл. ст. (за класифікацією WIFI). У пацієнтів, у яких виявлено поєднання стенозу дистального анастомозу А/К-С алопротеза із стенозуючим процесом гирла ГАС та стенотично-оклюзивним процесом гомілкових артерій, діагностували III кл. ст. ішемії нижніх кінцівок (13 спостережень).

За результатами ультрасонографічного та ангіо-томографічного обстеження у пацієнтів *першої групи* встановлено (табл. 4.1), що стенотичний процес у 24 спостереженнях локалізований на рівні дистального анастомозу (ДА) аорто/клубово-стегно-підколінного протеза (А/КСП). З них у 13 випадках виявлений стеноз гирла ГАС в межах 50 – 65 %. Стенотично-оклюзивний процес гомілкових артерій виявлено у 8 спостереженнях.

Таблиця 4.1 – Стенотично-оклюзивні сегменти інфраінгвінального артеріального русла пацієнтів *першої групи*

Стенотично-оклюзивний сегмент	К-сть спостережень
Дистальний анастомоз (ДА) + глибока артерія стегна (ГАС)	13
Дистальний анастомоз (ДА)	11
Гомілкові артерії (ГА)	8

Комбінації stenotичного і stenotично-оклюзивного процесу сформували багаторівневе ураження інфраінгвінального артеріального русла:

а. критичний стеноз дистального анастомозу алопротеза із втягненням у процес ГАС (стеноз гирла до 50 - 65 %), stenotично-оклюзивний процес гомілкових артерій (2 випадки) – *13 спостережень*;

б. критичний стеноз дистального анастомозу алопротеза, stenotично-оклюзивний процес гомілкових артерій (6 випадків) – *11 спостережень*;

Особливості атеросклеротичного ураження інфраінгвінального артеріального русла нижніх кінцівок в кожній із виділених підгруп пацієнтів *першої групи* вимагало певного визначеного об'єму оперативного лікування. Так, (*підгрупа а, 13 спостережень*) при критичному стенозі дистального анастомозу (ДА) алопротеза із втягненням у процес ГАС (стеноз гирла 50 - 65 %), stenotично-оклюзивному процесі гомілкових артерій (2 випадки) виконали повну резекцію ДА А/К-СП. Резекований ДА А/К-СП відновлювали сегментом алопротеза (рис. 4.1). При цьому проксимальну його частину анастомозували по типу «кінець-в-кінець» із дистальною частиною первинного алопротеза. Анастомоз по типу «кінець-в-кінець» формували у вигляді скошеного до 45° конуса. А дистальну частину вставки алопротеза анастомозували по типу «кінець-в-бік» із проксимальною частиною верхньої третини поверхневої артерії стегна (ПАС). У всіх спостереженнях дезоблітероване гирло ГАС анастомозували по типу кінець в бік вставки алопротезу.

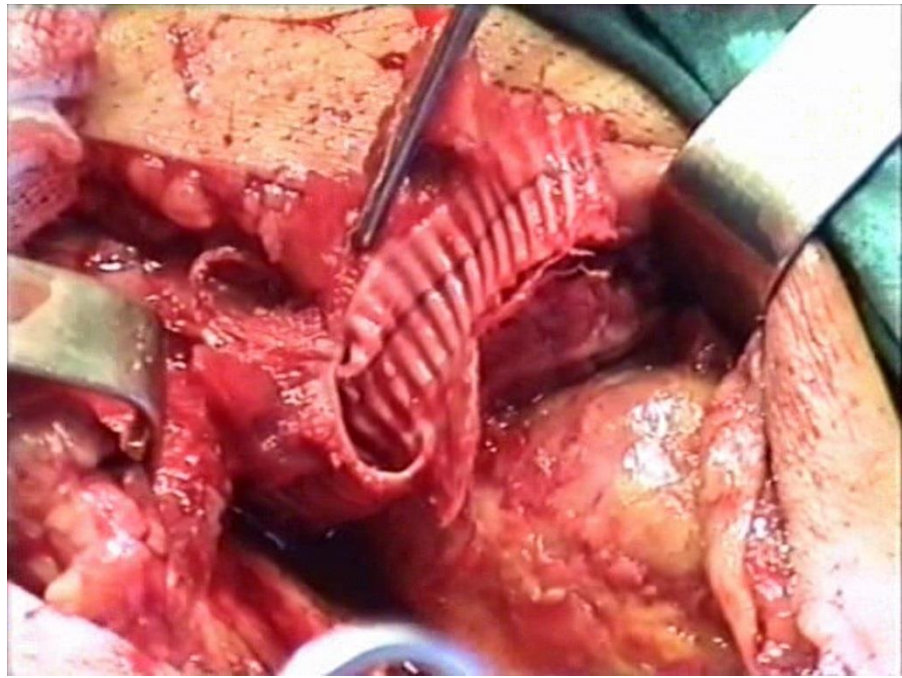


Рисунок 4.1 – Хворий М., історія хвороби
№ 02/09543, резекція ДА аорто-біфуркаційного алопротезу

При стенотично-оклюзивному процесі гомілкових артерій у двох випадках проведено ендovasкулярну балонну ангіопластику гомілкових артерій: у одному спостереженні ендovasкулярну балонну ангіопластику двох артерій гомілки, в іншому – ендovasкулярну балонну ангіопластику тібіоперинеального стовбура.

При (*підгрупа б, 11 спостережень*) критичному стенозі дистального анастомозу первинного алопротеза, стенотично-оклюзивному процесі гомілкових артерій (6 випадків) обмежились виключенням ДА без повного його виділення із наступним алопротезуванням. При алопротезуванні проксимальний анастомоз формували в зоні ДА первинного алопротеза, а дистальний – кінець в бік нижньої третини ПАС. Із 6 випадків стенотично-оклюзивного процесу гомілкових артерій у 4 здійснено підколінно-ЗВГА аутовенозне шунтування, у двох – ендovasкулярну балонну ангіопластику ЗВГА (рис. 4.2).



Рисунок 4.2 – Артеріограми хворого П., історія хвороби № 02/00910, до (зліва) та після (справа) ендоваскулярного втручання на гомілкових артеріях

Друга група – 43 пацієнти. Сиптоматику РХАН нижніх кінцівок у пацієнтів *другої групи* виявлено через $(5,1 \pm 1,3)$ року після проведення первинної реваскуляризації А/К-С артеріального басейну (А/К-СБ). Потрібно вказати, що первинна реваскуляризація А/К-СБ проведена в умовах стенотично-оклюзивного процесу ПАС, а тому дистальний анастомоз А/К-Б алопротеза формували на рівні ЗАС з переходом ГАС. При цьому, у всіх спостереженнях діагностовано стенозуючий процес ДА в межах 52–76 %. При госпіталізації у 16 хворих встановлено II кл. ст., а у 27 – III кл. ст. ішемії нижніх кінцівок (за класифікацією WifI).

За результатами ультрасонографічного та ангіо-томографічного обстеження у пацієнтів *другої групи* (43 спостереження) встановлено (табл. 4.2), що атеросклеротичний стенотичний процес локалізувався на рівні ДА А/К-С алопротеза. При цьому стенотичний процес ДА був в межах 52–76 %. У 16 спостереженнях стенотично-оклюзивний процес був на рівні ПАС, а у 27 хворих стенотично-оклюзивний процес ПАС поширився на ПкА.

Стенотично-оклюзивний процес у гомілкових артеріях виявлено у 29 спостереженнях.

Таблиця 4.2 – Стенотично-оклюзивні сегменти інфраінгвінального артеріального русла пацієнтів *другої групи*

Стенотично-оклюзивний сегмент	К-сть спостережень
ДА стеноз в межах 52–76 %	43
Поверхнева артерія стегна (ПАС)	16
Поверхнева артерія стегна (ПАС) з поширенням на підколінну артерію (ПКА)	27
Гомілкові артерії (ГА)	29

Складність проведення повторної реваскуляризації з приводу рецидиву хронічної ішемії нижніх кінцівок полягає у тому, що в зоні первинного втручання заживлення відбувається в умовах формування рубцевої тканини.

Перша підгрупа. Оперативне втручання розпочинали із виконання повної резекції ДА первинного А/К-СП, яку провели у 37 спостереженнях. Шунтування у 32 випадках виконали за допомогою алопротеза і тільки у 5 спостереженнях використали аутовену. При стегно-дистальному шунтуванні проксимальний анастомоз формували із дистальним сегментом первинного А/К-С алопротеза по типу «кінець-в-кінець», а дистальний анастомоз шунта у 6 випадках формували із ПАС в дистальній її третині, а у 31 спостереженні – із ПКА. При цьому у 19 випадках дистальний анастомоз із ПКА формували по типу кінець в бік ПКА після проведення ендартеректомії із останньої, а у 12 – по типу кінець в кінець косо скошеної ПКА. У всіх спостереженнях дезоблітероване гирло ГАС анастомозували по типу кінець в бік алопротеза (стегно-дистальний шунт).

При стенотично-оклюзивному процесі гомілкових артерій у пацієнтів (*перша підгрупа*) в 6 випадках проведено ендovasкулярну балонну ангіопластику гомілкових артерій (в двох спостереженнях це була

ендоваскулярна балонна ангіопластика двох артерій гомілки, в одному – ендovasкулярна балонна ангіопластика тібіоперинеального стовбура, в двох – ендovasкулярна балонна ангіопластика по одній із гомілкових артерій). У 4 спостереженнях при стенотично-оклюзивному процесі гомілкових артерій здійснено підколінно-гомілкове аутовенозне шунтування, яке доповнене ендovasкулярною балонною ангіопластиком однієї із інших гомілкових артерій. У 13 спостереженнях при стенотично-оклюзивному процесі гомілкових артерій виконано підколінно-гомілкове аутовенозне шунтування (у 10 випадках із ЗВГА, у 3 із ПВГА) (рис. 4.3).



Рисунок 4.3 – Хворий І., історія хвороби № 02/09719, ендovasкулярна балонна пластика підколінної артерії

Друга підгрупа. Оперативне втручання у 6 пацієнтів обмежили неповним виділенням ДА первинного А/К-СП без виключення його із кровотоку. Шунтування у 4 випадках виконали за допомогою алопротеза, а у

двох спостереженнях використали аутовену. При стегно-дистальному шунтуванні проксимальний анастомоз формували із ДА первинного А/К-С алопротеза по типу кінець шунта в бік первинного ДА, а дистальний анастомоз шунта в одному випадку формували із ПАС в дистальній її третині, а у 5 спостереженнях – із ПкА. При цьому у всіх випадках дистальний анастомоз із ПкА формували по типу кінець в кінець косо скошеної ПкА.

Із 6 випадків стенотично-оклюзивного процесу гомілкових артерій пацієнтів *другої підгрупи* у 4 здійснено підколінно-ЗВГА аутовенозне шунтування, у одного – підколінно-ПВГА аутовенозне шунтування. В одному спостереженні підколінно-ПВГА аутовенозне шунтування доповнили ендоваскулярною балонною ангіопластиком однією з інших гомілкових артерій.

Пацієнти третьої групи – 16 хворих. Симптоматику РХАН нижніх кінцівок у хворих *третьої групи* встановлено через $(3,9 \pm 1,5)$ року після проведення первинного оперативного втручання. При госпіталізації у 5 хворих встановлено II кл. ст., а у 11 – III кл. ст. ішемії нижніх кінцівок (за класифікацією WIfI).

Багаторівнева реконструкція магістрального артеріального русла *третьої групи* сприяла у відносно короткому терміну розвитку РХАН. Цьому процесу завдячує стенозування ДА А/К-С алопротеза, оклюзія стегно-дистальних аутовенозних шунтів, стеноз їх дистальних анастомозів, стенотично-оклюзивний процес гомілкових артерій (4 спостереження).

За результатами ультрасонографічного та ангіо-томографічного обстеження у пацієнтів *третьої групи* діагностовано критичний стеноз ДА первинного А/К-С алопротеза, оклюзія стегно-дистального аутовенозного шунта до колінної щілини (4 випадки), оклюзія стегно-підколінного аутовенозного шунта (12 випадків), стенотично-оклюзивний процес ГА (4 випадки) (табл. 4.3). Слід відмітити, що у *третьій групі пацієнтів* була відмічена найменша кількість випадків стенотично-оклюзивного процесу у

гомількових артеріях. Так, якщо у *III групі пацієнтів* стенотично-оклюзивний процес у гомількових артеріях діагностовано тільки у 4 (25,0 %) спостереженнях, то у хворих *I і II груп* наведена кількість збільшувалась, відповідно, у 1,3 і 2,7 рази.

Таблиця 4.3 – Стенотично-оклюзивні сегменти інфраінгвінального артеріального русла пацієнтів *третьої групи*

Стенотично-оклюзивний сегмент	К-сть спостережень
Дистальний анастомоз (ДА) + глибока артерія стегна (ГАС)	16
Стегно-дистальний аутовенозний шунт до колінної щілини	4
Стегно-підколінний аутовенозний шунт	12
Гомількові артерії (ГА)	4

Оперативне втручання розпочинали із виконання повної резекції ДА первинного А/К-СП, яку виконали у 16 спостереженнях. Стегно-дистальне рещунтування у 13 випадках виконали за допомогою алопротеза і тільки у 3 спостереженнях використали аутовену. При стежно-дистальному шунтуванні проксимальний анастомоз формували із дистальним сегментом первинного А/К-С алопротеза по типу «кінець-в-кінець», а дистальний анастомоз рещунта у 4 випадках формували із ПАС в дистальній її третині, а у 12 спостереженнях – із ПКА. У 11 випадках дистальний анастомоз із ПКА формували по типу кінець в бік ПКА після проведення ендартеректомії із останньої, а у 5 – по типу кінець в кінець косо скошеної ПКА. У всіх спостереженнях дезоблітероване гирло ГАС анастомозували по типу кінець в бік алопротеза (стежно-дистальний шунт).

Із 4 випадків стенотично-оклюзивного процесу гомількових артерій у двох здійснено підколінно-ЗВГА аутовенозне шунтування, у одному – підколінно-ПВГА аутовенозне шунтування, ще у одному підколінно-ПВГА

аутовенозне шунтування доповнили ендovasкулярною балонною ангіопластиком однієї з інших гомілкових артерій (рис. 4.4).



Рисунок 4.4 – Хворий М., історія хвороби № 02/10881, балонна ангіопластика стегнової та передньої тібіальної артерії

У комплекс післяопераційного ведення пацієнтів було включено антикоагулянтну терапію. Із тромбопрофілактичною метою 12 (14,45 %) пацієнтів отримували НФГ довенно або підшкірно 4 – 6 кратно в дозі 20000 – 30000 ОД на добу протягом 7-8 днів після операції. 71 (85,54 %) пацієнту було призначено комбінацію антикоагулянтних препаратів: відразу по закінченню оперативного втручання довенно і протягом 12 год. після операції хворі отримували НФГ, а з 12 год. раннього післяопераційного періоду продовжували тромбопрофілактику НМГ (фраксіпарин, клексан, фрагмін та ін.) в профілактичному дозуванні (25 UI АХа/кг маси тіла 1-2 рази на добу) протягом 7 днів раннього післяопераційного періоду.

4.2 Безпосередні результати хірургічного лікування хворих із рецидивом хронічної артеріальної недостатності.

Безпосередні результати хірургічного лікування хворих із рецидивом хронічної артеріальної недостатності прослідковані у 83 спостереженнях, підданих повторному хірургічному втручанню. Оцінювали згідно з

показниками реваскуляризації нижніх кінцівок протягом 30 діб після повторної реконструкції.

У ранньому післяопераційному періоді спостерігали 12 (14,46 %) тромбозів повторно реконструйованих сегментів. Частота розвитку тромбозу повторно реконструйованих сегментів була різною серед груп оперованих пацієнтів. Серед 24 (28,90 %) пацієнтів *першої групи*, яким була проведена первинна реконструкція аорто/клубово-стегнової зони за відсутності гемодинамічно значимого атеросклеротичного ураження інфраінгвінального артеріального русла нижньої кінцівки, тромбоз повторно реконструйованих сегментів виявлено у двох (8,33 %) спостереженнях. Серед 43 (51,81 %) пацієнтів *другої групи*, яким була здійснена первинна реконструкція аорто/клубово-стегнової зони в присутності стенотично-оклюзивного процесу стегно-дистального артеріального русла, тромбоз повторно реконструйованих сегментів виявлено у 6 (13,95 %) спостереженнях. Серед 16 (19,28 %) пацієнтів *третьої групи*, яким первинна реконструкція аорто/клубово-стегнової зони була доповнена аутовенозним стегно-дистальним шунтуванням, тромбоз повторно реконструйованих сегментів виявлено у 4 (25,00 %) спостереженнях.

Шляхом повторних відновних (3 спостережень) операцій та тромбектомії (9 спостережень) із стегно-дистального шунта вдалось відновити кровоплин в нижніх кінцівках. Але на 2-4 добу після відновлення кровотоку у 5 хворих розвинувся ретромбоз. Повторне відновлення кровотоку у трьох спостереженнях не мали успіху і у цих випадках згодом була проведена ампутація нижньої кінцівки.

У 3 пацієнтів після повторної реваскуляризації нижніх кінцівок відзначили збереження і прогресування ішемії нижніх кінцівок. У них же виявлена відсутність умов для повторної реконструкції. Інтенсивна консервативна терапія дозволила субкомпенсувати ішемічні прояви у одного пацієнта і обмежитись економними ампутаціями стопи. У двох інших

пацієнтів інтенсивна консервативна терапія не дозволила компенсувати прогресуючу ішемію, що призвело до виконання ампутації нижньої кінцівки.

У 6 (7,23 %) пацієнтів була виявлена лімфорей з операційних ран на стегнах. Лікувальна тактика в подібних випадках включала обмеження активності, елевацію кінцівки в ліжку, антибіотикопрофілактику та лімфовенотоніки, компресійні пов'язки з антисептиками. Припинення лімфатичного дренажу спостерігали на 8-13 добу, операційної ревізії ділянки лімфорей не виконували.

Інфікування операційних ран (красві некрози шкіри, поверхневе нагноєння) відзначили у 5 (4,89 %) спостереженнях. Післяопераційне ведення включало антибіотикотерапію, активне місцеве лікування із застосуванням розчину бетадину (полівінілпіролідон-йод), мазей на водорозчинній основі.

4.3 Хірургія деяких форм пізніх ускладнень реваскуляризації аорто/клубово-стегнової зони.

В групу увійшло 6 (4,26 %) спостережень із несправжньою аневризмою дистального анастомозу аорто/клубово-біфеморального алошунта та 5 (2,84 %) спостережень з інфекцією алопротеза.

4.3.1 Оперативне лікування несправжньої аневризми дистального анастомозу аорто/клубово-біфеморального алошунта.

Несправжню аневризму дистального анастомозу аорто/клубово-біфеморального алошунта виявляли через (1,9 – 2,6) року після проведення реконструктивного втручання. У всіх спостереженнях під час оперативного втручання перед формуванням дистального анастомозу здійснювали ендартеректомію сегмента біфуркації ЗАС. Потрібно вказати, що у 4 випадках ендартеректомію проводили в умовах кальцинозу атеросклеротичної бляшки судини. Можливо, це і було одним із факторів, що

сприяв формуванню несправжньої аневризми дистального анастомозу алошунта (рис. 4.5).



Рисунок 4.5 – Пацієнт І., історія хвороби № 02/11230 – фото аневризми дистального анастомозу аорто-стегнового алопротезу

У всіх випадках оперативне втручання розпочинали із виділення несправжньої аневризми зони дистального анастомозу А/К-СП. Після ревізії судин та встановлення їх придатності до реконструкції вдавались до резекції несправжньої аневризми. Відновлення кровоплину здійснювали за допомогою вставки із алопротеза між дистальним кінцем первинного алопротеза та початковим сегментом ПАС і формуванням анастомозу із ГАС по типу кінець ГАС у бік алопротеза (2 спостереження). В 4 спостереженнях здійснено стегно-дистальне алошунтування, де проксимальний анастомоз формували між дистальним кінцем первинного алопротеза та проксимальним кінцем стегно-дистального алошунта (косо скошений анастомоз по типу «кінець-в-кінець»). Дистальний анастомоз стегно-дистального алошунта

формували на рівні ПКА. У наведених спостереженнях анастомоз ГАС формували по типу кінець ГАС у бік алопротеза.

4.3.2 Оперативне лікування інфекційного ускладнення алопротеза

У 3 спостереженнях через 4 - 7 місяців, в одному спостереженні на 14 місяць після реваскуляризації А/К-С артеріального басейну діагностовано інфекцію алопротеза. Пацієнти були оперовані із атеросклеротичною оклюзією А/К-С артеріальної зони при III-Б – IV ст. хронічної критичної ішемії і загрозою втрати кінцівки. У всіх спостереженнях у ранньому післяопераційному періоді була тривала лімфорія із післяопераційної рани передньої поверхні верхньої третини стегна. Госпіталізовані із мутно-кров'янистими виділеннями із нориці в зоні дистального анастомозу аорто/клубово-стегно-підколінного алопротеза.

У всіх пацієнтів проведено видалення інфікованої бранші алопротеза і здійснено екстраанатомічне реалошунтування. Анастомоз ГАС із алопротезом сформовано по типу кінець ГАС у бік алопротеза за допомогою аутовенозної вставки. Репротезування здійснювали протезами MAQUET Intergard Knitted Silver (Німеччина) (рис. 4.6).



Рисунок 4.6 – Алопротез MAQUET Intergard Knitted Silver

Протези імпрегновані сріблом і проявляють бактеріоцидну та бактеріостатичну дію.

Підводячи підсумок вище викладеного матеріалу, слід вказати, що прогресування атеросклеротичного процесу у пацієнтів після реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінної артеріальної зони є основною причиною формування у віддаленому післяопераційному періоді рецидиву хронічної артеріальної недостатності. Попри системне ураження артеріальної системи спостерігається більш інтенсивне атеросклеротичне ураження сегментів травматизації судинного русла під час попереднього хірургічного втручання. До них віднесено сегмент анастомозу, ділянку ендартеректомії, а також гомілкове артеріальне русло. Вказане призводить до того, що формування рецидиву хронічної артеріальної недостатності у пацієнтів, які перенесли багаторівневу реваскуляризацію магістрального артеріального русла нижніх кінцівок, відбувалось швидше у середньому на 2,8 року за строки формування рецидиву хронічної артеріальної недостатності у пацієнтів, яким проводили реконструкцію тільки одного рівня артеріального русла.

Багатоповерховість атеросклеротичного ураження артеріального русла, рубцеві зміни після первинної реваскуляризації, атеросклеротичне ураження шляхів відтоку вимагає проведення багаторівневої реконструкції магістрального артеріального русла. Найбільш поширеним хірургічним втручанням є рещунтуючі операції, які можуть охоплювати декілька артеріальних сегментів. Останні у багатьох випадках нестандартні, виконуються із технічними труднощами в рубцевих тканинах, складні при виконанні. У майже половині спостережень (49,41 %) при повторній реваскуляризації постає питання про відновлення кровотоку по гомілковому артеріальному руслі. Крім проведення підколінно-гомілкових аутовенозних шунтувань, ендоваскулярна балонна ангіопластика є тією хірургічною маніпуляцією, яка дозволяє в ряді випадків успішно завершити реваскуляризацію гомілкового сегмента.

Післяопераційний період повторної реваскуляризації магістрального артеріального русла у 12 (14,46 %) пацієнтів ускладнився тромбозом сегмента реконструкції. Шляхом повторних відновних (3 спостережень) операцій та тромбектомії (9 спостережень) із стегно-дистального шунта вдалось відновити кровоплин в нижніх кінцівках. Але на 2-4 добу після відновлення кровотоку у 5 хворих розвинувся ретромбоз. Повторне відновлення кровотоку у трьох спостереженнях не мали успіху і у цих випадках згодом була проведена ампутація нижньої кінцівки.

У 3 (3,61 %) пацієнтів після повторної реваскуляризації нижніх кінцівок відзначили збереження і прогресування ішемії нижніх кінцівок. Інтенсивна консервативна терапія дозволила субкомпенсувати ішемічні прояви у одного пацієнта і обмежитись економними ампутаціями стопи. У двох інших пацієнтів інтенсивна консервативна терапія не дозволила компенсувати прогресуючу ішемію, що призвело до виконання ампутації нижньої кінцівки.

Таким чином, хірургічне лікування у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності дало можливість отримати у 78 (93,87 %) хворих хороший та задовільний безпосередній результат реваскуляризації нижніх кінцівок.

Матеріали, викладені в даному розділі, опубліковані в наукових працях автора [18, 19, 20 21, 22, 24, 67, 127, 240, 241, 248, 249].

РОЗДІЛ 5

ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ПІЗНЬОГО ТРОМБОЗУ

АОРТО/КЛУБОВО-СТЕГНО-ПІДКОЛІННОГО АРТЕРІАЛЬНОГО

БАСЕЙНУ

Серед 47 пацієнтів із віддаленими ускладненнями реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну у 41 хворого розвинувся пізній тромбоз бранші аорто/клубово-біфеморального алопротеза, у 6 осіб – тромбоз клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки після аорто/клубово-стегнового лінійного алошунтування проблемної нижньої кінцівки.

Первинне хірургічне лікування проведено у 47 пацієнтів, з яких у 34 хворих із атеросклеротичною оклюзією аорто-стегнової зони. У 19 з них було порушення кровоплину по стегно-підколінному сегменті, а також 13 пацієнтам із оклюзивно-стенотичним ураженням клубово-стегнової зони, з яких у 7 було порушення кровоплину по стегно-підколінному артеріальному руслі. На час первинного хірургічного втручання у 9 пацієнтів було діагностовано ішемію нижніх кінцівок II ст., у 27 хворих – III-А ст., у двох – III-Б ст., у 9 - IV ст. ішемії нижніх кінцівок (за Fontaine). При первинному хірургічному втручанні виконано 31 біфуркаційне аорто-стегнове алошунтування, 3 біфуркаційних аорто-стегнових алопротезування, 6 однобічних аорто-стегнових і 7 клубово-стегнових алошунтування.

Згідно рекомендацій Rutherford R.V. et al. (1997) [344] ускладнення реваскуляризуючого оперативного втручання такі, як тромбоз сегмента реконструкції, тромбоз аорто/клубово-стегно-підколінного протеза, тромбоз артерій стегна класифікуються як пізні тромбози за умови, що вони розвинулися в термін понад 1 місяць після реконструктивного оперативного втручання (імплантація алопротеза, аутовени).

Серед 47 пацієнтів із пізнім тромбозом після реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну у 37 (78,72 %) пацієнтів (*підгрупа а*) із пізнім тромбозом бра́нші А/К-С алопротеза тромботичний процес розвинувся у строки 4,6 - 72 місяці після реваскуляризаційного оперативного втручання. Причиною пізнього тромбозу бра́нші аорто/клубово-біфеморального алопротеза була гіперплазія неоінтими в умовах атеросклеротичного стенотичного процесу та проявів запального процесу зони ДА А/К-СП. При атеросклеротичному ураженні спостерігали вогнища кальцифікації стенозованого ДА, нерівності та виразкування його внутрішньої поверхні як безпосередньо зони дистального анастомозу, так і прилеглих артеріальних сегментів. Найчастіше пізній тромбоз бра́нші А/К-С алопротеза (18 (54,54 %)) діагностували на 34 - 48 місяць післяопераційного періоду, тобто у другій половині третього та впродовж 4 року пізнього післяопераційного періоду. Тривалість основного захворювання до моменту тромботичної оклюзії протеза склала $(5,2 \pm 3,6)$ року. А термін до розвитку ПТ А/КСП був в межах від 4,6 до 72 місяців, в середньому $27,9 \pm 3,8$ місяця. Тривалість тромботичної оклюзії бра́нші протеза на момент госпіталізації була в межах від 26 годин до 1,3 місяця. На момент госпіталізації у 5 (15,15 %) пацієнтів із ПТ А/КС алопротеза діагностовано гостру ішемію ПБ – ША ст. (за Савельєвим), у 19 (57,57 %) спостереженнях – III кл. ст., у 9 (27,27 %) випадках – IV ст. хронічної критичної ішемії із загрозою втрати кінцівки (за класифікацією WiFi).

У 4 (8,51 %) пацієнтів (*підгрупа б*) пізній тромбоз бра́нші А/К-БП сформувався впродовж 3 місяців післяопераційного періоду. Причиною розвитку тромбозу вважаємо недостатній для представленого випадку вибраний об'єм первинної реконструкції магістрального русла нижньої кінцівки. У пацієнтів була діагностована атеросклеротична оклюзія аорто/клубової зони, стеноз біфуркації ЗАС із втягненням у процес ГАС, поширення оклюзійного процесу ПАС на ПКА. У наведених умовах було

проведено лише аорто/клубово-стегнове алошунтування. Дистальний анастомоз алопротеза формували після профундопластики ГАС. При цьому не пересвідчилися у достатності задовільного ретроградного кровоплину по ГАС. Останній забезпечується функціонуванням анастомозів ГАС із низхідною артерією коліна, підколінною артерією та гомілковими артеріями. Протягом тримісячного післяопераційного періоду прогресування атеросклеротичного процесу, а, можливо, і запальний процес сприяли поступовому погіршенню функціональної здатності вище наведених анастомозів. Останнє призвело до розвитку тромбозу ГАС і, відповідно, одноіменної бранші алопротеза. Тривалість тромботичної оклюзії бранші протеза на момент госпіталізації сягала 48 - 83 год.

У наведених вище спостереженнях для визначення об'єму реконструктивного втручання при багаторівневій атеросклеротичній оклюзії магістрального русла нижньої кінцівки слід проводити сонографічне дослідження на рівні ГАС та тібіоперинеального стовбура (ТПС). При показнику пікової систолічної швидкості (ПСШ) і індексу резистентності (ІР) на рівні ГАС нижчому, відповідно, за $(43,7 \pm 6,1)$ см/с і $(0,58 \pm 0,09)$ у.о. та показнику ПСШ і ІР на рівні ТПС нижчому, відповідно, за $(32,9 \pm 2,8)$ см/с і $(0,50 \pm 0,08)$ у.о. показано проведення стегно-дистальної реконструкції. Зниження рівня ПСШ та ІР на ГАС і ТПС відбувається за рахунок блокування анастомозів ГАС із низхідною артерією коліна, підколінною артерією та гомілковими артеріями, що призводить до зниження ретроградного кровоплину по ГАС і створюються умови для розвитку тромбозу ГАС і, відповідно, одноіменної бранші алопротеза (Патент України на корисну модель UA133589) [241].

У 6 (12,77 %) пацієнтів (*підгрупа в*) діагностовано тромбоз клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки (рис. 5.1). Тривалість основного захворювання до моменту тромботичної оклюзії клубово-стегнової зони контрлатеральної нижньої кінцівки склала $(4,1 \pm 1,8)$ року. Термін до розвитку пізнього тромбозу клубово-стегнової зони

контралатеральної нижньої кінцівки після ревазуляризації проблемної нижньої кінцівки знаходився у межах 19 - 24 місяці. Пацієнти були госпіталізовані через 32 - 72 год. з моменту появи симптомів патології із діагнозом гострий артеріальний тромбоз Па – Пб ст. (за класифікацією Савельєва). У всіх спостереженнях оперативне лікування проводили в перші 24 - 36 год. з моменту госпіталізації.

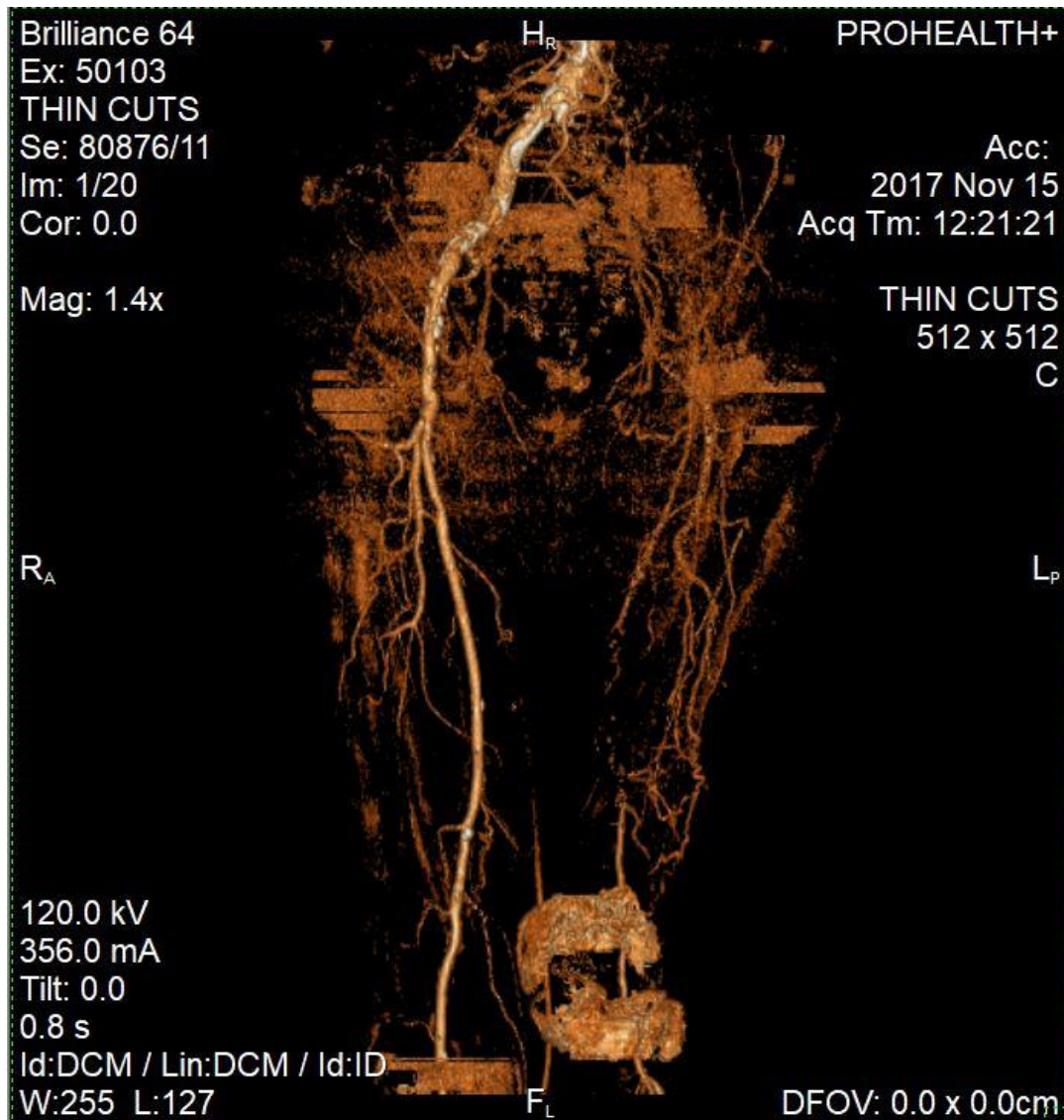


Рисунок 5.1 – Пацієнт Д., історія хвороби № 02/01711, візуалізація оклюзивного процесу на рівні загальної клубової артерії

Причиною розвитку тромбозу контралатерального клубово-стегнового сегмента була та обставина, що при первинній однобічній реконструкції

клубово-стегнової зони проблемної нижньої кінцівки не був врахований стенотичний процес контрлатеральної клубово-стегнової зони. На час первинного хірургічного втручання стенотичний процес останньої знаходився на рівні 39 - 56 %. Період від оперативного лікування проблемної нижньої кінцівки до появи симптоматики тромбозу контрлатеральної нижньої кінцівки (в середньому 21 місяць) був достатній для розвитку ще більш вираженого стенотичного процесу клубово-стегнової зони контрлатеральної нижньої кінцівки (рис. 5.2).

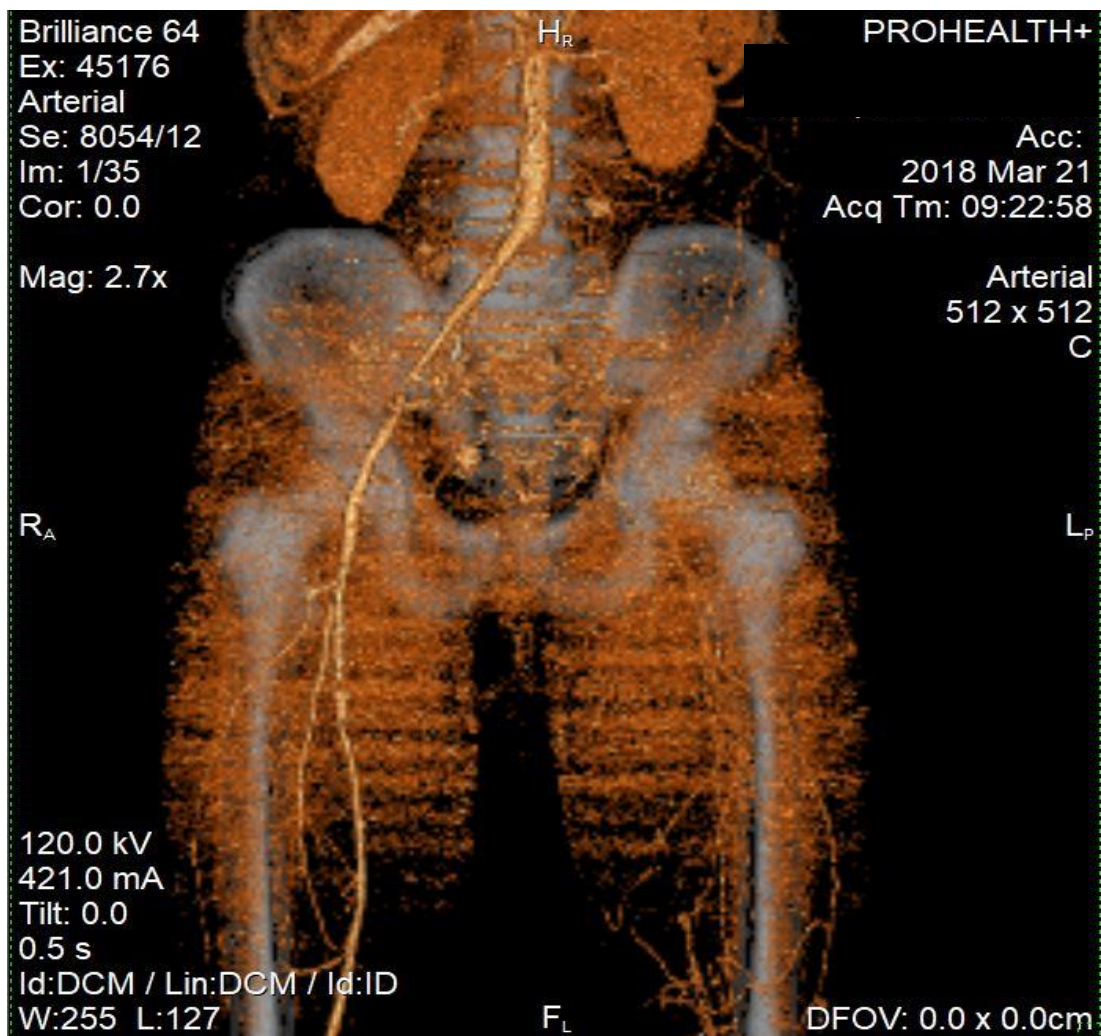


Рисунок 5.2 – Пацієнт Є., історія хвороби № 02/04168, оклюзія лівого клубово-стегнового сегменту

Стенотичний процес клубово-стегнової артеріальної зони в межах 65 - 75 % сприяє підвищенню периферійного судинного опору, який формує

високу пікову систолічну швидкість по загальній клубовій артерії – 180 - 205 см/с. Останнє сприяє перерозподілу потоку крові в артеріальне русло протилежної нижньої кінцівки. Потік крові прямує у артеріальне русло із нижчим судинним опором – в артеріальний басейн реваскуляризованого клубово-стегнового сегмента. Високий периферійний судинний опір, зниження об'єму кровотоку по артеріальному руслу контралатеральної нижньої кінцівки – основні фактори, що сприяють розвитку тромбозу клубово-стегнового артеріального русла контралатеральної нижньої кінцівки. Наведені обставини вказують на те, що при односторонній атеросклеротичній оклюзії клубово-стегнового артеріального русла і виявленому стенотичному атеросклеротичному процесі (40 % і вище) контралатерального клубового артеріального сегмента показано проведення аорто-біфеморального алошунтування (Патент України на корисну модель UA 115930) [247].

5.1 Хірургічне лікування пацієнтів із пізнім тромбозом бранші аорто/клубово-стегно-підколінного алопротеза

Підгрупа а. Хірургічному лікуванню піддано 37 (78,72 %) хворих із пізнім тромбозом бранші А/К-С алопротеза. Хірургічна тактика при ПТ А/КСП визначалась причиною оклюзії, вираженістю рецидиву ішемії нижніх кінцівок, станом шляхів притоку та дистального русла. Загальновизнані принципи повторних реконструкцій при пізніх тромбозах сегмента реконструкції включають відновлення центрального кровоплину по тромбованій бранші та адекватну реконструкцію шляхів відтоку крові [84]. Складність повторного хірургічного втручання на аорто-стегновій зоні обумовлена як поширеним атеросклеротичним ураженням прилеглих артеріальних басейнів, шляхів відтоку, так і змінами анатомії судин та вираженістю рубцевого процесу оточуючих тканин.

Наявність та характер уражень, зміни кровоплину в зоні реконструкції, черевної аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок оцінювали за

допомогою ультразвукових методів (УЗДГ, дуплексне УЗС) та ангіо-томографічного дослідження (рис. 5.3).



Рисунок 5.3 – Пацієнт В., історія хвороби № 02/06781 - пізній тромбоз бранші біфеморального аорто-стегового алопротеза при УЗД-скануванні

Хірургічному лікуванню піддано (підгрупа а) 37 (78,72 %) хворих із пізнім тромбозом бранші А/К-С алопротеза. Хірургічна тактика при ПТБ А/КСП визначалась причиною оклюзії, вираженістю рецидиву ішемії нижніх кінцівок, станом шляхів притоку та дистального русла. Загальновизнані принципи повторних реконструкцій при пізніх тромбозах сегмента реконструкції включають відновлення центрального кровоплину по тромбованій бранші та адекватну реконструкцію шляхів відтоку крові.

Оперативне втручання розпочинали із виділення ДА А/КСП та стегових артерій. Після ревізії судин вдавались до відновлення центрального кровоплину. Відновлення останнього досягали шляхом ретроградної тромбектомії із бранші алопротеза. Метод передбачає одночасне застосування балонних катетерів типу Fogarty для блокування входу в браншу і контролю кровотоку та петель для ендартеректомії

(стріперів). Останні дають можливість відшаровувати тромботичні маси та псевдоінтимальні нашарування від стінки алопротеза із наступною їх екстракцією під час видалення катетера (рис. 5.4). Під час маніпуляцій слід пересвідчитись у повноцінності очищення внутрішнього просвіту протеза від псевдоінтими та можливих залишків тромботичних мас.

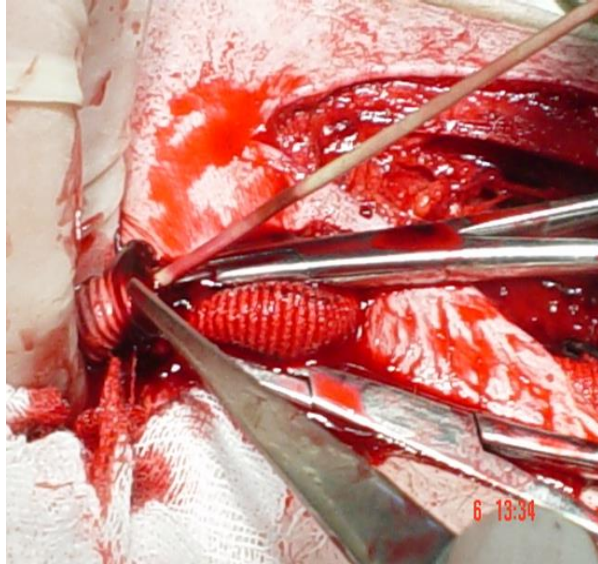


Рисунок. 5.4 – Пацієнт Л., історія хвороби № 02/09864 – Інтраопераційна картина ретроградної ТЕ із бранші алопротеза

Репротезування виконали у двох (5,41 %) спостереженнях. Показанням до проведення репротезування була неможливість провести повноцінну ТЕ із бранші алопротеза і була зумовлена патологією ПА та обструктивним ураженням черевного відділу аорти. При оперативному втручанні використали трансперитонеальний доступ до супраренального відділу черевної аорти. Із-за вираженої рубцевої тканини зони попереднього алопротеза і особливо його анастомозу останній не видаляли. ПА нового алопротеза формували по типу кінець в кінець черевної аорти. Бранші алопротеза проводили на стегна за ходом судинного пучка, а на скомпроментованій стороні – латеральніше від тромбованого протеза.

Наступним етапом хірургічного втручання була резекція тромбованого ДА (21 спостережень) або його неповне виділення (16 спостережень) із виключенням останнього з кровоплину.

Реконструкцію ДА у пацієнтів зі збереженою прохідністю поверхневої артерії стегна виконали в 13 спостереженнях. При цьому у кровоплин включали обидві стегнові артерії шляхом дисталізації їх біфуркації. Останнє передбачає формування анастомозу дистального кінця алошунта із спільним гирлом двох аутовенозних шунтів (рис. 5.5). Формування дистального анастомозу аутовенозного шунта здійснювали із прохідним термінальним сегментом поверхневої стегнової артерії. Інший сегмент аутовени анастомозували із дистальним сегментом глибокої артерії стегна. В подальшому із проксимальних сегментів обох аутовенозних шунтів формували спільне гирло, яке анастомозували із браншею первинного А/КСП по типу «кінець-в-кінець». В двох спостереженнях спільне гирло анастомозували із браншею повторного А/КСП.

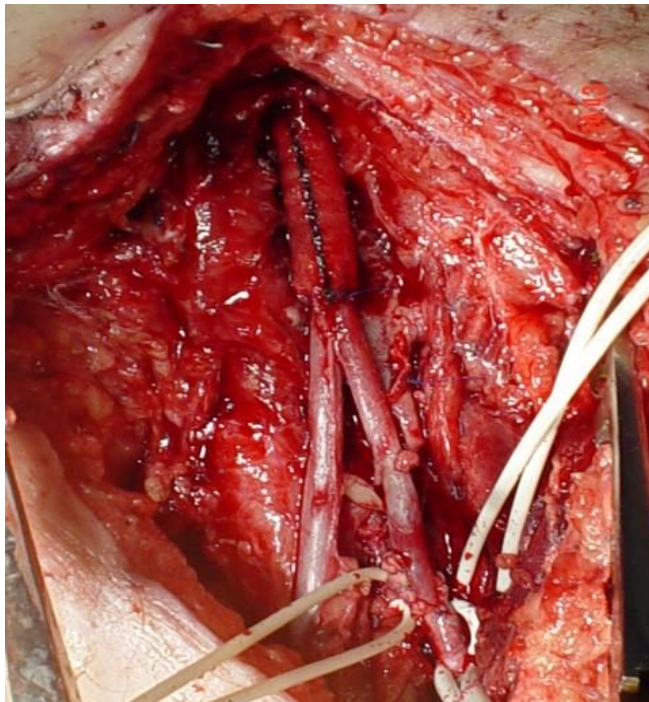


Рисунок 5.5 – Пацієнт М., 02/11214 - фото реконструкції дистального анастомозу бранші аорто/клубово-стегно-підколінного алопротеза

У 8 спостереженнях після резекції ДА первинного алопротеза проведено стегно-дистальне шунтування (алопротез – 5 випадків, аутовена – 3 випадки). Дистальний сегмент шунта анастомозували у 2 спостереженнях із ПкА до щілини колінного суглобу, у 6 спостереженнях із ПкА. Проксимальний сегмент шунта анастомозували із браншею первинного А/КСП по типу «кінець-в-кінець». Кроволин по ГАС віднолювали шляхом формування анастомозу артерії по типу кінець відсіченого гирла ГАС у бік шунта.

У 16 пацієнтів, яким здійснено неповне виділення ДА первинного А/КСП із виключенням його з кроволину при збереженій прохідності ГАС, проведено стегно-дистальне шунтування (алопротез – 7 випадків, аутовена – 9 випадків). Дистальний сегмент шунта анастомозували у 3 спостереженнях із ПкА до щілини колінного суглобу, у 13 спостереженнях із ПкА. Проксимальний сегмент шунта анастомозували в зоні неповно виділеного ДА первинного А/КСП.

5.2 Хірургічне лікування пацієнтів із пізнім тромбозом глибокої артерії стегна та одноіменної бранші аорто/клубово-біфеморального алопротеза

Підгрупа б. Хірургічному лікуванню піддано 4 (8,51 %) пацієнти із пізнім тромбозом ГАС та одноіменної бранші А/К-БП. Оперативне втручання розпочинали із неповного виділення ДА А/КСП та стегових артерій. Після ревізії судин та встановлення їх придатності до реконструкції приступали до відновлення центрального кроволину. Останнє досягали за допомогою проведення ретроградної тромбектомії (ТЕ) із бранші алопротеза. Метод включав одночасне застосування балонних катетерів типу Fogarty для блокування входу у браншу і контролю кровотечі та петель для ендартеректомії (стріпперів). За допомогою стріпперів відшаровуються тромботичні маси та псевдоінтимальні нашарування від стінки алопротеза. Під час видалення катетера здійснюється екстракція решток тромботичних

мас, залишків псевдоінтимальних нашарувань. З метою запобігання розвитку ретромбозу або емболії слід обов'язково пересвідчитись у повноті очищення внутрішнього просвіту протеза від псевдоінтими та можливих залишків тромботичних мас.

У всіх спостереженнях, за відсутності функціонуючої ГАС, була потреба у проведенні стегно-дистального шунтування. Проксимальний кінець алошунта анастомозували із неповно виділеним ДА попереднього А/К-С алопротеза. Анастомоз дистального сегмента алошунта формували на рівні ПкА, а у трьох випадках по типу кінець алопротеза у кінець косо пересіченої ПкА.

5.3 Хірургічне лікування пацієнтів із пізнім тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки

Підгрупа в. Хірургічному лікуванню піддано 6 (12,77 %) пацієнтів (*підгрупа в*) із пізнім тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки після аорто/клубово–стегнового лінійного алопротезування проблемної нижньої кінцівки. При первинній реваскуляризації було виконано 6 лінійних клубово-стегнових алошунтувань (5 – ліва нижня кінцівка, одне – права нижня кінцівка). На час первинного хірургічного втручання у 5 пацієнтів діагностовано ішемію нижньої кінцівки III-А ст., у одного – II ст. (за Fontaine). Тривалість основного захворювання до моменту тромботичної оклюзії клубово-стегнової зони контрлатеральної нижньої кінцівки склала $(4,1 \pm 1,8)$ року. Термін до розвитку пізнього тромбозу клубово-стегнової зони контрлатеральної нижньої кінцівки після реваскуляризації проблемної нижньої знаходився в межах 19 - 24 місяці.

Пацієнти були госпіталізовані в період 32-72 год. з моменту появи симптомів гострої артеріальної недостатності із діагнозом гострий артеріальний тромбоз IIa – IIб ст. (за класифікацією Савельєва). У всіх

спостереженнях оперативне лікування проводили в перші 24 - 36 год. з моменту госпіталізації.

П'ятьом пацієнтам використано трансперитонеальний доступ, здійснено в одному спостереженні аорто-стегнове лінійне алошунтування, в чотирьох – клубово-стегнове лінійне алошунтування контрлатеральної нижньої кінцівки. У одного з них додатково проведено стегно-дистальне аутовенозне шунтування.

У одного із вище наведеної групи пацієнта при ангіо-томографічному дослідженні виявлено, крім тромбозу контрлатерального клубово-стегового сегмента, виражений стенозичний процес на рівні біфуркації аорти та оклюзивний процес ПАС попередньо оперованої нижньої кінцівки. Вказані обставини спонукали до проведення аорто-біфеморального алошунтування. Одна із бранш біфуркаційного алошунта анастомозована із попередньо сформованим клубово-стеговим алошунтом по типу «кінець-в-кінець». На цій же кінцівці було проведено стегно-дистальне аутовенозне шунтування. При цьому ПА аутовенозного шунта був сформований на рівні дистального анастомозу клубово-стегового анастомозу. Бранша біфуркаційного алопротеза на боці тромбованого клубово-стегового сегмента проведена за ходом судинного пучка на стегно, де сформовано анастомоз на рівні ЗАС.

Всім пацієнтам проводилась післяопераційна тробопрфілактика. Остання у 9 (19,2 %) пацієнтів передбачала призначення НФГ довенно або підшкірно 4 – 6 кратно в дозі 20000 ОД на добу протягом 7 днів після операції. 38 (80,8 %) пацієнтам було призначено комбінацію антикоагулянтних препаратів: відразу по закінченню оперативного втручання довенно і протягом 12 год. після операції хворі отримували НФГ, а з 12 год. раннього післяопераційного періоду продовжували тробопрфілактику НМГ (фраксипарин, клексан, фрагмін та ін.) в профілактичному дозуванні (25 UI АХа/кг маси тіла 1-2 рази на добу) протягом 7 днів після операції.

5.4 Безпосередні результати хірургічного лікування хворих з пізнім тромбозом реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну

Безпосередні результати хірургічного лікування хворих оцінювали згідно з показниками реваскуляризації нижніх кінцівок до 30 доби після повторних реконструкцій.

Серед оперованих пацієнтів спостерігали 4 (8,51 %) тромбози реконструйованих дистальних сегментів (рис. 5.6). Безпосередніми причинами їх розвитку визнали тактико-технічні помилки. Проведено ТЕ (3 спостереження) і одну стегно-дистальну реконструкцію.

На 3 добу ліквідації ретромбозу у двох пацієнтів діагностовано тромбоз сегмента повторної реконструкції. Зусилля з відновлення прохідності тромбованого сегмента не мали успіху і була проведена ампутація нижньої кінцівки.

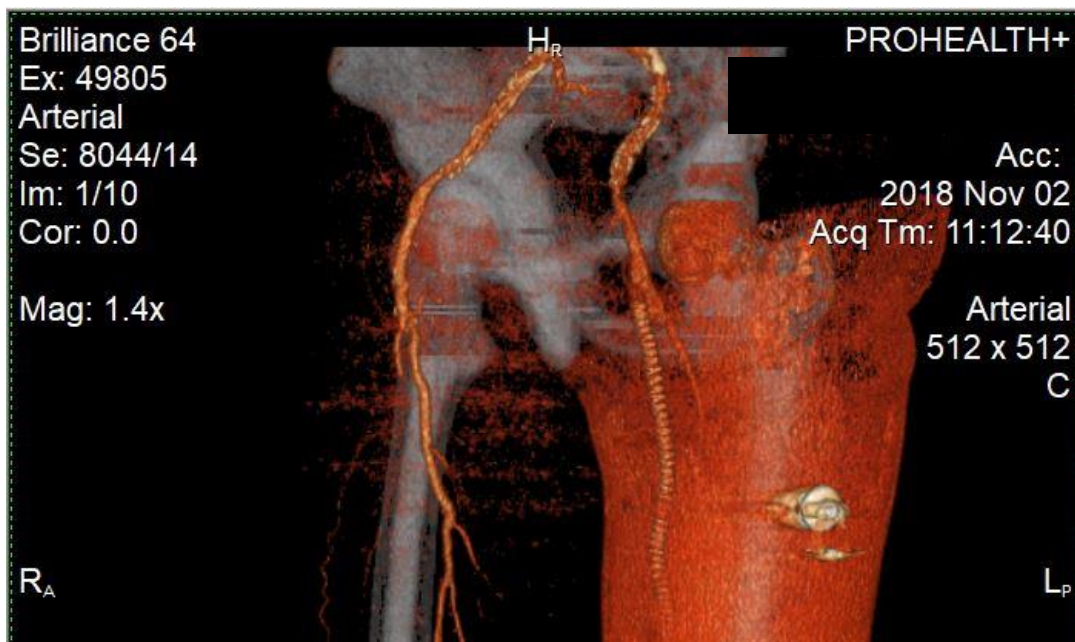


Рисунок 5.6 – Пацієнт І., історія хвороби № 02/10416 – МСКТ-картина післяопераційного ретромбозу стегно-дистального алопротеза

У одного (2,13 %) пацієнта відзначили збереження і прогресування ішемії нижньої кінцівки. Інтенсивна консервативна терапія не дозволила

компенсувати ішемію і при наростанні явищ ішемії було проведено ампутацію нижньої кінцівки.

Найчастішим локальним ускладненням несудинного характеру була лімфорейя з операційних ран на стегнах у 5 (10,64 %) пацієнтів. Лікувальна тактика в подібних випадках включала обмеження активності, елевацію кінцівки в ліжку, антибіотикопрофілактику та лімфовенотоніки, компресійні пов'язки з антисептиками. Припинення лімфатичного дренажу спостерігали на 7-13 добу, операційної ревізії не виконували.

Інфікування операційних ран (краєві некрози шкіри, поверхневе нагноєння) відзначили у 4 (8,51 %) спостереженнях. Післяопераційне ведення включало пролонговану антибіотикотерапію, активне місцеве лікування з застосуванням розчину Бетадину (полівінілпіролідон-йод), мазей на водорозчинній основі, що дало позитивні результати.

Підводячи підсумок проведеного дослідження, потрібно ствердити, що при пізньому тромбозі бранші А/К-С алопротеза при відновленні центрального кровоплину слід віддавати перевагу ретроградній тромбектомії (TE) з максимальним очищенням просвіту протеза від псевдоінтимальних та тромботичних нашарувань. Хороші результати реконструкції ДА з реваскуляризацією ішемізованих кінцівок через систему ГАС у пацієнтів із ПТ А/КСП підтвердили важливу роль останньої у забезпеченні кровопостачання при багаторівневих оклюзивно-стенотичних ураженнях артеріального русла нижньої кінцівки.

Хірургічне лікування пізнього тромбозу бранші аорто/клубово-біфеморального алопротеза та тромбозу клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки після аорто/клубово-стегнового лінійного алошунтування проблемної нижньої кінцівки дало можливість отримати у 44 (93,62 %) спостереженнях хороший та задовільний безпосередній результат реваскуляризації нижніх кінцівок.

Матеріали, викладені в даному розділі, опубліковані в наукових працях автора [22, 67, 125, 241, 247].

РОЗДІЛ 6

КАРОТИДНА ЕНДАРТЕРЕКТОМІЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ВІДДАЛЕНИМИ ПІСЛЯОПЕРАЦІЙНИМИ УСКЛАДНЕННЯМИ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ АОРТО/КЛУБОВО-СТЕГНО-ПІДКОЛІННОГО АРТЕРІАЛЬНОГО БАСЕЙНУ

6.1 Ендартеректомія внутрішньої сонної артерії у пацієнтів із віддаленими післяопераційними ускладненнями реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну

Серед пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією термінального відділу аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок частота уражень брахіоцефальних артерій сягає 40-72 % [51]. Гостре та хронічне порушення мозкового кровообігу пов'язане з порушенням кровоплину по внутрішній сонній артерії внаслідок стенотичних та оклюзивних уражень [152, 221]. Надійним способом, який дозволяє запобігти розвитку ішемічного інсульту у хворих із гемодинамічно значними ураженнями і симптомами хронічної мозкової недостатності, є КЕ [310, 345]. Ефективність ендартеректомії серед методів профілактики ішемічних інсультів призвела до досить широкого застосування цього хірургічного методу [139, 290, 346]. В ряді досліджень, присвячених оперативному лікуванню поєданого атеросклеротичного ураження екстракраніальних судин та аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну, наголошується на необхідності проведення хірургічного лікування стенотично-оклюзивного процесу сонних артерій [72, 152, 260]. У цьому вбачається прагнення запобігти розвитку неврологічних ускладнень при реваскуляризації поєданого атеросклеротичного стенотично-оклюзивного процесу судин шиї та аорто-стегнової зони [324]. У більшості досліджень схиляються до проведення хірургічної корекції стенотично-оклюзивного ураження екстракраніальних артерій до або

одномоментно із реваскуляризацією аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну [121, 267].

Серед 522 хворих оперованих з приводу атеросклеротичної оклюзії аорто/клубово-стегнової зони у віддаленому післяопераційному періоді діагностовано 148 (28,35 %) пізніх ускладнень. З них 5 (3,39 %) перенесли інфаркт міокарду, 2 (1,35 %) – гостре порушення мозкового кровобігу, 141 (95,27 %) – ускладнення аорто/клубово-стегнової зони. Із них у 83 (58,87 %) встановлено рецидив хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок, у 47 (33,33 %) пацієнтів розвинувся пізній тромбоз однієї із бранш А/К-БП, у 6 (4,26 %) пацієнтів діагностовано несправжню аневризму дистального анастомозу біфеморального алошунта, у 5 (3,55 %) – пізні інфекційні ускладнення у вигляді нориці ділянки дистального анастомозу.

Серед 148 пацієнтів із пізніми ускладненнями хірургічного лікування аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну у 132 (89,19 %) виявлено атеросклеротичне ураження внутрішньої сонної артерії (ВСА). З них у 67 (50,76 %) спостереженнях звуження ВСА знаходилось у межах 18 - 34 %, у 65 (49,21 %) пацієнтів стенотичний процес був на рівні 57 % і вище.

Хірургічні втручання у пацієнтів з ураженням ВСА виконували згідно з додатком до наказу МОЗ України № 317 від 13.06.2008 «Клінічний протокол надання нейрохірургічної допомоги хворим з наслідками ішемічного інсульту при оклюзіях і стенозах прецеребральних та мозкових артерій», що узгоджується з «Керівництвом з ведення пацієнтів із захворюваннями екстракраніальних відділів сонних та вертебральних артерій», затвердженим Американською спілкою ангіологів, 2011 [342] та рекомендацією «Інвазивне лікування стенозу сонних артерій: показання, техніка», прийнятою Європейським товариством судинних хірургів, 2009 [349].

Показами до оперативного втручання на ВСА є пацієнти середнього або низького хірургічного ризику, які перенесли неінвалідизуючий ішемічний інсульт або ТІА, якщо діаметр ВСА більше 70 % за результатами УЗД або більше 50 % за результатами ангіографії. Також доцільним є

виконання КЕА у асимптомних пацієнтів зі стенозом ВСА більше 70 %. КЕА може бути розглянута як профілактична у асимптомних пацієнтів зі стенозом 60 % за результатами ангіографії.

В дослідження увійшло 67 пацієнтів із пізніми ускладненнями реконструкції А/К-С артеріального басейну, у яких стенозуючий процес ВСА знаходився на рівні 50 % і вище. В групу включено два хворих, у яких після реваскуляризаційного втручання на аорто/клубово-стегновій зоні через 1,7 і 2,0 роки після операції мало місце гостре порушення мозкового кровообігу (табл. 6.1). Серед вказаної кількості обстежених у 36 (53,73 %) пацієнтів зустрічався стеноз ВСА на рівні 70 - 89 %. Набагато рідше, у 2 (2,29 %) спостереженнях, стеноз ВСА був на рівні 90 - 99 %. Слід відмітити, що стеноз ВСА на рівні 72 % в одному спостереженні і на рівні 93 % в іншому був встановлений у пацієнтів, які після реваскуляризації А/К-С артеріальної зони перенесли гостре порушення мозкового кровообігу.

Встановлено, що у всіх пацієнтів одночасно мав місце стенозуючий процес контралатеральної ВСА. Так, у 52 (77,61 %) спостереженнях зустрічався стеноз контралатеральної ВСА на рівні < 50 %, у 9 (13,43 %) випадках стеноз контралатеральної ВСА – на рівні 50 - 69 %, у – 5 (7,45 %) – на рівні 70 – 89 %, а одного – на рівні 90 - 99 % (табл. 6.1).

Таблиця 6.1 – Розподіл пацієнтів із атеросклеротичним ураженням правої та лівої ВСА залежно від ступеню оклюзії

Ступінь стенозу ВСА (%)	Уражена ВСА (к –сть)	Контралатеральної ВСА (к-сть)
< 50		52 (77,61 %)
50 – 69	31 (46,27 %)	9 (13,43 %)
70 – 89	36 (53,73 %)	5 (7,45 %)
90 – 99	2 (2,99 %)	1 (1,49%)
100	-	-

Стенозуючий процес ВСА сприяє розвитку порушення мозкового кровообігу. Для оцінки важкості порушення мозкового кровообігу використали Марсельську класифікацію (1986 р.). Згідно з останньою, у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій найчастіше виявляли безсимптомне ураження у 41 (61,19 %) спостереженні, транзиторну ішемічну атаку (*amaurosis fugax*) – у 17 (25,37 %) осіб. Набагато рідше було діагностовано інсульт доконаний – у 2 (2,99 %) хворих (табл. 6.2).

Таблиця 6.2 – Розподіл хворих із ураженнями ВСА за важкістю порушення мозкового кровообігу (за Марсельською класифікацією)

Ступінь порушення мозкового кровообігу	К-сть
I ст. безсимптомне ураження	41 (61,19 %)
II ст. транзиторна ішемічна атака, <i>amaurosis fugax</i>	17 (25,37 %)
III ст. транзиторний чи малий інсульт	7 (10,45 %)
IV ст. інсульт прогресуючий	-
V ст. інсульт доконаний	2 (2,99 %)
Всього	67

Каротидну ендартеректомію (КЕ) виконували під місцевою анестезією 0,5 % розчином новокаїну, яку доповнювали новокаїновою блокадою шийного нервового сплетіння. Під час оперативного втручання проводили моніторинг характеристик пульсу, частоти дихання, артеріального тиску, стану свідомості пацієнта і функціональної активності кінцівок (рис. 6.1).

При хірургічній корекції кровоплину по ВСА (табл. 6.3) виконали 35 (52,24 %) класичних КЕ, 13 (19,40 %) ретроградних КЕ, 11 (16,42 %) еверсійних КЕ. У 8 спостереженнях (11,94 %) здійснене стентування ВСА (рис. 6.2).

При ультрасонографічному дуплексному дослідженні пікова систолічна швидкість кровоплину (ПСШК) по середній мозковій артерії (СМА) у практично здорових осіб знаходиться в межах 73 - 129 см/сек. У

пацієнтів із атеросклеротичним стенозом ВСА до хірургічної його корекції ПСШК по СМА була значно нижчою (табл. 6.4), у переважної більшості пацієнтів вона утримувалась на рівні 30 - 59 см/сек. А у 7 (10,45 %) хворих ПСШК по СМА була в межах 60 - 69 см/сек.

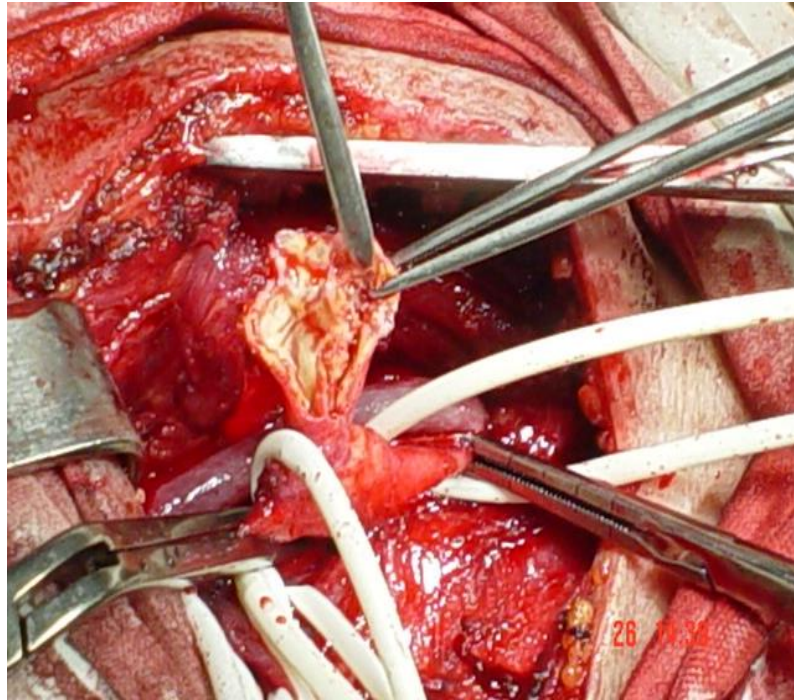


Рисунок 6.1 – Інтраопераційне фото пацієнта О., історія хвороби № 02/05464 – класична ендартеректомія внутрішньої сонної артерії

Таблиця 6.3 – Каротидна ендартеректомія у пацієнтів із ВСА

Спосіб каротидної ендартеректомії	К – сть
Класична	35 (52,24 %)
Ретроградна	13 (19,40 %)
Еверсійна	11 (16,42 %)
Стентування	8 (11,94 %)
Всього	67

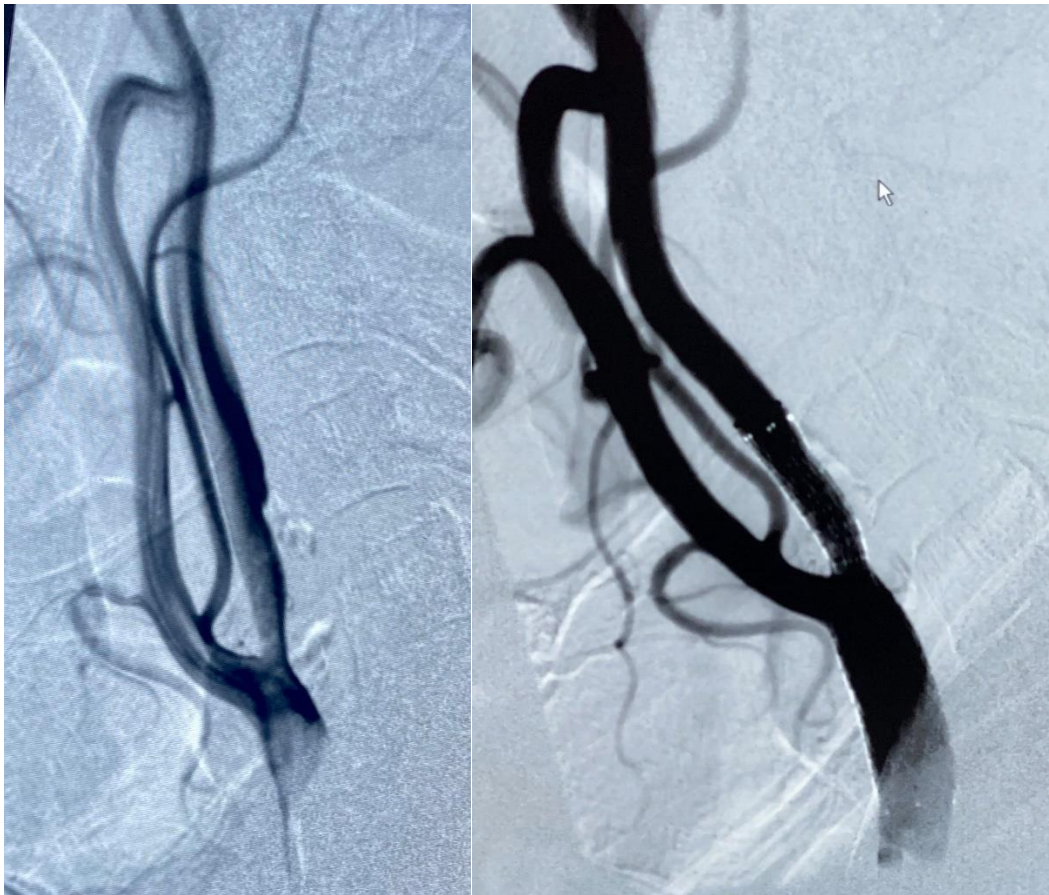


Рисунок 6.2 – пацієнт С., історія хвороби № 20/13143 - стентування екстракраніальних артерій

Після хірургічної корекції кровоплину по ВСА ПСШК по СМА істотно зросла (табл. 6.4). У більшості пацієнтів – 31 (46,27 %) – вона зупинилась на рівні 70 - 79 см/сек., у 27 (40,30 %) – на рівні 80 - 89 см/сек і тільки у одного – на рівні 90 - 99 см/сек.

Підвищення ПСШК по СМА після КЕ ВСА підтверджує ефективність хірургічного лікування атеросклеротичерного стенозу ВСА. Але раптове зростання ПСШК по СМА може бути причиною розвитку церебральної гіперперфузії (ЦГ). У двох пацієнтів (2,99 %) по завершенню хірургічного втручання виявили симптоми ЦГ. Остання проявлялась у вигляді іпсілатерального головного болю, нудотою, одноразовою блювотою. Патологію ЦГ оцінено як II ступінь – легкий перебіг ЦГ (згідно з класифікацією Кобзи І.І. [118]).

Таблиця 6.4 – Пікова систолічна швидкість кровоплину по середній мозковій артерії у пацієнтів з ураженням ВСА до і після КЕ

Пікова систолічна швидкість кровоплину по середній мозковій артерії, см/сек	До хірургічного лікування, к – сть	Після хірургічного лікування, к - сть
30 – 39	18 (26,87 %)	
40 – 49	24 (35,82 %)	
50 – 59	18 (26,87 %)	
60 – 69	7 (10,45 %)	8 (11,94 %)
70 – 79		31 (46,27 %)
80 – 89		27 (40,29 %)
90 – 99		1 (1,49 %)
110 – 119		
Всього	67	67

Симптоматика ЦГ, що з'явилась відразу по закінченню операції КЕ, проявилась у двох пацієнтів, котрі після ревазуляризаційного втручання на аорто/клубово-стегновій зоні через 1,7 і 2,0 роки перенесли гостре порушення мозкового кровообігу. Хворі для хірургічної корекції стенотично-оклюзивного ураження ВСА були госпіталізовані через 8-11 місяців після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу із діагнозом інсульт доконаний, V ст. порушення мозкового кровообігу (за Марсельською класифікацією). До проведення КЕ ПСШК по СМА у них була в межах 40 - 49 см/сек., а після оперативного втручання досягла в одному спостереженні рівня 80 - 89 см/сек., а в іншому – 70 - 79 см/сек.

Після КЕ ВСА 65 пацієнтам проведено хірургічне втручання з приводу віддалених ускладнень оперативного лікування А/К-С артеріального басейну. У 58 (89,23 %) спостереженнях повторна реконструктивна операція з приводу віддалених ускладнень ревазуляризації А/К-С артеріальної зони здійснена одномоментно із КЕ ВСА. У 4 (6,15 %) пацієнтів КЕ ВСА

проведено на 9-12 добу, у 3 (4,62 %) хворих – на 13-16 добу після хірургічного лікування ускладнених форм реконструкції атеросклеротичної оклюзії А/К-С артеріального басейну.

Відстрочену КЕ ВСА здійснено двом пацієнтам із ПТ бранші А/К-С алопротеза, які потребували аорто-біфеморального репротезування, одному хворому із несправжньою аневризмою ДА А/К-С алопротеза із загрозою розриву та 4 пацієнтам із ПТ контрлатерального клубово-стегнового сегмента після ревазуляризації клубово-стегнової артеріальної зони проблемної нижньої кінцівки.

Серед пацієнтів, котрим було проведено КЕ ВСА (одномоментно або відстрочено) були хворі різних груп із віддаленим ускладненням ревазуляризації А/К-С зони: 21 пацієнт із ПТ бранші А/К-Б алопротеза., одне спостереження із несправжньою аневризмою дистального А/К-Б алопротеза та 43 хворих із РХАН нижніх кінцівок.

У ранньому післяопераційному періоді не виявлено жодного випадку розвитку неврологічного ускладнення. Поряд із наведеним, діагностовано 6 (9,23 %) тромбозів реконструйованих сегментів. Шляхом повторних реконструктивних (2 спостереження) операцій та тромбектомії (4 спостереження) із стегно-дистального шунта вдалось відновити кровоплин. На 2-3 добу у 2 хворих із групи із повторно відновленим кровотоком розвинувся ретромбоз. Повторне хірургічні втручання в одному спостереженні не мало успіху і у наведеному випадку була проведена ампутація нижньої кінцівки.

У 3 (4,62 %) пацієнтів після повторної ревазуляризації нижніх кінцівок відзначили збереження і прогресування ішемії нижніх кінцівок. Інтенсивна консервативна терапія дозволила субкомпенсувати ішемічні прояви у одного пацієнта і обмежитись економною ампутацією на рівні стопи. У двох хворих консервативні методи лікування не дозволили компенсувати прогресуючу ішемію, що призвело до виконання ампутації нижніх кінцівок.

Підсумовуючи отримані результати хірургічного лікування поєданого ураження сонних артерій та віддалених ускладнень реваскуляризації аорто/клубово-стегнової зони, хірургічну корекцію стенотично-оклюзивного ураження ВСА методом КЕ проведено у 88,06 % спостереженнях. Ефективність її виконання підтверджено зростанням ПСШК по СМА по закінченню хірургічного втручання на ВСА в середньому у 1,5 ($p < 0,05$) рази.

Таким чином, виконання КЕ в поєднанні із хірургічним лікуванням віддалених ускладнень реваскуляризації атеросклеротичного ураження А/К-С артеріального басейну дало можливість попередити розвиток неврологічних ускладнень і досягти у 95,38 % хороших результатів повторної реваскуляризації різних форм пізніх ускладнень реконструкції А/К-С зони.

Матеріали, викладені в даному розділі, опубліковані в наукових працях автора [22, 126, 249].

РОЗДІЛ 7

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Основою комплексного лікування атеросклеротичних облітеруючих захворювань артеріального русла нижніх кінцівок залишаються реконструктивні оперативні втручання [10, 260]. Незважаючи на сучасні досягнення судинної хірургії, застосування новітніх лікарських препаратів, впровадження нових методів і матеріалів для судинної реконструкції артеріального русла розвиток як ранніх, так і віддалених післяопераційних ускладнень утримується на високому рівні [213]. При цьому ускладнення пізнього післяопераційного періоду спостерігаються у 7,9-34,1 % пацієнтів [56, 348]. Основною причиною розвитку віддалених післяопераційних ускладнень вважається прогресування некорегованого атеросклеротичного процесу [153, 163, 283]. В той же час в ряді досліджень вказується, що при усуненні можливих причин розвитку як тромбозу сегмента реконструкції, так і рецидиву хронічної ішемії під час реконструктивного втручання, відповідної передопераційної підготовки і ведення післяопераційного періоду, залишається ряд моментів, з якими неможливо пов'язати розвиток наведених ускладнень [307, 322, 324, 343]. Для корекції віддалених ускладнень або ж їх ліквідації необхідне проведення повторного оперованого втручання [251, 343]. Частота повторних реконструкцій аорто-клубово-стегново-підколінної зони збільшилась в останні роки і досягає рівня 43 % від усіх первинних операцій на магістральних артеріях нижніх кінцівок [289, 262]. Ряд дослідників вказують, що оперативне втручання з приводу віддалених післяопераційних ускладнень настільки складні у технічному виконанні, що можуть створити загрозу життю пацієнта, і вони схиляються в таких спостереженнях до застосування методів непрямой реваскуляризації [34, 251]. А деякі дослідники [165] для збереження нижньої кінцівки у важких для повторної реваскуляризації випадках з метою стимуляції

ангіогенезу застосовують клітинну терапію («platelet-rich plasma» (PRP) терапія) [166].

Аналізуючи дослідження щодо віддалених ускладнень реваскуляризації магістральних судин при значних досягненнях у вивченні причин розвитку пізніх післяопераційних ускладнень, їх різновиду, клінічного перебігу, операційних втручань залишається ряд питань, які вимагають свого вирішення. Серед них розпрацювання алгоритму діагностичної програми пізніх післяопераційних ускладнень, вибір оптимального об'єму і методів повторної реваскуляризації при формах пізніх післяопераційних ускладнень, шляхи запобігання розвитку ускладнень після повторної реваскуляризації пізніх післяопераційних ускладненнях.

Мета дисертаційного дослідження: Покращити хірургічне лікування ускладнень пізнього післяопераційного періоду реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну шляхом вдосконалення методів повторних реконструктивних оперативних втручань у відповідності до причини та характеру віддалених ускладнень.

У відповідності до мети перед дисертаційною роботою було поставлено наступні завдання:

1. Встановити структуру та частоту розвитку ускладнень пізнього післяопераційного періоду реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну.

2. Встановити особливості стану гемокоагуляційної системи крові у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності та пізнім тромбозом бранші аорто/клубово-стегно-підколінного протеза та на отриманих результатах дослідження розробити методіку тромбопрофілактики.

3. Встановити фактори, що сприяють розвитку рецидиву хронічної артеріальної недостатності у пацієнтів із реваскуляризацією аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну.

4. Встановити частоту стенотично-оклюзивного атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій у пацієнтів із віддаленими ускладненнями хірургічного лікування оклюзії аорто/клубово-стегового сегмента.

5. Запропонувати тактику оперативного лікування поєданого атеросклеротичного ураження екстракраніальних судин та віддалених ускладнених форм реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну.

6. Запропонувати оперативні втручання у складі реваскуляризуючого хірургічного лікування оклюзії аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну з метою попередження розвитку тромбозу у пізньому післяопераційному періоді.

Для вирішення поставлених завдань прослідковано результати обстеження і хірургічного лікування у період 2014-2019 р.р. 148 пацієнтів із віддаленими ускладненнями хірургічного лікування 522 хворих із атеросклеротичним ураженням аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок оперованих протягом 2006 – 2014 рр.. Із 522 хворих, у 353 (67,62 %) діагностовано двобічну атеросклеротичну оклюзію аорто/клубово-стегно-підколінного басейну та у 169 (30,92 %) – одnobічну оклюзію клубово-стегової зони. На час первинної реваскуляризації ішемія нижніх кінцівок II ст. виявлена у 102 (19,54 %) пацієнтів, III-А ст. - у 222 (42,53 %), III-Б ст. - у 113 (21,65 %), IV ст. – у 85 (16,28 %). Пацієнти із хронічною критичною ішемією із загрозою втрати кінцівки (III-Б ст. та IV ст.) склали групу у 198 (37,93 %) хворих (за Fontaine).

У віддаленому післяопераційному періоді у оперованих пацієнтів діагностовано 148 (28,35 %) пізніх ускладнень, з яких у 5 (3,38 %) інфаркт міокарду, у 2 (1,35 %) гостре порушення мозкового кровобігу, у 141 (95,27 %) ускладнення аорто/клубово-стегової зони. Із віддалених ускладнень аорто/клубово-стегової зони у 47 (33,33 %) пацієнтів розвинувся пізній тромбоз однієї із бранш аорто/клубово-біфеморального алопротеза та пізній

тромбоз клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки, у 6 (4,26 %) пацієнтів діагностовано несправжні аневризми дистального анастомозу аорто/клубово-біфеморального алошунта, у 5 (3,54 %) – інфекцію алопротеза, у 83 (58,86 %) встановлено рецидив хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок (ішемія нижніх кінцівок II та III-кл. ступеня за WIfI).

Серед 148 пацієнтів із пізніми ускладненнями хірургічного лікування аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну у 132 (89,19 %) виявлено атеросклеротичне ураження внутрішньої сонної артерії (ВСА). З них у 67 (50,76 %) спостереженнях звуження ВСА знаходилось у межах 18 - 34 %, у 65 (49,21 %) пацієнтів стенотичний процес був на рівні 57 % і вище.

Пацієнти старше 60 років склали групу у 43,0 %. Виявлено, що тільки 42 (28,77 %) хворих постійно отримували статини, 56 (38,77 %) – 2-3 рази по 1-2 місяці на рік, а 48 (32,88 %) – без будь-якої системи або ж не могли пригадати застосування статинів.

У пацієнтів переважала патологія серцево-судинної системи. Близько двох третин хворих страждали ІХС, інфаркт міокарда перенесли 5 (3,42 %) осіб, у 2 (1,38 %) хворих був ішемічний інсульт в анамнезі. Понад половину хворих страждали легеневою патологією, здебільшого хронічним бронхітом. У 39,4 % хворих діагностовано гіперліпідемію. У кожного десятого спостерігали супутні цукровий діабет і патологію шлунково-кишкового тракту, переважно виразкову хворобу шлунку або 12-палої кишки, рідко хронічний гепатит. Захворювання сечостатевої системи діагностовані майже у третини хворих, здебільшого аденома передміхурової залози.

Серед пацієнтів із ускладненнями пізнього післяопераційного періоду виділено три групи хворих: *I група* у кількості 83 (59,78 %) пацієнти із рецидивом хронічної артеріальної недостатності: 32 (38,55 %) – ішемія нижніх кінцівок II кл. ст., 51 (65,06 %) – ішемія нижніх кінцівок III кл. ст. Всі пацієнти чоловічої статі у віці 53 – 68 років (середній вік 60 ± 6.4 року).

Прогресування атеросклеротичного процесу – основна причина формування хронічної артеріальної недостатності, яка проявила себе через $(5,3 \pm 1,6)$ року після реваскуляризації аорто/клубово-стегнової зони. Встановлено, що час до появи симптомів хронічної артеріальної недостатності у пацієнтів залежить від первинного стану магістрального артеріального русла та об'єму реконструктивного втручання. Атеросклеротичний процес інтенсивніше вражає сегменти травматизації судинної стінки (анастомоз, діянка ендартеректомії) та гомілкове артеріальне русло. У зв'язку із наведеним встановлено, що виражений прогресуючий атеросклеротичний процес виявляли на рівні дистального анастомозу аорто/клубово-стегно-підколінного алошунта у 83 (100 %) спостереженнях, стегно-підколінного сегменту – у 69 (83,1 %) випадках, стегно-дистального аутовенозного шунта – у 15 (18,1 %) хворих, гомілкового артеріального русла – у 51 (61,4 %) спостереженні.

Виділено три групи пацієнтів із різним терміном появи симптомів хронічної артеріальної недостатності: Перша підгрупа 24 (28,90 %) спостереження – первинна операція – реконструкція аорто/клубово-стегнової зони за відсутності гемодинамічно значимого атеросклеротичного ураження інфраінгвінального артеріального русла нижньої кінцівки. Друга підгрупа 43 (51,81 %) спостереження – первинна операція – реконструкція аорто/клубово-стегнової зони у присутності стенотично-оклюзивного процесу поверхневої артерії стегна (ПАС). Третя підгрупа 16 (19,28 %) спостережень – первинна операція – реконструкція аорто/клубово-стегнової зони і аутовенозне стегно-дистальне шунтування.

Поєднання сегментів інтенсивного ураження атеросклеротичним процесом з особливостями об'єму первинного оперативного втручання впливає на тривалість формування рецидиву хронічної артеріальної недостатності. Так, у пацієнтів першої групи рецидив хронічної артеріальної недостатності діагностовано через $(6,2 \pm 1,9)$ року, другої – через $(5,1 \pm 1,3)$ року, третьої – через $(3,9 \pm 1,5)$ року. Отже, строки формування хронічної

артеріальної недостатності у пацієнтів із багаторівневою реконструкцією артеріального русла нижньої кінцівки (III група) на $(3,5 \pm 1,4)$ року коротші, ніж у пацієнтів першої групи.

II група. Серед 47 пацієнтів із пізнім тромбозом реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну у 41 хворого розвинувся пізній тромбоз бранші аорто/клубово-біфеморального алопротеза, у 6 осіб – тромбоз клубово-стегового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки після аорто/клубово-стегового лінійного алошунтуючого оперативного втручання проблемної нижньої кінцівки.

На час первинного хірургічного втручання у 9 пацієнтів діагностовано II ст. ішемії нижніх кінцівок, у 27 пацієнтів – III-А ст., у 2 – III-Б ст., у 9 – IV ст. ішемії нижніх кінцівок (за Fontaine). При первинному хірургічному втручанні на аорто/клубово-стеговому басейні виконано 31 біфуркаційне аорто-стегове алошунтування, 3 біфуркаційних аорто-стегових алопротезування, 6 однобічних аорто-стегових і 7 клубово-стегових алошунтувань.

Серед 47 пацієнтів із пізнім тромбозом після реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну у 37 (78,72 %) пацієнтів (*підгрупа а*) із пізнім тромбозом бранші А/К-С алопротеза тромботичний процес розвинувся у строки 4,6 - 72 місяці після оперативного втручання. Причиною пізнього тромбозу бранші А/К-БП була гіперплазія неоінтими в умовах атеросклеротичного стенотичного процесу та прояву запального процесу зони дистального анастомозу А/К-СП. При цьому спостерігали вогнища кальцифікації стенозованого ДА, нерівності та виразкування його внутрішньої поверхні. Найчастіше пізній тромбоз бранші А/К-С алопротеза (18 (48,64 %)) діагностували на 24 - 48 місяць післяопераційного періоду. Тривалість основного захворювання до моменту тромботичної оклюзії протеза склала $(5,2 \pm 3,6)$ року. А термін до розвитку ПТ бранші А/КСП коливався у межах від 2,6 до 78 місяців. Найчастіше діагностували пізній тромбоз бранші алопротеза у другій половині третього

та впродовж 4 року пізнього післяопераційного періоду. Тривалість тромботичної оклюзії бранші протеза до госпіталізації була в межах від 26 годин до 1,3 місяця. На момент госпіталізації у 5 (15,15 %) пацієнтів діагностовано гостру ішемію ПБ–ША ст. (за Савельєвим), у 19 (57,57 %) спостереженнях – II кл. ст., у 13 (35,13 %) – III кл. ст. хронічної ішемії із загрозою втрати кінцівки (за класифікацією WiFi (2019 р.)).

У 4 (8,51 %) пацієнтів (*підгрупа б*) пізній тромбоз бранші А/К-БП сформувався на 3 місяць післяопераційного періоду. Причиною розвитку тромбозу вважаємо недостатній у представлених спостереженнях вибраний об'єм реконструкції магістрального русла нижньої кінцівки при первинному оперативному втручанні. У пацієнтів була діагностована атеросклеротична оклюзія аорто/клубової зони, стеноз біфуркації ЗАС із втягненням у процес ГАС, поширення оклюзивного процесу ПАС на ПкА. У наведених умовах було проведено лише аорто/клубово-стегове алошунтування. Дистальний анастомоз алопротеза формували після ендартеректомії із зони біфуркації ЗАС. При цьому ретроградний кровоплин по ГАС був ослаблений. А останній забезпечують анастомози ГАС із низхідною артерією коліна, підколінною артерією та гомілковими артеріями. Протягом тримісячного післяопераційного періоду прогресування атеросклеротичного процесу, а, можливо, ще і запальний процес, сприяли поступовому погіршенню функціональної здатності вище згаданих анастомозів. Останнє призвело до погіршення кровоплину по ГАС, що і сприяло розвитку її тромбозу і, відповідно, одноіменної бранші алопротеза. Тривалість тромботичної оклюзії бранші протеза на момент госпіталізації сягала 48-83 год. і пацієнти були спрямовані до судинного відділення із гострою ішемією ПБ – ША ст. (за Савельєвим).

У 6 (12,77 %) пацієнтів (*підгрупа в*) діагностовано тромбоз клубово-стегового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки. Тривалість основного захворювання до моменту тромботичної оклюзії клубово-стегової зони контрлатеральної нижньої кінцівки склала $(4,1 \pm 1,8)$ року.

Термін до розвитку пізнього тромбозу клубово-стегнової зони контрлатеральної нижньої кінцівки після реваскуляризації проблемної нижньої знаходився в межах 19 – 24 місяці. Пацієнти були госпіталізовані в період 32-72 год. з моменту появи симптомів патології із діагнозом гострий артеріальний тромбоз Іа – Іб ст. (за класифікацією Савельєва). У всіх спостереженнях оперативне лікування проводили в перші 24 – 36 год. з моменту госпіталізації.

Причиною розвитку тромбозу контрлатерального клубово-стегнового сегмента було те, що при первинній однобічній реконструкції клубово-стегнової зони не був врахований стенотичний процес контрлатерального клубово-стегнового сегмента. На час первинного хірургічного втручання стенотичний процес контрлатеральної клубово-стегнової артеріальної зони знаходився на рівні 39 - 56 %. Період від оперативного лікування проблемної нижньої кінцівки до появи симптоматики тромбозу контрлатеральної нижньої кінцівки (в середньому 21 місяць) був достатній для розвитку ще більш вираженого стенотичного процесу клубово-стегнової зони контрлатеральної нижньої кінцівки, що і спровокувало формування тромбозу клубово-стегнової артеріальної зони.

ІІІ група пацієнтів: 6 (4,26 %) спостережень – несправжня аневризма дистального анастомозу аорто/клубово-біфеморального алошунта, 5 (3,54 %) спостережень – інфекція алопротеза.

У 6 (4,26 %) пацієнтів на 13-26 місяці післяопераційного періоду діагностовано несправжню аневризму дистального анастомозу аорто/клубово-біфеморального алошунта. Причиною розвитку несправжньої аневризми дистального анастомозу вважаємо надмірну ендартеректомію кальцинованої атеросклеротичної бляшки зони ЗАС.

У 4 спостереженнях через 4 - 7 місяців, а в одному спостереженні на 14 місяць після реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну діагностовано інфекцію алопротеза. У всіх спостереженнях у ранньому післяопераційному періоді була тривала

лімforeя із післяопераційної рани передньої поверхні верхньої третини стегна.

У всіх пацієнтів із ускладненнями віддаленого післяопераційного періоду реваскуляризації А/К-С артеріального басейну, крім загально прийнятих досліджень, проводили визначення рівня системної запальної відповіді, вивчення показників згортальної та фібринолітичної систем, агрегаційних властивостей крові.

Для діагностики оклюзійно-стенотичних уражень аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок застосовували комп'ютерну томографію із ангіопідсиленням на апараті Philips Brilliance 64. 49 (13,01 %) хворим провели рентгеноконтрасту ангіографію у модифікації S. Seldinger на апараті фірми Toshiba infinix.

Магнітно-резонансну томографію головного мозку виконували за допомогою 1,5 Tesla Excelart Vantage Toshiba Medtcal System (Японія).

Характер атеросклеротичного ураження, ступінь стенотично-оклюзивного процесу екстракраніальних артерій, стан церебральної гемодинаміки визначали за допомогою ультрасонографа "Siemens Acuson S2000".

Ультразвукову доплерографію артеріального русла нижніх кінцівок здійснювали апаратом «Ultima PA» Україна (Радмір), використовуючи лінійний датчик з частотою 7 МГц та конвексний датчик з частотою 3,5 МГц.

Проведено дослідження гемостазіологічного стану крові у пацієнтів із ускладненнями пізнього післяопераційного періоду реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну. Виділено дві групи пацієнтів: *I група* - 83 пацієнта із РХАН, з яких 32 (39,63 %) – ішемія нижніх кінцівок II кл. ст., 51 (60,49 %) – III кл. ст.; *II група* – 47 пацієнтів, з яких 41 (87,24 %) із ПТ бранші А/К-БП і 6 (12,77 %) – із тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки.

Аналізуючи результати дослідження гемостазіологічного стану крові у пацієнтів із РХАН, можна стверджувати, що у них на травматичному етапі

спостерігається початок формування гіперкоагулятивного стану крові. Його рівень поступово підвищувався до 3 години раннього післяопераційного періоду. Наростання гіперкоагулятивного стану крові відбувається за рахунок збільшення вмісту в крові розчинних комплексів мономерів фібрину, фібринопептиду А, продуктів деградації фібрину та посилення агрегантних властивостей системи гемостазу. Все це відбувається на фоні виснаженого стану фібринолітичної ланки крові. Наведені зміни гемокоагуляційної ланки системи крові створюють загрозу формування тромботичного процесу як у артеріальній, так і у венозній системі і вимагають проведення тромбопрофілактичних заходів у ранньому поопераційному періоді.

Підсумовуючи отримані результати дослідження гемокоагуляційної системи пацієнтів із ПТ бранші А/К-БП та тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки, можна стверджувати, що всі його ланки на доопераційному етапі знаходяться в активному стані, і перевищують характеристики гемокоагуляційної системи не тільки пацієнтів контрольної групи, але й хворих із РХАН. Оперативне втручання з відновлення центрального кровотоку та реваскуляризації шляхів відтоку у вказаних пацієнтів супроводжується посиленням гіперкоагулятивних та агрегантних властивостей системи крові. Гіперкоагуляція на інтраопераційному етапі хірургічного втручання формується за рахунок зростаючого вмісту в крові фібрин-тромбінової фракції гемокоагулятивного каскаду, яка сприяє синтезу фібриногену. Подібне створює умови до формуванню тромботичного процесу в зоні оперативного втручання та у венозній системі. Наростання гіперкоагулятивного стану крові відбувається на фоні зниженої активності фібринолітичної системи крові. Гіперкоагулятивний стан крові, рівень якого поступово наростає до 3 год. раннього післяопераційного періоду, вимагає, з метою попередження розвитку тромбозу, відразу по закінченню хірургічного лікування розпочати тромбопрофілактику.

Представленими вище дослідженнями встановлено, що оперативне втручання у пацієнтів із віддаленими ускладненнями реваскуляризації аорто/клубово-стегнової артеріальної зони супроводжується наростанням гіперкоагулятивних та агрегаційних властивостей системи крові на фоні виснаженого стану фібринолітичної системи крові. При цьому встановлено, що рівень показників згортальної системи поступово зростає протягом оперативного втручання, досягаючи максимальних значень на 3 год. раннього післяопераційного періоду. Подібне відбувається за рахунок зростання вмісту фібриногену в плазмі крові. Одночасно спостерігається суттєве підвищення рівня розчинних комплексів мономерів фібрину (РФМК). Поява в крові підвищеного вмісту РФМК засвідчує про зростання в ній рівня тромбіну. Підтвердженням вказаного може слугувати високий вміст в плазмі крові фібринопептиду А (ФПА) та підвищена деградація продукту фібрину (ПДФ). Вказаному процесу сприяє зниження фібринолітичної активності крові (ФАК) та пришвидшений час рекальцифікації плазми (ЧРП).

Стан гіперкоагуляції на інтраопераційному етапі хірургічного втручання формується за рахунок зростаючого вмісту в крові фібрин-тромбінової фракції гемокоагулятивного каскаду. При цьому одним із перших активується Іа фактор, який сприяє синтезу фібриногену. Активація Ха фактора гемокоагуляційного каскаду спостерігається на 3 - 6 год. раннього післяопераційного періоду. В наведених умовах вже на етапі завершення оперативного втручання слід розпочинати тромбопрофілактичні заходи. При цьому існує необхідність призначати антикоагулянт, який би проявляв цілеспрямовану дію на Іа фактор гемокоагулятивного каскаду. Такими властивостями володіє нефракціонований гепарин (НФГ), дія НМГ переважно спрямована на Ха фактор гемокоагуляційного каскаду, який на інтраопераційному етапі хірургічного втручання проявляє нижчу активність.

Спираючись на отримані результати дослідження, тромбопрофілактика оперованих пацієнтів із віддаленими ускладненнями реваскуляризації А/К-С артеріального басейну передбачає введення НФГ, який проявляє

переважаючу дію на Па фактор (тромбін–фібриноген) гемокоагуляційного каскаду, відразу по закінченню оперативного втручання довенним шляхом і з продовження його призначення в наступні 7-9 діб раннього післяопераційного періоду під контролем АЧТЧ.

Інша схема тромбопрофілактики передбачає призначення НФГ відразу по закінченню оперативного втручання, продовжуючи його застосовувати до 12 год. раннього поопераційного періоду, а з 12 год. розпочати тромбопрофілактику НМГ. Останні проявляють перевагаючу дію на Ха фактор гемокоагуляційного каскаду, який на той час вже активований. Поєднання НФГ і НМГ дає можливість одночасного впливу на різні фактори згортальної системи і значно знизити ризик розвитку тромбозу.

Оперативному лікуванню піддано 83 пацієнти із РХАН: 32 (38,55 %) – ішемія нижньої кінцівки II кл. ст., 51 (61,45 %) – ішемія нижньої кінцівки III кл. ст.

83 пацієнти із РХАН сформували три групи. В основу розподілу на групи покладено багаторівневий характер атеросклеротичного ураження аорти і магістральних артерій нижніх кінцівок та об'єм первинної реконструкції аорто/клубово-стегново-підколінного артеріальної зони. У *першу групу* включено 24 (28,90 %) пацієнти, яким була проведена первинна реконструкція аорто/клубово-стегнової (А/К-С) зони за відсутності гемодинамічно значимого атеросклеротичного ураження інфраінгвінального артеріального русла нижньої кінцівки; до *другої групи* введено 43 (51,81 %) хворих, яким була здійснена первинна реконструкція А/К-С зони у присутності стенотично-оклюзивного процесу стегно-дистального артеріального русла; у *третю групу* включено 16 (19,28 %) хворих, яким первинна реконструкція А/К-С зони була доповнена аутовенозним стегно-дистальним шунтуванням.

Перша група - 24 пацієнти. Сиптоматику РХАН нижніх кінцівок у пацієнтів виявлено через $(6,2 \pm 1,9)$ року після проведення первинної реваскуляризації аорто/клубово-стегнової зони (А/К-С3). При госпіталізації

із РХАН нижніх кінцівок у 11 хворих діагностовано II ст. ішемії нижніх кінцівок, у 13 – III кл. ст. (за класифікацією WIfI). За результатами ультрасонографічного та ангіо-томографічного обстеження у пацієнтів *першої групи* встановлено, що стенотичний процес у 24 спостереженнях локалізований на рівні дистального анастомозу (ДА) аорто/клубово-стегно-підколінного протеза (А/КСП). З них у 13 випадках виявлений стеноз гирла ГАС в межах 50-65 %. Стенотично-оклюзивний процес гомілкових артерій виявлено у 8 спостереженнях.

Особливість атеросклеротичного ураження ДА визначала об'єм повторного оперативного втручання. Так, (*підгрупа а, 13 спостережень*) при критичному стенозі дистального анастомозу (ДА) алопротеза із втягненням у процес ГАС (стеноз гирла 50 - 65 %), стенотично-оклюзивному процесі гомілкових артерій (2 випадки) виконали повну резекцію ДА А/К-СП. Резекований ДА А/К-СП відновлювали сегментом алопротеза. При цьому проксимальну його частину анастомозували по типу «кінець-в-кінець» із дистальною частиною первинного алопротеза. Анастомоз по типу «кінець-в-кінець» формували у вигляді скошеного до 45° конуса. А дистальну частину вставки алопротеза анастомозували по типу «кінець-в-бік» із проксимальною частиною верхньої третини поверхневої артерії стегна (ПАС). У всіх спостереженнях дезоблітероване гирло ГАС анастомозували по типу кінець в бік вставки алопротеза.

При стенотично-оклюзивному процесі гомілкових артерій в двох випадках проведено ендovasкулярну балонну ангіопластику гомілкових артерій: у одному спостереженні проведена ендovasкулярна балонна ангіопластика двох артерій гомілки, в іншому – ендovasкулярна балонна ангіопластика тібіоперинеального стовбура.

При (*підгрупа б, 11 спостережень*) критичному стенозі дистального анастомозу первинного алопротеза, стенотично-оклюзивному процесі гомілкових артерій (6 випадків) обмежились виключенням ДА без повного його виділення із наступним алопротезуванням. При алопротезуванні

проксимальний анастомоз формували в зоні ДА первинного алопротеза, а дистальний – кінець в бік нижньої третини ПАС. Із 6 випадків стенотично-оклюзивного процесу гомілкових артерій у 4 здійснено підколінно-ЗВГА аутовенозне шунтування, у двох - ендovasкулярну балонну ангіопластику ЗВГА.

Друга група – 43 пацієнти. Сиптоматику РХАН нижніх кінцівок у пацієнтів *другої групи* виявлено через $(5,1 \pm 1,3)$ року після проведення первинної реваскуляризації А/К-С артеріального басейну (А/К-СБ). Потрібно вказати, що первинна реваскуляризація А/К-СБ проведена в умовах стенотично-оклюзивного процесу ПАС, а тому дистальний анастомоз А/К-Б алопротеза формували на рівні ЗАС з переходом ГАС. При цьому, у всіх спостереженнях діагностовано стенозуючий процес ДА в межах 52-76 %. При госпіталізації у 16 хворих встановлено II кл. ст., а у 27 – III кл. ст. ішемії нижніх кінцівок.

За результатами ультрасонографічного та ангіо-томографічного обстеження у пацієнтів *другої групи* (43 спостереження) встановлено, що атеросклеротичний стенотичний процес локалізувався на рівні ДА А/К-С алопротеза. При цьому стенотичний процес ДА був в межах 52–76 %. У 16 спостереженнях стенотично-оклюзивний процес був на рівні ПАС, а у 27 хворих стенотично-оклюзивний процес ПАС поширився на ПкА. Стенотично-оклюзивний процес у гомілкових артеріях виявлено у 29 спостереженнях.

За собливістю хірургічного втручання на ДА А/К-СП пацієнти розділені на дві групи. Так, у хворих *першої підгрупи* оперативне втручання розпочинали із виконання повної резекції ДА первинного А/К-СП, яку провели у 37 спостереженнях. Шунтування у 32 випадках виконали за допомогою алопротеза і тільки у 5 спостереженнях використали аутовену. При стегно-дистальному шунтуванні проксимальний анастомоз формували із дистальним сегментом первинного А/К-С алопротеза по типу «кінець-в-кінець», а дистальний анастомоз шунта у 6 випадках формували із ПАС в

дистальній її третині, а у 31 спостереженні – із ПкА. При цьому у 19 випадках дистальний анастомоз із ПкА формували по типу кінець в бік ПкА після проведення ендартеректомії із останньої, а у 12 – по типу кінець в кінець косо скошеної ПкА. У всіх спостереженнях дезоблітероване гирло ГАС анастомозували по типу кінець в бік стегно-дистального шунта.

При стенотично-оклюзивному процесі гомілкових артерій у пацієнтів *першої підгрупи* в 6 випадках проведено ендovasкулярну балонну ангіопластику гомілкових артерій (в двох спостереженнях це була ендovasкулярна балонна ангіопластика двох артерій гомілки, в одному – ендovasкулярна балонна ангіопластика тібіоперинеального стовбура, в двох – ендovasкулярна балонна ангіопластика ЗВГА). У 4 спостереженнях при стенотично-оклюзивному процесі гомілкових артерій здійснено підколінно-ПВГА аутовенозне шунтування, яке доповнене ендovasкулярною балонною ангіопластиком однієї із інших гомілкових артерій. У 13 спостереженнях при стенотично-оклюзивному процесі гомілкових артерій виконано підколінно-гомілкове аутовенозне шунтування (у 10 випадках із ЗВГА, у 3 із ПВГА).

В *другій підгрупі* оперативне втручання у 6 пацієнтів обмежили неповним виділенням ДА первинного А/К-СП без виключення його із кровотоку. Шунтування у 4 випадках виконали за допомогою алопротеза, а у двох спостереженнях використали аутовену. При стегно-дистальному шунтуванні проксимальний анастомоз формували із ДА первинного А/К-С алопротеза по типу кінець шунта в бік первинного ДА, а дистальний анастомоз шунта в одному випадку формували із ПАС в дистальній її третині, а у 5 спостереженнях – із ПкА. При цьому у всіх випадках дистальний анастомоз із ПкА формували по типу кінець в кінець косо скошеної ПкА.

Із 6 випадків стенотично-оклюзивного процесу гомілкових артерій пацієнтів *другої підгрупи* у 4 здійснено підколінно-ЗВГА аутовенозне шунтування, у одного – підколінно-ПВГА аутовенозне шунтування. В одному спостереженні підколінно-ПВГА аутовенозне шунтування доповнили

ендоваскулярною балонною ангіопластиком однією з інших гомілкових артерій.

Пацієнти другої групи - 43. Сиптоматика у пацієнтів із РХАН нижніх кінцівок проявилась через $(5,1 \pm 1,3)$ року після проведення первинної реваскуляризації А/К-С артеріального басейну. При госпіталізації у 16 хворих встановлено II кл. ст. ішемії нижніх кінцівок, у 27 – III кл. ст. (за класифікацією WIfI). У пацієнтів, у яких виявлено поєднання стенозу дистального анастомозу А/К-С алопротеза із стенозом гирла ГАС та стенотично-оклюзивний процес гомілкових артерій, діагностовано III кл. ст. ішемії нижніх кінцівок.

За результатами ультрасонографічного та ангіо-томографічного обстеження у пацієнтів *другої групи* встановлено, що атеросклеротичний стенотичний процес у більшості спостереженнях був локалізований на рівні ДА А/К-С алопротеза. З них у 27 випадках у стенотичний процес втягнута ГАС, стеноз гирла якої був на рівні 52-76 %. У 16 спостереженнях стенотично-оклюзивний процес був на рівні ПАС, а у 27 хворих стенотично-оклюзивний процес ПАС поширився на ПкА. Стенотично-оклюзивний процес гомілкових артерій виявлено у 29 спостереженнях.

Комбінація стенотичного і стенотично-оклюзивного процесу реконструйованого артеріального русла нижніх кінцівок пацієнтів *II групи* дало можливість виділити дві підгрупи хворих. Пацієнти *підгруп а і б* відрізнялись між собою тим, що у *підгрупі а* у 27 випадках у стенозуючий процес ДА А/К-С алопротеза втягнута ГАС, а у *підгрупі б* у 16 випадках відсутнє атеросклеротичного ураження ГАС.

Підгрупа а - критичний стеноз дистального анастомозу алопротеза із втягненням у процес ГАС (стеноз гирла 65 - 76 %) , стенотично-оклюзивний процес ПАС (7 випадків), стенотично-оклюзивний процес ПАС та ПкА (20 випадків), стенотично-оклюзивний процес гомілкових артерій (15 випадків) – *27 спостережень*. Пацієнтам виконували повну резекцію ДА А/К-СП. При алопротезуванні ПА формували із дистальним сегментом А/К-С алопротеза,

а дистальний вшивали кінець в бік нижньої третини ПАС (7 випадків), у 20 випадках ДА формували після ендартеректомії на рівні ПкА. У 8 спостереженнях дистальний анастомоз імпантованого алопротеза формували із термінальним кінцем попереднього алопротеза і спільним гирлом імпантованого алопротеза із відсіченим гирлом ГАС. У інших 19 спостереженнях проводили формування анастомозу відсіченого гирла ГАС із імпантованим алопротезом нижче сформованого ПА.

При стенотично-оклюзивному процесі гомілкових артерій в 5 випадках проведено ендovasкулярну балонну ангіопластику гомілкових артерій (в двох спостереженнях була проведена ендovasкулярна балонна ангіопластика двох артерій гомілки, в одному – ендovasкулярна балонна ангіопластика тібіоперинеального стовбура, в двох – ендovasкулярна балонна ангіопластика однієї із гомілкових артерій). У трьох спостереженнях здійснено підколінно-ПВГА аутовенозне шунтування, яке доповнене ендovasкулярною балонною ангіопластиком однієї із інших гомілкових артерій. У 7 спостереженнях виконано підколінно-гомілкове аутовенозне шунтування (у 5 випадках із ЗВГА, у двох із ПВГА).

Підгрупа б в умовах критичного стенозу ДА первинного алопротеза (16 спостережень), стенотично-оклюзивному процесі ПАС (9 випадків), стенотично-оклюзивному процесі ПАС та ПА (7 випадків), стенотично-оклюзивному процесі гомілкових артерій (14 випадків) обмежились виключенням ДА без повного його виділення. При стегно-дистальному алошунтуванні ПА формували в зоні ДА А/К-С алопротеза, а дистальний – кінець в бік нижньої третини ПАС до щілини ПкА або в 7 випадках проксимальний анастомоз формували після ендартеректомії із ПкА.

Із 14 випадків стенотично-оклюзивного процесу гомілкових артерій у 6 здійснено підколінно-ЗВГА аутовенозне шунтування, у одному - підколінно-ПВГА аутовенозне шунтування. У двох спостереженнях підколінно-ПВГА аутовенозне шунтування доповнили ендovasкулярною балонною ангіопластиком однією з інших гомілкових артерій. У 6 спостереженнях

здійснено ендovasкулярну балонну ангіопластику гомілкових артерій (у двох з них – по дві гомілкові артерії).

Пацієнти третьої групи – 16 хворих. Симптоматику РХАН нижніх кінцівок у хворих *третьої групи* встановлено через $(3,9 \pm 1,5)$ року після проведення первинного оперативного втручання. При госпіталізації у 5 хворих встановлено II кл. ст., а у 11 – III кл. ст. ішемії нижніх кінцівок (за класифікацією WIfI).

За результатами ультрасонографічного та ангіо-томографічного обстежень у пацієнтів *третьої групи* діагностовано критичний стеноз ДА первинного А/К-С алопротеза, оклюзію стегно-дистального аутовенозного шунта до колінної щілини (4 випадки), оклюзію стегно-підколінного аутовенозного шунта (12 випадків), стенотично-оклюзивний процес ГА (4 випадки).

Оперативне втручання розпочинали із виконання повної резекції ДА первинного А/К-СП, яку виконали у 16 спостереженнях. Стегно-дистальне решунтування у 13 випадках виконали за допомогою алопротеза і тільки у 3 спостереженнях використали аутовену. При стегно-дистальному шунтуванні ПА формували із дистальним сегментом первинного А/К-С алопротеза по типу «кінець-в-кінець», а дистальний анастомоз решунта у 4 випадках формували із ПАС в дистальній її третині, а у 12 спостереженнях – із ПКА. У 7 випадках дистальний анастомоз із ПКА формували по типу кінець в бік ПКА після проведення ендартеректомії із останньої, а у 9 – по типу кінець в кінець косо скошеної ПКА. У всіх спостереженнях дезоблітероване гирло ГАС анастомозували по типу кінець в бік стегно-дистального шунта.

Із 4 випадків стенотично-оклюзивного процесу гомілкових артерій у двох здійснено підколінно-ЗВГА аутовенозне шунтування, у одному – підколінно-ПВГА аутовенозне шунтування, ще в одному підколінно-ПВГА аутовенозне шунтування доповнили ендovasкулярною балонною ангіопластиком однієї з інших гомілкових артерій.

У ранньому післяопераційному періоді спостерігали 12 (15,71 %) тромбозів повторно реконструйованих сегментів. Частота розвитку тромбозу була різною серед груп оперованих пацієнтів. Серед 24 (28,90 %) пацієнтів *першої групи* тромбоз повторно реконструйованих сегментів виявлено у двох (8,33 %) спостереженнях. Серед 43 (51,81 %) пацієнтів *другої групи* тромбоз повторно реконструйованих сегментів виявлено у 6 (13,95 %) спостереженнях. А серед 16 (19,28 %) пацієнтів *третьої групи* тромбоз повторно реконструйованих сегментів виявлено у 4 (25,00 %) спостереженнях.

Шляхом повторних відновних (3 спостереження) операцій та тромбектомії (9 спостережень) із стегно-дистального шунта вдалось відновити кроволин в нижніх кінцівках. Але на 2-4 добу після відновлення кровотоку у 5 хворих розвинувся ретромбоз. Повторні спроби відновити кроволин у трьох спостереженнях не мали успіху і у цих випадках згодом була проведена ампутація нижньої кінцівки.

У 3 пацієнтів після повторної реваскуляризації нижніх кінцівок відзначили збереження і прогресування ішемії нижніх кінцівок. Інтенсивна консервативна терапія дозволила субкомпенсувати ішемічні прояви у одного пацієнта і обмежитись економною ампутацією стопи. У двох інших пацієнтів інтенсивна консервативна терапія не дозволила компенсувати прогресуючу ішемію, що призвело до виконання ампутації нижньої кінцівки.

У 6 (7,23 %) пацієнтів була виявлена лімфорейя з операційних ран на стегнах. Інфікування операційних ран (краєві некрози шкіри, поверхневе нагноєння) відзначили у 4 (4,89 %) спостереженнях.

Підводячи підсумок вище викладеного матеріалу, слід вказати, що прогресування атеросклеротичного процесу у пацієнтів після реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінної артеріальної зони є основною причиною формування РХАН. Вказане призводить до того, що формування РХАН у пацієнтів, які перенесли багаторівневу реваскуляризацію магістрального артеріального русла нижніх кінцівок,

відбувалось швидше в середньому на 2,8 року за строки формування РХАН у пацієнтів, яким проводили реконструкцію тільки одного рівня артеріального русла.

Післяопераційний період повторної реваскуляризації магістрального артеріального русла у 12 (14,46 %) пацієнтів ускладнився тромбозом сегмента реконструкції. Шляхом повторного хірургічного втручання вдалось відновити кровоплин в нижніх кінцівках у 9 пацієнтів. У трьох спостереженнях повторне хірургічне втручання не мало успіху і у цих випадках була проведена ампутація нижньої кінцівки.

У 3 (3,61 %) пацієнтів після повторної реваскуляризації нижніх кінцівок відзначили збереження і прогресування ішемії нижніх кінцівок. Інтенсивна консервативна терапія дозволила субкомпенсувати ішемічні прояви у одного пацієнта і обмежитись економними ампутаціями стопи. У двох інших пацієнтів інтенсивна консервативна терапія не дозволила компенсувати прогресуючу ішемію, що призвело до виконання ампутації нижньої кінцівки.

Таким чином, хірургічне лікування у пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності дало можливість отримати у 78 (93,87 %) хворих хороший та задовільний безпосередній результат реваскуляризації нижніх кінцівок.

Серед 47 пацієнтів із віддаленими ускладненнями реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну у 41 хворого розвинувся ПТБП, у 6 осіб – тромбоз клубово-стегового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки після аорто/клубово–стегового лінійного алошунтування проблемної нижньої кінцівки.

У 37 (78,72 %) пацієнтів (*підгрупа а*) із ПТБП тромботичний процес розвинувся у строки 4,6 - 72 місяці після реваскуляризаційного оперативного втручання. Причиною ПТБП була гіперплазія неоінтими в умовах атеросклеротичного стенотичного процесу та проявів запального процесу зони дистального анастомозу А/К-СП. Найчастіше ПТБП (18 (54,54 %))

діагностували на 34 - 48 місяць післяопераційного періоду. Термін до розвитку ПТ А/КСП був в межах від 2,6 до 78 місяців, в середньому $27,9 \pm 3,8$ місяці. Тривалість тромботичної оклюзії бранші протеза на момент госпіталізації була в межах від 26 годин до 1,3 місяця. На момент госпіталізації у 5 (15,15 %) пацієнтів із ПТБП діагностовано гостру ішемію ПБ – ША ст. (за Савельєвим), у 19 (57,57 %) спостереженнях – II кл. ст., у 13 (35,13 %) – III кл. ст. хронічної ішемії із загрозою втрати кінцівки (за класифікацією WIfI (2019 р.)).

У 4 (8,51 %) пацієнтів (*підгрупа б*) ПТБП сформувався продовж 3 місяців післяопераційного періоду. Причиною розвитку тромбозу вважаємо недостатно повний об'єм первинної реконструкції магістрального русла нижньої кінцівки. У пацієнтів була діагностована атеросклеротична оклюзія аорто/клубової зони, стеноз біфуркації ЗАС із втягненням у процес ГАС, поширена атеросклеротична оклюзія ПАС та ПкА. Було проведено лише аорто/клубово-стегове алошунтування. ДА алопротеза формували після ендартеректомії дистальної зони ЗАС і гирла ГАС. При цьому було встановлено ослаблений ретроградний кровоплин по ГАС. Останній забезпечується функціонуванням анастомозів ГАС із низхідною артерією коліна, підколінною артерією та гомілковими артеріями. Протягом тримісячного післяопераційного періоду прогресування атеросклеротичного процесу, а, можливо, і запальний процес сприяли поступовому погіршенню функціональної здатності вище наведених анастомозів. Останнє призвело до розвитку тромбозу ГАС і, відповідно, одноіменної бранші алопротеза. Тривалість тромботичної оклюзії ГАС і бранші алопротеза на момент госпіталізації сягала 48 - 83 год. Пацієнти були спрямовані у судинне відділення із гострою ішемією IIa – IIб ст.(за Савельєвим).

У наведених спостереженнях для визначення об'єму реконструктивного втручання при багаторівневій атеросклеротичній оклюзії магістрального русла нижньої кінцівки слід проводити сонографічне дослідження на рівні ГАС та тібіоперинеального стовбура (ТПС). При

показнику пікової систолічної швидкості (ПСШ) і індексу резистентності (ІР) на рівні ГАС нижчому, відповідно, за $(43,7 \pm 6,1)$ см./с і $(0,58 \pm 0,09)$ у.о. та показнику ПСШ і ІР на рівні ТПС нижчому, відповідно, за $(32,9 \pm 2,8)$ см./с і $(0,50 \pm 0,08)$ у.о. показано проведення стегно-дистальної реконструкції. Зниження рівня ПСШ та ІР на ГАС і ТПС відбувається за рахунок блокування анастомозів ГАС із низхідною артерією коліна, підколінною артерією та гомілковими артеріями, що призводить до зниження ретроградного кровоплину по ГАС і створюються умови для розвитку тромбозу ГАС і, відповідно, одноіменної бранші алопротеза (Патент України на корисну модель UA 133589) [241].

У 6 (12,77 %) пацієнтів (*підгрупа в*) діагностовано тромбоз клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки. Тривалість основного захворювання до моменту тромботичної оклюзії клубово-стегнової зони контрлатеральної нижньої кінцівки склала $(4,1 \pm 1,8)$ року. Термін до розвитку пізнього тромбозу клубово-стегнової зони контрлатеральної нижньої кінцівки після ревазуляризації проблемної нижньої кінцівки знаходився в межах 19 - 24 місяців. Пацієнти були госпіталізовані через 32 - 72 год. з моменту появи симптомів гострого недокрів'я із діагнозом: «гострий артеріальний тромбоз Іа – Іб ст.» (за класифікацією Савельєва).

У вказаних спостереженнях при первинній однобічній реконструкції клубово-стегнової зони проблемної нижньої кінцівки не врахований стенотичний процес контрлатеральної клубово-стегнової зони. Він знаходився на рівні 39 - 56 %. Період від оперативного лікування проблемної нижньої кінцівки до появи симптоматики тромбозу контрлатеральної (в середньому 21 місяць) був достатній для розвитку ще більш вираженого стенотичного процесу клубово-стегнової зони, що і призвело до розвитку тромбозу вказаної зони.

Стенотичний процес клубово-стегнової артеріальної зони в межах 65 - 75 % сприяє підвищенню периферійного судинного опору, який формує

високу ПСШ по загальній клубовій артерії – 180 - 205 см/с. Останнє сприяє перерозподілу потоку крові в артеріальний басейн реваскуляризованого клубово-стегнового сегмента в артеріальне русло протилежної нижньої кінцівки. Високий периферійний судинний опір, зменшення об'єму кровотоку по артеріальному руслу контралатеральної нижньої кінцівки – основні фактори, що сприяють розвитку тромбозу клубово-стегнового артеріального русла контралатеральної нижньої кінцівки. Отже, при однобічній атеросклеротичній оклюзії клубово-стегнового артеріального русла і виявленому стенотичному атеросклеротичному процесі (40 % і вище) контралатерального клубового артеріального сегмента показано проведення аорто-біфеморального алошунтування (Патент України на корисну модель UA 115930) [247].

Хірургічному лікуванню піддано 37 (78,72 %) хворих (*підгрупа а*) із ПТБП. У всіх випадках оперативне втручання розпочинали із виділення ДА А/КСП та стегнових артерій. Після ревізії судин та встановлення їх придатності до реконструкції приступали до відновлення центрального кровоплину, яке досягали шляхом ретроградної тромбектомії (ТЕ) із протеза чи його бранші. Методика включала одночасне застосування балонних катетерів типу Fogarty для блокування входу в браншу і контролю кровотечі та петель для ендартеректомії (стріпперів). Останні дають можливість відшарувувати тромботичні маси та псевдоінтимальні нашарування від стінки алопротеза із наступною екстракцією їх решток під час видалення катетера.

Відновлення центрального кровоплину шляхом проведення аорто-стегнового репротезування виконали лише у двох (6,67 %) спостереженнях. Показання до його проведення була неможливість провести повноцінну ТЕ із бранші алопротеза, що була зумовлена патологією проксимального анастомоза та обструктивним ураженням черевного відділу аорти.

Наступним етапом хірургічного втручання була резекція тромбованого ДА (17 спостережень) або неповне виділення ДА (16 спостережень) з

виключенням його з кровоплину. Реконструкцію ДА при збереженій прохідності ПАС виконали в 11 (33,33 %) спостереженнях із включенням у кровоплин обох стегових артерій шляхом дисталізації їх біфуркації. У 22 (66,67 %) пацієнтів із ПТБП виявлено стегно-підколінний стенотично-оклюзивний процес при збереженій прохідності переважної більшості ГАС (20 спостережень). А у двох випадках встановлено поширене до відходження II-III перфорантних гілок атеросклеротичне ураження з кальцинозом стовбура ГАС. Крім того, у наведених спостереженнях виявлено атеросклеротичне ураження із кальцифікацією верхньої третини ПАС. У вказаних обставинах виконали одномоментну реваскуляризацію відсіченої бранші А/КСП та стегно-дистальної зони за методом, що передбачає формування анастомозу дистального кінця алошунта із спільним гирлом двох аутовенозних шунтів.

Вказане оперативне втручання виконували наступним чином: після виділення та ревізії артерій в зонах дистального анастомозу відновлення кровоплину по бранші А/КСП проводили формування дистального анастомозу аутовенозного шунта із прохідним термінальним сегментом поверхневої стегової артерії. Інший сегмент аутовени анастомозували із дистальним сегментом глибокої артерії стегна. В подальшому із проксимальних сегментів обох аутовенозних шунтів формували спільне гирло, яке анастомозували із браншею первинного А/КСП по типу «кінець-в-кінець».

В 20 спостереженнях була потреба у проведенні стегно-дистального шунтування. З них у 7 випадках проведено алошунтування, при яких проксимальний кінець шунта анастомозували із дистальним сегментом попереднього А/К-С алошунта з одночасним формуванням анастомозу з ГАС по типу кінець артерії нижче на 2,5-3,0 см. у бік алошунта. У 13 спостереженнях проксимальний кінець алошунта анастомозували із неповно виділеним ДА попереднього А/К-С алопротеза, який був виключений з кровоплину, при задовільній функції ГАС.

Хірургічному лікуванню піддано 4 (8,51 %) пацієнти (*підгрупа б*) із пізнім тромбозом ГАС та одноіменної бранші аорто/клубово-біфеморального алопротеза. Оперативне втручання розпочинали із неповного виділення ДА і відновлення центрального кровоплину за допомогою проведення ретроградної тромбектомії (ТЕ) із бранші алопротеза. У всіх спостереженнях, за відсутності функціонуючої ГАС, була потреба у проведенні стегно-дистального шунтування. У 4 спостереженнях проксимальний кінець алошунта анастомозували із неповно виділеним ДА попереднього А/К-С алопротеза. Анастомоз дистального сегмента алошунта формували на рівні ПКА і у трьох випадках по типу кінець алопротеза у кінець пересіченої ПКА.

Хірургічному лікуванню піддано 6 (12,77 %) пацієнтів (*підгрупа в*) із пізнім тромбоз клубово-стегового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки після аорто/клубово-стегового лінійного алопротезування проблемної нижньої кінцівки. При первинній реваскуляризації було виконано 6 лінійних клубово-стегових алошунтувань (5 – ліва нижня кінцівка, одне – права нижня кінцівка).

П'ятьом пацієнтам при використанні трансперитонеального доступу здійснено в одному спостереженні аорто-стегове лінійне алошунтування, в чотирьох – клубово-стегове лінійне алошунтування проблемної контрлатеральної нижньої кінцівки. У одного з них додатково проведено стегно-дистальне аутовенозне шунтування.

У одного із 6 наведених вище пацієнтів при ангіо-томографічному дослідженні виявлено виражений стенотичний процес на рівні біфуркації аорти та оклюзивний процес ПАС попередньо оперованої нижньої кінцівки. Вказані обставини спонукали до проведення аорто-біфеморального алошунтування. Одну із бранш біфеморального алопротеза переведено на стегно поряд із тромбованим клубово-стеговим сегментом. Друга із бранш біфуркаційного алошунта анастомозована із попередньо сформованим клубово-стеговим алошунтом по типу «кінець-в-кінець». На цій же кінцівці додатково проведено стегно-дистальне аутовенозне шунтування.

Безпосередні результати хірургічного лікування хворих із пізнім тромбозом аорто/клубово-стегнової реконструкції оцінювали згідно з показниками реваскуляризації нижніх кінцівок до 30 доби після повторних реконструкцій.

Серед оперованих пацієнтів спостерігали 4 (8,51 %) тромбози реконструйованих дистальних сегментів. Проведено ретроградну ТЕ (3 спостереження) і одну повторну стегно-дистальну реконструкцію. На 3 добу ліквідації ретромбозу у одного із пацієнтів діагностовано тромбоз сегмента повторної реконструкції. Зусилля з відновлення прохідності тромбованого сегменту не мали успіху і була проведена ампутація нижньої кінцівки.

У 2 (4,26 %) пацієнтів відзначили збереження і прогресування ішемії нижніх кінцівок після реваскуляризації через систему ГАС. Інтенсивна консервативна терапія дозволила субкомпенсувати ішемічні прояви у одного пацієнта, що дозволило обмежитись економною ампутацією стопи. А у іншого пацієнта інтенсивна консервативна терапія не дозволила компенсувати ішемію і при наростанні явищ ішемії було проведено ампутацію нижньої кінцівки.

Підводячи підсумок проведеного дослідження, потрібно ствердити, що при ПТ бранші А/К-С алопротеза для відновлення центрального кровоплину слід віддавати перевагу ретроградній тромбектомії. Хороші результати реконструкції ДА з реваскуляризацією ішемізованих кінцівок через систему ГАС у пацієнтів із ПТ А/КСП підтвердили важливу роль останньої у забезпеченні кровопостачання при багатоповерхових оклюзійно-стенотичних ураженнях артеріального русла нижньої кінцівки.

При хірургічному лікуванні пацієнтів із ПТ БП та тромбозом клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки після аорто/клубово-стегнового лінійного алошунтування проблемної нижньої кінцівки отримано у 41 (87,23 %) випадку хороші та задовільні безпосередні результати оперативного втручання.

Серед 148 пацієнтів із пізніми ускладненнями хірургічного лікування аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну у 132 (89,19 %) виявлено атеросклеротичне ураження ВСА. У 67 (50,76 %) спостереженнях звуження ВСА знаходилось у межах 18 - 34 %, у 65 (49,21 %) пацієнтів стенотичний процес був на рівні 57 % і вище. В групу включено два хворих, у яких після реваскуляризаційного втручання на А/К-С зоні через 1,7 і 2,0 роки після операції мало місце гостре порушення мозкового кровообігу.

Серед вказаної кількості обстежених у 36 (53,73 %) пацієнтів стеноз ВСА був на рівні 70 - 89 %. Набагато рідше, у 2 (2,29 %) спостереженнях, стеноз ВСА був на рівні 90 - 99 %. Встановлено, що у всіх пацієнтів одночасно мало місце стенозування контралатеральної ВСА. Так, у 52 (77,61 %) спостереженнях зустрічався стеноз контралатеральної ВСА на рівні < 50 %, у 9 (13,43 %) випадках стеноз контралатеральної ВСА – на рівні 50 - 69 %, у 5 (7,45 %) – на рівні 70 - 89 %, в одного – на рівні 90 - 99 %.

Згідно з Марсельською класифікацією (1986 р.) у 41 (61,19 %) пацієнта із атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій виявили безсимптомне порушення мозкового кровообігу, транзиторну ішемічну атаку (*amaurosis fugax*) у 17 (25,37 %) осіб. Набагато рідше було діагностовано інсульт доконаний – у 2 (2,99 %) хворих.

При хірургічній корекції кровообігу по ВСА виконано 35 (52,24 %) класичних КЕ, 13 (19,40 %) ретроградних КЕ, 11 (16,42 %) еверсійних КЕ. У 8 спостереженнях (11,94 %) здійснено стентування ВСА.

При ультрасонографічному дуплексному дослідженні пікова систолічна швидкість кровообігу (ПСШК) по середній мозковій артерії (СМА) у пацієнтів із атеросклеротичним стенозом ВСА до хірургічної його корекції ПСШК по СМА значно нижча. У переважної більшості пацієнтів вона утримувалась на рівні 30 - 59 см/сек, а у 7 (10,45 %) хворих ПСШК по СМА була в межах 60 - 69 см/сек. Після хірургічної корекції кровообігу по ВСА ПСШК по СМА істотно зростає. У більшості пацієнтів 31 (46,27 %) вона

зупинилась на рівні 70 - 79 см/сек, у 27 (40,30 %) – на рівні 80 - 89 см/сек і тільки у одного – на рівні 90 - 99 см/сек.

Підвищення ПСШК по СМА після КЕ ВСА підтверджує ефективність хірургічного лікування атеросклеротичерного стенозу ВСА. Але раптове зростання ПСШК по СМА може спровокувати розвиток церебральної гіперперфузії (ЦГ). У двох пацієнтів по завершенні хірургічного втручання виявили симптоми ЦГ. Патологію ЦГ оцінено як II ступінь – легкий перебіг ЦГ згідно з класифікацією Кобзи І.І. [118]. Симптоматика ЦГ, що з'явилась відразу по закінченню операції КЕ, проявилась у двох пацієнтів, котрі після реваскуляризаційного втручання на А/К-С зони через 1,7 і 2,0 роки перенесли гостре порушення мозкового кровобігу. До проведення КЕ ПСШК по СМА у них була в межах 40 - 49 см/сек., а після оперативного втручання досягла в одному спостереженні досягла рівня 80 - 89 см/сек., а в іншому – 70 - 79 см/сек.

КЕ ВСА проведена у 65 пацієнтів із віддаленими ускладненнями реваскуляризації А/К-С зони. У 58 (89,23 %) спостереженнях повторна реконструктивна операція пізніх ускладнень здійснена одномоментно із КЕ ВСА. У 4 пацієнтів КЕ ВСА проведено на 9-12 добу, у 3 хворих – на 13-16 добу після хірургічного лікування ускладнених форм реконструкції атеросклеротичної оклюзії А/К-С артеріального басейну.

Відстрочену КЕ ВСА здійснено двом пацієнтам із ПТ бранші А/К-С плопротеза, які потребували аорто-біфеморального репротезування, одному хворому із несправжньою аневризмою ДА А/К-С алопротеза із загрозою розриву та 4 пацієнтам із ПТ контрлатерального клубово-стегнового сегмента після реваскуляризації клубово-стегнової артеріальної зони проблемної нижньої кінцівки.

У ранньому післяопераційному періоді не виявлено жодного випадку розвитку неврологічного ускладнення. В той же час діагностовано 6 (9,23 %) тромбозів реконструйованих сегментів у пацієнтів із пізніми ускладненнями реваскуляризації А/К-С зони. Шляхом повторних реконструктивних (2

спостереження) операцій та тромбектомії (4 спостереження) із стегно-дистального шунта вдалось відновити кровоплин. На 3 добу у 2 хворих із групи із повторно відновленим кровотоком розвинувся ретромбоз. Повторне хірургічні втручання у одному спостереженні не мало успіху і у наведеному випадку була проведена ампутація нижньої кінцівки.

У 3 (4,62 %) пацієнтів після повторної реваскуляризації нижніх кінцівок відзначили збереження і прогресування ішемії нижніх кінцівок. Інтенсивна консервативна терапія дозволила субкомпенсувати ішемічні прояви у двох пацієнтів і обмежитись економною ампутацією на рівні стопи. У одного хворого консервативні методи лікування не дозволили компенсувати прогресуючу ішемію, що призвело до виконання ампутації нижніх кінцівок.

Таким чином, виконання КЕ у поєднанні із хірургічним лікуванням віддалених ускладнень реваскуляризації атеросклеротичного ураження А/К-С артеріального басейну дало можливість попередити розвиток неврологічних ускладнень і досягти у 95,38 % хороших результатів повторної реваскуляризації різних форм пізніх ускладнень реконструкції А/К-С зони.

У результаті проведеного наукового дослідження досягнуто мети у покращенні результатів хірургічного лікування ускладнених форм пізнього післяопераційного періоду реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну шляхом вдосконалення методів повторних реконструктивних оперативних втручань у відповідності до причини та характеру віддалених ускладнень. При хірургічному лікуванні пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності у 78 (93,87 %) хворих отримано хороший та задовільний безпосередній результат реваскуляризації нижніх кінцівок. Хірургічне лікування пізнього тромбозу бранші аорто/клубово-біфеморального алопротеза та тромбозу клубово-стегового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки після аорто/клубово-стегового лінійного алошунтування проблемної нижньої кінцівки дало можливість отримати у 41 (87,23 %) хворих хороший та задовільний безпосередній

результат реваскуляризації нижніх кінцівок. Виконання КЕ у поєднанні із хірургічним лікуванням віддалених ускладнень реваскуляризації атеросклеротичного ураження аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну дало можливість попередити розвиток неврологічних ускладнень і досягти у 89,41 % хороших результатів повторної реваскуляризації різних форм пізніх ускладнень реконструкції аорто/клубово-стегнової зони.

Отримані результати обґрунтовано стверджують про виконання всіх завдань дисертаційної роботи і дають можливість оформити висновки наукового дослідження.

ВИСНОВКИ

Дисертаційна робота висвітлює наукове завдання щодо вирішення актуальної та важливої наукової проблеми – покращити результати хірургічного лікування ускладнень пізнього післяопераційного періоду реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну шляхом вдосконалення методів повторних реконструктивних оперативних втручань у відповідності до причини та характеру віддалених ускладнень.

1. Хірургічне лікування 522 пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну характеризується розвитком у 148 (28,35 %) спостереженнях віддалених післяопераційних ускладнень, серед яких у 5 (3,39 %) – інфаркт міокарду, у 2 (1,35 %) – гостре порушення мозкового кровобігу, у 141 (95,27 %) – ускладнення аорто/клубово-стегнової зони: 47 (33,33 %) пізній тромбоз банші аорто/клубово-біфеморального алопротеза та пізній тромбоз клубово-стегнового сегмента контрлатеральної нижньої кінцівки, 6 (4,25 %) – несправжня аневризма дистального анастомозу алопротеза, 5 (3,54 %) – пізні інфекційні ускладнення у вигляді нориці ділянки дистального анастомозу, 83 (58,86 %) - рецидив хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок.

2. Гемокоагулятивний стан крові пацієнтів із пізнім тромбозом банші аорто/клубово-стегно-підколінного алопротеза та рецидивом хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок характеризується підвищеним рівнем коагулятивних та агрегантних властивостей крові, які на інтраопераційному етапі зростають за рахунок вмісту в крові фібриногену до рівня, відповідно $(6,64 \pm 0,62)$ г/л і $(5,33 \pm 0,34)$ г/л, підвищення вмісту в крові РМК до рівня, відповідно $(1,23 \pm 0,19)$ од.екстр. і $(0,71 \pm 0,09)$ од.екстр., зростання вмісту в крові ФПА до рівня, відповідно $(7,09 \pm 0,53)$ нг/мл і $(7,04 \pm 0,46)$ нг/мл., посилення ПДФ до рівня, відповідно $(8,33 \pm 5,36)$ мкг/мл і $(34,36 \pm 5,66)$ мкг/мл на фоні прискорення у 1,3 ЧРП раз на фоні

підвищення агрегатних властивостей крові і депресивного стану фібринолітичної ланки крові.

3. Тромбопрофілактика при реконструктивних втручаннях у пацієнтів із віддаленими ускладненнями реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну передбачає призначення нефракційного гепарину, який проявляє переважаючу дію на Іа фактор гемокоагуляційного каскаду, відразу по закінченню оперативного втручання із продовженням його застосування в наступні 7-9 діб (контроль АЧТЧ) раннього післяопераційного періоду. Інший спосіб тромбопрофілактики передбачає застосування НФГ відразу по закінченню оперативного втручання до 6 або 12 год. раннього післяопераційного періоду із подальшим призначенням НМГ із застосуванням його в наступні 7-9 діб післяопераційного періоду.

4. Серед 148 пацієнтів із віддаленими ускладненнями реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну у 132 (89,19 %) виявлено атеросклеротичне ураження внутрішньої сонної артерії. З них у 67 (50,76 %) спостереженнях звуження внутрішньої сонної артерії було в межах 18 - 34 %, у 65 (49,21 %) пацієнтів – оклюзія на рівні 50 % і вище із порушенням у них мозкового кровотоку (за Марсельською класифікацією, 1986 р.): безсимптомне ураження ВСА у 41 (61,19 %) спостереженні, транзиторна ішемічна атака (*amaurosis fugax*) у 17 (25,37 %) осіб, транзиторний чи малий інсульт у 7 (10,45 %) випадках, інсульт доконаний у 2 (2,99 %) хворих.

5. Одномоментна (89,23 %) та відстрочена (10,77 %) каротидна ендартеректомія ВСА при хірургічному лікуванні віддалених ускладнень реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального басейну дала можливість попередити розвиток неврологічних ускладнень і досягти у 89,41 % хороших та задовільних безпосередніх результатів при повторній реваскуляризації різних форм пізніх ускладнень реконструкції.

6. а. При багаторівневому стенотично-оклюзивному ураженні магістральних судин артеріального русла нижньої кінцівки при

сонографічному дослідженні на рівні глибокої артерії стегна та тібіоперинеального стовбура і при показнику пікової систолічної швидкості та індексу резистентності на рівні ГАС нижчому, відповідно, за $(43,7 \pm 6,1)$ см/с і $(0,58 \pm 0,09)$ у.о. та показнику ПСШ і ІР на рівні ТПС нижчому, відповідно, за $(32,9 \pm 2,8)$ см/с і $(0,50 \pm 0,08)$ у.о. показано в об'ємі реконструктивних операцій на магістральних судинах проведення стегно-дистального шунтування.

б. У пацієнтів при атеросклеротичній оклюзії клубово-стегнової зони і при атеросклеротичному стенозі контрлатерального клубово-стегнового сегмента на рівні 40 % і більше з метою запобігання розвитку у вказаному артеріальному руслі пізнього тромбозу показано проведення аорто-біфеморального алошунтування (протезування).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

При багаторівневому стенотично-оклюзивному ураженні магістральних артерій нижньої кінцівки для вирішення об'єму реконструктивного оперативного втручання на рівні стегно-дистального артеріального русла слід проводити УЗД-дослідження і при показнику ПСШ і ІР на рівні ГАС нижчому, відповідно, за $(43,7 \pm 6,1)$ см./с і $(0,58 \pm 0,09)$ у.о. та показнику ПСШ і ІР на рівні тібіоперинеального стовбура нижчому, відповідно, за $(32,9 \pm 2,8)$ см./с і $(0,50 \pm 0,08)$ у.о. показано в об'ємі реконструктивної операції на магістральних судинах проведення стегно-дистального шунтування.

При виявленні атеросклеротичної оклюзії клубово-стегнової зони однієї із нижніх кінцівок і одночасному атеросклеротичному звуженні контрлатерального клубово-стегнового сегмента в межах 40 % і вище з метою запобігання розвитку у вказаному артеріальному руслі пізнього тромбозу показано проведення аорто-біфеморального алошунтування (протезування).

Тромбопрофілактика після реконструктивних втручань передбачає призначення НФГ, який проявляє переважаючу дію на Іа фактор гемокоагуляційного каскаду, відразу по закінченню хірургічного лікування із продовженням його введення в наступні 7-9 діб (контроль АЧТЧ) післяопераційного періоду. Інший спосіб тромбопрофілактики передбачає застосування НФГ відразу по закінченню оперативного втручання до 6 або 12 год. раннього післяопераційного періоду із подальшим призначенням НМГ в наступні 7-9 діб післяопераційного періоду. Поєднання НФГ і НМГ дає можливість одночасного впливу на різні фактори згортальної системи і знизити ризик розвитку тромбозу.

При реконструкції дистального анастомозу аорто/клубово-стегно-підколінного алопротеза в умовах багаторівневого стенотично-оклюзивного ураження артеріального русла нижньої кінцівки важливу роль у забезпеченні

кровопостачання дистальних відділів нижньої кінцівки відіграють реваскуляризуючі оперативні втручання (шунтуючі) за участю ГАС.

У пацієнтів із рецидивом хронічної артеріальної недостатності у віддаленому періоді реконструкції аорто/клубово-стегнової артеріальної зони при повторній реваскуляризації інфраінгвінального артеріального русла ендovasкулярна ангіопластика артеріального русла гомілкового сегмента є операцією вибору.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Ангиографические характеристики 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.
2. 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.
3. Антитромбоцитарные и антикоагулянтные препараты: возможности и ограничения в применении / О.Н. Лазаренко, Ю.М. Гупало, Е.Е. Швед и др. *Клінічна хірургія*. 2014. № 11.2. С. 32–36.
4. Артериовенозные анастомозы, как метод стимуляции коллатерального кровообращения / Ю. В. Новиков, А. А. Фомин, Д. Р. Першаков и др. *Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики синдрома диабетической стопы* : материалы Всероссийской науч.-практ. конф. с международным участием, 23–24 октября 2014 г. Казань, 2014. С. 5–9.
5. Артериовенозные анастомозы, как метод стимуляции коллатерального кровообращения / Ю. В. Новиков, А. А. Фомин, Д. Р. Першаков и др. *Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики синдрома диабетической стопы* : материалы Всероссийской науч.-практ. конф. с международным участием, 23–24 октября 2014 г. Казань, 2014. С. 5–9.
6. 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.

7. Ахмад М. М., Абраменко А. В. Повторні реконструктивні операції у хворих з реоклюзією стегново-підколінного артеріального сегменту. *Клінічна хірургія*. 2014. № 11.2. С. 3–4.

8. 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.

9. 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.

10. Белов Ю. В., Степаненко А. Б. Повторные реконструктивные операции на аорте и магистральных артериях. Москва : Медицинское информационное агентство, 2009. 176 с.

11. Бойко В. В., Питык А. И., Прасол В. А. Комбинированные и гибридные оперативные вмешательства у больных с критической ишемией нижних конечностей. *Харківська хірургічна школа*. 2014. № 5. С. 9–12.

12. Бойко В. В., Фетисов С. А., Оклей Д. В. Результаты хирургического лечения больных с хронической ишемией нижних конечностей. *Харківська хірургічна школа*. 2013. № 5. С. 87–89.

13. Быцай А. Н. Профилактика тромботических осложнений у больных после реконструктивных операций на магистральных артериях нижних конечностей по поводу облитерирующего атеросклероза при критической ишемии тканей. *Клінічна хірургія*. 2014. № 2. С. 11–13.

14. Быцай А. Н. Этапность реконструктивных вмешательств у больных с многоуровневыми окклюзионно-стенотическими поражениями артериального русла нижних конечностей дистальной и ультрадистальной локализации. *Серце і судини*. 2014. № 1. С. 57–62.

15. Венгер І. К., Боднар П. Я., Вайда А. Р. Глибока артерія стегна у хірургічному лікуванні атеросклеротичної оклюзії стегно-підколінно-гомількового сегмента. *Вісник наукових досліджень*. 2010. № 2. С. 101–102.

16. Венгер І. К., Вайда А. Р., Якимчук О. А. Підхід до прогнозування результатів лікування у хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок з огляду на системну запальну реакцію. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2009. № 1. С. 28–30.

17. Венгер І. К., Герасимюк Н. І., Костів С. Я., Вайда А. Р., Гусак М. О. Корекція кислотно-лужного балансу крові в системі попередження та лікування реперфузійно-реоксигенаційного синдрому в пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2020. № 2. С. 21–26.

18. Венгер І. К., Герасимюк Н. І., Костів С. Я., Лойко І. І., Гусак М. О. Патогенетичне обґрунтування профілактики та корекції реперфузійно-реоксигенаційного синдрому при реваскуляризації артеріального русла в умовах хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок. *Вісник наукових досліджень*. 2019. № 2. С. 19–23.

19. Венгер І. К., Герасимюк Н. І., Костів С. Я., Лойко І. І., Гусак М. О. Повторна реваскуляризація рецидиву хронічної артеріальної недостатності у пацієнтів після реконструкції аорто/клубово-стегнової зони. *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2019. № 1. С. 9–15.

20. Венгер І. К., Гусак М. О., Ковальський Д. В., Костів С. Я., Вайда А. Р., Герасимюк Н. І. Повторна реваскуляризація рецидиву хронічної артеріальної недостатності після реконструкції аорто/клубово-стегнового сегмента. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2020. № 4. С. 78–84.

21. Венгер І. К., Гусак М. О., Колотило О. Б., Костів С. Я. Ускладнення віддаленого післяопераційного періоду реваскуляризації аорто/клубово-стегнової зони. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини* : матеріали підс. LXII наук.-практ. конф., 13 черв. 2019 р. Тернопіль, 2019. С. 39–41.

22. Венгер І. К., Гусак М. О., Костів С. Я., Герасимюк Н. І., Ємяшева С. А. Віддалені ускладнення реваскуляризації в пацієнтів із поєднаним

атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій та аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2019. № 1. С. 37–42.

23. Венгер І. К., Костів С. Я., Вайда А. Р., Гусак М. О., Хвалибога Д. В., Ковальський Д. В. Периопераційний стан системи згортання крові у хворих із ускладненнями оперативного лікування атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегменту. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини* : матеріали підс. LXIII наук.-практ. конф., 12 черв. 2020 р. Тернопіль, 2020. С. 33–34.

24. Венгер І. К., Костів С. Я., Господарський А. Я., Колотило О. І., Зарудна О. І., Костів О. І., Гусак М. О. Реваскуляризація нижніх кінцівок в умовах ризику розвитку реперфузійних ускладнень. *Український медичний журнал "Серце і судини"*. 2018. № 1(61). С. 76-79.

25. Венгер І. К., Костів С. Я., Гусак М. О., Хвалибога Д. В., Ковальський Д. В. Інтраопераційний стан гемокоагуляційної системи крові в пацієнтів із віддаленими ускладненнями операційного лікування атеросклеротичної оклюзії аорто/клубово-стегнової зони. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2020. № 3. С. 29–35.

26. Венгер І. К., Костів С. Я. Нові підходи до діагностики ступеня ішемії тканин нижніх кінцівок при атеросклеротичному ураженні аорто-стегно-підколінного сегмента. *Шпитальна хірургія*. 2009. № 4. С. 53–54.

27. Венгер І. К., Костів С. Я., Романюк Т. В. Корекція проявів поліорганної дисфункції у хворих з атеросклеротичним ураженням аорто-клубово-стегнового сегмента в умовах хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок. *Шпитальна хірургія*. 2009. № 2. С. 14–17.

28. Венгер І. К., Ненашко І. А., Буднік Д. Ю., Зарудна О. І., Гусак М. О. Хірургічний стрес – фактор ризику розвитку післяопераційного тромбоемболізму. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2015. № 4. С. 61-64.

29. 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.

30. Винник Ю. С., Дунаевская С. С., Подрезенко Е. С. Качество жизни пациентов облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей по данным опросника SF-36. *Фундаментальные исследования*. 2015. № 1 (3). С. 467–469.

31. 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.

32. 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.

33. 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.

34. Волошин А. Н., Матерухин А. Н., Губка В. А. Топографо-анатомические особенности коллатерального кровообращения нижних конечностей при бедренно-подколенных окклюзиях. *Сучасні медичні технології*. 2013. № 1. С. 10–13.

35. Воропаев В. В., Ковальчук А. В. Вибір методу повторних реконструктивно-відновних операцій на аорто-стегновому сегменті при оклюзії судинного експлантату у віддаленому періоді. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина*. 2012. № 2. С. 33–36.

36. Ворошилин В. В., Путинцев А. М., Луценко В. А. Способ профилактики реперфузионного синдрома при операциях на аорто-

бедренном сегменте. *Бюллетень НЦССХ им. А. Н.Бакулева РАМН. Сердечно-сосудистые заболевания*. 2014. № 6. (Приложение). С. 65.

37. 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.

38. 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.

39. 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.

40. 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.

41. 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.

42. 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. 152158.

43. Выбор способа реконструктивной операции при окклюзионностенотических поражениях брюшной аорты, подвздошных и подключичных артерий у пациентов с высоким риском / Б.С. Суковатых, Л. Н. Белико, О.А. Родионов и др. *Новости хирургии*. 2014. Т. 22., № 3. С. 337–343.

44. 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.

45. Гавриленко А. В., Кочетов С. В., Котов А. Э. и др. Хирургическое лечение больных с критической ишемией нижней конечности в зависимости от спектра вегетирующей флоры. *Хирургия*. 2012. № 2. С. 19–25.

46. Гавриленко А. В., Воронов Д. А., Бочков Н. П. Комплексное хирургическое лечение пациентов с хронической ишемией нижних конечностей с использованием генных индукторов ангиогенеза. *Хирургия. Журнал имени Н.И. Пирогова*. 2013. № 2. С. 25–29.

47. Гапонова Т. И., Кобеляцкий Ю. Ю., Панченко Г. В. Роль корвитина и латрена в профилактике и терпии реперфузионного синдрома при реконструктивных операциях у пациентов с хронической ишемией нижних конечностей. *Медицина невідкладних станів*. 2015. № 2. С. 120–124.

48. Гардубей Є. Ю., Полінчук І. С., Сидорко Ю. В. Диференціальний підхід до лікування пацієнтів з атеросклеротичним оклюзійно-стенотичним ураженням аорто-клубового сегмента. *Серце і судини*. 2014. № 1. С. 119–123.

49. Генік С.М., Федорків М. Б. Місце простагландинів E та I в лікуванні хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок. *Шпитальна хірургія*. 2009. № 1. С. 72–73.

50. Генік С.М., Федорків М. Б. Можливості та перспективи лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок. *Галицький лікарський вісник*. 2009. № 1. С. 105–107.

51. Гибридные оперативные вмешательства при многоуровневых поражениях брахиоцефальных артерий у пациентов с сосудистомозговой недостаточностью / А. Ф. Карпенко, В. Б. Стародубцев, А. М. Чернявский и др. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2010. Т. 16, №4. С. 130–134.

52. Гоні С.-К. Т., Криворучко І. А., Лодяна І. М. Хірургічне лікування хворих на критичну ішемію нижніх кінцівок залежно від спектру вегетуючої флори. *Харківська хірургічна школа*. 2014. № 2. С. 96–99.

53. Горобейко М. Б., Болгарська С. В., Таран Є. В. Визначення прихованої ішемії тканин нижніх кінцівок у хворих на цукровий діабет з периферичною нейропатією. *Український медичний альманах*. 2013. Т.16, № 5. С. 19–21.

54. Гощинський В. Б., Луговий О. Б., Ольховик В. В. Про ефективність різних методів ендоваскулярної ревазуляризації при хронічній ішемії нижніх кінцівок. *Шпитальна хірургія*. 2015. № 4. С. 26–30.

55. Губка В. А. Повторные реконструкции у больных облитерирующим атеросклерозом с отдаленными осложнениями. *Патологія*. 2012. № 2. С. 43–45.

56. Губка В. А. Хирургическое лечение осложненных операций у больных облитерирующим атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей. *Патологія*. 2012. № 1. С. 89–91.

57. Губка В. А., Волошин О. М. Ультразвуковий контроль за відновленням кровообігу при реконструктивних операціях у хворих на облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина*. 2012. № 2. С. 41–43.

58. Губка В. А., Коноваленко И. А., Суздаденко А. В. Результаты лечения больных с острой артериальной ишемией конечностей. *Патологія*. 2015. № 2. С. 55–58.

59. Гудз І. М. Особлива роль цілостазолу в лікуванні пацієнтів з виявами переміжної кульгавості згідно з рекомендаціями доказової медицини. *Хірургія України*. 2014. № 1. С. 107–111.

60. Гудз І. М., Бальцер К. Реконструктивна і ендоваскулярна хірургія інфраренальної аорти та артерій нижніх кінцівок : посібник. Івано-Франківськ, 2004. 224 с.

61. Гудз І. М., Гнатишак О. І. Медико-соціальні аспекти високих ампутацій у хворих на облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок. *Галицький лікарський вісник*. 2014. Т.21, № 4. С.119–121.

62. Гудз О. І. Артеріалізація венозного русла при хронічній критичній ішемії нижньої кінцівки. *Галицький лікарський вісник*. 2012. Т.19, № 1. С. 151–153.

63. Гудз О. І. Ефективність комбінованих шунтувань при проведенні дистальних реконструкцій. *Шпитальна хірургія*. 2015. № 1. С. 72–75.

64. Гудз О. І. Інтраоперативна корекція мікроциркуляторної складової периферичного опору у пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок. *Галицький лікарський вісник*. 2012. Т.19, № 3 (ч.1). С. 120–122.

65. Гудз О. І., Ткачук О. Л., Гудз І. М. Стан агрегації тромбоцитів як один із чинників ризику під час виконання дистальних артеріальних реконструкцій. *Серце і судини*. 2015. № 3. С. 86–91.

66. Гусак М. О., Венгер І. К. Причини тромбозу віддаленого післяопераційного періоду реконструкції аорто-клубово-стегнового артеріального басейну. *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2020. № 3. С. 42-46.

67. Гусак М. О. Віддалені ускладнення реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла. Матеріали ХХІІІ міжнар. мед. конгр. студентів та молодих вчених, м. Тернопіль, 15-17 квітн. 2019 р. Тернопіль, 2019. С. 140.

68. Гусак М. О. Лейкафарез у попередженні системно-запальних та реперфузійних ускладнень реваскуляризуючих операцій в умовах хронічної критичної ішемії. Матеріали ХІХ міжнар. мед. конгр. студентів та молодих вчених, м. Тернопіль, 27-29 квітн. 2015 р. Тернопіль, 2015. С. 89.

69. Диб'як Ю. М. Сучасні підходи до гомілкових реконструкцій і проблеми, що виникають при їх виконанні. *Шпитальна хірургія*. 2014. № 3. С. 76–78.

70. Диб'як Ю. М. Актуальні питання реконструктивної хірургії гомілкових артерій (огляд літератури). *Буковинський медичний вісник*. 2014. Т. 18, № 3. С. 192–195.

71. Диб'як Ю. М., Волошин М. М., Оринчак В. А. Визначення і підходи до класифікації хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок. *Галицький лікарський вісник*. 2012. Т.19, № 1. С. 153–155.

72. Діагностика, патогенез та лікування атеросклерозу судин головного мозку / В. Г. Мішалов, В. А. Черняк, Л. Ю. Гладка та ін. *Ліки України*. 2009. № 3 (129). С. 28–31.

73. Домбровський Д. Б., Задорожня Т. Д., Дрюк М. Ф. Імуногістохімічна характеристика процесів після трансплантації стромальних клітин жирової тканини при ішемії кінцівок в експерименті. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2010. Т.IX, № 1. С. 12–16.

74. Домбровський Д. Б., Савін В. В. Оцінка стану мікрогемодинаміки за допомогою лазерної доплерівської флоуметрії у хворих із хронічною ішемією нижніх кінцівок після трансплантації клітин кордової крові. *Шпитальна хірургія*. 2016. № 1. С. 34–37.

75. Домбровський Д. Б., Савін В. В., Максим'юк В. В. Морфологічна та імуногістохімічна характеристика трансплантації стовбурових клітин пуповинної крові за умов ішемії кінцівок в експерименті. *Клінічна та експериментальна патологія*. 2015. Т.XIV, № 1. С. 51–54.

76. 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.

77. Дрожжин Е. В., Сидоркина О. Н. Озонотерапия и фототерапия поляризованным полихроматическим светом в лечении больных с синдромом критической ишемии нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2012. Т.18, № 4. С. 23–27.

78. Дрюк Н. Ф., Киримов В. И. Реваскуляризирующие операции при облитерирующем поражении артерий голени и стопы у больных с хронической критической ишемией¹⁷⁰ нижних конечностей. *Клінічна хірургія*. 2007. № 5–6. С. 48–49.

79. 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.

80. 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.

81. 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.

82. 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.

83. 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.

84. Жук Р. А. Сучасні принципи хірургічного лікування пізніх тромбозів аорто-стегнових протезів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.04. Львів, 2004. 22 с.

85. Зайцева Е. Л., Токмакова А. Ю. Вакуум-терапія в ліченні хроніческих ран. *Сахарный диабет*. 2012. № 3 . С. 45–49.

86. Засіб для лікування хронічних ран : пат. на корисну модель № 78978 / В. І. Русин, В. В. Корсак, О. А. Носенко. № u2012 10440 ; заявл. 04.09.2012 ; опубл. 10.04.2013 ; Бюл. № 7.

87. 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.

88. 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.

89. Значення радіоізотопної ангіографії у виборі способу непрямой реваскуляризації нижніх кінцівок / В. В. Корсак, Я. М. Попович, Н. В. Воловик та ін.. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина*. 2012. № 1. С. 87–92.

90. Инструментальные методы диагностики прогрессирующего течения облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей / Ю. С. Винник, С. С. Дунаевская, Е. С. Подрезенко и др. *Современные проблемы науки и образования*. 2015. №5. С. 1–7.

91. 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.

92. 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.

93. К вопросу профилактики ранних послеоперационных тромбозов при операциях на инфраингвинальном сегменте / А. М. Путинцев, В. Н. Сергеев, В. В. Ворошилин и др. *Сборник материалов 15-й международной научно-практической конференции «Мединтекс»*. Кемерово, 2013. С. 195.

94. Кабаков Б. А., Павлов А. А. Послеоперационная анальгезия у больных с окклюзионной патологией сосудов нижних конечностей. *Харківська хірургічна школа*. 2012. № 5. С. 79–82.

95. Кабаков Б. О. Динаміка показників ультразвукового дослідження за різних видів знеболювання у пацієнтів при оклюзуючій хворобі артерій нижніх кінцівок. *Клінічна хірургія*. 2013. № 8. С. 37–40.

96. Казаков Ю. И. С, Лукин И. Б. ложность выбора метода инфраингвинальной артериальной реконструкции в зависимости от тяжести сопутствующих заболеваний у больных с критической ишемией. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2015. Т. 21, № 2 (приложение). С. 240–241.

97. Казаков Ю. И., Лукин И. Б. Выбор метода реконструктивной операции у больных с атеросклеротической окклюзией бедренно-подколенно-берцового сегмента в стадии критической ишемии. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2014. Т. 20, № 3. С. 135–139.

98. Казаков Ю. И., Лукин И. Б. Выживаемость без ампутации после реваскуляризации бедренно-подколенного сегмента у больных с критической ишемией. *Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН*. 2014. Т. 15., № 6. С. 124.

99. Казаков Ю. И., Лукин И. Б. Отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных инфраингвинальных артериальных реконструкций при критической ишемии. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2015. Т. 21., № 2 (приложение). С. 239–240.

100. Казаков Ю. И., Лукин И. Б. Артериальные реконструкции у больных с атеросклеротической окклюзией бедренно-подколенно-берцового сегмента и критической ишемией. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2014. Т. 20, № 2. (приложение). С. 154–155.

101. Казаков Ю. И., Лукин И. Б. Система оценки состоятельности русла оттока для определения возможности выполнения бедренно-подколенного шунтирования в изолированный артериальный сегмент у больных с критической ишемией. *Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия*. 2014. Т. 7, № 5. С. 30–34.

102. Казаков Ю. И., Лукин И. Б., Страхов М. А. Выбор метода реконструкции инфраингвинального артериального русла у больных с критической ишемией: шунтирование или ангиопластика. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2014. Т. 20, № 2 (приложение). С. 155–156.

103. Казанцев А. В., Корымасов Е. А. Диагностика прогрессирующего течения облитерирующего атеросклероза бедренно-подколенно-берцовой локализации. *Фундаментальные исследования*. 2011. № 1. С. 62–67.

104. Калинин Р. Е., Пшенников А. С., Сучков И. А. Реализация ишемии и реперфузии в хирургии магистральных артерий нижних конечностей. *Новости хирургии*. 2015. Т. 23, № 1. С. 51–56.

105. Кательницкий И. И. Влияние восстановления кровотока в магистральных артериях на микроциркуляторные нарушения у больных облитерирующим атеросклерозом в зависимости от степени ишемии нижних конечностей. *Журнал фундаментальной медицины и биологии*. 2012. №1. С. 56–58.

106. Кательницкий И. И. Возможности оперативного лечения гериатрических больных при критической ишемии нижних конечностей. *Успехи геронтологии*. 2012. Т.25, № 2. С. 338–342.

107. Кательницкий И. И. Динамика микроциркуляторных нарушений у больных облитерирующим атеросклерозом в зависимости от степени ишемии нижних конечностей. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2012. №1. С. 68–71.

108. Кательницкий И. И. Динамика микроциркуляторных нарушений у больных облитерирующим атеросклерозом в зависимости от степени ишемии нижних конечностей после реконструктивных операций на магистральных артериях. *Атеросклероз и дислипидемия*. 2013. №2. С. 27–30.

109. Кательницкий И. И. Комбинированные и изолированные реваскуляризирующие вмешательства при хирургическом лечении больных с облитерирующими поражениями атеросклерозом артерий нижних конечностей. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2012. № 3. С. 74–77.

110. Кательницкий И. И. Морфологические изменения клеток крови у женщин с ишемией нижних конечностей. *Проблемы женского здоровья*. 2013. Т.8, № 1. С. 75–77.

111. Кательницкий И. И. Отдаленные результаты реконструктивных операций при критической ишемии нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2012. Т.18, № 2 . С.188–189.

112. Кательницкий И. И. Отдаленные результаты реконструктивных операций при критической ишемии нижних конечностей. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2012. №1. С. 71–74.

113. Кательницкий И. И. Результаты гибридных операций при критической ишемии нижних конечностей. *Валеология*. 2012. № 4. С. 54–57.

114. Кательницкий И. И. Эффективность комбинированного лечения больных облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. *Кубанский научный медицинский вестник*. 2013. №4. С. 71–74.

115. Кательницкий И. И., Алексеева Г. А. Первый опыт количественной оценки результатов терапевтического ангиогенеза. *Клеточная трансплантология и тканевая инженерия*. 2012. Т.VII, № 4. С. 71–73.

116. Кательницкий И. И., Кательницкий Иг. И. Влияние вида и объема восстановления кровотока на отдаленные результаты оперативного лечения пациентов с облитерирующим атеросклерозом при критической ишемии нижних конечностей. *Новости хирургии*. 2014. Т. 22, № 1. С. 68–74.

117. Кательницкий И. И., Плескачев С. А., Буриков М. А. Функция эндотелия и морфофункциональное состояние клеток крови в бассейне ишемизированных конечностей при различных видах хирургического лечения больных облитерирующим атеросклерозом. *Клиническая практика*. 2011. №1. С.41–46.

118. Кобза І. І. Реконструктивна хірургія стегново-гомількових оклюзій у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок. *Вестник неотложной и восстановительной медицины*. 2010. Т. 11, № 3. С. 368–369.

119. Кобза І. І., Рудик Т. Б., Кобза Т. І. Сучасна дезагрегантна терапія у пацієнтів із серцевосудинними захворюваннями. *Серце і судини*. 2014. № 1. С. 89–96.

120. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Вайда А. Р. Повторні реконструктивні втручання при реоклюзії аорто-стегново-підколінного сегмента. *Шпитальна хірургія*. 2012. № 2. С. 5–9.

121. Ковальчук Л. Я., Венгер І. К., Костів С. Я. Хірургія поєднаних і множинних атеросклеротичних оклюзій екстракраніальних артерій та аорто-стегнового сегменту. Тернопіль : ТДМУ «Укрмедкнига, 2005. С. 198.

122. Ковальчук Л. Я., Гощинський В. Б., Гощинський П. В. Реваскуляризація нижніх кінцівок у хворих із хронічною критичною ішемією. *Шпитальна хірургія*. 2014. № 4. С. 20–25.

123. 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.

124. Консервативная терапия хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей / В. М. Кошкин, П. Б. Калашов, И. В. Кошкина и др. *Высокие технологии в хирургии* : материалы Всероссийской конференции хирургов, посвященной 10-летию медицинского центра им. Р.П. Аскерханова. Махачкала, 2012. С. 88–89.

125. Костів С. Я., Венгер І. К., Вайда А. Р., Дуць С. І., Гусак М. О., Буднік Д. Ю. Післяопераційні венозні тромбози. *Клінічна флебологія*. 2015. № 1(8). С. 43-44.

126. Костів С. Я., Венгер І. К., Герасимюк Н. І., Гусак М. О., Ковальський Д. В. Хірургічне лікування атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерій у пацієнтів із поєднаним атеросклеротичним каротидного та аорто/клубово стегнового басейнів. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини* : матеріали підс. LXIII наук.-практ. конф., м. Тернопіль, 12 черв. 2020 р. Тернопіль, 2020. С. 39-40.

127. Костів С. Я., Венгер І. К., Гусак М. О., Вайда А. Р. Віддалені ускладнення ревазуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла. *Клінічна флебологія*. 2019. № 1(11). С. 20.

128. Костів С. Я., Венгер І. К., Зарудна О. І., Костів О. І., Гусак М. О. Тромбопрофілактика при оперативному втручанні у пацієнтів із високим ризиком розвитку тромбоемболічних ускладнень. *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина»*. 2014. № 1(49). С. 112-114.

129. Кошкин В. М., Зимин В. Р., Калашов П. Б. Феномен ортостаза при тяжелых стадиях хронической артериальной недостаточности нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2010. Т. 16, № 4. С. 202–203.

130. Кошкин В. М., Наставшева О. Д., Зимин В. Р. Венозная гипертензия как звено патогенеза хронической артериальной недостаточности. *Вековые традиции, новые технологии. 210 лет на страже здоровья* : материалы юбилейной научно-практической конференции ГKB № 1 им. Н.И. Пирогова. Москва, 2012. С. 98–100.

131. Кошкин В. М., Чупин А. В., Каралкин А.. Регионарная венозная гипертензия – как фактор компенсации нарушений микроциркуляции при хронических облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей (состояние вопроса). *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2011. Т. 17, № 1. С. 105–110.

132. Криворучко І. А. , С.-К.Т. Гоні Перші дані з оцінки якості життя хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок з дистальною формою ураження при лікуванні з та без стимуляції ангіогенезу. *Харківська хірургічна школа*. 2016. № 3. С. 94–96.

133. Криворучко І. А., Гоні С.-К.Т., Лодяна І. М. Сучасні методи стимуляції неоангіогенезу при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок. *Харківська хірургічна школа*. 2015. № 2. С. 123–126.

134. Криворучко І. А., Гоні С.-К.Т., Лодяна І. М. Результати лікування хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина*. 2014. № 1 (49). С. 115–117.

135. Криворучко І. А., Прасол В. О., Гоні С.-К.Т. Перші результати лікування хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок із дистальною формою ураження методом стимуляції ангіогенезу. *Науковий*

вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. 2015. № 2 (52). С. 49–50.

136. Кріцак М. Ю. Лікування хронічної ішемії нижніх кінцівок у хворих із синдромом стопи діабетика. *Вісник наукових досліджень. 2013. № 4. С. 36–38.*

137. Кутовий О. Б., Амро Аммар О. М. Хірургічне лікування критичної ішемії нижніх кінцівок на тлі атеросклерозу. *Медичні перспективи. 2012. Т. 17, №3. С. 64–69.*

138. Кушнарєв А. А., Степаненко Р. Н., Кушнарєва Е. А. Спосіб непрямой ревазуляризації при облітеруючому атеросклерозі нижніх кінцівок. *Клінічна анатомія та оперативна хірургія. 2015. Т. 14, № 3. С. 79–80.*

139. Лаврєнтьєв А. В., Виноградов О. В., Щербюк А. Н. Специализирован інструмент для эверсионной каротидной эндалтерэктомии. *Ангиология и сосудистая хирургия. 2011. Т. 17, № 3. С. 131–140.*

140. Лейкафєрез у попередженні системно-запальних та реперфузійних ускладнень реконструкції аорто-стєгно-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.*

141. 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.*

142. Літвінова Н. Ю. Використання пуповинної крові в лікуванні ішемії нижніх кінцівок (огляд літератури). *Хірургія України. 2015. № 2. С. 112–116.*

143. Літвінова Н. Ю. Показники мікроциркуляції у хворих із критичною ішемією нижніх кінцівок до і після артеріальної реконструкції та їх кореляція із 178 кістково-плечовим індексом. *Серце і судини. 2015. № 4. С. 38–44.*

144. Літвінова Н. Ю., Архипов І. Г., Дубенко Д. Є. Ангіогенез: у нормі і в патології. *Серце і судини*. 2015. № 4. С. 95–99.

145. Літвінова Н. Ю., Черняк В. А., Панчук О. В. Методи непрямой ревазуляризації при критичній ішемії нижніх кінцівок. *Серце і судини*. 2015. № 1. С. 110–115.

146. Лутай М. И. Мультифокальный атеросклероз: польза статинов. *Ліки України*. 2011. №6. С. 40–44.

147. Лутай М. І. Практичні аспекти застосування статинів у пацієнтів високого ризику. *Здоров'я України*. 2011. № 4. С. 3–5.

148. Лызииков А. А. Адекватность венозного оттока после аутовенозных реконструкций окклюзирующих поражений аорто-подвздошного сегмента у пациентов с высоким риском гнойно-некротических осложнений. *Серце і судини*. 2013. № 4. С. 73–77.

149. Лызииков А. А., Нильсон Д. В., Печенкин А. А. Эффективность аутовенозных реконструкций окклюзирующих поражений аорто-подвздошного сегмента у пациентов с высоким риском гнойно-некротических осложнений. *Новости хирургии*. 2012. № 6. С. 35–40.

150. Лызииков А. А. Хирургическая тактика при инфицировании искусственных протезов сосудов. *Новости хирургии*. 2012. Т. 20, № 1. С. 120–126.

151. Люлька Є. М., Ляховський В. І., Люлька О. М. Оцінка кровотоку при виконанні реконструктивних операцій на артеріях нижніх кінцівок. *Актуальні проблеми сучасної медицини*. 2015. Т. 15, № 1(49). С. 134–138.

152. Мазур С. Г. Вікові особливості стану сонних артерій та церебральної гемодинаміки у хворих, що перенесли ішемічний інсульт, залежно від півкульової локалізації вогнища. *Нейрорадіологія*. 2012. № 4 С. 5–16.

153. Макаров И. В., Галкин Р. А., Лукашова А. В. Комплексное немедикаментозное лечение облитерирующего атеросклероза II стадии путем сочетанного применения медицинского озона и гравитационной терапии.

Рандомизированное исследование. *Новости хирургии*. 2015. Т. 23, № 4. С. 406–415.

154. Место гибридной хирургии при лече критической ишемии нижних конечностей / В. И. Русин, В. В. Корсак, Я. М. Попович и др. *Новости хирургии*. 2014. Т. 22, № 2. С. 244–251.

155. 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. С. 119–125.

156. Мишалов В. Г., Литвинова Н. Ю. Антиагреганты в терапии хронической ишемии нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом (обзор рандомизированных исследований). *Хірургія України*. 2012. № 2. С. 67–72.

157. 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.

158. Мішалов В. Г., Литвинова Н. Ю. Місце клітинної терапії в лікуванні пацієнтів з важкими формами ішемії нижніх кінцівок. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина*. 2012. № 3. С. 55–58.

159. Мішалов В. Г., Черняк В. А. Стратегія і тактика лікування критичної ішемії нижніх кінцівок. *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина»*. 2012. № 2 (44). С. 77–82.

160. 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.

161. Мультидисциплинарный подход к лечению 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.

162. 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.

163. Непрямая реваскуляризация при окклюзиях артерий нижних конечностей / А. Л. Аслаев, Е. А. Кушнарера, Р. Н. Степаненко и др. *Вісник проблем біології і медицини*. 2016. № 2(1). С. 15–18.

164. Никоненко А. С., Волошин А. Н. Перспективы использования стволовых клеток в сосудистой хирургии. *Патологія*. 2012. № 1 (24). С. 4–7.

165. Никоненко А. С., Губка А. В., Волошин А. Н. Prr-терапия и регулярная физическая нагрузка в комплексе лечения пациентов по поводу дистальной формы артериальной окклюзии. *Клінічна хірургія*. 2013. № 10. С. 33–37.

166. Никоненко О. С., Волошин О. М. Ефективність PRP-терапії у хворих з оклюзією стегново-підколінно-гомількового сегменту. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина*. 2012. № 2. С. 83–85.

167. Никульников П. И. Опыт применения генного индуктора фактора роста эндотелия сосудов в лечении пациентов по поводу ишемии тканей нижних конечностей атеросклеротического генеза. *Клінічна хірургія*. 2015. № 5. С. 41–43.

168. Никульников П. И., Ратушнюк А. В., Ликсунов А. В. Консервативное лечение пациентов по поводу критической ишемии нижних конечностей. *Клінічна хірургія*. 2013. №7. С.76–77.

169. Новиков Ю. В., Фомин А. А., Першаков Д. Р. Новый взгляд на ангиосомную теорию с точки зрения микроциркуляции. *Тромбоз, гемостаз и реология*. 2015. №1. С. 36–41.

170. Новиков Ю. В., Фомин А. А., Першаков Д. Р. Эффективность сосудистых анастомозов в стимулировании коллатерального кровотока *Врач-аспирант*. 2015. № 2. С. 24–29.

171. Новый взгляд на ангиосомную теорию в сосудистой хирургии / Д. Р. Першаков, А.А. Фомин и др. *Актуальные вопросы медицинской науки*. Ярославль, 2014. С. 193.

172. Обґрунтування 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.

173. Овчаренко Д. В., Капутин М. Ю., Воронков А. А. Ангиографическое исследование анатомической вариабельности артерий голени и стопы. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2012. Т. 18, № 1. С. 57–60.

174. Оптимізація алгоритму обстеження і лікування хворих на хронічну ішемію нижніх кінцівок / С. В. Сандер, С. Д. Хіміч, О. Є. Каніковський та ін. *Харківська хірургічна школа*. 2013. № 3 (60). С. 178–183.

175. Опыт комплексного хирургического лечения больных с критической ишемией нижних конечностей при облитерирующем тромбангиите / Н. С. Абышов, Э. Д. Закирджаев, З. М. Алиев, Г. М. Зейналова. *Кардиология и сердечнососудистая хирургия*. 2012. Т. 5, № 4. С. 55–57.

176. 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.

177. 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.

178. 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.

179. Отдаленные результаты лечения больных с хронической ишемией нижних конечностей методами непрямої реваскуляризації і генотерапії / Ю. В. Червяков, И. Н. Староверов, О. Н. Власенко и др. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2016. Т. 22, №1. С. 29–37. =

180. Оценка периферической гемодинамики методами магнитно-резонансной томографии и ангиографии при облитерирующем атеросклерозе сосудов нижних конечностей / С. Ю. Буняков, Е. Н. Яковлева, Д. Н. Майстренко и др. *Вестник национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова*. 2014. Т.9, №3. С. 28–35.

181. Панов В. М. Динаміка показників стресу у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок в періопераційному періоді. *Харківська хірургічна школа*. 2014. № 5. С. 54–61.

182. Панов В. М., Фесенко У. А., Куцин В. М. Удосконалення доступу під час виконання поперекової симпатичної блокади у хворих з приводу ішемії тканин нижніх кінцівок. *Клінічна хірургія*. 2014. № 6. С. 46–49.

183. 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.

184. 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.

185. Перші результати трансплантації мононуклеарних клітин кордової крові як методу стимуляції ангиогенезу 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.

186. Пиптюк О. В., Телемуха С. Б., Пиптюк В. О. Алгоритми лікування гнійно-некротичних процесів при синдромі діабетичної стопи. *Галицький лікарський вісник*. 2016. № 23, 3 (2). С. 118–121.

187. Пиптюк О. В., Телемуха С. Б, Пиптюк В. О. Шляхи покращення лікування хворих із хронічними трофічними виразками нижніх кінцівок різного генезу. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина»*. 2012. № 2 (44). С. 86–91.

188. Питык А. И. Альтернативные подходы к эндоваскулярной реваскуляризации нижних конечностей у больных с критической ишемией. *Серце і судини*. 2015. № 1. С. 70–76.

189. Питык А. И. Ангиографическая характеристика окклюзионностенотических поражений артерий нижних конечностей у больных с критической ишемией и выбор метода реваскуляризации. *Серце і судини*. 2013. № 4. С. 55–63.

190. Питык А. И. Непосредственные и отдаленные результаты реваскуляризации нижних конечностей у больных с критической ишемией. *Серце і судини*. 2014. № 2. С. 72–80.

191. Питык А. И. Осложнения эндоваскулярных вмешательств у больных при критической ишемии тканей нижних конечностей. *Клінічна хірургія*. 2014. № 12. С. 39–42.

192. Питык А. И. Оценка риска неблагоприятного исхода после реваскуляризации нижних конечностей у больных при критической ишемии их тканей. *Клінічна хірургія*. 2014. № 8. С. 45–48.

193. Питык А. И. Эндоваскулярная хирургия в лечении хронической ишемии нижних конечностей: опыт 500 интервенций. *Харківська хірургічна школа*. 2013. № 4. С. 26–31.

194. Питык А. И. Эффективность баллонных катетеров с антипролиферативным покрытием у больных при поражении артерий бедренно–подколенного сегмента. *Клінічна хірургія*. 2015. № 2. С. 49–51.

195. Питык А. И. Эффективность эндоваскулярной реваскуляризации у больных с критической ишемией, обусловленной изолированными поражениями артерий голени в сравнении с многоэтажными поражениями инфраингвинальных артерий. *Харківська хірургічна школа*. 2015. № 1. С. 12–15.

196. Питык А. И., Невзоров В. П., Прасол В. А. Ультраструктурные нарушения клеток артерий нижних конечностей у больных с критической ишемией. *Харківська хірургічна школа*. 2014. № 4 С. 34–39.
197. Пітик О. І., Прасол В. А., Бойко В. В. Вибір методу ревазуляризації у хворих за критичної ішемії нижніх кінцівок. *Клінічна хірургія*. 2013. № 4. С. 48–51.
198. 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.
199. Подрезенко Е. С., Дунаевская С. С. Особенности показателей липидного профиля у больных облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей. *Врач-аспирант*. 2014. № 5 (66). С. 96–100.
200. Покровский А. В. Комплексное лечение больных с облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей без критической ишемии. *Врач*. 2011. № 14. С. 57–59.
201. Покровский А. В. Критическая ишемия нижних конечностей. *Клиническая ангиология*. 2004. № 2. С. 113–117.
202. Покровский А.В., Харазов А. В., Сапелкин С. В. Консервативное лечение пациентов с перемежающейся хромотой. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2014. № 20. С. 172–180.
203. Поляков П. И., Горелик С. Г., Железнова Е. А. Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей у лиц старческого возраста. *Вестник новых медицинских технологий*. 2013. Т. 20, № 1. С. 98–101.
204. Поляченко Ю. В., Дрюк М. Ф., Домбровський Д. Б. Стан ендотеліоцитів судин у хворих із хронічною ішемією кінцівок після трансплантації мультипотентних стромальних клітин жирової тканини. *Український медичний альманах*. 2010. № 3. С. 150–154.
205. Поляченко Ю. В., Салютін Р. В. Ультраструктурні зміни ендотеліоцитів капілярів м'язової тканини у хворих з хронічною ішемією

кінцівок після трансплантації прогеніторних клітин фетальної печінки. *Клінічна хірургія*. 2011. № 6. С.41–45.

206. Порушення мікроциркуляції нижніх кінцівок у хворих на ішемічногангренозну 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.

207. Прасол В. А., Мясоєдов К. В., Гилев Б. В. Прогностические маркеры течения критической ишемии нижних конечностей. *Харківська хірургічна школа*. 2015. № 6. С. 14–22.

208. Превентивна реконструкція дистального анастомозу аорто-клубовостегнового алошунта/протеза у віддаленому післяопераційному періоді / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, А. Р. Вайда та ін. *Шпитальна хірургія*. 2014. № 4. С. 26–29.

209. 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.

210. 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.

211. 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.

212. 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.

213. Профундопластика при хронічній ішемії нижніх кінцівок / В. І. Русин, В. В. Корсак, В. В. Русин та ін. Ужгород : Всеукр. держ. вид-во «Карпати», 2018. 180 с.

214. 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.

215. 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.

216. Путинцев А. М., Ворошилин В. В., Луценко В. А. Динамика транскутанного напряжения кислорода при операциях на аорто-бедренном сегменте дистальнее уровня пережатия аорты. *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2015. №1 (101). С. 44.

217. Пшеничный В. Н. Роль двухуровневых инфраингвинальных реконструкций в лечении хронической критической ишемии нижних конечностей. *Серце і судини*. 2012. № 2. С. 50–56.

218. Пшеничный В. Н., Родин Ю. В. Прогнозирование исхода реваскуляризации конечности при критической ишемии по реактивности микроциркуляторного русла стопы. *Серце і судини*. 2014. № 1. С. 27–33.

219. 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.

220. 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.

221. Ревенко І. Л., Гандзюк В. А. Серцево-судинні і серцево-мозкові захворювання. Регіональні шляхи оптимізації медичної допомоги / за ред. В. М. Корнацького. Київ, 2012. 191 с.

222. 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.

223. 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.

224. Результати непрямих способів реваскуляризації нижніх кінцівок при хронічній критичній артеріальній ішемії / В. І. Русин, В. В. Корсак, В. В. Русин та ін. *Харківська хірургічна школа*. 2015. № 2. С. 79–82.

225. 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.

226. Результаты гибридных реконструкций поверхностной бедренной артерии у больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей / 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.

227. Реконструкції артерій гомілки у хірургії дистальних оклюзійностенотичних уражень / І. І. Кобза, Р. А. Жук, Ю. Г. Орел та ін. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина*. 2012. № 3. С. 31–33.

228. Русин В. В. Гібридні операції з приводу критичної ішемії тканин нижніх кінцівок. *Клінічна хірургія*. 2013. № 9. С. 42–46.

229. Русин В. В. Зміни ліпідного обміну у хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина*. 2014. № 1 (49). С. 141–143.

230. Русин В. В. Порушення гомеостазу та вплив операційної травми на перебіг атеросклерозу й утворення неоінтими у хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина*. 2014. № 2 (50). С.106–110.

231. Салютін Р. В. Впровадження методу клітинної непрямой реваскуляризації в лікуванні хворих з неоперабельним ураженням судин нижніх кінцівок. *Сучасні медичні технології*. 2014. № 1. С. 8–11.

232. Салютін Р. В. Лікування хронічної ішемії нижніх кінцівок із застосуванням методу клітинної непрямой реваскуляризації. *Буковинський медичний вісник*. 2014. Т. 18, № 1. С. 95–98.

233. Сандер С. В. Дослідження тонуусу судин та характеру місцевого кровоплину для оцінки життєздатності органа і перспективи його збереження. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія «Медицина»*. 2014. № 1 (49). С. 156–159.

234. Сандер С. В. Заходи щодо збереження тканин при проведенні сануючих операцій у хворих на хронічну ішемію нижніх кінцівок. *Клінічна хірургія*. 2013. № 11 (851) (додаток). С. 64.

235. Сандер С. В. Парціальна денервація в комплексному лікуванні оклюзійних захворювань артерій нижніх кінцівок. *Клінічна хірургія*. 2011. № 3. С. 45–48.

236. Системна запальна відповідь при атеросклеротичній оклюзії аортостегно-підколінного сегмента у стадії хронічної критичної ішемії / Л. Я. Ковальчук, С. Н. Вадзюк, О. М. Зарудний та ін. *Шпитальна хірургія*. 2012. № 1. С. 5–10.

237. Снижение частоты конверсий мини-доступа к аорте, путём использования предоперационного 3D проектирования, исходя из изменений в аорте и индивидуальных особенностей пациента / А. М. Путинцев,

Р. В. Султанов, В.А. Луценко и др. *Бюллетень ВСНЦ СО РАМН*. 2015. № 1 (101). С. 48–54.

238. Соломиенко А.О., Ю. А. Трегубенко Ошибки и опасности при стентировании подвздошных артерий. *Харківська хірургічна школа*. 2015. № 2. С. 83–87.

239. Сосудистая хирургия. Национальное руководство. Краткое издание / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2014. 464 с.

240. Спосіб аортотомії для формування анастомозу між аортою і алопротезом: пат. на корисну модель № 133329 / Н. І. Герасимюк, М. О. Гусак, І. К. Венгер, С. Я. Костів, А.Р. Вайда, В. В. Коптюх. № u2018 11739 ; заявл. 28.11.2018; опубл. 25.03.2019, Бюл. № 6.

241. Спосіб визначення показань до багатоповерхової реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла : пат. на корисну модель № 133589 / І. К. Венгер, Н. І. Герасимюк, С. Я. Костів, М. О. Гусак, В. В. Коптюх. № u2018 11746; заявл. 28.11.2018; опубл. 10.04.2019, Бюл. № 7.

242. Спосіб діагностики ішемії тканин при реоклюзії стегново-підколінно-гомількового сегмента : пат. на корисну модель № 78978 / В. І. Русин, В. В. Корсак. № u2006 02758 ; заявл. 15.03.2006; опубл. 17.07.2006 ; Бюл. № 7.

243. Спосіб діагностики стану мікроциркуляції при критичній ішемії нижньої кінцівки : пат. на корисну модель № 77450. / В. І. Русин, В. В. Корсак, Я. М. Попович, О. А. Носенко. № u 2012 10442 ; заявл. 04.09.2012 ; опубл. 11.02.2013 ; Бюл. № 3.

244. Спосіб лікування лімфореї після реконструкції артерій нижніх кінцівок / Є. Ю. Гардубей, В. В. Селіщев, В. О. Свиридов та ін. *Клінічна хірургія*. 2015. № 9. С. 63–64.

245. Спосіб лікування хронічних ран : пат. на корисну модель № 79018 / В. І. Русин, В. В. Корсак, О. А. Носенко, Б. А. Митровка. № u2012 11102 ; заявл. 24.09.2012 ; опубл. 10.04.2013; Бюл. №7.188.

246. Спосіб оцінки стану критичної ішемії нижніх кінцівок : пат на корисну модель № 46309 / В. І. Русин, В. В. Корсак, Я. М. Попович, В. М. Воронич. № u2009 08067 ; заявл.31.07.2009 ; опубл.10.12.2009 ; Бюл. № 23.

247. Спосіб попередження реперфузійних ускладнень при хірургічній критичній ішемії нижньої кінцівки : пат. на корисну модель № 130661 / І. К. Венгер, О. Б. Колотило, М. О. Гусак, С. Я. Костів, В. В. Коптюх. № u2018 03854; заявл. 10.04.2018 ; опубл. 26.12.2018, Бюл. № 24.

248. Спосіб попередження тромбозу однієї із бранш аорто-біфеморального алошунта : пат. на корисну модель № 115930. С. Я. Костів, І. К. Венгер, П. Я. Боднар, М. О. Гусак, О. А. Якимчук, В. В. Коптюх. № u2016 13532; заявл. 07.02.2014 ; опубл. 10.06.2014, Бюл. № 11.

249. Спосіб прогнозування ефективності реваскуляризації підколінно-гомількового артеріального русла : пат. на корисну модель № 144327 / І. К. Венгер, М. О. Гусак, Т. О. Добрянський, Н. І. Герасимюк, Д. В. Ковальський, А. В. Павлишин. № u2020 01541 ; заявл. 04.03.2020 ; опубл. 25.09.2020, Бюл. № 18.

250. Спосіб скошеного анастомозу артерії : пат. на корисну модель № 117902 / Д. Ю. Буднік, І. К. Венгер, М. О. Гусак, В. В. Коптюх, О. Б. Колотило, С. Я. Костів, П. Я. Боднар. № u2017 01332 ; заявл. 13.02.2017 ; опубл. 10.07.2017, Бюл. № 13.

251. Стан мікроциркуляторного кровотоку нижніх кінцівок в залежності від рівня оклюзії магістральних судин у хворих на цукровий діабет II типу / С. Д. Шаповал, І. Л. Савон, О. О. Максимова та ін. *Харківська хірургічна школа*. 2015. № 4. С. 89–94.

252. 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.

253. Стан судинного ендотелію та гістологічні зміни м'язової тканини у хворих при хронічній ішемії кінцівок / Ю. В. Поляченко, Р. В. Салютін, Д. Б. Домбровський та ін. *Клінічна хірургія*. 2011. № 3. С. 41–44.

254. Стегнова вена в якості шунта для повторних стегово-дистальних реконструкцій: перший власний досвід / І. І. Кобза, Р. А. Жук, Т. Г. Сорока та ін. *Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина*. 2012. № 3. С. 34–36.

255. Стесаненко А. А., Нікульников П. І., Влайков Г. Г. Індивідуальний підбір імунокоректора при хірургічному лікуванні облітеруючого атеросклерозу аорти та її гілок. *Клінічна хірургія*. 2014. № 7. С. 36–38.

256. Суковатых Б. С., Веденев Ю. И., Родионов А. О. Сравнительная характеристика раневого процесса в артериальной стенке после имплантации синтетического и биологического эндопротезов. *Новости хирургии*. 2013. Т. 21, № 3. С. 9–15.

257. Суковатых Б. С., Князев В. В. Влияние различных способов непрямой реваскуляризации на качество жизни больных с критической ишемией нижних конечностей. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2008. № 2. С. 44–47.

258. Султанов Р. В., Путинцев А. М., Луценко В. А. Улучшение результатов оперирования на аорто-бедренном сегменте из мини-доступа путём использования прогрессивного расширения. *Вопросы реконструктивной и пластической хирургии*. 2014. № 4 (51). С. 41–49.

259. 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.

260. Тактика лечения мультифокального атеросклероза / П. И. Никульников, А. В. Ратушняк, С. Н. Фуркало и др. *Вісник Української медичної стоматологічної академії*. 2015. Т. 9, № 1. С.318–321.

261. Ткачук О. Л., Гудз О. І. Чи можуть прекурсори азоту оксиду поліпшити наслідки оперативного лікування хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок? *Серце і судини*. 2013. № 2. С. 106–110.

262. Ткачук О.Л., Гудз О. І. Засосування великої підшкірної вени як матеріалу для дистального шунтування за критичної ішемії тканин нижньої кінцівки. *Клінічна хірургія*. 2015. № 4. С. 44–46.

263. Трансплантація аутологічних 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.

264. 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.

265. Тромбектомія із стегово-підколінного сегменту при оклюзійно стенотичних ураженнях гомілкових артерій / Ю. М. Гупало, О. Є. Швед, О. М. Коломоець та ін. *Клінічна хірургія*. 2014. № 11.2. С. 9–11.

266. Трутяк Р. І. Церебральна гіперперфузія в хірургії сонних артерій : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14 01 03. Тернопіль, 2014. 20 с.

267. Тугеева Э. Ф. Определение приоритетности поражения различных артериальных бассейнов у больных с тяжелыми формами мультифокального атеросклероза : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14 00 06. Москва, 2002. 21 с.

268. Ускладнення високих ампутацій у хворих із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок: ретроспективне дослідження / Н. Ю. Літвінова, В. А. Черняк, О. В. Стрепетова та ін. *Серце і судини*. 2014. № 4. С. 25–32.

269. Фаза 2б-3 клінічного дослідження геноопосередкованого терапевтичного ангіогенезу (vegф 165) та відстрочене спостереження за пацієнтами з хронічною ішемією нижніх кінцівок Іа-ІІІ стадії / Р. В. Деев, І. Я. Бозо, М. Д. Мжаванадзе та ін. *Серце і судини*. 2013. № 3. С. 77–86.

270. Фетисов С. А. Результаты хирургического лечения больных с хронической ишемией нижних конечностей и стенозом сонных артерий / С. А. Фетисов, И. А. Тарабан, Е. В. Мишенина. *Харківська хірургічна школа*. 2014. № 5. С. 99–101.

271. Фомин А. А., Новиков Ю. В., Першаков Д. Р. Вакуум-терапия, как метод стимуляции коллатерального кровотока. *Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики синдрома диабетической стопы* : материалы Всероссийской науч.-практ. конф. с международным участием, 23–24 октября 2014 г. Казань, 2014. С. 21–25.

272. Фомин А. А., Новиков Ю. В., Першаков Д. Р. Микроциркуляция в коже нижних конечностей с учетом ангиосомной теории. *Морфология*. 2014. № 6. С. 51–54.

273. Фомин А. А., Першаков Д. Р., Худояров Т. А. Ангиосомальная теория диагностики заболеваний магистральных сосудов, выбор способа ангиохирургической коррекции и оценка эффективности реваскуляризирующих операций. *Микроциркуляция и гемореология (От ангиогенеза до центрального кровообращения)* : материалы IX Международной конф., 29 июня–2 июля 2013 г. Ярославль, 2013. С. 42–43.

274. Функціональний стан периферійних судин нижніх кінцівок та внутрішньокістковий тиск у хворих при облітеруючому атеросклерозі на тлі цукрового діабету / В. І. Русин, В. В. Корсак, В. В. Русин та ін. *Клінічна хірургія*. 2016. №1. С. 41–43.

275. Фуркало С. Н., Гиндич П. А. Применение биodeградирующего стента при атеросклеротическом поражении артерий голени. *Клінічна хірургія*. 2014. № 11. С. 77–78.

276. Ханюков О. О. Вибір оптимального медикаментозного лікування пацієнтів з мультифокальним атеросклерозом (хронічною ішемічною хворобою серця та атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок). *Кровообіг та гемостаз*. 2013. № 2. С. 80–85.

277. Характеристика та шляхи використання стовбурових клітин кордової крові (огляд літератури) / Д. Б. Домбровський, Ю. Р. Пшиборовська, К. І. Яковець та ін. *Буковинський медичний вісник*. 2014. Т. 18, № 1. С. 151–155.

278. Хирургия : підручник / М. М. Багіров, А. Д. Беденюк, В. В. Бігуняк та ін.; за ред. Л. Я. Ковальчука. Тернопіль : ТДМУ «Укрмедкнига», 2010. С. 909–921.

279. Хирургия аорты и ее вервей : атлас и рук. / В. А. Янушко, Н. И. Иоскевич, П. М. Ложко и др. Москва : Медлит, 2013. С. 224.

280. Хірургічна інфекція у пацієнтів із критичною ішемією нижніх кінцівок / Т. І. Вихтюк, Ю. Г. Орел, О. М. Слабий та ін. *Львівський медичний часопис*. 2015. Т. XXI, № 2. С. 98–103.

281. Хірургічна корекція критичної ішемії нижніх кінцівок / В. І. Русин, В. В. Корсак, Я. М. Попович та ін. *Харківська хірургічна школа*. 2013. № 3 (60). С. 172–177.

282. Цветков В. О., Гасинов Г. Д., Филиппов А. В. Объективизация выбора уровня ампутации у пациентов с хронической критической ишемией нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2013. Т.19, № 3. С. 138–143.

283. Черняк В.А. Хірургічне лікування критичної ішемії нижніх кінцівок. *Серце і судини*. 2013. № 1. С. 54–63.

284. Шкуропат В.М. Аналіз ускладнень і показників кумулятивного збереження нижніх кінцівок за їх хронічної критичної ішемії після прямої, непрямой та композитної ревазуляризації. *Клінічна хірургія*. 2011. № 9. С. 51–54.

285. Эффективность моноклеарной фракции аутологичного костного мозга в лечении экспериментальной критической ишемии конечности / Б. С. Суковатых, А. Ю. Орлова, Е. Б. Артюшкова и др. *Новости хирургии*. 2015. Т. 23, № 4. С. 365–371.

286. A meta-analysis of endovascular versus surgical reconstruction of femoropopliteal arterial disease / G. A. Antoniou, N. Chalmers, G. S. Georgiadis et al. *Journal of Vascular Surgery*. 2013. Vol. 57. P. 242–253.

287. A novel approach to the antimicrobial activity of maggot debridement therapy / A. S. Andersen, D. Sandvang, K. M. Schnorr et al. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*. 2010. Vol. 65, № 8. P. 1646–1654.

288. 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: Cardiovascular Interventions*. 2013. Vol. 6, № 9. P. 932–942.

289. 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. *Journal of Vascular Surgery*. 2012. Vol. 56. P. 686–695.

290. Anthony Th., Johansen K. Optimal outcome for “high-risk” carotid endarterectomy. *American Journal of Surgery*. 2009. Vol. 167, № 5. P. 469–471.

291. 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. P. 604–606.

292. 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. *Journal of the American College of Surgeons*. 2013. Vol. 216. P. 1005–1014.

293. Blow fly *Lucilia sericata* nuclease digests DNA associated with wound slough/eschar and with *Pseudomonas aeruginosa* biofilm / A. Brown, A. Horobin, D. G. Blount et al. *Medical and Veterinary Entomology*. 2012. Vol. 26, № 4. P. 432–439.

294. Bone marrow derived cell therapy in critical limb ischemia: a meta-analysis of randomized placebo controlled trials / S. M. Peeters Weem, M. Teraa, G. J. de Borst et al. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2015. Vol. 50. P. 775–783.

295. Bypass surgery versus endovascular interventions in severe or critical limb ischemia / A. M. Abu Dabrh, M. W. Steffen, N. Asi et al. *Journal of Vascular Surgery*. 2016. Vol. 63. P. 244–253.
296. Cao Y. Therapeutic angiogenesis for ischemic disorders: what is missing for clinical benefits. *Discovery Medicine*. 2010. Vol. 9, № 46. P. 179–184.
297. Carmeliet P., Jain R. K. Molecular mechanisms and clinical applications of angiogenesis. *Nature*. 2011. Vol. 473, № 7347. P. 298–307.
298. Cell Therapy in Patients with Critical Limb Ischemia / R. Compagna, B. Amato, S. Massa et al. *Stem Cells International*. 2015. P. 14.
299. Chaudhuri A. Endobypass using a heparin – bonded covered stent to treat upper limb claudication due to axillary artery occlusion following axillofemoral bypass. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2012. Vol. 43, № 6. P. 733–734.
300. Cheng H.-T., Hsu Y.-C., Wu C.-I. Efficacy and safety of negative pressure wound therapy for Szilagyi grade III peripheral vascular graft infection. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. 2014. Vol 19. P. 1048–1053.
301. Chronic Critical Limb Ischemia / A. Dohmen, S. Eder, W. Euringer et al. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2012. Vol 109, № 6. P. 95–101.
302. Clair D., Shah S., Weber J. Current state of diagnosis and management of critical limb ischemia. *Current Cardiology Reports*. 2012. Vol. 14, № 2. P. 160–170.
303. Colini B. G., Carlizza A. Spinal Cord Stimulation: Predictive Parameters of Outcome in Patients Suffering from Critical Lower Limbs Ischemia. A Preliminary Study. *Neuromodulation*. 2011. Vol. 14. P. 530–533.
304. Conte MS. Critical appraisal of surgical revascularization for critical limb ischemia. *Journal of Vascular Surgery*. 2013. Vol. 57. P. 85–135.
305. 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.

306. Critical Limb Ischemia: Current Trends and Future Directions / M. Teraa, M. S. Conte, F. L. Moll et al. *Journal of the American Heart Association*. 2016. Vol. 5. P. 1–9.

307. Defining risks and predicting adverse events after lower extremity bypass for critical limb ischemia / J. J. Siracuse, Z. S. Huang, H. L. Gill et al. *Vascular Health and Risk Management*. 2014. Vol. 10. P. 367–374.

308. Detection of anti-leishmanial effect of the *Lucilia 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.

309. Diagnostic performance of computed tomography angiography in peripheral arterial disease: a systematic review and metaanalysis / R. Met, S. Bipat, D. A. Legemate et al. *Journal of the American Medical Association*. 2009. Vol. 301. P. 415–424.

310. Dirnagl U., Meisel A. Preconditioning and tolerance against cerebral ischaemia: from experimental strategies to clinical use. *Lancet Neurol*. 2009. Vol. 8(4). P. 398–412.

311. 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.

312. 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, R. W. Sprengers, R. E. Schutgens et al. *Circulation*. 2015. Vol. 131. P. 851–860.

313. Emile R. Mohler III. Peripheral Arterial Disease: Identification and Implications. *Archives of internal medicine*. 2003. Vol. 163, № 19. P. 2306–2314.

314. 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.

315. Expression of a cGMP compatible *Lucilia sericata* insect serine proteinase debridement enzyme / D. I. Pritchard, G. Telford, M. Diab et al. *Biotechnology Progress*. 2012. Vol. 28, № 2. P. 567–572.

316. 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.

317. 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.

318. Femoropopliteal balloon angioplasty vs. bypass surgery for CLI: a propensity score analysis / M. Korhonen, F. Biancari, M. Soderstrom et al. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2011. Vol. 41, № 3. P. 378–384.

319. Genga D., Denga J., Wanga J. Effect of cilostazol on the progression of carotid intima-media thickness: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Atherosclerosis*. 2012. P. 177–183.

320. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia / M. S. Conte, A. W. Bradbury, P. Kolh et al. *Journal of Vascular Surgery*. 2019. Vol. 69, № 6. P. 3–125.

321. Greenblatt D. Y., Rajamanickam V., Mell M. W. J. Predictors of surgical site infection after open lower extremity revascularization. *Journal of Vascular Surgery*. 2011. Vol. 54. P. 433–439.

322. 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.

323. Guideline on the Management of Patients With Extracraenial Carotid and Vertebral Artery Disease / T. G. Brott, J. I. Halperin, S. Abbara et al. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011. Vol.57. No 4. P. 1002–1044.

324. Hallett J. V., Bower T. C., Cherry K. J. Selection and preparation of high-risk patient for repair of abdominal aortic aneurysm. *Mayo Clinic Proceedings*. 2004. Vol. 69, № 6. P. 763–768.

325. Herasymiuk N. I., Husak M. O., Venher I. K., Kovalskyy D. V., Loyko I. I., Selskyy B. P. Endovascular technologies and reconstructive interventions on profound femoral artery at revascularization of multilevel stenotic-occlusive process of infrainguinal arterial channel. *Journal of Education, Health and Sport*. 2021. Vol. 11, № 1. P. 153–162.

326. Ho K.K.F. A case of large recurrent perigraft seroma after axillobifemoral bypass / K. K. F. Ho, P. J. Walker, D. M. Cavaye . *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2013. Vol. 26, № 1. P. 156.

327. 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.

328. Immune response to human embryonic stem cell-derived cardiac progenitors and adipose-derived stromal cells / D. Calderon, V. Planat-Benard, V. Bellamy et al. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*. 2011. Vol. 16, № 7. P. 1544–1552.

329. Improved amputation-free survival in unreconstructable critical limb ischemia and its implications for clinical trial study design and quality measurement / E. Benoit, T.F. O'Donnell, G.D. Kitsios et al. *Journal of Vascular Surgery*. 2012. Vol. 55. P. 781–789.

330. 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.

331. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) / L. Norgren, W.R. Hiatt, J.A. Dormandy et al. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2007. № 33 (Suppl. 1). P. S5–S75.

332. Intraoperative fluorescence vascular angiography: during tibial bypass / D. Perry, M. Bharara, D.G. Armstrong et al. *Diabetes Sci. Technol.* 2012. № 6. P. 204–208.

333. Jeffrey A., Kalish M. D. Factors associated with surgical site infection after lower extremity bypass in the Society for Vascular Surgery (SVS) Vascular Quality Initiative (VQI). *Journal of vascular surgery*. 2014. Vol. 60. P. 1239–1246.

334. Kitheart A. P., Beckman J. A. ACC/AHA Versus ESC Guidelines for Diagnosis and Management of Peripheral Arterial Diseases. JACC Guideline Comparison. *Journal of the American College of Cardiology*. 2018. Vol. 7, № 15. e0095540.

335. Ko S. H., Bandyk D. F. Therapeutic angiogenesis for critical limb ischemia. *Seminars in Vascular Surgery*. 2014. Vol. 27. P. 23–31.

336. Kruglikova A. A., Chernysh S. I. Surgical maggots and the history of their use. *Entomology Review*. 2013. Vol. 93, № 6. P. 667–674.

337. Lawall H., Bramlage P., Aman B. Treatment of peripheral arterial disease using stem and progenitor cell therapy. *Journal of Vascular Surgery*. 2011. Vol. 53, № 2. P. 445–453.

338. 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. *Journal of Vascular Surgery*. 2012. Vol. 55. P. 363–370.

339. Lower extremity bypass with tumescent local Anesthesia / D. I. Fremed, J. C. Grom, P. L. Faries et al. *Journal of Vascular Surgery*. 2016. Vol. 2. P. 4345.

340. Lucifensin, the long-sought antimicrobial factor of medicinal maggots of the blowfly *Lucilia sericata* / V. Cerovský, J. Zdárek, V. Fucík et al. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2010. Vol. 67, № 3. P. 455–66.

341. Maggot debridement therapy in the treatment of complex diabetic wounds / M. L. Marineau, M. T. Herrington, K. M. Swenor. *Hawaii Medical Journal*. 2011. Vol. 70. P.121–124.

342. Maggot excretions affect the human complement system / G. Cazander, M. W. Schreurs, L. Renwarin et al. *Wound Repair and Regeneration*. 2012. Vol. 20, № 6. P. 879–886.

343. 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, № 15. P. 932–938.

344. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version / Rutherford R. B., Baker J. D., Ernst C. et al. *Journal of Vascular Surgery*. 1997. Vol. 25. P. 517–538.

345. Result of the New York Carotid Artery Surgery Study Risk Factors for Perioperative Death and Stroke After Carotid Endarterectomy : Result of the New York Carotid Artery Surgery Study / E. A.Halm, S. Tuhim, J. J. Wang et al. *Stroke*. 2009. Vol. 40. P.221–229.

346. Selective neuronal damage and Wisconsin Card Sorting Test performance in atherosclerotic occlusive disease of the major cerebral artery / H. Yamauchi, R. Nishi, T. Higashi et al. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 2011. Vol. 82. P. 150–156.

347. Stenting vertebral artery in atherosclerotic stenosis and pathological tortuosity / A. Baratov, O. Sadriev, E. Kalmykov et al. *I. P. Pavlov Russian Medical Biological Herald*. 2017. Vol. 1. P. 103–109.

348. The 30th Congress of the European Society of Vascular Surgeons (Copenhagen, Denmark, September 28-30, 2016) / E. L. Kalmykov, D. A. Skrypnik, R. A. Vinogradov, A. D. Gaibov. *Angiologiia i Sosud khirurgiia*. 2017. № 1. P. 143–147.

349. The ESVS Guidelines Collaborators. ESVS Guidelines. Invasive Treatment for Carotid Stenosis: Indications, Techniques / C. D. Liapis, P. R. F. Bell, D. Mikhailidis et al. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2009. Vol. 37. P. 1–19.

350. 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 et al. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and Vascular Biology*. 2015. Vol. 35. P. 184–188.

ДОДАТОК А

Список публікацій здобувача:

1. Тромбопрофілактика при оперативному втручанні у пацієнтів із високим ризиком розвитку тромбоемболічних ускладнень / С. Я. Костів, І. К. Венгер, О. І. Зарудна, О. І. Костів, М. О. Гусак. *Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина»*. 2014. № 1(49). С. 112–114.
2. Хірургічний стрес – фактор ризику розвитку післяопераційного тромбоемболізму / І. К. Венгер, І. А. Ненашко, Д. Ю. Буднік, О. І. Зарудна, М. О. Гусак. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2015. № 4. С. 61-64.
3. Реваскуляризація нижніх кінцівок в умовах ризику розвитку реперфузійних ускладнень / І. К. Венгер, С. Я. Костів, А. Я. Господарський, О. І. Колотило, О. І. Зарудна, О. І. Костів, М. О. Гусак. *Український медичний журнал "Серце і судини"*. 2018. № 1(61). С. 76–79.
4. Віддалені ускладнення ревазуляризації в пацієнтів із поєднаним атеросклеротичним ураженням екстракраніальних артерій та аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла / І. К. Венгер, М. О. Гусак, С. Я. Костів, Н. І. Герасимюк, С. А. Ємяшева. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2019. № 1. С. 37–42.
5. Повторна ревазуляризація рецидиву хронічної артеріальної недостатності у пацієнтів після реконструкції аорто/клубово-стегнової зони / І. К. Венгер, Н. І. Герасимюк, С. Я. Костів, І. І. Лойко, М. О. Гусак. *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2019. № 1. С. 9–15.
6. Патогенетичне обґрунтування профілактики та корекції реперфузійно-реоксигенаційного синдрому при ревазуляризації артеріального русла в умовах хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / І. К. Венгер, Н. І. Герасимюк, С. Я. Костів, І. І. Лойко, М. О. Гусак. *Вісник наукових досліджень*. 2019. № 2. С. 19–23.

7. Корекція кислотно-лужного балансу крові в системі попередження та лікування реперфузійно-реоксигенаційного синдрому в пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок / І. К. Венгер, Н. І. Герасимюк, С. Я. Костів, А. Р. Вайда, М. О. Гусак. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2020. № 2. С. 21–26.

8. Гусак М. О., Венгер І. К. Причини тромбозу віддаленого післяопераційного періоду реконструкції аорто-клубово-стегнового артеріального басейну. *Вісник медичних і біологічних досліджень*. 2020. № 3. С. 42–46.

9. Інтраопераційний стан гемокоагуляційної системи крові в пацієнтів із віддаленими ускладненнями операційного лікування атеросклеротичної оклюзії аорто/клубово-стегнової зони / І. К. Венгер, С. Я. Костів, М. О. Гусак, Д. В. Хвалибога, Д. В. Ковальський. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2020. № 3. С. 29–35.

10. Повторна реваскуляризація рецидиву хронічної артеріальної недостатності після реконструкції аорто/клубово-стегнового сегмента / І. К. Венгер, М. О. Гусак, Д. В. Ковальський, С. Я. Костів, А. Р. Вайда, Н. І. Герасимюк. *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. 2020. № 4. С. 78–84.

11. Endovascular technologies and reconstructive interventions on profound femoral artery at revascularization of multilevel stenotic-occlusive process of infrainguinal arterial channel / N. I. Herasymiuk, M. O. Husak, I. K. Venher, D. V. Kovalskyu, I. I. Loyko, B. P. Selskyu. *Journal of Education, Health and Sport*. 2021. Vol. 11, № 1. P. 153–162.

12. Венгер І. К., Гусак М. О., Колотило О. Б., Коптюх В. В. Костів С. Я., Вайда А. Р. Спосіб попередження тромбозу однієї із бранш аорто-біфеморального алошунта : пат. на корисну модель № 115930, МПК А61А 17/00, А61А 17/11. № u2016 13532 ; заявл. 07.02.2014 ; опубл. 10.06.2014, Бюл. № 11.

13. Буднік Д. Ю., Венгер І. К., Гусак М. О., Коптюх В. В., Колотило О. Б., Костів С. Я., Боднар П. Я. Спосіб скошеного анастомозу артерії : пат. на корисну модель № 117902, МПК А61А 17/00. № u2017 01332 ; заявл. 13.02.2017 ; опубл. 10.07.2017, Бюл. № 13.

14. Венгер І. К., Герасимюк Н. І., Костів С. Я., Гусак М. О., Коптюх В. В. Спосіб визначення показань до багатоповерхової реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла : пат. на корисну модель № 133589. № u2018 11746 ; заявл. 28.11.2018 ; опубл. 10.04.2019, Бюл. № 7.

15. Герасимюк Н. І., Гусак М. О., Венгер І. К., Костів С. Я., Вайда А. Р., Коптюх В. В. Спосіб аортотомії для формування анастомозу між аортою і алопротезом : пат. на корисну модель № 133329, МПК А61А 17/00. № u2018 11739 ; заявл. 28.11.2018 ; опубл. 25.03.2019, Бюл. № 6.

16. Венгер І. К., Колотило О. Б., Гусак М. О., Костів С. Я., Коптюх В. В. Спосіб попередження реперфузійних ускладнень при хірургічній критичній ішемії нижньої кінцівки : пат. на корисну модель № 130661, МПК А61А 17/00. № u2018 03854 ; заявл. 10.04.2018 ; опубл. 26.12.2018, Бюл. № 24.

17. Венгер І. К., Гусак М. О., Добрянський Т. О., Герасимюк Н. І., Ковальський Д. В., Павлишин А. В. Спосіб прогнозування ефективності реваскуляризації підколінно-гомількового артеріального русла : пат. на корисну модель № 144327, МПК А61В 5/01, А61В 5/00. № u2020 01541 ; заявл. 04.03.2020 ; опубл. 25.09.2020, Бюл. № 18.

18. Гусак М. О. Лейкафарез у попередженні системно-запальних та реперфузійних ускладнень реваскуляризуючих операцій в умовах хронічної критичної ішемії. *Матеріали ХІХ міжнар. мед. конгр. студентів та молодих вчених*, 27–29 квітн. 2015 р. Тернопіль, 2015. С. 89.

19. Післяопераційні венозні тромбози / С. Я. Костів, І. К. Венгер, А. Р. Вайда, С. І. Дуць, М. О. Гусак, Д. Ю. Буднік. *Клінічна флебологія*. 2015. № 1 (8). С. 43–44.

20. Віддалені ускладнення реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла / С. Я. Костів, І. К. Венгер, М. О. Гусак, А. Р. Вайда. *Клінічна флебологія*. 2019. № 1 (11). С. 20.

21. Гусак М. О. Віддалені ускладнення реваскуляризації аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла. *Матеріали XXIII міжнар. мед. конгр. студентів та молодих вчених*, 15-17 квітн. 2019 р. Тернопіль, 2019. С. 140.

22. Ускладнення віддаленого післяопераційного періоду реваскуляризації аорто/клубово-стегнової зони / І. К. Венгер, М. О. Гусак, О. Б. Колотило, С. Я. Костів. *Здобутки клінічної та експериментальної медицини* : матеріали підс. LXII наук.-практ. конф., 13 черв. 2019 р. Тернопіль, 2019. С. 39–41.

23. Периопераційний стан системи згортання крові у хворих із ускладненнями оперативного лікування атеросклеротичної оклюзії аорто-стегнового сегменту / І. К. Венгер, С. Я. Костів, А. Р. Вайда, М. О. Гусак, Д. В. Хвалибога, Д. В. Ковальський. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини* : матеріали підс. LXIII наук.-практ. конф., 12 черв. 2020 р. Тернопіль, 2020. С. 33–34.

24. Хірургічне лікування атеросклеротичного ураження екстракраніальних артерії у пацієнтів із поєднаним атеросклеротичним каротидного та аорто/клубово стегнового басейнів / С. Я. Костів, І. К. Венгер, Н. І. Герасимюк, М. О. Гусак, Д. В. Ковальський. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини* : матеріали підс. LXIII наук.-практ. конф., 12 черв. 2020 р. Тернопіль, 2020. С. 39–40.

ДОДАТОК Б

- XIX Міжнародний медичний конгрес студентів та молодих вчених (м. Тернопіль, 27–29 квітня 2015 р.) *(публікація)*;
- XXIII Міжнародний медичний конгрес студентів і молодих вчених (м. Тернопіль, 15-17 квітня 2019 р.) *(стендова доповідь, публікація)*;
- Підсумкова LXII науково-практична конференція «Здобутки клінічної та експериментальної медицини», присвячена 165-річчю від дня народження І.Я. Горбачевського (м. Тернопіль, 13 червня 2019 р.) *(стендова доповідь, публікація)*;
- Перший галицький хірургічний форум «Інноваційні технології в хірургії» з нагоди 100-річчя з дня народження Юрія Теофіловича Коморовського (м. Тернопіль, 24 січня 2020 р.) *(доповідь, публікація)*;
- Підсумкова LXIII науково-практична конференція «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (м. Тернопіль, 12 червня 2020 р.) *(публікація)*;
- XVIII українська школа-семінар «Мініінвазивні технології в сучасній хірургії», присвячена до 120-річчя від дня народження професора Георгія Григоровича Караванова (м. Славське, 13–14 лютого 2020 р.) *(доповідь)*.

ДОДАТОК В.1

підприємство, організація
Ідентифікаційний
код ДРЗОУ

Типова
форма № Р-1
Мінстату України
від 24.03.95 №79
по УКУД

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор комунального

комерційного підприємства

«Тернопільська міська лікарня швидкої допомоги»

Тернопільської міської ради

Я.Ф. Чайківський

10.12.2020

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ



1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб попередження тромбозу однієї із бранш аорто-біфеморального алошунта.

2. Заклад, що розробив, його поштова адреса: «Тернопільський національний медичний університет ім.І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1, 46000.

3. Прізвище, ім'я, по-батькові авторів: Колотило Олександр Богданович, Венгер Ігор Касіянович, Костів Святослав Ярославович, Вайда Андрій Романович, Коптюх Валерій Васильович, Гусак Михайло Олегович.

4. Джерело інформації: Патент 115930 Україна. Спосіб попередження тромбозу однієї із бранш форто-біфеморального алошунта / Колотило О. Б., Венгер І. К., Костів С. Я., Вайда А.Р., Коптюх В. В., Гусак М. О.

5. Назва лікувального закладу: КНП «ТМКЛШД» м. Тернопіль, вул. Шпитальна 2.

6. Термін впровадження: 10.2019-12.2020.

7. Загальна кількість спостережень: 3.

8. Ефективність впровадження:

За даними	
Авторів	Організації, що впроваджує
Використання способу попереджує розвиток тромбозу однієї із бранш аорто-біфеморального алошунта за рахунок зрівнювання периферичного судинного опору на обох браншах аорто-біфеморального алопротеза.	Використання способу попереджує розвиток тромбозу однієї із бранш аорто-біфеморального алошунта за рахунок зрівнювання периферичного судинного опору на обох браншах аорто-біфеморального алопротеза.

9. Зауваження та пропозиції організації, що впровадила розробку: рекомендувати до загальноприйнятого алгоритму оперативного втручання при оклюзії аорто/клубово-стегнивого сегменту та стенозу контрлатерального клубового сегменту (40% і більше), з метою попередження розвитку віддаленого тромбозу контрлатерального клубового сегменту слід проводити аорто-біфеморальне алопротезування/шунтування.

10. Відповідальний за впровадження:

Члени комісії

Зав. Відділення хірургії КНП «ТМКЛШД»

10 грудня 2020р.

Д.В. Осадчук

ДОДАТОК В.2

підприємство, організація
Ідентифікаційний
код ДРЗОУ

Типова
форма № Р-1
Мінстату України
від 24.03.95 №79
по УКУД

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Директор комунального
некомерційного підприємства
«Тернопільська міська комунальна лікарня швидкої допомоги»
Тернопільської міської ради
Я.Ф. Чайківський
10.12.2020



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб визначення показань до багатоповерхової реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла.

2. Заклад, що розробив, його поштова адреса: «Тернопільський національний медичний університет ім.І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1, 46000.

3. Прізвище, ім'я, по-батькові авторів: Венгер Ігор Касіянович, Герасимюк Назар Ілліч, Костів Святослав Ярославович, Вайда Андрій Романович, Гусак Михайло Олегович, Коптюх Валерій Васильович.

4. Джерело інформації: Патент 133589 Україна. Спосіб визначення показань до багатоповерхової реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла / Венгер І. К., Герасимюк Н. І., Костів С. Я., Гусак М. О., Коптюх В. В. ; заявл. 28.11.2018; опубл. 10.04.2019, Бюл. № 7.

5. Назва лікувального закладу: КНП «ТМКЛШД» м. Тернопіль, вул. Шпитальна 2.

6. Термін впровадження: 10.2019-12.2020.

7. Загальна кількість спостережень: 5.

8. Ефективність впровадження:

За даними	
Авторів	Організації, що впроваджує
Спосіб дає можливість попередити розвиток пізнього тромбозу бранші аорто-біфemorального протеза за рахунок проведення стегно-дистального алошунтування. Показом до проведення стегно-дистального алошунтування є зниження функціональної здатності ГАС за рахунок порушення функції анастомозів ГАС із низхідною артерією коліна, підколінною артерією та артеріями гомілки за рахунок оклюзивного процесу ПСА і ПКА.	Спосіб дає можливість попередити розвиток пізнього тромбозу бранші аорто-біфemorального протеза за рахунок проведення стегно-дистального алошунтування. Показом до проведення стегно-дистального алошунтування є зниження функціональної здатності ГАС за рахунок порушення функції анастомозів ГАС із низхідною артерією коліна, підколінною артерією та артеріями гомілки за рахунок оклюзивного процесу ПСА і ПКА.

9. Зауваження та пропозиції організації, що впровадила розробку: рекомендувати до загальноприйнятого алгоритму оперативного втручання при багатоповерховій реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла.

10. Відповідальний за впровадження:

Члени комісії

Зав. Відділення хірургії КНП «ТМКЛШД»

Д.В. Осадчук

10 грудня 2020р.

ДОДАТОК В.3

підприємство, організація
Ідентифікаційний
код ДРЗОУ

Типова
форма № Р-1
Мінстату України
від 24.03.95 №79
по УКУД

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Директор комунального
некомерційного підприємства
«Тернопільська університетська лікарня»
Тернопільської обласної ради
В.С. Бліхар
10.12.2020

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Назва пропозиції для впровадження:** Спосіб попередження тромбозу однієї із бранш аорто-біфеморального алошунта.
- 2. Заклад, що розробив, його поштова адреса:** «Тернопільський національний медичний університет ім.І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Майдан Воли, 1, 46000.
- 3. Прізвище, ім'я, по-батькові авторів:** Колотило Олександр Богданович, Венгер Ігор Касіянович, Костів Святослав Ярославович, Вайда Андрій Романович, Коптюх Валерій Васильович, Гусак Михайло Олегович.
- 4. Джерело інформації:** Патент 115930 Україна. Спосіб попередження тромбозу однієї із бранш аорто-біфеморального алошунта / Колотило О. Б., Венгер І. К., Костів С. Я., Вайда А.Р., Коптюх В. В., Гусак М. О.
- 5. Назва лікувального закладу:** КНП «ТУЛ» ТОР м. Тернопіль, вул. Клінічна 1.
- 6. Термін впровадження:** 10.2019-12.2020р.
- 7. Загальна кількість спостережень:** 3.

8. Ефективність впровадження:

За даними	
Авторів	Організації, що впроваджує
Використання способу попереджує розвиток тромбозу однієї із бранш аорто-біфеморального алошунта за рахунок зрівнювання периферичного судинного опору на обох браншах аорто-біфеморального алопротеза.	Використання способу попереджує розвиток пізнього тромбозу однієї із бранш аорто-біфеморального алошунта за рахунок зрівнювання периферичного судинного опору на обох браншах аорто-біфеморального алопротеза.

9. Зауваження та пропозиції організації, що впровадила розробку: рекомендувати до загальноприйнятого алгоритму оперативного втручання при оклюзії аорто/клубово-стегнового сегменту та стенозу контрлатерального клубового сегменту (40% і більше), з метою попередження розвитку віддаленого тромбозу контрлатерального клубового сегменту слід проводити аорто-біфеморальне алопротезування/шунтування.

10. Відповідальний за впровадження:

Члени комісії

Зав. Відділення судинної хірургії КНП «ТУЛ» ТОР

10 грудня 2020р.



В.М. Сергеев

ДОДАТОК В.4

підприємство, організація
Ідентифікаційний
код ДРЗОУ

Типова
форма № Р-1
Мінстату України
від 24.03.95 №79
по УКУД

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Директор комунального
некомерційного підприємства
«Тернопільська університетська лікарня»
Тернопільської обласної ради
В.Є. Бліхар
10.12.2020

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб визначення показань до багатоповерхової реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла.

2. Заклад, що розробив, його поштова адреса: «Тернопільський національний медичний університет ім.І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1, 46000.

3. Прізвище, ім'я, по-батькові авторів: Венгер Ігор Касіянович, Герасимюк Назар Ілліч, Костів Святослав Ярославович, Вайда Андрій Романович, Гусак Михайло Олегович, Коптюх Валерій Васильович.

4. Джерело інформації: Патент 133589 Україна. Спосіб визначення показань до багатоповерхової реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла / Венгер І. К., Герасимюк Н. І., Костів С. Я., Гусак М. О., Коптюх В. В. ; заявл. 28.11.2018; опубл. 10.04.2019, Бюл. № 7.

5. Назва лікувального закладу: КНП «ТУЛ» ТОР м. Тернопіль, вул. Клінічна 1.

6. Термін впровадження: 10.2019-12.2020.

7. Загальна кількість спостережень: 5.

8. Ефективність впровадження:

За даними	
Авторів	Організації, що впроваджує
Спосіб дає можливість попередити розвиток пізнього тромбозу бранші аорто-біфemorального протеза за рахунок проведення стегно-дистального алошунтування. Показом до проведення стегно-дистального алошунтування є зниження функціональної здатності ГАС за рахунок порушення функції анастомозів ГАС із низхідною артерією коліна, підколінною артерією та артеріями гомілки за рахунок оклюзивного процесу ПСА і ПКА.	Спосіб дає можливість попередити розвиток пізнього тромбозу бранші аорто-біфemorального протеза за рахунок проведення стегно-дистального алошунтування. Показом до проведення стегно-дистального алошунтування є зниження функціональної здатності ГАС за рахунок порушення функції анастомозів ГАС із низхідною артерією коліна, підколінною артерією та артеріями гомілки за рахунок оклюзивного процесу ПСА і ПКА.

9. Зауваження та пропозиції організації, що впровадила розробку: рекомендувати до загальноприйнятого алгоритму оперативного втручання при багатоповерховій реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла.

10. Відповідальний за впровадження:

Члени комісії

Зав. Відділення судинної хірургії КНП «ТУЛ» ТОР

В.М. Сергєєв

10 грудня 2020р.



ДОДАТОК В.5

підприємство, організація
Ідентифікаційний
код ДРЗОУ

Типова
форма № Р-1
Мінстату України
від 24.03.95 № 79
по УКУД

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Директор комунального
некомерційного підприємства
«Тернопільська комунальна лікарня №2»
Тернопільської міської ради
В.Д. Демчук
10.12.2020

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Назва пропозиції для впровадження:** Спосіб визначення показників багатопверхової реконструкції аорто-клубово-стегно-підколінного артеріального русла.
- 2. Заклад, що розробив, його поштова адреса:** «Тернопільський національний медичний університет ім.Д.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Майдан Вол. І, 46000.
- 3. Прізвище, ім'я, по-батькові авторів:** Венгер Ігор Касіянович, Герасимюк Натал Іллі, Костів Святослав Ярославович, Вайда Андрій Романович, Гусак Михайло Олегович, Конюхов Валерій Васильович.
- 4. Джерело інформації:** Патент 133589 Україна. Спосіб визначення показників до багатопверхової реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла / Венгер І. К., Герасимюк Н. І., Костів С. Я., Гусак М. О., Конюхов В. В. : заявл. 28.11.2018; опубл. 10.04.2019, Бюл. № 7.
- 5. Назва лікувального закладу:** КНП ТКМЛ №2, м. Тернопіль, вул. Р. Куришевського, 14.
- 6. Термін впровадження:** 10.2019-12.2020.
- 7. Загальна кількість спостережень:** 5.
- 8. Ефективність впровадження:**

	За даними
Авторів	Організації, що впроваджує
Спосіб дає можливість попередити розвиток пізнього тромбозу обранні аорто-біфеморального протеза за рахунок проведення стегно-дистального алошунтування. Показом до проведення стегно-дистального алошунтування є зниження функціональної здатності ГАС за рахунок порушення функції анастомозів ГАС із нижнією артерією коліна, підколінною артерією та артеріями гомілки за рахунок оклюзивного процесу ПСА і ПКА.	Спосіб дає можливість попередити розвиток пізнього тромбозу обранні аорто-біфеморального протеза за рахунок проведення стегно-дистального алошунтування. Показом до проведення стегно-дистального алошунтування є зниження функціональної здатності ГАС за рахунок порушення функції анастомозів ГАС із нижнією артерією коліна, підколінною артерією та артеріями гомілки за рахунок оклюзивного процесу ПСА і ПКА.

9. Зауваження та пропозиції організації, що впровадила розробку: рекомендувати до загальноприйнятого алгоритму оперативного втручання при багаторівневій реконструкції аорто/клубово-стегно-підколінного артеріального русла.

10. Відповідальний за впровадження:

Члени комісії

Зав. Відділення хірургії КНП ТКМЛ №2

24 січня 2020р.



В.С. Задорожний

ДОДАТОК В.6

підприємство, організація
Ідентифікаційний
код ДРЗОУ

Типова
форма № Р-1
Мінстату України
від 24.03.95 №79
по УКУД

«ЗАТВЕРДЖУЮ»
Директор комунального
підприємства «Тернопільська
комунінальна лікарня №2»
Р.Д. Левчук
10.12.2020



АКТ ВИПРОВАДЖЕННЯ

- 1. Назва пропозиції для впровадження:** Спосіб попередження тромбозу однієї із бранш аорто-біфеморального алошунта.
- 2. Заклад, що розробив, його поштова адреса:** «Тернопільський національний медичний університет ім.І.Я. Горбачевського МОЗ України, м. Тернопіль, Майдан Воли, 1, 46000.
- 3. Прізвище, ім'я, по-батькові авторів:** Колотило Олександр Богданович, Венгер Ігор Касіянович, Костів Святослав Ярославович, Вайда Андрій Романович, Контюх Валерій Васильович, Гусак Михайло Олегович.
- 4. Джерело інформації:** Патент 115930 Україна. Спосіб попередження тромбозу однієї із бранш форто-біфеморального алошунта / Колотило О. Б., Венгер І. К., Костів С. Я., Вайда А. Р., Контюх В. В., Гусак М. О.
- 5. Назва лікувального закладу:** КНП ТКМЛ №2, м. Тернопіль, вул. Р. Кухаренського, 14.
- 6. Термін впровадження:** 10.2019-12.2020.
- 7. Загальна кількість спостережень:** 3.

8. Ефективність впровадження.

За даними	
Авторів	Організації, що впроваджує
Використання способу попереджує розвиток тромбозу однієї із бранш аорто-біфеморального алошунта за рахунок зрівнювання периферичного судинного опору на обох браншах аорто-біфеморального алопротеза.	Використання способу попереджує розвиток тромбозу однієї із бранш аорто-біфеморального алошунта за рахунок зрівнювання периферичного судинного опору на обох браншах аорто-біфеморального алопротеза.

9. Зауваження та пропозиції організації, що впровадила розробку: рекомендувати до загальноприйнятого алгоритму оперативного втручання при оклозії аорто-клубово-стегнового сегменту та стенозу контрастального клубового сегменту (40% і більше), з метою попередження розвитку віддаленого тромбозу контрастального клубового сегменту слід проводити аорто-біфеморальне алопротезування шунтування.

10. Відповідальний за впровадження:

Члени комісії

Зав. хірургічним відділенням КНП ТКМЛ №2

10 грудня 2020р.



В.С. Задорожний