

Міністерство охорони здоров'я України  
Державний вищий навчальний заклад  
“Тернопільський державний медичний університет  
імені І.Я. Горбачевського”

На правах рукопису

Ахмед Салім Немер Адарбех

УДК: 616.136.4–007.272+616.137.8]–089.168.1–06:616–005.4

КРИТИЧНА ІШЕМІЯ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ ПІСЛЯ  
БАГАТОРІВНЕВОЇ РЕКОНСТРУКЦІЇ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ ОКЛЮЗІЇ  
ТЕРМІНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ ТА МАГІСТРАЛЬНИХ  
АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК

14.01.03 – хірургія

Дисертація  
на здобуття наукового ступеня  
кандидата медичних наук

Науковий керівник:  
Ковальчук Леонід Якимович,  
член-кореспондент НАМН України,  
доктор медичних наук, професор

Тернопіль – 2010

## ЗМІСТ

	стор.
Перелік умовних позначень та скорочень	4
Вступ	5
Розділ 1. Критична ішемія у віддаленому періоді після багаторівневої реконструкції атеросклеротичної оклюзії термінального сегмента черевної аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок (огляд літератури)	11
1.1. Етіопатогенез тромботичних реоклюзій у пізньому періоді після реконструкції аорто-стегново-підколінного сегмента	11
1.2. Клінічні прояви рецидиву ішемії та діагностика пізнього тромбозу сегмента реконструкції	18
1.3. Особливості та результати хірургічного лікування хворих з пізніми тромбозами аорто-стегново-підколінної реконструкції	22
Розділ 2. Матеріали та методи дослідження	31
2.1. Клінічна характеристика хворих	31
2.2. Методи дослідження	36
2.2.1. Інструментальні методи	36
2.2.2. Згортальна та фібринолітична системи крові	40
2.2.3. Стан ендотоксемії	42
2.2.4. Статистичне опрацювання результатів	42
Розділ 3. Основні причини розвитку пізнього тромбозу сегмента реконструкції, особливості клінічного перебігу та інструментальної діагностики	43
Розділ 4. Особливості гемостазу у пацієнтів з пізнім тромбозом сегмента реконструкції	56
4.1. Гемостаз у пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції	56

4.2.	Динаміка показників Д-димеру та їх прогностичне значення для перебігу післяопераційного періоду	59
4.3.	Ендотоксемія у пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції	61
Розділ 5.	Хірургічне лікування хворих з пізніми тромбозами сегмента реконструкції	65
5.1.	Відновлення центрального кровотоку при повторних реконструктивних операціях	65
5.2.	Реконструкція дистального анастомозу і шляхів відтоку	72
5.3.	Безпосередні результати повторних реконструкцій пізніх тромбозів сегмента реконструкції	83
Розділ 6.	Аналіз та узагальнення результатів дослідження	88
	Висновки	112
	Список використаних джерел	114
	Додатки	

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ**

АГ	– ангиографія
АСП	– аорто-стегновий протез
ГАС	– глибока артерія стегна
ГІ	– гостра ішемія
ГПМК	– гостре порушення мозкового кровообігу
ГПНІ	– гіперплазія неоінтими
ДА	– дистальний анастомоз
ІМ	– інфаркт міокарда
ІХС	– ішемічна хвороба серця
КІ	– кісточковий індекс
КІНК	– критична ішемія нижніх кінцівок
ПА	– проксимальний анастомоз
ППК	– порушення периферійного кровообігу
ПСА	– поверхнева стегнова артерія
ПТ АСП	– пізній тромбоз аорто-стегнового протеза
ПТФЕ	– політетрафторетилен
ТЕ	– тромбектомія
УЗДГ	– ультразвукова доплерографія
УЗС	– ультразвукове сканування
ЦД	– цукровий діабет
ЧА	– черевна аорта

## ВСТУП

**Актуальність теми.** Для сьогодення характерним є та обставина, що основним методом лікування атеросклеротичних оклюзійних уражень аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок залишається хірургічний – реконструктивні оперативні втручання [64, 95]. В той же час, широке впровадження аорто-клубово-стегнових реваскуляризуючих хірургічних операцій спричинило зростання кількості пацієнтів з розвитком пізніх ускладнень, пов'язаних із порушеннями функції протеза [59, 70, 77, 85, 112]. У зв'язку з цим, частота повторних реконструкцій збільшилась за останні роки майже на 10 % і складає близько 43 % від усіх первинних операцій на аорто-стегновій зоні [78, 152, 181]. Складні, багатокомпонентні оперативні втручання у вказаних умовах виконуються, переважно, з приводу хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок, що розвивається при порушенні функції алошунта (протеза) у віддалені терміни після реконструктивних операцій на аорто-клубово-стегновій зоні у 13,9-34,1 % пацієнтів [18, 53, 59, 64]. В ряді спостережень протипоказом [20, 52] до повторної операції можуть бути відсутність місцевих умов для повторного хірургічного втручання і серед останніх виражені прояви критичної ішемії у вигляді трофічних розладів нижньої кінцівки і вкрай тяжкий загальний стан пацієнтів. Поряд з вказаним, активна хірургічна тактика при розвитку пізніх ускладнень є обгрунтованою і підтвердженою хорошими віддаленими результатами прохідності шунтів, а також високим рівнем збереження кінцівок [25, 27, 32, 74, 220].

Можна виділити декілька факторів, які сприяють порушенню функції алошунта (протеза) після реконструкції аорто-клубово-стегнового сегмента у віддаленому поопераційному періоді: агресивність атеросклеротичного процесу, мультифокальність ураження артеріального русла, технічні особливості виконання оперативного втручання, рівень і спосіб формування дистального анастомозу, інфекція, цукровий діабет [27, 103, 125]. Ряд досліджень присвячена вивченню патогенезу пізнього тромбозу, особливо

змінам, які розвиваються на рівні анастомозу залежно від терміну хірургічного втручання, етіологічних чинників, локалізації анастомозу в артеріальному басейні нижньої кінцівки [13, 56, 77, 101]. Відповідно до цього запропоновано ряд тактичних підходів до виконання повторних операцій [52, 74] та деякі методи хірургічного втручання з метою ліквідації та лікування причин, що сприяли порушенню функції алошунта (протеза) [25, 28, 110, 111].

В останнє десятиріччя збільшилась кількість реконструктивних операцій при багатоповерхових атеросклеротичних ураженнях черевного відділу аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок [13, 62, 116, 117]. Впроваджено додаткові реконструктивні операції на одній з нижніх кінцівок при формуванні біфуркаційного аорто-стегового алошунта, як метод покращення реваскуляризації нижньої кінцівки та попередження розвитку тромбозу на контрлатеральній бранші алопротеза (шунта) [16, 20, 60, 89]. В той же час розширення об'єму реконструктивних операцій на магістральних артеріях не сприяє зниженню кількості ускладнень, що відображаються на віддалених результатах [42, 62, 78]. Вказані обставини визначають актуальність проблеми та вимагають проведення наукових досліджень для визначення причин та умов припинення функції алошунта (протеза), сегмента реконструкції у віддаленому післяопераційному періоді. Необхідно запропонувати хірургічну тактику та методи повторної реваскуляризації та відновлення функції алошунта та сегмента додаткової реваскуляризації, які б могли попередити розвиток пізнього тромбозу сегмента реконструкції.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертаційна робота виконана згідно із планом науково-дослідної роботи кафедри хірургії з курсом урології та анестезіології № 1 медичного факультету ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського” на тему “Хірургічне лікування поєднаної атеросклеротичної оклюзії екстракраніальних артерій та магістральних артерій нижніх кінцівок“ (державна реєстрація № 0107U004466). Дисертант є

співвиконавцем зазначеної теми. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією МОЗ України та АМН України “Хірургія“ 20 травня 2008 року (протокол № 5).

**Мета дослідження:** покращити результати хірургічного лікування пізнього тромбозу бранші аорто-біфеморального алошунта (протеза) та стегново-підколінного сегмента при багатоповерховій реконструкції атеросклеротичної оклюзії магістральних артерій нижніх кінцівок шляхом оптимізації комплексної діагностично-лікувальної тактики та вдосконалення методів повторних реконструктивних операцій відповідно до причин та характеру перебігу рецидиву ішемії.

Завдання дослідження:

1. Дослідити безпосередні причини та особливості клінічного перебігу рецидиву ішемії нижніх кінцівок при пізньому тромбозі сегмента реконструкції.

2. Вивчити стан згортальної системи крові та рівень ендотоксикозу у пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції.

3. Оптимізувати тактику хірургічного лікування, виявити переваги окремих методів повторних реконструктивних операцій у хворих з пізнім тромбозом сегмента реконструкції.

4. Розробити спосіб формування дистального анастомозу для повторної реконструкції при пізньому тромбозі багатоповерхової реконструкції магістральних артерій нижніх кінцівок.

5. Оцінити ефективність впровадженої комплексної діагностично-лікувальної тактики при пізньому тромбозі сегмента реконструкції згідно з безпосередніми та віддаленими результатами.

*Об'єкт дослідження* – хворі з оклюзійно-стенотичними ураженнями черевного відділу аорти та її магістральних гілок у віддаленому періоді після аорто-біфеморального алошунтування (протезування).

*Предмет дослідження* – рецидив ішемії нижніх кінцівок внаслідок пізнього тромбозу аорто-біфеморального алошунтування (протезування).

*Методи дослідження* – клініко-анамнестичні методи обстеження, інструментальні інвазивні та неінвазивні методи діагностики, серед яких рентгеноконтрастна ангіографія та ультразвукова доплерографія артерій нижніх кінцівок. Лабораторне обстеження включало визначення показників згортальної та фібринолітичної систем крові, активованій частковий тромбoplastиновий час; визначення стану ендотоксемії за показниками лейкограми та гематологічних індексів інтоксикації з опрацюванням статистичних даних на комп'ютері типу IBM PC.

**Наукова новизна одержаних результатів.** У роботі отримали подальший розвиток дослідження етіопатогенезу пізнього тромбозу сегмента реконструкції при багатоповерховій реконструкції атеросклеротичної оклюзії магістральних артерій нижніх кінцівок, що дозволило встановити кореляцію причин та характер клінічного перебігу рецидиву ішемії нижніх кінцівок з окремими клініко-анамнестичними факторами, особливостями первинної реконструкції.

Вперше встановлено, що однією з причин пізнього тромбозу бранші аорто-біфеморального алопротеза є високий периферійний судинний опір на одноіменній кінцівці, який значно перевищує його на контрлатеральній нижній кінцівці. З метою зниження периферичного судинного опору вказаної нижньої кінцівки, попередження синдрому обкрадання і розвитку пізнього тромбозу бранші алопротеза необхідно на цій нижній кінцівці реконструкцію аорто-стегнового сегмента доповнювати реваскуляризацією стегново-підколінного артеріального русла.

Вперше встановлено, що в основі розвитку стенозу анастомозу лежать гіперпластичні процеси в медіоінтимальному шарі, швидкість розростання яких залежить від активності системної запальної відповіді. У зв'язку з цим, при формуванні повторного анастомозу слід розміщувати лінію судинного шва в межах незміненої попереднім оперативним втручанням артеріальної стінки.

Вперше встановлено, що з метою попередження розвитку



псевдоаневризми проксимального анастомозу арто-біфеморального протеза, формування анастомозу слід проводити шляхом висікання черевної аорти у вигляді повздовжнього овалу, до країв якого вшивається алопротез.

**Практичне значення одержаних результатів.** Ультразвукове дуплексне ультразвукове сканування є інформативним при встановленні причини пізнього тромбозу бранші арто-біфеморального алошунта (протеза) та стегново-підколінного сегмента при багатоповерховій реконструкції атеросклеротичної оклюзії, що дає можливість вибрати тактику та об'єм хірургічного лікування.

Обґрунтовано переваги та уточнено показання до відновлення центрального кровотоку шляхом арто-стегнового репротезування та ретроградної тромбектомії з максимальним звільненням просвіту тромбованого протеза від неоінтими із тромботичними масами.

При арто-стегновому репротезуванні проксимальний анастомоз слід формувати шляхом розсічення передньої стінки аорти у вигляді повздовжнього овалу, поперечний діаметр якого відноситься до розміру аорти як 1:2,5, а повздовжній до поперечного – як 2:1.

Оптимальні результати реконструкції дистального анастомозу і шляхів відтоку отримані при реваскуляризації інтактних сегментів глибокої артерії стегна без виділення попереднього анастомозу. Спосіб реконструкції дистального анастомозу при необхідності стегново-підколінного шунтування при дифузному ураженні глибокої артерії стегна дозволяє включити останню в кровотік.

При пізньому тромбозі бранші арто-біфеморального алошунта (протеза) та стегново-підколінного сегмента в умовах багатоповерхової атеросклеротичної оклюзії після відновлення центрального кровотоку слід провести формування анастомозу між дистальним сегментом бранші арто-біфеморального алошунта (сегмент арто-глибокостегнового анастомозу) безпосередньо із проксимальним сегментом стегново-підколінної автовени.

Методи діагностики та хірургічного лікування хворих з пізнім

тромбозом багатоповерхової реконструкції магістральних артерій нижніх кінцівок впроваджені в роботу відділень судинної хірургії Волинської обласної клінічної лікарні, КЗ ТОР "Тернопільська університетська лікарня", Тернопільська комунальна клінічна міська лікарня № 2.

**Особистий внесок здобувача.** Автором проаналізував літературні дані, виконав набір матеріалу, вибір напрямку теоретичних та практичних досліджень. Обстежив та брав участь в оперативному лікуванні 57 хворих із пізнім тромбозом бранші аорто-біфеморального алошунта (протеза) та стегново-підколінного сегмента в умовах багатоповерхової атеросклеротичної оклюзії магістральних артерій нижніх кінцівок. Провів систематизацію, статистичне опрацювання та аналіз отриманих результатів, сформулював висновки роботи та практичні рекомендації. Співавторство інших авторів у публікаціях за матеріалами дисертації, полягає у консультативній допомозі та участі в діагностичному й лікувальному процесі.

**Апробація результатів дослідження.**

Матеріали дисертації оприлюднено на науково-практичній конференції «Актуальні проблеми сучасної хірургії» (Тернопіль, 2008), Республіканської науково - практичної конференції «Малоінвазивні технології в хірургії» (Тернопіль, 2009), XIII Міжнародному медичному конгресі студентів та молодих вчених (Тернопіль, 2009), XXII з'їзді хірургів України (Вінниця, 2010).

**Публікації.** За матеріалами дисертації опубліковано 7 наукових праць, з них 6 – у фахових виданнях, рекомендованих ВАК України, 1 – у матеріалах конгресу.

**РОЗДІЛ 1**  
**КРИТИЧНА ІШЕМІЯ У ВІДДАЛЕНОМУ ПЕРІОДІ ПІСЛЯ**  
**БАГАТОРІВНЕВОЇ РЕКОНСТРУКЦІЇ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЇ**  
**ОКЛЮЗІЇ ТЕРМІНАЛЬНОГО СЕГМЕНТА ЧЕРЕВНОЇ АОРТИ ТА**  
**МАГІСТРАЛЬНИХ АРТЕРІЙ НИЖНІХ КІНЦІВОК**  
**(ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)**

**1.1. Етіопатогенез тромботичних реоклюзій у пізньому періоді після реконструкції аорто-стегново-підколінного сегмента**

Окклюзіяно-стенотичні ураження атеросклеротичного генезу аорто-стегново-підколінного сегмента діагностуються у 21-30 % пацієнтів із хронічною ішемією нижніх кінцівок [26, 81]. Прогресуюче порушення кровопостачання з розвитком больового синдрому в спокої та дистальні трофічні зміни потребують хірургічного втручання – реваскуляризації нижньої кінцівки. Реконструктивні оперативні втручання дають можливість відновити адекватне кровопостачання нижніх кінцівок у 92-97 % хворих. Ряд дослідників вказують на неможливість Поряд з цим, післяопераційна летальність після хірургічних втручань на аорті та магістральних артеріях залишається на рівні 2,2-4,9 % [12, 91].

Використання алопротеза при реконструкції артерій A.V. Voorhees et al. у 1952 році [217] спонукало до розвитку реконструктивної хірургії черевної аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок. Проте, частота різноманітних ускладнень, пов'язаних з порушенням функції протезів, не має тенденції до зниження [59, 70]. Кількість повторних операцій в останні роки збільшилась майже на 10 % і складає близько 1/3 усіх первинних реконструкцій аорто-стегново-підколінної зони [30, 77, 174, 207]. Частота рецидивів ішемії нижніх кінцівок складає близько 90 % від усіх ускладнень і останні діагностуються, в переважній більшості на другий – третій та п'ятий – шостий роки віддаленого поопераційного періоду [21, 69, 100, 191]. При

цьому відновлення ішемічної симптоматики у 25-42 % пацієнтів відбувається у результаті розвитку тромбозу на ґрунті стенозу дистального анастомозу аорто-стегнового алошунта (протеза) у різні терміни після його імплантації [44, 86, 94]. Потрібно зазначити, що розвиток пізнього тромбозу чи стенозування анастомозів у переважній більшості спостережень відбувається на рівні дистального анастомозу, рідше проксимального анастомозу. У структурі пізніх ускладнень тромботичні реоклюзії алошунта (протеза) складають 7,9-34,1 % [59, 72, 179, 198].

Причиною уражень артеріального русла у переважній більшості випадків є атеросклероз, до факторів ризику його розвитку слід віднести вік понад 50 років, чоловіча стать, нікотинова залежність, цукровий діабет, артеріальна гіпертензія, порушення холестерино-ліпідного обміну. Вказані фактори актуальні і в поопераційному періоді можуть впливати на функцію аорто-стегново-підколінних реконструкцій у віддаленому післяопераційному періоді [33, 49, 149]. Порівняльна характеристика віддалених результатів реконструктивних операцій у пацієнтів віком до 50 та до 60 років вказує на однакову частоту порушення прохідності алошунта у віддаленому післяопераційному періоді. Водночас, необхідність у ампутації кінцівок при розвитку пізніх тромботичних ускладнень переважає у пацієнтів молодшого віку майже в 3 рази [176, 210].

Нікотинова залежність сприяє прогресуванню атеросклеротичного процесу артерій нижніх кінцівок частіше, ніж ішемічна хвороба міокарда [50, 151]. Ряд дослідників підкреслюють 100 % нікотинову залежність у хворих з пізнім тромбозом сегмента реконструкції, і вказуючи на відчутне покращення частоти прохідності алошунта (протеза) при відмові від куріння [19, 173].

Цукровий діабет у 10-12 % хворих сприяє зростанню частоти ретромбозу. Останнє пов'язується з поєднанням дистального ураження артеріального русла, медіокальцину, мікроциркуляторних порушень внаслідок макро- і мікроангіопатії [11, 102].

Необхідність корекції артеріальної гіпертензії зумовлена як

підвищеним ризиком серцевих та мозкових ускладнень, так і небезпекою недостатності анастомозів та впливом на розвиток гіперпластичних процесів у стінках артерій [57, 180].

Прогресування атеросклеротичних уражень і одночасне припинення функції алошунта (протеза) пов'язують з порушеннями холестерино-ліпідного обміну, переважно гіперліпідемією ПА/Б класу [22, 51, 107]. Для корекції порушень холестерино-ліпідного обміну рекомендують не тільки фармакологічну, але й хірургічну корекцію (операція Бухвальда) [109, 149]. Потрібно відмітити, що і фармакологічна корекція холестерино-ліпідного обміну тільки відстрочує розвиток появи пізнього тромбозу алошунта (протеза).

Ряд дослідників пов'язують підвищений ризик пізнього тромбозу аорто-стегнового протеза із багатоповерховим ураженням артерій нижніх кінцівок на момент первинної аорто-стегнової реконструкції [100, 128]. Вказане цілком справедливе твердження адже в переважній більшості спостережень атеросклеротичне ураження шляхів відтоку знаходиться на стадії стенозу або ж оклюзії [148, 215]. Оклюзію поверхневої стегнової артерії вважають одним із суттєвих факторів, які сприяють появі оклюзії аорто-стегнової реконструкції у віддаленому післяопераційному періоді [96, 148].

Наявність хронічної критичної ішемії, а особливо дистальних трофічних змін на час первинної імплантації протезів, є ще однією причиною розвитку пізніх тромботичних ускладнень [39, 129]. Останнє у переважній більшості пов'язане із ураженням гирла глибокої артерії стегна та дистального сегмента підколінної артерії [138, 220].

R.J. Valentine et al. (1995) вказують на погіршення віддаленої прохідності протезів при стенозі інфраренальної частини аорти [212].

Беручи до уваги можливий автоімунний компонент атерогенезу [133], активація системи комплементу після імплантації дакронових та політетрафторетиленових протезів теж може сприяти прогресуванню

атеросклеротичного процесу [107].

Частіше пізній тромбоз аорто-стегново-підколінної реконструкції спостерігають у перші два роки після імплантації протеза, причому 67-86,5 % – у перші 3-5 років спостереження [65, 72].

Серед безпосередніх причин пізнього тромбозу аорто-стегового алошунта (протеза) вирішальними є погіршення відтоку крові внаслідок розвитку гіперплазії неоінтими на рівні дистального анастомозу, а також прогресування оклюзійно-стенотичних процесів артерій відтоку [30, 117]. У перші 18-24 місяці після первинної операції переважають гіперпластичні ураження, атеросклеротичні ж зміни формуються після 2-х років [8, 79, 168]. Поєднання гіперплазії неоінтими дистального анастомозу та атеросклеротичного ураження шляхів відтоку спостерігають у 35-55 % випадків пізнього тромбозу аорто-стегового алошунта (протеза) [61, 73, 104].

Гіперплазія неоінтими проявляється субендотеліальною акумуляцією гладком'язових клітин і матриксу внаслідок проліферативних процесів у середньому шарі судинної стінки та міграції через еластичну мембрану. Подальша проліферація гладком'язових клітин і депозиція екстрацелюлярного матриксу спричиняє потовщення стінки судини та звуження її просвіту. На відміну від атеросклеротичних бляшок, гіперпластична неоінтима не містить ліпідів [170]. Причина проліферації й міграції гладком'язових клітин не встановлена [114, 115, 166]. Поряд з цим доведено, що формуванню гіперплазії неоінтими в зоні анастомозів спричинює гемодинамічне навантаження на лінію швів та фізико-механічні властивості судинних протезів. Крім того процес формування гіперплазії неоінтими відбувається за рахунок взаємодії між компонентами ураженої стінки артерії та елементами циркулюючої крові. Основою вказаного є дефект або ушкодження ендотелію [17, 185]. Різноманітні гемодинамічні фактори, серед яких сепарація потоку крові утворенням зон високого і низького „wall shear stress”, провокуюють розвиток гіперплазії неоінтими за рахунок ушкодження ендотелію та порушення транспорту ліпідів [108, 169] і

проліферації гладком'язових клітин, що вивільняють фактори росту [23, 161]. Вважають, що найбільш несприятливі гемодинамічні умови з високим ризиком гіперпластичних змін виникають у зоні анастомозів типу "кінець у бік" [81, 94]. Кількісно оцінивши локальний тиск на стінку судини залежно від кута анастомозу, F.S. Henry et al. (1996) стверджують, що менший ризик розвитку гіперплазії неоінтими існує при формуванні його під кутом у  $30^{\circ}$  [184].

Серед факторів розвитку гіперплазії неоінтими виділяють невідповідність механічних властивостей стінки синтетичного протеза та артерії („compliance mismatch”) [115, 203]. Найменша різниця у податливості артеріальної стінки є з венозними шунтами. Останнє дало можливість обґрунтувати доцільність автовенозної пластики анастомозів синтетичних протезів та артерій [163, 195].

На позбавлених ендотелію зонах артеріальної стінки відбувається адгезія та агрегація тромбоцитів при взаємодії субендотеліального колагену, глікопротеїнових рецепторів GPIIb тромбоцитарних мембран, плазматичного фактора von Willebrand та фібронектину [142]. Активація поліморфноядерних лейкоцитів та адгезія їх до ендотелію призводять до руйнування його клітин з відповідним збільшенням зони ушкодження, акумуляцією та активацією тромбоцитів [139]. Активовані тромбоцити вивільняють тромбоцитарно-похідний фактор росту, який зумовлює міграцію та проліферацію гладком'язових клітин [10, 185]. Встановлено, що моноцити і макрофаги нагромаджуються в зонах ушкодження ендотелію. Останнє сприяє вивільненню макрофагопохідного та фібробластичного факторів росту, що проявляють потенційно мітогенну дію до гладком'язових клітин [177].

Просвіт синтетичних судинних протезів, імплантованих при реконструкції атеросклеротичної оклюзії магістральних артерій, вкривається псевдоінтимою, сформованою з фібрину, колагену та окремих клітинних елементів таких як міофібробласти, макрофаги та лейкоцити. Клітини ендотелію суміжних ділянок артерій здатні мігрувати поза анастомоз протеза

тільки на віддаль до 1 см [159, 171]. Як результат активації та адгезії тромбоцитів у просвіті протеза внаслідок взаємодії їх з псевдоінтимою вивільняються тромбоцитопохідний фактор росту, бета-тромбомодулін, тромбоцитарний фактор - 4, дія яких спрямована, насамперед, на ендотелій та гладком'язові клітини зони анастомозу [204].

Дослідженнями клітинних механізмів гіперплазії неоінтими встановили, що проліферацію та мітогенез гладком'язових клітин пригнічує оксид азоту (NO), а його продукція зростає при активації нітридоксидсинтази внаслідок місцевих гемодинамічних чинників [139, 146]. В експерименті призначення прекурсора NO L-аргініну призвело до пригнічення гіперплазії неоінтими у венозних шунтах та збереження здатності до нітридоксидопосередкованої релаксації [196].

Можливості медикаментозного впливу на гіперплазію неоінтими достатньо обмежені. Більшість дослідників засвідчують покращення прохідності артеріальних реконструкцій при застосуванні аспірину, окремо чи в комбінації з дипіридамолом [218, 219]. Інші дослідники вказують на можливу ефективність простагландину I<sub>2</sub>, блокаторів кальцієвих каналів, глюкокортикостероїдів, інгібіторів ангіотензинперетворювального ферменту, цитостатиків [154, 185]. В експериментальних дослідженнях G. Simoni et al. (1995) та N.V. Wilson et al. (1991) виявили 60-80 и% зниження ступеня гіперплазії неоінтими при підшкірному введенні низькомолекулярних гепаринів протягом 4 тижнів [144, 153]. В той же час окремі автори вважають, що відповідний курс НМГ може забезпечити довгочасне пригнічення гіперпластичних процесів [200].

Серед причин пізнього тромбозу аорто-стегнового алошунта (протеза) можуть бути стенотично-оклюзійні процеси шляхів притоку, які діагностуються у 4-9 разів рідше, порівняно із патологією дистального русла [61]. Але за її присутності розвивається тромбоз біфуркаційного аорто-стегнового алошунта (протеза) з розвитком симультанної ішемії обох нижніх кінцівок. Основною причиною обструкції шляхів притоку вважають



прогресування атеросклеротичного ураження інфраренальної черевної аорти, рідше – формування псевдоаневризми проксимального анастомозу з наступним її тромбуванням[178].

Ряд дослідників, прихильники анастомозування алошунта (протеза) із аортою за типом "кінець у кінець," вказують на кращі гемодинамічні характеристики відходження бранші протеза під меншим кутом, відсутність конкурентного кровотоку („competitive flow”) по прохідних клубових артеріях, можливість інтраопераційного контролю за просвітом аорти. При цьому створюється нижча ймовірність емболізації атероматозним детритом [211]. А. Mikati et al. (1990), застосувавши комп’ютерну томографію при дослідженні проксимального анастомозу "кінець у бік" черевної аорти через 5-10 років після імплантації протезаів, виявив повну оклюзію аорти дистальніше анастомозів у 92 %, пристінковий тромбоз зони проксимального анастомозу в 40 % та асимптомні псевдоаневризми в 15 % хворих [155]. Т. Zakhariev et al. (1995) відзначили достовірно вищий відсоток тромбозу біфуркаційного аорто-стегового алошунта (протеза) та стенозу анастомоза після формування проксимального анастомозу за типом "кінець у бік", "кінець у кінець" у віддаленому післяопераційному періоді [119].

У ряді спостережень причиною тромбозу біфуркаційного аорто-стегового алошунта (протеза) є кінкінг протеза, як результат ангуляції на його біфуркації або видовження бранші [113, 189]. Останнє пояснюють “втомою” синтетичних волокон або структурними змінами тканини внаслідок систематичної дії гемодинамічних сил [150]. Безперечно, причиною розвитку кінкінга може бути помилка здійснена вже під час оперативного втручання – не врахована відстань до дистального анастомозу. При цьому перегин бранші алошунта можна вже діагностувати у ранньому поопераційному періоді. Останнє може спричиняти розвиток тромбозу її вже у ранньому післяопераційному періоді. У пізніх термінах можлива поява зон кальцифікації стінки протеза з пристінковим тромбоутворенням [15, 87]. Псевдоаневризма дистального анастомозу може спричинити не тільки

дистальну емболізацію з аневризматичної “чаші”, але і висхідний тромбоз бранші протеза при тромбуванні аневризматичного мішка [53].

Однією з причин тромбозу біфуркаційного аорто-стегового алошунта (протеза) може бути порушення формування псевдоінтими при перевищенні діаметра протеза. Останнє спричиняє наростання желеподібних, нестійких пристінкових тромботичних нашарувань, небезпечних з огляду на їх фрагментацію і розвиток емболії або ж значного звуження просвіту бранші [126].

Рандомізовані дослідження не виявили статистично достовірних переваг при порівнянні протезів з дакрону та ПТФЕ [121]; плетеного, тканого та просоченого желатином дакрону [137]. Проте експериментальні роботи вказують на потенційно нижчу тромбогенність протезів з політетрафторетилену, що пояснюється меншою активацією тромбоцитів за рахунок негативного електричного заряду на поверхні та нижчої гідрофобності [120]. Тому клінічне застосування політетрафторетиленових протезів у хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок, для яких характерний підвищений ризик тромботичних ускладнень, дозволило домогтися кращих результатів [38, 187].

## **1.2. Клінічні прояви рецидиву ішемії та діагностика пізнього тромбозу сегмента реконструкції**

При визначенні показань до повторних реконструктивних операцій при розвитку пізнього тромбозу аорто-стегового протеза (алошунта) має значення прояви і вираженість рецидиву ішемії нижніх кінцівок. У переважній більшості пацієнтів спостерігається період наростання ішемічної симптоматики при збереженій пульсації протезів, що розцінюється як стадія загрози тромбозу, своєрідний продромальний період [5, 68]. Останнє пов'язують із наростанням стенозування дистального анастомозу або ж

самого алошунта. Некоригований розвиток обструкційних процесів зон анастомозу та дистального русла призводить до поступового зниження кровотоку по протезу та тромбозу, для якого характерне подальше прогресування явищ хронічної ішемії нижніх кінцівок [61, 73]. У таких спостереженнях рекомендують проводити превентивну реконструкцію. Показаннями до останньої слід вважати зростання об'ємної швидкості кровотоку понад 200 мл/хв і редукцію просвіту анастомозу у 50-60 % [94].

Окклюзія шляхів відтоку є найчастішою причиною пізнього тромбозу сегмента реконструкції, що пояснює переважний розвиток пізньої реоклюзії однієї з бранш біфуркаційного алопротеза (шунта). Р.С. Єрмолюк та ін. (1990) серед 70 хворих з пізнім тромбом сегмента біфуркаційного алопротеза (шунта) виявили тромбоз тільки однієї бранші у 59 спостереженнях, а обох – у 11 пацієнтів [79]. Ю.Є. Восканян та ін. (2000) виявили тромбоз обох бранш у 9,3 % випадків [61]. S. Zapalski et al. у більшості своїх спостережень за хворими з тромбозом біфуркаційного протеза спостерігали почергову обтурацію бранш [189]. В умовах, якщо тромбозу передують обструкція шляхів притоку, існують передумови для розвитку прогресуючого гострого недокрів'я.

Ряд дослідників відмічають набагато важчі прояви недокрів'я нижньої кінцівки у пацієнтів із встановленим при імплантації протезом, ніж у тих, у яких було проведено алошунтування [82]. Хронічний перебіг повторної ішемії відзначають у 70-87 % хворих, а гострий початок – лише у 13-30 %. Останнє підтверджує думку про поступовий розвиток обструкції шляхів відтоку у більшості пацієнтів [61, 66]. В окремих випадках пізнього тромбозу сегмента реконструкції спостерігають субкомпенсацію ішемічних проявів у вигляді переміжної кульгавості, що сприяє призначенню консервативної терапії у 7-25 % пацієнтів [54, 189]. При хронічному перебігу рецидиву ішемії Ю.Є. Восканян та ін. (2000) вказали, що на момент госпіталізації тривалість реоклюзії до 2 місяців і більше була у половини хворих, у 29 % – до 6 місяців, а у решти – до року і більше [61].

У зв'язку із вище наведеним повертає до себе увагу значний відсоток пацієнтів з явищами хронічної ішемії ІІІ-ІV ст. за модифікованою класифікацією R. Fontaine [93] або ж із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок за критеріями Європейської робочої групи [156]. S. Zapalski et al. (1994) встановили ішемію ІІІ-ІV ст. внаслідок пізнього тромбозу сегмента реконструкції у 66 % хворих, причому у половини з них вираженість недокрів'я відповідала гострим проявам. В 4 % спостережень була необхідність виконати первинну високу ампутацію з приводу гангрені кінцівки на час госпіталізації [189]. И.А. Арбузов (1998) спостерігав хронічну ішемію ІІІ-ІV ст. у всіх пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції, незворотні зміни в 10,5 % з них вимагали ампутації кінцівки [4]. K.D. Nolan et al. (1994) відзначили розвиток хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок у 77 % хворих з тромбозами бранш біфуркаційного протеза [157].

Визначення показань до повторного хірургічного втручання дозволяє оцінити операбельність кожного спостереження. Для цього слід чітко встановити не тільки кількісні, але й якісні характеристики ураження дистального артеріального русла, стану анастомозів, виконати дослідження периферійної гемодинаміки. Останнє можливе за умови комплексного поєднання інвазивних (рентгеноконтрастна ангіографія) та неінвазивних (ультразвукові обстеження, комп'ютерна чи магнітно-резонансна томографія) діагностичних засобів [31, 54, 165].

Об'єктивним методом інструментальної діагностики пізнього тромбозу сегмента реконструкції та визначення тактики повторної реконструкції вважається рентгеноконтрастна ангіографія, удосконалена цифровою субтракцією зображення [181]. Проте, ряд можливих ускладнень (алергія до контрастного препарату, наслідки артеріальної пункції – тромбоутворення, периферійна емболія, формування псевдоаневризм) та тривалість обстеження зумовили впровадження достатньо інформативних неінвазивних діагностичних методів [48, 202]. З діагностичною метою при оклюзійно-стенотичних ураженнях черевної аорти та артерій нижніх кінцівок

використовують ультразвукове обстеження, зокрема поєднання ультрасонографії в режимі В-режимі та УЗДГ – дуплексне УЗС [182, 188, 199, 209]. В багатьох дослідженнях відзначають 89 % чутливість та 99 % специфічність методу у виявленні атеросклеротичних стенозів >50 % та оклюзій аорто-стегново-підколінної зони [123]. Деякі із них вважають можливим виконання аорто-стегново-підколінних реконструкцій без ангиографічного забезпечення [167]. Проте, придатність дуплексного УЗС для вирішення тактики повторних втручань визначення об'єму хірургічного втручання залишається дискусійною [131].

Виділяють декілька груп патологічних змін, пов'язаних з реконструкцією магістральних артерій, які можна оцінити за допомогою дуплексного УЗС: патологія анастомозів, порушення функції алошунта (протеза) між протезом та артеріями; порушення кровотоку по протезу (шунту), реконструйованих судинах та суміжних артеріальних басейнах; інкорпорація протезів; зміни у навколишніх тканинах [23, 24].

Встановлення неінвазивних прогностичних критеріїв, що вказують на можливість та ефективність реконструкції, є важливим для досягнення хороших як ранніх, так і віддалених результатів повторного хірургічного втручання [135, 183]. Зростання кісточкового індексу (КІ) після операції менш, ніж на 0,1 вказує на неадекватну реваскуляризацію і підвищений ризик розвитку тромбозу [206]. Інші дослідники заперечують самостійну прогностичність динаміки сегментарних тисків і відзначають необхідність одночасного визначення показників аналізу кривої швидкості кровотоку при дуплексному УЗС [141, 162]. Слід вказати, що наведені дослідження більше стосуються первинних реконструкцій, а при повторних операціях з приводу пізніх тромботичних ускладнень можуть вказувати на сумнівну прогностичну цінність згаданих критеріїв [158].

Безсумніву важливим у визначенні тактики оперативного лікування є оцінка інкорпорації протезів шляхом УЗС, комп'ютерної чи магнітно-резонансної томографії. Неінвазивні методи дослідження дозволяють

встановити наявність перипротезного скупчення рідини [164]. F.T.J. Padberg et al. (1995) у 97 % випадків встановили наявність інфікування перипротезних сером у терміни понад 12 тижнів після імплантації протеза [122]. Підозра ж на інфікування протеза призводить до визначення подальшої діагностичної та лікувальної тактики [36, 216]. А остання вимагає проведення ліквідації вогнища інфекції і в ряді спостережень визначити об'єм та метод екстра анатомічного шунтування.

### **1.3. Особливості та результати хірургічного лікування хворих з пізніми тромбозами аорто-стегново-підколінної реконструкції**

Хірургічна тактика при віддалених оклюзіях - тромбозах сегмента реконструкції визначається причиною реоклюзії, вираженістю рецидиву ішемії нижніх кінцівок, станом шляхів притоку та відтоку, а також тяжкістю супровідної патології [55, 92]. Показання до повторних реконструкцій при пізньому тромбозі сегмента реконструкції включають прояви гострої або прогресуючої хронічної ішемії нижніх кінцівок, переважно III-IV ступеня [61, 189]. А.В. Покровский и др. (1990) вказані клінічні ознаки доповнили зниженням кісточкового індексу  $<0,5$  і транскутанного парціального тиску кисню на тилі стопи  $<30$  мм рт. ст. [81]. Переміжна кульгавість на короткій дистанції вважається відносним показанням до повторного хірургічного втручання, за винятком випадків, коли відсутній ефект від консервативної терапії або є значне обмеження працездатності пацієнтів [197].

Абсолютні загальні протипоказання не відрізняються від встановлених для первинних реконструктивних операцій на черевній аорті та магістральних артеріях нижніх кінцівок і включають термінальний стан хворого, ранній період після гострого інфаркту міокарда чи інсульту, декомпенсовану серцево-легеневу або нирково-печінкову недостатність, сепсис, онкологічні та окремі психічні захворювання [12, 55, 130]. До

локальних протипоказань відносять поширені трофічні чи гангренозні зміни та дифузну атеросклеротичну оклюзію дистального артеріального русла. При врахуванні вищенаведених критеріїв, повторна реконструктивна хірургічна операція показана 79-91 % хворих з тромбозом сегмента реконструкції [65, 189] у віддаленому поопераційному періоді.

Загальноновизнані принципи оперативного втручання полягають у необхідності відновлення магістрального кровотоку по протезу та проведення адекватної реконструкції шляхів відтоку крові [31, 106, 221]. Поряд з цим, складність повторних оперативних реконструкцій зумовлена: поширеністю ураження атеросклеротичним процесом шляхів притоку та особливо шляхів відтоку крові; недостатньою інформативністю передопераційної діагностики щодо оцінки дистального русла; змінами анатомії судин, анастомозу та рубцевим процесом у тканинах [32, 92]. Особливу увагу привертають шляхи відтоку. Саме їх стан, можливість провести їх відновлення забезпечують успішність реконструктивного хірургічного втручання при тромбозі у віддаленому післяопераційному періоді [221].

У переважній більшості спостережень вдається відновити центральний кровотік шляхом непрямої тромбектомії із бранші протеза за допомогою балонних катетерів Fogharty [116]. Однак, думки щодо необхідності видалення псевдоінтими з протеза неоднозначні. Ряд судинних хірургів стверджують, що доцільно зберігати цілісність псевдоінтимального шару [92]. Інші наголошують на потребі повного видалення псевдоінтими [33, 106]. Класична методика полягає в одночасному використанні балонного катетера для блокади входу в браншу на рівні проксимального анастомозу з метою профілактики емболізації та контролю кровотечі і петель для ендартеректомії, маніпулюючи якими відшаровують тромботичні та псевдоінтимальні нашарування від стінок протеза з подальшою їх екстракцією балонним катетером [6, 189]. Для полегшення видалення тромботичних мас створено оригінальний інструментарій [30, 89].

Запропонована методика ультразвукової тромбінтимектомії із бранші протеза [79, 104]. Контролювати ретельність виконання тромбектомії можна шляхом інтраопераційної ангіоскопії [37, 175]. Так, М.Е. Саргин и др. за допомогою ангіофіброскопічного дослідження встановили наявність залишкових тромбів та фрагментів псевдоінтими після тромбінтимектомії у 15 з 22 спостережень [3]. Одним з недоліків непрямой тромбектомії є ризик емболії контрлатеральної бранші протеза (шунта) чи кінцівки, яка можлива у 5-16 % випадків [65, 88]. Труднощі можуть виникати при тривалих (>2 місяців) тромбозах, вигинах бранші, обструктивному процесі в зоні проксимального анастомозу. Неможливість виконання тромбектомії трапляються у 17-25 % випадків [14, 66].

Альтернативою непрямій тромбектомії вважають заміну тромбованого протеза чи його бранші [201]. Показаннями до репротезування слід вважати невдалу спробу тромбектомії, тромбоз протеза при блокаді шляхів притоку, повторні тромбози, псевдоаневризму проксимального анастомозу [30]. Серед недоліків методу слід відмітити травматичність методу, можлива кровотеча, зростанні періопераційної летальності до 12,5-25 % [29, 221].

При пізньому тромбозі сегмента реконструкції застосовують екстраанатомічні реконструкції [181]. При тромбозах однієї з бранш чи однобічних реконструкцій рекомендують виконувати перехресне стегново-стегнове алошунтування як при невдалій непрямій тромбектомії, так і в якості повноцінної альтернативи [157]. На думку R. Rachtan et al. (2000), подібна тактика відображає тенденцію сучасної хірургії до малоінвазивності [194]. Окремі автори рекомендують використовувати автовенозний шунт для перехресних реконструкцій, що особливо актуально при підвищеному ризику інфекційних ускладнень [39]. У випадках повного тромбозу протеза при вираженій супутній патології, а також у хворих похилого та старечого віку можна уникнути ризику репротезування, віддавши перевагу екстраанатомічному аксиллярно-стегновому шунтуванню [118]. Поряд з цим відомо, що віддалені результати екстраанатомічних реконструкцій, особливо



аксиллярно-стегових, гірші, порівняно із аорто-стеговим протезуванням під час первинної операції, але їх роль у повторній хірургії залишається невстановленою [143, 208].

При повторних реконструктивних операціях використовується низхідний відділ грудної аорти [172]. До переваг методу A. Branchereau et al. зараховують відсутність атеросклеротичних змін супрадіафрагмальної аорти та можливість уникнути релапаротомії [147]. E. Criado et al. на основі аналізу результатів 146 втручань, 58 % з яких були повторними, стверджують, що їх ефективність аналогічна ефективності ортотопічних реконструкцій при летальності 5,5 % і рекомендують як метод вибору при тромботичних та інфекційних ускладненнях [145]. При репротезуванні деякі судинні хірурги рекомендують використовувати поверхневу стегову вену, експлантовану до впадання глибокої вени стегна [134]. Підкреслюється перевага використання аутогенного матеріалу, тривала прохідність і зниження частоти інфекційних ускладнень при мінімальних порушеннях венозного відтоку [205].

В основі успішної і адекватної реваскуляризації нижніх кінцівок при пізньому тромбозі сегмента реконструкції вважається реконструкція шляхів відтоку крові [7, 48, 92]. При збереженій прохідності ПСА після резекції попереднього дистального анастомозу рекомендують формувати нову біфуркацію стегових артерій шляхом її дисталізації [2]. Проте у більшості пацієнтів з пізнім тромбозом сегмента реконструкції спостерігають стегово-підколінний блок з ураженням гирла ГАС [58, 61]. Так, вже через 4 роки після імплантації протеза І.А. Краковський та ін. виявили у 52,5 % хворих оклюзію ПСА, прохідної на час первинної операції [173]. Включити в кровотік обидві стегові артерії вдається тільки у 26,7-27,5 % випадків [75, 113].

За наявності дистального блоку загально визнана роль профундопластики глибокої артерії стегна у забезпеченні оптимальної реваскуляризації ішемізованої кінцівки [90, 111]. При цьому виконується як закрыта ендартеректомія, так і пластика автогенним (вена,

ендартеректомізована ПСА, тверда мозкова оболонка) чи синтетичним матеріалом з інтерпозицією вставки з протеза чи автовени [9, 82, 190]. Потрібно зазначити, що і при вираженому проксимальному ураженні стовбура ГАС її дистальний сегмент та гілки, які огинають стегнову кістку, залишаються малозміненими [213]. Застосовується малотравматичний метод реконструкції дистального анастомозу без його виділення і резекції шляхом інтерпозиції вставки з протеза в бік дистального відділу ГАС при задовільних її параметрах [102]. М.М. Лоба та ін. запропонували при пізньому тромбозі сегмента реконструкції здійснювати реконструкцію ГАС зі створенням подвійного русла кровотоку по огинаючих гілках та дистальній частині артерії [45, 67]. На думку W.S. Gradman, при повній оклюзії магістральних стегнових артерій та дистального сегмента ГАС доцільна спроба реваскуляризації кінцівки через латеральну артерію, яка огинає стегнову кістку, навіть з огляду на загоєння ампутаційної кукси [160].

А.С. Ялтонський та спіавт. рекомендують при дистальному ураженні та високому периферійному опорі для профілактики ретромбозу протеза накладати артеріовенозні фістули діаметром 2,5-5 мм на рівні дистального анастомозу, причому відзначають обкрадання дистального русла не більше, ніж на 10 % та відсутність кардіальних ускладнень [76].

При багатоповерхових атеросклеротичних оклюзійних ураженнях передопераційне визначення функціональних можливостей ГАС щодо забезпечення адекватного відтоку крові переважно недостатнє. Інтраопераційно можна встановити ефективність проведеної реконструкції шляхів відтоку як анатомічно, так і ангіоскопічно чи за допомогою дуплексного УЗС [214]. А.Б. Доминяк пропонує визначати об'єм реконструкції під час операції, прогнозуючи успішну реваскуляризацію через ГАС при інтраопераційному зростанні  $KI > 0,1$ ; діаметрі артерії не менше 4 мм і за умови добрих колатеральних зв'язків з підколінним сегментом; об'ємній швидкості після відновлення кровотоку 150 мл/хв і більше [30]. На думку М.В. Малюкова та спіавт., інформативним є пряме визначення тиску

ретроградного кровотоку з ГАС, при зниженні якого нижче 66 мм рт. ст. і глибокостегново-підколінному колатеральному індексі вищому за 0,32 рекомендується одномоментна реконструкція стегново-підколінного сегмента [63].

За різними даними, потреба в стегново-дистальних реконструкціях при пізньому тромбозі сегмента реконструкції складає від 8,9 % до 38,3 % [31, 111, 220]. Як матеріал для стегново-дистальних реконструкцій застосовують автовену, а при її відсутності чи незадовільних параметрах – синтетичні протези. Виникає проблема з формуванням анастомозу аорто-стегнового протеза з ГАС та стегново-підколінним шунтом. С.А. Ковалев вважає оптимальним накладання шунта в бік ГАС або в кінець гирла ПСА [40]. Інші автори рекомендують секвенційну реконструкцію з анастомозуванням стегново-підколінного шунта в бік бранші протеза або прямий їх анастомоз з реімплантацією ГАС [192, 193, 221]. Представлені способи формування дистального анастомозу аорто-стегнового протеза малоприсадні за потреби стегново-дистального шунтування при дифузному ураженні з облітерацією проксимального сегмента ГАС до відходження II-III перфорантних гілок. Це нерідко розглядають як протипоказання до відновлювальної операції, враховуючи недовговічність прямих аорто-підколінних реконструкцій [80, 213].

Результати хірургічного лікування пізнього тромбозу сегмента реконструкції свідчать про достатню ефективність повторних реконструктивних операцій [175]. Вдається зберегти кінцівку у 84-91,2 % пацієнтів за необхідності високих ампутацій у 8,8-13,4 %, причому періопераційна летальність складає 1,9-6,7 % [7, 61, 189]. У віддаленому періоді кумулятивна прохідність повторно реконструйованих сегментів становить 47-69 % на 5-й рік спостереження [30, 75, 92], знижуючись до 25-35 % протягом 7 років [189, 190].

Гірші результати відзначають при наступних реконструкціях з приводу ретромбозів протезів після повторних операцій [132]. S. Zapalski et al.

вдалося відновити прохідність протезів тільки у 37 % випадків, необхідність ампутації кінцівок виникла у 40,4 %, причому вже на 3-й рік спостереження реконструкції функціонували тільки у 38 % хворих [189]. За даними В.В. Чернявського та співавт., з кожною наступною операцією тривалість функціонування протезів зменшувалася вдвічі [113].

Окремі дослідники наводять порівняльні результати різних методів повторних операцій. Найефективнішою вважають непрямую тромбектомію з реконструкцією дистального анастомозу, після якої кумулятивна прохідність через 5 років становила 68 %, у той час як після заміни протеза чи його бранші – тільки 54,6 % [30]. М. Цнотліви та ін. схиляються до виконання повторних операцій, обмежених стегновими доступами, з огляду на низьку летальність та рідші ускладнення. Проте при подібних безпосередніх результатах різних типів втручань, у віддаленому періоді вони виявили найвищий показник прохідності після реімплантації нового протеза, а найнижчий – після екстраанатомічних реконструкцій та тромбектомії з одномоментним стегново-дистальним шунтуванням [12]. Е.А. Каримов та співавт. відзначають кращу прохідність на 5-й рік спостереження після аорто-стегового репротезування (55 %) порівняно із непрямую тромбектомією з протеза (45 %) та екстраанатомічними реконструкціями (30 %) [66]. М. Otto et al. порівнювали результати заміни протеза та тромбектомії з профундопластикою, закритою ендартеректомією з ГАС та стегново-дистальним шунтуванням. За їхніми даними, протягом першого року схожу прохідність забезпечували всі види реконструкцій, крім тромбектомії із закритою ендартеректомією. На 7-й рік спостереження достовірно кращі показники спостерігали після заміни протеза та тромбектомії зі стегново-дистальним шунтуванням, порівняно із тромбектомією з профундопластикою. Після тромбектомії з ендартеректомією з ГАС жодна реконструкція не функціонувала [190].

Оцінку ефективності різних методів реконструкції дистального анастомозу провели Ю.Є. Восканян та ін., порівнявши результати пластики

без перенакладання, відкритої ендартеректомії з анастомозом за типом "кінець у кінець" або "кінець у бік" та повної резекції з інтерпозицією вставки з протеза. Найкращі результати при 5-річному спостереженні відзначили після резекції з інтерпозицією вставки, підкреслюючи важливість конфігурації анастомозу "кінець у кінець". Після перенакладання анастомозу "кінець у бік" та простої пластики в усіх пацієнтів розвинувся ретромбоз [61].

Хірургічна тактика при пізньому тромбозі сегмента реконструкції визначається також тяжкістю супутньої серцево-судинної патології [54, 92]. Її виявляють у 43,2-69,6 % хворих з оклюзійно-стенотичними ураженнями черевної аорти та її гілок, що підкреслено у ряді досліджень [11, 28, 140]. Друге місце серед причин летальності у віддаленому періоді після імплантації аорто-стегового протеза (шунта) займають ішемічні інсульти, з частотою 11-16 % [128, 136]. При хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок ураження гілок дуги аорти виявляють майже в третині випадків, причому в більшості випадків безсимптомні [39, 105, 127]. Встановлено, що потенційна гемодинамічна нестабільність при реваскуляризації нижніх кінцівок може підвищувати ризик періопераційних ішемічних ускладнень з боку головного мозку при ураженнях сонних артерій у 3,5-10 % спостережень [124, 222]. У хворих з пізнім тромбозом сегмента реконструкції прогресування атеросклерозу може призвести до розвитку патології гілок дуги аорти та, відповідно, до виникнення мозкових ускладнень при повторних операціях. Поєднані ураження брахіоцефальних артерій виявляють у 12,9-28,5 % хворих з пізнім тромбом сегмента реконструкції [65, 79].

Ряд авторів заперечують необхідність попередньої корекції уражень екстракраніальних артерій у хворих, яким показані аорто-стегові реконструкції, окремі доводять переваги першочергової ліквідації тільки каротидних стенозів понад 70 % [34]. За даними Т.С. Bower et al., у пацієнтів, яким виконали аортальні реконструкції без корекції ураження сонних артерій, ризик виникнення інсульту був у 6 разів вищим, ніж у хворих, яким

спочатку виконали каротидні реконструкції [124]. І.І. Кобза (1997) стверджує високу ефективність реконструкції сонних артерій першим етапом при наявності симптоматики та стенозу понад 70 %, а також у безсимптомних хворих при ознаках нестабільності атеросклеротичної бляшки [39]. М. Motyka et al. наполягають на доцільності обов'язкового обстеження гілок дуги аорти у хворих, яким планується втручання на магістральних артеріях, та першочерговій хірургічній корекції звужень понад 70 % [222]. Окремі дослідники рекомендують одномоментну реконструкцію сонних артерій у безсимптомних хворих тільки при наявності хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок [99]. Безпосередні та віддалені результати одномоментних і поетапних реконструкцій гілок дуги аорти та артерій нижніх кінцівок вказують на переваги останніх [178]. Проте слід відзначити, що вказані дослідження базувались на різних критеріях визначення ураження сонних артерій і відрізняються за об'ємом реконструкції артерій кінцівок.

Підсумовуючи представлений матеріал можна стверджувати, що існує значна проблема при повторних оперативних втручаннях при пізньому тромбозі сегмента реконструкції при багатопоперхових атеросклеротичних ураженнях черевного відділу аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок. Вказані обставини спонукають до розробки та визначення тактичних підходів до вирішення цієї актуальної проблеми та вимагають проведення наукових розробок з метою визначення причин та умов припинення функції алошунта (протеза), сегмента реконструкції, визначення хірургічної тактики та методів повторної реваскуляризації і відновлення функції алошунта та сегмента додаткової реваскуляризації. Необхідно на цій основі запропонувати оперативні втручання, які б дозволяли попередити розвиток пізнього тромбозу сегмента реконструкції.

## РОЗДІЛ 2

### МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

#### 2.1. Клінічна характеристика хворих

У роботі проаналізовано досвід хірургічного лікування 133 хворих з пізнім тромбозом аорто-стегнового протеза (шунта) та багаторівневої реконструкції аорто-стегново-підколінного сегмента у відділенні судинної хірургії Тернопільської обласної клінічної лікарні з 1 січня 1994 по 1 січня 2009 року, які склали 24,7 % із 541 пацієнта, оперованого з приводу оклюзійно-стенотичних уражень аорто-стегново-підколінної зони за цей період.

Вік хворих становив від 39 до 72 років, у середньому – 58,3 року (рис. 2.1).

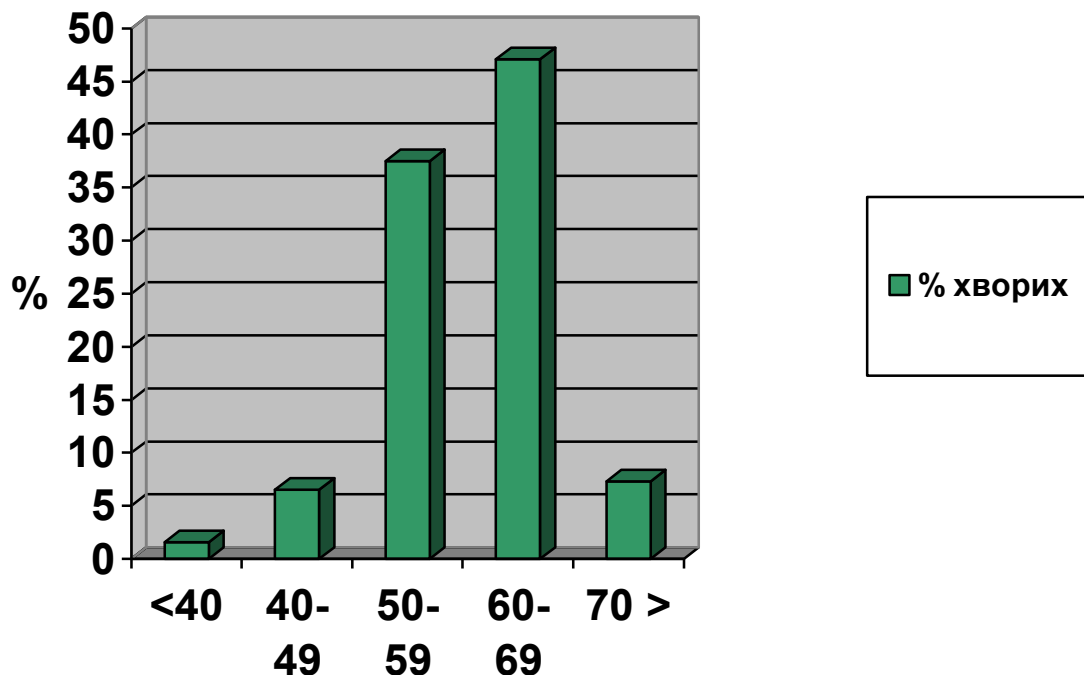


Рис. 2.1. Розподіл хворих за віком.

Всі пацієнти були чоловічої статі. Більшість хворих були у віці 50-59 та 60-69 років, відповідно, 46 (34,6 %) та 58 (43,6 %) осіб. Спостерігали тільки 2 хворих (1,5 %) віком до 40 років та 9 пацієнтів (6,8 %) старших 70 років.

На час первинної операції атеросклероз черевної аорти та її гілок діагностовано у всіх спостереженнях. Ізольовані оклюзійно-стенотичні ураження аорто-стегнової зони виявили в 72 (54,1 %) осіб, поєднані з порушенням кровотоку по стегново-підколінному сегменті – у 61 (45,9 %) пацієнта.

Для встановлення ступеня ішемії нижніх кінцівок застосували модифіковану класифікацію R. Fontaine et al. з врахуванням критеріїв Європейської робочої групи (1992):

- I ст. – парестезії, втомлюваність нижніх кінцівок при значному фізичному навантаженні;

- II ст. – переміжна кульгавість;

- III ст. – больовий синдром у спокої:

А – при систолічному кісточковому тиску  $> 50$  мм рт. ст.;

Б – при систолічному кісточковому тиску  $< 50$  мм рт. ст.;

- IV ст. – наявність ішемічних виразок, некрозів, гангрени.

Показання до первинної реконструкції магістральних судин представлені на рис. 2.2.

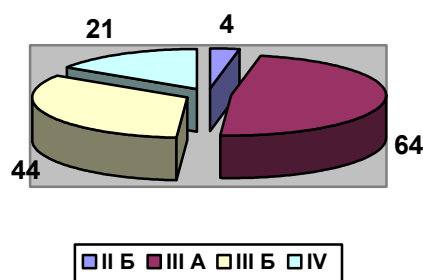


Рис. 2.2. Розподіл хворих за ступенем ішемії на час первинної операції.

Тільки 4-х (3,0 %) пацієнтів оперовано при IIБ ступені хронічної артеріальної недостатності. У більшості хворих показанням до первинної реконструкції була хронічна критична ішемія нижніх кінцівок, діагностована згідно з критеріями Європейської робочої групи (1992), а саме:



- постійний виснажливий біль у спокої тривалістю понад 2 тижні, із потребою регулярного вживання аналгетиків і / або ішемічна виразка чи гангрена стопи або пальців;

- систолічний кісточковий тиск < 50 мм рт. ст. і / або систолічний пальцевий тиск < 30 мм рт. ст.

Дистальні некротичні зміни обтяжували перебіг ішемії нижніх кінцівок у 21 (15,8 %) хворого.

У табл. 2.1 наведені види первинних реконструкцій, виконаних у хворих з ПТ АСП.

*Таблиця 2.1*

### Первинні реконструкції у хворих з ПТ АСП

Вид реконструкції	Кількість	
Біфуркаційне аорто-стегнове шунтування	41	30,8 %
Біфуркаційне аорто-стегнове протезування	8	6,0 %
Однобічне аорто-стегнове шунтування	7	5,3 %
Однобічне клубово-стегнове шунтування	16	12,0 %
Біфуркаційне аорто-стегнове шунтування, стегново-підколінне шунтування однієї кінцівки	19	14,3 %
Однобічне аорто-стегнове шунтування, стегново-підколінне шунтування	7	5,3 %
Однобічне клубово-стегнове шунтування, стегново-підколінне шунтування	35	26,3 %
Всього	133	100 %

Для проведення реконструкцій аорто-стегнового сегмента використовували синтетичні судинні протези з різних матеріалів, відомості про які наведені в табл. 2.2.

Таблиця 2.2

**Судинні протези, що застосовуються при реконструкції магістральних артерій**

Матеріал	Фірма-виробник	Кількість	
Фторлон-лавсан	“Север”	54	40,6 %
Дакрон	“Bard”, “Vascutec”	25	18,8 %
Політетрафторетилен	“Gore”	52	39,1 %
	Всього	133	100 %

При реконструкції стегново-підколінного сегмента у 49 пацієнтів використали автовену, а у 12 – синтетичний судинний протез. У 48 випадках дистальний анастомоз стегново-підколінного шунта формували нижче, а у 13 – вище колінної щілини.

Згідно з рекомендаціями R.V. Rutherford et al. (1997) та Російського консенсусу (2001), тромботичні ускладнення класифікували як пізній тромбоз сегмента реконструкції, якщо він наступив в термін понад 1 місяць після оперативного втручання.

Тривалість основного захворювання до моменту тромботичної реоклюзії протеза становила  $7,2 \pm 3,5$  року. Термін до виникнення пізнього тромбозу сегмента реконструкції сягав від 1 до 192 місяців, у середньому  $36,3 \pm 26,9$  місяця. Давність реоклюзії бранші чи протеза на момент повторної реконструктивної операції становила від 7 годин до 9 місяців, у середньому  $32,1 \pm 5,4$  доби.

Виявили наступні загальні фактори ризику, які наведені на рис. 2.3.

Привертає увагу нікотина залежність у переважної більшості пацієнтів. Більше третини хворих мали артеріальну гіпертензію, у кожного п'ятого виявили гіперліпідемію. Наявність цукрового діабету, надлишкової маси тіла спостерігали значно рідше. У більшості пацієнтів виявили поєднання 2-3 факторів ризику, переважно гіперліпідемії, віку, статі та нікотинової залежності.

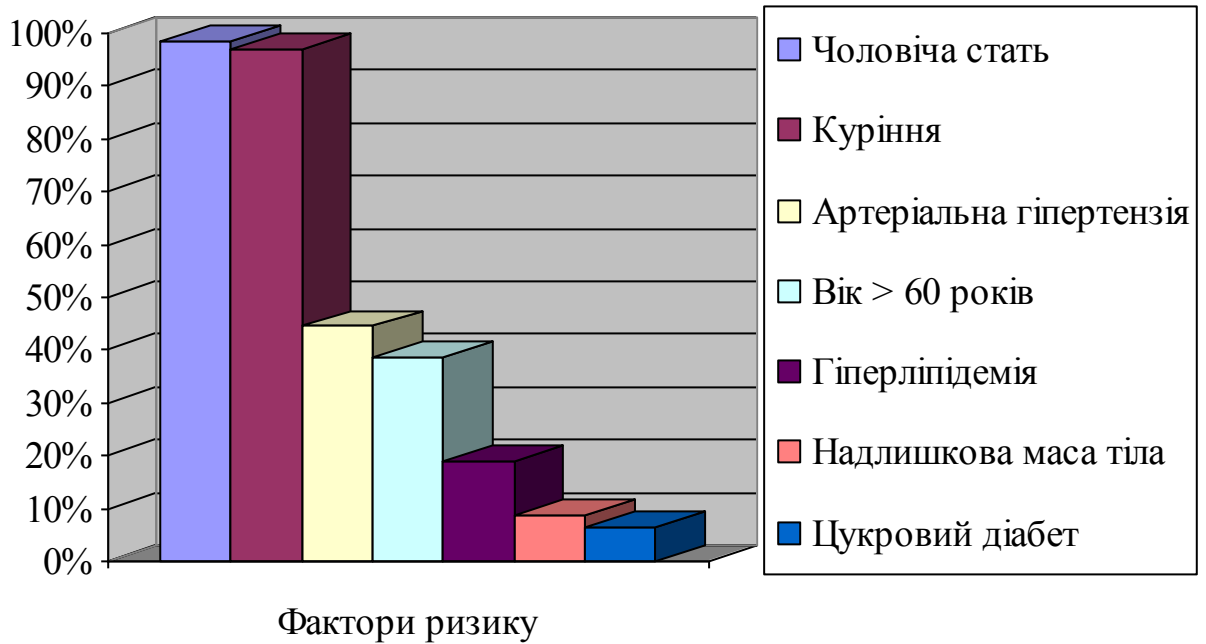


Рис. 2.3. Загальні фактори ризику у хворих з пізнім тромбозом сегмента реконструкції.

Супровідні захворювання, виявлені у пацієнтів, наведені на рис. 2.4.

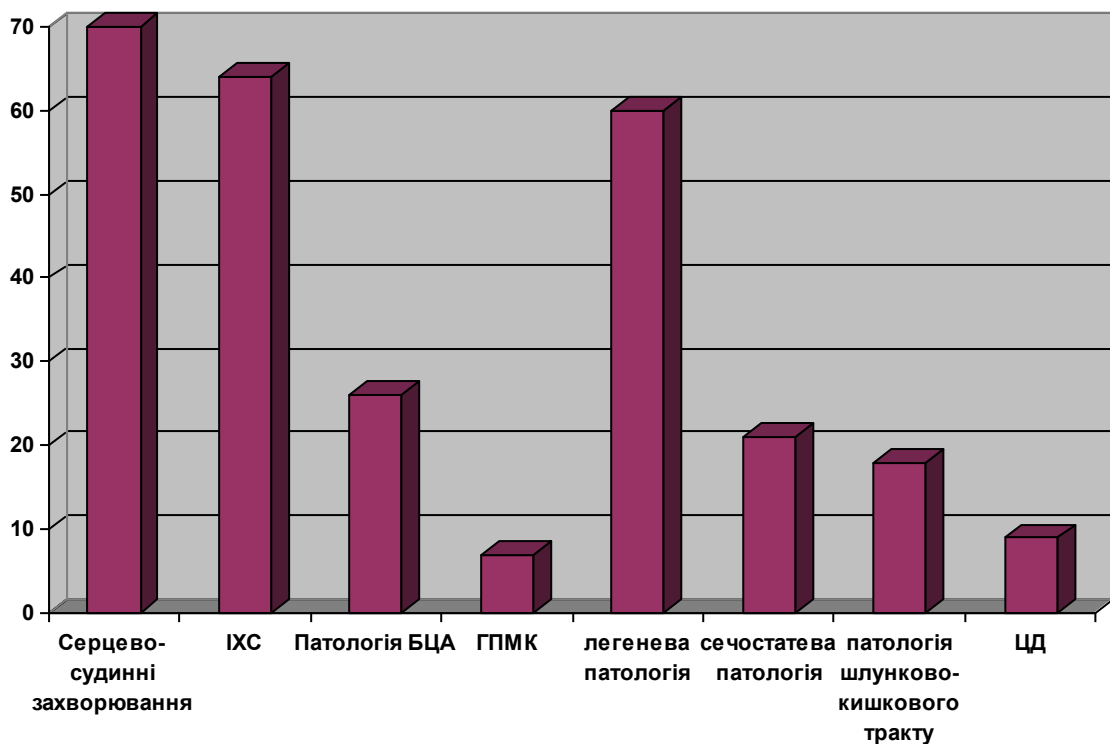


Рис. 2.4. Супровідні захворювання, виявлені у пацієнтів з пізнім тромбозом сегмента реконструкції.

Переважала патологія серцево-судинної системи. Близько двох третин хворих мали ІХС, а 19 (14,3 %) перенесли інфаркт міокарда. У 27 (20,3 %) хворих виявили поєднану патологію БЦА, ішемічний інсульт в анамнезі був у 3 (2,3 %) пацієнтів. У понад половини хворих була легенева патологія, здебільшого хронічний бронхіт. У кожного десятого спостерігали супровідній цукровий діабет і патологію шлунково-кишкового тракту, переважно виразкову хворобу шлунка або дванадцятипалої кишки. Захворювання сечостатевої сфери діагностовано майже у третини хворих, здебільшого хвороби нирок та аденома передміхурової залози.

## **2.2. Методи дослідження**

**2.2.1. Інструментальні методи.** “Золотим стандартом” у діагностиці оклюзійно-стенотичних уражень магістральних артерій залишається рентгеноконтрастна ангіографія, застосована нами у 31 (25,2 %) хворого у модифікації S. Seldinger на апараті фірми General Electric (США).

Для оцінки кровотоку по черевній аорті та її гілках, стану анастомозів та інкорпорації аорто-стегнового алошунта (протеза), регіонарної гемодинаміки ішемізованих кінцівок проводили ряд ультразвукових досліджень.

*Ультразвукова доплерографія артерій нижніх кінцівок.* Обстеження проводили на ультразвукових доплерфлоуметрах “Kranzbuhler” (ФРН), D-800 (Швеція) із застосуванням олівцевих 4 Мгц і 8 Мгц датчиків.

Лінійну швидкість кровотоку реєстрували в стегновій, підколінній та гомілкових артеріях. Крива швидкості магістрального кровотоку 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 кровотоку.

Вимірювання сегментарного систолічного тиску 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 сегмента до систолічного тиску, виміряного на плечі.

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

У контрольній групі із 30-ти 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 сегментарного тиску як однієї, так і протилежних кінцівок. У здорових осіб різниця між систолічним тиском, виміряним 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 систолічного тиску, виміряного на симетричних сегментах протилежних кінцівок, сягав 2,67 кПа (20 мм рт. ст.).

*Дуплексне УЗС.* Обстеження проводили на ультрасонографі “Ultramark-9” фірми ATL (США).

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

При кольоровому дуплексному УЗС здійснюється кодування кольором різних фізичних характеристик рухомих складових кровотоку з накладанням на двовимірне зображення в сірій шкалі в реальному часі. Кодування напряму та швидкості потоку тонами різного кольору дозволяє швидко диференціювати судини, простежити їх анатомічні особливості та оцінити напрямок і характер порушення кровотоку.

Реєстрований спектр кровотоку в нормі складається із трьох компонентів. Перший – систолічний пік з крутим підйомом і спуском, зумовлений прямим антеградним кровотоком під час систоли. Наступний компонент – діастолічний пік, який відповідає періоду зворотного кровотоку на початку діастоли і не перевищує 1/3 систолічного. Третій компонент - низькоамплітудна хвиля антеградного кровотоку під час пізньої діастоли. Кількісна оцінка спектра кровотоку виконується за формулою Доплера, згідно з якою лінійна швидкість кровотоку прямо пропорційна зсуву частот між відісланим та отриманим ультразвуковим сигналом за формулою:

$$V = \lambda f \cdot C / 2 \cdot f \cdot \cos \alpha,$$

де  $M$  – лінійна швидкість кровотоку,

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

$f$  – частота відісланого сигналу,

$\lambda f$  – зсув частот,

$\alpha$  – кут між напрямком сигналу та віссю потоку.

Об'ємна швидкість кровотоку відповідає об'єму крові, який протікає через поперечний переріз судини за одиницю часу, і визначається за формулою:

$$Q=V \cdot A=V \cdot \pi \cdot r^2,$$

де  $Q$  – об'ємна швидкість кровотоку,

$V$  – лінійна швидкість кровотоку,

$A$  – площа поперечного перерізу судини,

$r$  – радіус судини.

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

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

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

де  $V_{\max}$  – максимальна систолічна швидкість,

$V_{\min}$  – мінімальна діастолічна швидкість,

$V_{\text{avg}}$  – середня швидкість за серцевий цикл.

Дуплексне УЗС ЧА, АСП та артерій нижніх кінцівок проводили 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 протеза з особливою увагою до зон анастомозів.

При дуплексному УЗС брахіоцефальних артерій застосовували датчик частотою 4 МГц, а більш поверхневих скроневих, надблокових та надорбітальних датчик частотою 8 МГц. Дослідження проводили в горизонтальному положенні хворих на спині з піднятим підборіддям та обличчям, повернутим у протилежний бік. Для спектрограми внутрішньої сонної артерії в нормі характерна загальна форма, близька до рівностороннього трикутника з помірно вираженими систолічним та діастолічним піками та незначною інцизією. Спектрограма зовнішньої сонної артерії відрізняється чіткими

систоличним та діастолічним піками та вираженою інцизією. Загальна сонна артерія, яка забезпечує як інтра-, так і екстракраніальну циркуляцію, має проміжні характеристики кровотоку, дещо ближчі до показників внутрішньої сонної. У її спектрограмі виділяють високочастотний чіткий систолічний пік, менш виражений діастолічний пік або плато і достатньо високу діастолічну фазу.

**2.2.2. Згортальна та фібринолітична системи крові.** Визначення показників згортальної та фібринолітичної систем крові проводили за допомогою реактивів фірми “Технология Стандарт” (Росія) на коагулометрі “HUMACLOT DUO” (Австрія), визначали активований частковий тромбoplastиновий час (АЧТЧ), протромбіновий час (ПЧ), тромбіновий час (ТЧ), рівень фібриногену (ФГ).

Принцип методу визначення АЧТЧ полягає в тому, що необхідно визначити час згортання плазми крові в умовах стандартизованої активації контактної фази елаговою кислотою та кефаліном процесу коагуляції в присутності іонів кальцію на коагулометрі.

Визначення протромбінового часу (ПЧ) базується на перетворенні тромбoplastином протромбіну плазми крові в присутності іонів кальцію на активний фермент тромбін. Тромбін, в свою чергу, сприяє переходу фібриногену плазми крові в нерозчинний фібрин. Визначали протромбіновий час – час утворення фібрину в плазмі крові в присутності іонів кальцію і тканинного тромбoplastину. Результати виражали в наступних варіантах:

- визначали ПЧ у хворого і значення, отримані при дослідженні контрольної плазми, в секундах;
- розраховували протромбінове відношення (ПВ), знайшовши частку ПЧ хворого та ПЧ контрольної плазми;
- визначали протромбіновий показник за Квіком. Протромбін за Квіком характеризує активність факторів протромбінового комплексу, виражену у відсотках, який визначають за калібрувальним графіком. Графік будували шляхом визначення ПЧ згортання в розведеннях контрольної



нормальної плазми, приготовленої змішуванням 10 зразків бідної на тромбоцити плазми здорових осіб. Показник за Квіком у них приймали за 100 %. У кожній пробі двічі визначали ПЧ, як вказано вище, і отримані середні значення наносили на вертикальну вісь калібрувальної сітки. На горизонтальну вісь цієї сітки наносили значення протромбіну в розведеннях контрольної плазми 100, 50, 25 і 12,5 %. Через отримані точки проводили калібрувальну лінію. Протромбіновий показник за Квіком в плазмі хворого визначали за калібрувальним графіком через ПЧ;

– показник Міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) – International Normalized Ratio (INR), визначали наступним чином. Визначали протромбіновий час за Квіком, який полягає у визначенні часу згортання рекальцифікованої цитратної плазми при додаванні до неї тканинного тромбопластину стандартизованої активності. Нормальним ПЧ вважали його значення (визначені у 10 осіб) в середньому ( $13,39 \pm 0,45$ ) с. Для розрахунку МНВ враховували Міжнародний індекс чутливості тромбопластину, вказаний виробником відповідно для кожної серії тромбопластину. Показник МНВ вираховували як відношення ПЧ досліджуваного (пацієнта) до середнього нормального ПЧ (здорового), яке підняте до степеня, що рівний Міжнародному індексу чутливості. Величина МНВ, згідно із рекомендаціями ВООЗ, є високоінформативним показником оцінки стану згортання крові.

Принцип визначення тромбінового часу базується на визначенні часу згортання плазми крові під дією тромбіну стандартної активності на коагулометрі.

Рівень фібриногену знаходили шляхом визначення часу згортання розведеної цитратної плазми надлишком тромбіну. Час згортання при цьому пропорційний концентрації фібриногену, яку визначають за калібрувальним графіком.

Вміст D-димеру крові визначали методом латексної аглютинації з моноклональними антитілами за допомогою стандартного набору фірми Roche (Франція). Принцип методу полягає в тому, що в присутності

продуктів деградації фібрину (D-димеру), виникає аглютинація часточок латексу, які покриті моноклональними антитілами до продуктів деградації фібрину. Кількісний аналіз концентрації D-димеру проводили шляхом приготування серійних двійних розведень проби з буферним розчином із проведенням реакції з кожним її розведенням. Найбільше розведення, в якому ще визначається аглютинація, містить 0,5 мг/л D-димеру. Значення, отримане при цьому розведенні, множили на 0,5 мг/мл (найнижчий рівень визначення) для визначення концентрації нерозведеної проби.

**2.2.3. Стан ендотоксемії.** Стан ендотоксемії визначали за показниками лейкограми та гематологічних індексів інтоксикації: лейкоцитарного індексу інтоксикації (ЛІІ) за Кальф-Каліфом, лейкоцитарного індексу (ЛІ), індексу зсуву лейкоцитів (ІЗЛ), лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу (ІЛГ), індексу співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів (ІСНЛ), індексу співвідношення нейтрофілів та моноцитів (ІСНМ), індексу співвідношення лімфоцитів та моноцитів (ІСЛМ), індексу співвідношення лімфоцитів та еозинофілів (ІСЛЕ) [47].

Рівні молекул середньої маси (МСМ) та міоглобіну (МГ) визначали спектрофотометричним методом.

**2.2.4. Статистичне опрацювання результатів.** Цифровий матеріал роботи опрацьовано методами варіаційної статистики з використанням тестової статистики  $Z$ ,  $\chi^2$ , однофакторного дисперсійного аналізу та тесту Ньюмена-Койлза за створеною комп'ютерною базою даних відповідно до розроблених формалізованих статистичних карт хворих. Кумулятивну прохідність реконструкцій, рівень збереження кінцівок та кумулятивне виживання оцінювали за моментним методом Каплан-Майера, порівняння кривих проводили за допомогою логарифмічного рангового критерію (log-rank) з урахуванням достовірності при мінімальному рівні значимості  $\alpha=0,05$  [96, 186].

### **РОЗДІЛ 3**

## **ОСНОВНІ ПРИЧИНИ РОЗВИТКУ ПІЗНЬОГО ТРОМБОЗУ СЕГМЕНТА РЕКОНСТРУКЦІЇ, ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОГО ПЕРЕБІГУ ТА ІНСТРУМЕНТАЛЬНОЇ ДІАГНОСТИКИ**

Згідно рекомендацій R.V. Rutherford et al. (1997) та Російського консенсусу (2001), тромботичні ускладнення класифікували як пізній тромбоз сегмента реконструкції, якщо він наступив в термін понад 1 місяць після реваскуляризації магістральних артерій. Діагностика пізнього тромбозу сегмента реконструкції базувалась на скаргах пацієнта на відновлення проявів ішемії нижніх кінцівок у вигляді парестезій, появи чи прогресування переміжної кульгавості, болю в спокою, зміну кольору шкіри нижньої кінцівки, виявленні чи відсутності пульсації на браншах протеза та артеріях нижніх кінцівок, систолічного шуму над протезом при клінічному огляді. Потрібно відмітити, що у переважній більшості пацієнти могли точно вказати час і день припинення функції алошунта (протеза).

Відзначено, що виникнення пізнього тромбозу сегмента реконструкції найчастіше відбувалося у перші 5 років після первинної реконструкції з рецидивом ішемії у 93 (69,9 %) нижніх кінцівках. Пік припинення функції алошунта (протеза) припадав на друге півріччя першого року поопераційного періоду та другий рік спостереження – 22 (16,5 %) та 23 (17,3 %) реоклюзії, відповідно. Тільки у 25 (18,8 %) спостереженнях пізній тромбоз сегмента реконструкції розвинувся через 10 років і у надто мало спостереженнях у пізніші строки після проведенної операції (рис. 3.1).

Розвиток пізнього тромбозу сегмента реконструкції у пацієнтів із багатоповислою реконструкцією аорто-стегново-підколінного сегмента відмічено в перші 3 - 4 роки після первинної реконструкції. У групу із розвитком пізнього тромбозу сегмента реконструкції у пацієнтів із багаторівневою реконструкцією аорто-стегново-підколінного сегмента увійшли 40 (65,6 %) спостережень. Слід зазначити, що майже втричі частіше

першою припинялась функція дистального шунта і це спостерігалось в перші два роки поопераційного періоду. В наступні роки пізній тромбоз розвивався з однаковою частотою в обох сегментах реконструкції.

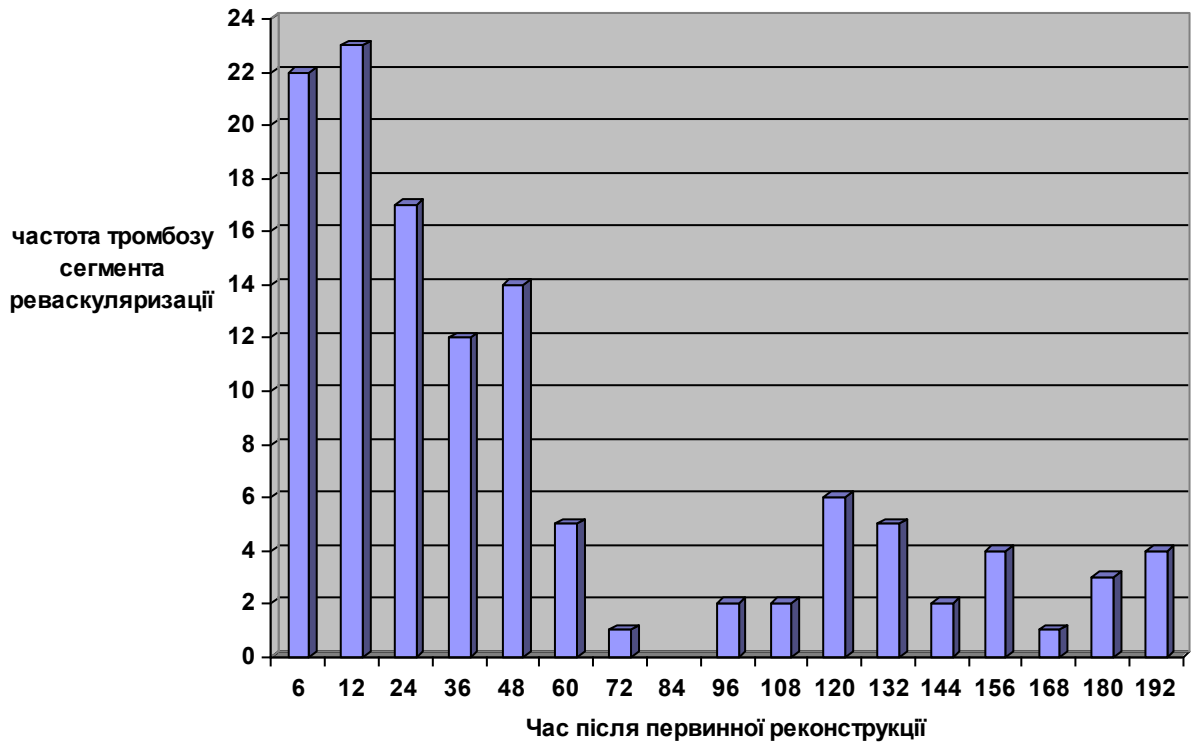


Рис. 3.1. Час розвитку пізнього тромбозу сегмента реконструкції.

У більшості хворих пізній тромбоз сегмента реконструкції спостерігали вперше – у 101 (76,0 %) випадку. Вдруге наступив рецидив недокрів'я у 17 (12,8 %), втретє і більше – у 5 (3,8 %) оперованих кінцівках.

При аналізі виявили взаємозв'язок черговості розвитку пізнього тромбозу сегмента реконструкції та періоду до виникнення реоклюзії (табл. 3.1). Кожний наступний тромбоз розвивався швидше, ніж первинний - наступний епізод тромботичної реоклюзії достовірно розвивався, майже, удвічі швидше після повторного пізнього тромбозу сегмента реконструкції. Слід відмітити, що у переважній більшості тромбози формувались на рівні дистального анастомозу. Пояснити вказане можна тільки швидкістю

гіперпластичного процесу лінії швів анастомозу, що у подальшому спричиняє розвиток тромбозу дистального анастомозу.

Таблиця 3.1

**Кореляція черговості та періоду до виникнення тромбозу сегмента реконструкції**

Черговість ПТ АСП	Вперше <sup>(1)</sup> (n=111)	Вдруге <sup>(2)</sup> (n=17)	Втретє і > <sup>(3)</sup> (n=5)
Період до виникнення, міс.	39,6±5,1 <sup>(2,3)</sup>	24,2±3,4 <sup>(1,3)</sup>	15,3±2,1 <sup>(2,4)</sup>

Примітка. <sup>(1)</sup>,<sup>(2)</sup>,<sup>(3)</sup> –  $p < 0,05$  у порівнянні з відповідною групою.

Давність реоклюзії бранші чи протеза на момент повторної реконструктивної операції становила від 7 годин до 11 місяців, у середньому (32,1±5,4) доби.

Згідно з результатами обстеження та на основі інтраопераційних даних виявили ряд основних причин пізнього тромбозу сегмента реконструкції, які наведені в табл. 3.2. Основною причиною розвитку пізнього тромбозу була гіперплазія неоінтими дистального анастомозу (37,6 %) та прогресування атеросклеротичного процесу дистального артеріального русла (40,6 %). Представлений розподіл основних причин пізнього тромбозу сегмента реконструкції вважаємо умовним, беручи до уваги як суб'єктивність встановлення, так і часте поєднання причин, що сприяють розвитку пізнього тромбозу. В основі розвитку стенозів анастомозів лежить гіперплазія неоінтими (ГПНІ). Останню ідентифікували інтраопераційно як щільне гомогенне потовщення стінки з гладкою білуватою поверхнею, без ознак виразкування та кальцифікації. При приєднанні атеросклеротичного ураження спостерігали як вогнища кальцифікації стенозованого анастомозу, нерівності та виразкування його внутрішньої поверхні, безпосередньо прилеглих артеріальних сегментів, так і виражене атеросклеротичне ураження дистального русла чи черевного відділу аорти.

Таблиця 3.2

**Причини пізнього тромбозу сегмента реконструкції**

Причина		Кількість	
Гіперплазія неоінтими	Стеноз ДА	41	30,8 %
	Стеноз ДА + ПА	9	6,8 %
Високий периферійний судинний опір однієї з нижніх кінцівок при аорто-біфеморальному алошунтуванні		22	16,6 %
Атеросклероз дистального русла + патологія анастомозів		54	40,6 %
Псевдоаневризма ПА, ДА		6	4,5 %
Перегин банші протеза		1	0,7 %
Всього		133	100 %

Виділили групу, в яку ввійшли 22 (16,6 %) спостереження. Потрібно вказати, що пацієнти із тромбозом однієї із банші аорто-біфеморального алошунта (протеза) діагностували на перших етапах роботи. В подальшому у зв'язку із розробкою додаткових оперативних втручань на контрлатеральній кінцівці подібних випадків ми не зустрічали. У пацієнтів вказаної групи тромбоз однієї з банш аорто-біфеморального алопротеза розвинувся в період 38-53 дні після проведення реконструкції аорто-стегнової зони. Пізній тромбоз однієї із банш біфуркаційного алошунта (протеза) (ПТОБА) виник як результат формування дистальних анастомозів біфеморального алопротеза у різних умовах: один з них аорто-глибокофеморальний при оклюзії поверхневої стегнової артерії, а контрлатеральний – аорто-стегновий при прохідності поверхневої стегнової та підколінної артерій. У вказаних умовах високий периферійний судинний опір сприяє сповільненню кровотоку по одній із банш з одночасним перерозподілом кровотоку – він вищий у контрлатеральній банші внаслідок набагато нижчого периферійного судинного опору. Слід вказати, що у всіх спостереженнях дистальний

анастомоз був сформований за типом кінець алопротеза в бік стегнової артерії в проекції відходження глибокої артерії. Діаметр останньої не у всіх спостереженнях відповідав просвіту анастомозу, а у 5 випадках вона відходила двома гілками, в одному спостереженні – трьома. Останнє могло сприяти додатковому підвищенню периферійного судинного опору і бути причиною розвитку пізнього тромбозу гілки алопротеза.

Слід відзначити, що перегин в абдомінальній частині (0,7 %) протеза на ґрунті дегенеративних структурних змін та видовження супроводжувався патологією дистального анастомозу (ДА), що вимагало належної хірургічної корекції. Псевдоаневризми ДА (4,5 %) поєднувались із вираженим атеросклерозом дистального русла.

Представлений аналіз дозволяє твердити про поліетіологічність основних причин пізнього тромбозу сегмента реконструкції з переважанням тієї чи іншої причини. Гіперплазію неоінтими (ГПНІ) з розвитком стенозування анастомозів вважали провідною причиною пізнього тромбозу сегмента реконструкції в 50 (37,6 %) пацієнтів, а прогресування атеросклеротичного ураження – в 54 (40,6 %) випадках. Слід вказати, що незалежно від причин розвитку тромбозу, ураження шляхів відтоку крові домінувало у всіх 133 хворих.

В табл. 3.3 наведені результати аналізу причин пізнього тромбозу сегмента реконструкції та окремих клініко-анамнестичних чинників, пов'язаних з віком, тривалістю захворювання, періодом до виникнення реоклюзії, технічними особливостями первинної реконструкції, перенесеними повторними втручаннями з приводу рецидиву ішемії.

Виявили, що ГПНІ розвивалася достовірно частіше при меншій тривалості основного захворювання. Період до виникнення пізнього тромбозу сегмента реконструкції на ґрунті ГПНІ у середньому коротший, ніж при прогресуванні атеросклерозу.

Таблиця 3.3

**Причини причин пізнього тромбозу сегмента реконструкції та окремі клініко-анамнестичні фактори**

Фактор	ПТОБА (n=22)	ГПНІ <sup>1</sup> (n=50)	Атеро- склероз <sup>2</sup> (n=54)	Перегин протезу <sup>3</sup> (n=1)	Псевдо- аневризми <sup>4</sup> (n=6)
Вік, роки	52,4±9,4	52,9±11,4	59,7±9,5	53,5±6,3	59,3±5,7
Тривалість захворювання, роки	5,6±2,9	6,4±3,9	9,2±7,5	7,1±4,6	10,2±4,2 <sup>(1)</sup>
Період до виник- нення пізнього тромбозу сегмен- та реконструкції, місяці	38±16,4 дні	12,5±8,4	69,7±44,8	29,9±16,4	84,9±54,7
Черговість роз- витку тромбозу: вперше вдруге втретє	22   	28 10 2	54 7 3	1  -	6 - -
Тип ПА: "кінець у кінець" "кінець у бік"	1 21	6 44	4 50	 1	1 5
Тип ДА: "кінець у кінець" "кінець у бік"	1 21	6 44	10 44	 1	1 5

Виявили, що ГПНІ розвивалася достовірно частіше при меншій тривалості основного захворювання. Період до виникнення пізнього тромбозу сегмента реконструкції на ґрунті ГПНІ у середньому коротший, ніж при прогресуванні атеросклерозу. Частіше відзначали гіперпластичні процеси при першій реоклюзії. Спосіб формування ДА за типом "кінець у кінець" сприяв видовженню з перегином протеза. Залежності частоти розвитку ГПНІ від способу накладання анастомозів при первинній операції не виявили. Проте перенесені повторні реконструктивні операції сприяли більш частому розвитку ГПНІ.



Клініка рецидиву недокрів'я відповідала критеріям як хронічної, так і гострої ішемії нижніх кінцівок, згідно з якими хворих поділили на наступні групи (рис. 3.2).

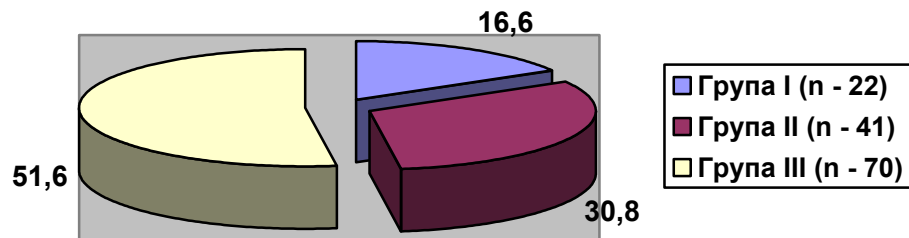


Рис. 3.2. Клініка рецидиву ішемії нижніх кінцівок при пізньому тромбозі сегмента реконструкції.

У переважної більшості хворих (70 (51,6 %)) внаслідок пізнього тромбозу сегмента реконструкції розвинулись характерні прояви ХКІНК (III група). У 29 (41,4 %) з них спостерігали дистальні трофічні зміни. У 41 (30,8 %) діагностовано хронічну ішемію ІІБ-ІІА ступенів (II група), а у 22 (16,6 %) виявлено гостру ішемію ІБ-ІІБ ступенів (I група). Пацієнти вказаної групи поступали у відділення через 5-24 години з моменту розвитку тромбозу і були оперовані в перші 42 години перебування у стаціонарних умовах.

Порівняльний аналіз характеру рецидиву ішемії та різноманітних чинників, пов'язаних з віком, тривалістю захворювання, клінікою ішемії нижніх кінцівок на момент імплантації протеза, а також технічних особливостей первинної реконструкції, перенесених повторних втручань, терміну до виникнення реоклюзії, окремих біохімічних та гемодинамічних показників і стану дистального артеріального русла виявив наступні тенденції клінічного перебігу пізнього тромбозу сегмента реконструкції (табл. 3.4-3.6).

Внаслідок аналізу отриманих даних можна стверджувати, що ризик

тромботичних ускладнень зростав після реваскуляризації кінцівок з приводу ХКІНК.

Таблиця 3.4

**Перебіг рецидиву ішемії нижніх кінцівок при пізньому тромбозі сегмента реконструкції та окремі клініко-анамнестичні фактори**

Фактор	Група I <sup>1</sup> (n=22)	Група II <sup>2</sup> (n=70)	Група III <sup>3</sup> (n=41)
Вік, роки	53,1±5,9	56,5±9,5	56,2±10,3
Тривалість захворювання, роки	7,8±3,2	8,2±4,4	6,9±4,5
Ішемія нижніх кінцівок на час первинної операції: ПБ-ПША ХКІНК ГІ	22	70	41
Термін до виникнення пізнього тромбозу сегмента реконструкції, місяці	38 ±16,4 дні	47,9±37,8 дні	33,2±25,6 дні
Черговість розвитку пізнього тромбозу сегмента реконструкції:			
вперше	22	52	27
вдруге	-	10	7
втретє і більше		4	1

Внаслідок аналізу отриманих даних можна стверджувати, що ризик тромботичних ускладнень зростав після реваскуляризації кінцівок з приводу ХКІНК.

Достовірної залежності перебігу рецидиву ішемії від способу формування анастомозів при імплантації протезів чи перенесених у подальшому повторних реконструкцій встановити не вдалось. Поряд з цим слід вказати, що у спостереженнях, де повздожній розмір дистального анастомоза був більший за діаметр загальної стегнової артерії на 1/5 і більше, тромбоз останнього у пізньому післяопераційному періоді спостерігали тільки у двох випадках. Тому віддавали перевагу при формуванні анастомозу за типом "кінець у бік", зберігаючи вище наведені пропорції формування

анастомозу.

У всіх пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції знижувався КІ, який становив у середньому  $0,28 \pm 0,12$ . Слід відзначити достовірно нижчі показники КІ при розвитку у пацієнтів II та III груп, порівняно із хворими з короткодистантною переміжною кульгавістю чи болем у спокої при кісточковому тиску  $>50$  мм рт. ст., при чому суттєвої різниці між показниками II і III груп не спостерігали. Непрохідність ПСА та артерій підколінно-гомількового сегмента на момент пізнього тромбозу сегмента реконструкції була достовірно пов'язана з тяжчим перебігом рецидиву недокрів'я у хворих II та III груп.

Таблиця 3.5

**Перебіг рецидиву ішемії нижніх кінцівок при пізньому тромбозі сегмента реконструкції та окремі особливості первинного хірургічного лікування**

Фактор	Група I <sup>1</sup> (n=22)	Група II <sup>2</sup> (n=70)	Група III <sup>3</sup> (n=41)
Тип ПА: "кінець у кінець"	1	7	4
"кінець у бік"	21	63	37
Тип ДА: "кінець у кінець"	1	11	6
"кінець у бік"	21	59	35

Таблиця 3.6

**Рецидив ішемії нижніх кінцівок при пізньому тромбозі сегмента реконструкції та окремі гемодинамічні показники й стан дистального артеріального русла**

Фактор	Група I <sup>1</sup> (n=22)	Група II <sup>2</sup> (n=70)	Група III <sup>3</sup> (n=41)
КІ	$0,45 \pm 0,14$	$0,26 \pm 0,14$	$0,23 \pm 0,13$
Прохідність ПСА, ПА:			
наявна	0	37	16
відсутня	22	33	25
Прохідність підколінно-гомількового сегмента:			
наявна	21	41	28
відсутня	1(2,3)	29	13

З метою встановлення безпосередніх причин розвитку пізнього тромбозу сегмента реконструкції та виявлення умов для повторної реконструктивної операції застосовували рентгеноконтрастну ангіографію та дуплексне УЗС. Потрібно вказати, що на початкових етапах проведення дослідження ангіографія застосовувалась у всіх спостереженнях. В останні роки перевагу надавали дуплексному УЗС. До такого стану речей призвела та обставина, що при обстеженні шляхів відтоку крові дуплексне УЗС виявилось достовірно інформативнішим, як за чутливістю, так і за точністю. Отримані хибнопозитивні та хибнонегативні результати при застосуванні обох методів були пов'язані, насамперед, з оцінкою стану ГАС. На ангіографічному зображенні в 5 випадках не вдалось візуалізувати придатний для реконструкції дистальний сегмент артерії. І тільки у одного пацієнта при дуплексному УЗС переоцінили ураження ГАС, через систему якої таки вдалося відновити кровопостачання кінцівок при повторній реконструкції. Вирахувану низьку специфічність обох методів можна пояснити поодинокими як істинно-, так і хибнонегативними результатами, оскільки патологію шляхів відтоку крові виявили у переважної більшості обстежених пацієнтів.

Обов'язковому обстеженню підлягали стан черевної аорти, зони проксимального анастомозу, хід протеза та його бранш, зони дистального анастомозу, стан дистального артеріального русла.

На ультразвуковому зображенні стінка синтетичного судинного протеза гіперехогенна, відрізняється від артеріальної наявністю гофрів та ребристою структурою (фторлон-лавсан, дакрон). Для стінки протеза з політетрафторетилену характерні дві паралельні ехопозитивні смуги, розділені ехонегативним простором. При дослідженні біфуркаційного протеза визначається поділ його на бранші. Для анастомозу, сформованого за типом "кінець у кінець", характерне злиття контурів протеза та артерії в одне

ціле. При анастомозі за типом "кінець у бік" спостерігається сполучення протеза з передньою стінкою артерії. Функціонуючий аорто - стегновий алошунт (протез) (АСП) виразно пульсує, спектр кровотоку близький до магістрального, гемодинамічні характеристики ідентичні визначеним у незмінених клубових артеріях.

Стеноз анастомозу характеризується звуженням просвіту в порівнянні з діаметром протеза та локальним потовщенням і нерівностями стінки, що найбільше виражені на виході. Для тромбованого протеза характерна відсутність пульсації стінок та кровотоку, зменшення діаметра у порівнянні з функціонуючим. Дуплексне УЗС дає можливість простежити хід, структуру та стан інкорпорації тромбованого протеза, що нереально при рентгеноконтрастних методах дослідження. Можна виявити причину тромбозу (стенозування, псевдоаневризма анастомозів, обструкція шляхів притоку чи дистального русла, перегин протезу), визначити відносну давність реоклюзії за оптичною густиною тромботичних мас ("свіжий" тромб ехонегативний, "старий" – ехопозитивний). Вдається встановити рівень і тип формування анастомозів, оцінити стан артерій відтоку. На рис. 3.3 подане зображення дистального анастомозу тромбованого аорто-стегнового шунта, отримане внаслідок аналізу отриманих даних можна стверджувати, що ризик тромботичних ускладнень зростає після реваскуляризації кінцівок з приводу ХКІНК.

Підсумовуючи вищенаведені результати обстеження вважаємо можливим зробити наступні висновки:

- більшість пізніх тромбозів сегмента реконструкції розвивається в перші 5 років з високою частотою їх появи у перші два роки після первинної операції, кожен наступний епізод тромботичної реоклюзії виникає майже удвічі швидше, ніж попередній;
- розвиток пізніх тромбозів сегмента реконструкції є поліетіологічним

процесом із переважанням гіперплазії неоінтими анастомозів у 50 (37,6 %) пацієнтів і прогресування атеросклеротичного ураження – в 54 (40,6 %) випадку;

- гіперплазія неоінтими розвивається в коротші терміни після первинної реконструкції, а також при чергових тромботичних реоклюзіях; набуває більшої вираженості після перенесених повторних реконструкцій з приводу тромботичних ускладнень;
- для рецидиву ішемії внаслідок пізнього тромбозу сегмента реконструкції найбільш характерний розвиток хронічної критичної ішемії нижньої кінцівки, причому подібність ряду клінічних і анамнестичних факторів, а також показників регіонарної гемодинаміки, дозволяє стверджувати певну спорідненість з перебігом гострої ішемії нижніх кінцівок.

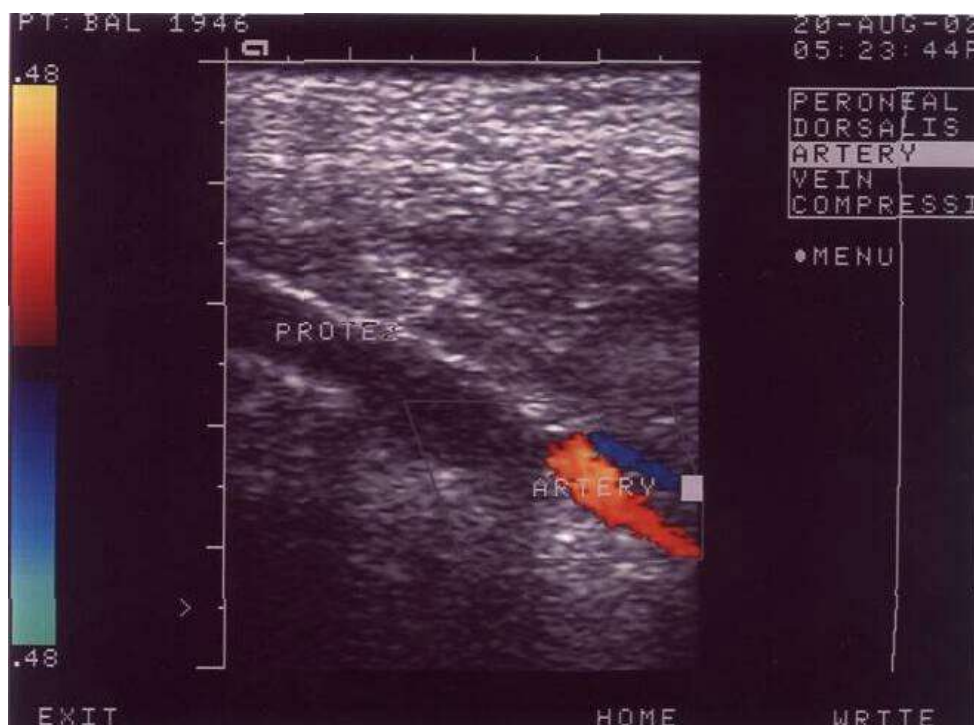


Рис. 3.3. Дистальний анастомоз тромбованого аорто - стегнового алошунта при дуплексному УЗС.

- Основні результати розділу опубліковані в наукових працях:
  1. Адарбех А. С. Критична ішемія у віддаленому періоді після багаторівневої реконструкції атеросклеротичної оклюзії термінального сегмента черевної аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок / А. С. Адарбех // XIII Міжнародний медичний конгрес студентів та молодих вчених, 27-29 квітня 2009 р. : матеріали конгр. – Тернопіль, 2009. – С. 45.

## РОЗДІЛ 4

### ОСОБЛИВОСТІ ГЕМОСТАЗУ У ПАЦІЄНТІВ З ПІЗНІМ ТРОМБОЗОМ СЕГМЕНТА РЕКОНСТРУКЦІЇ

#### 4.1. Гемостаз у пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції

При обстеженні пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції встановлено підвищення згортальних властивостей крові. Так, рівень ТЧ, ТТ вищий за контрольні величини, відповідно, на 13,7 % ( $p < 0,05$ ), 17,8 % ( $p < 0,05$ ), а ФГ(в), ФСФ і ТА, відповідно, на 29,6 % ( $p < 0,001$ ), 34,2 % ( $p < 0,001$ ) і на 24,1 % ( $p < 0,001$ ). Відмічено також незначне зростання ЧРП і ПІ із одночасним зниженням рівня толерантності плазми до гепарину. Так, через 12 годин після хірургічного втручання відмічено незначне зростання показників майже усіх складових згортальної системи крові, порівняно із передопераційними. Водночас при зіставленні деяких показників із контрольними, виявлено, що рівень ТТ зріс на 20,0 % ( $p < 0,05$ ), ФГ на 37,0 % ( $p < 0,05$ ), ФСФ на 36,2 % ( $p < 0,001$ ), ПІ тільки на 2,6 % ( $p > 0,01$ ), ЧРП на 10,9 % ( $p < 0,05$ ).

Найбільш виражені зміни згортальної системи крові спостерігались на кінець першої доби після хірургічного втручання. ПІ зріс на 30 % ( $p < 0,05$ ), ТПА на 31,8 % ( $p < 0,001$ ), ЧРП на 14,1 % ( $p < 0,05$ ), ФГ(в) на 66,7 % ( $p < 0,001$ ), ТТ на 26,7 % ( $p < 0,05$ ). Вказане відбувалось на тлі зниження ТЧ на 17,1 % ( $p < 0,05$ ) і ТПГ на 10,0 % ( $p < 0,05$ ) (табл. 4.1).

При вивченні стану фібринолітичної активності крові у пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції встановлено, що рівні плазміну та сумарної фібринолітичної активності нижчі за контрольні показники, відповідно, на 9,9 % і 2,9 % ( $p > 0,01$ ). Водночас вміст інших складових фібринолітичної активності плазми крові перевищував норму на 4,5 % ( $p > 0,01$ ) – 14,8 % ( $p < 0,05$ ) (табл. 4.2).



Таблиця 4.1

**Показники згортальної системи крові у пацієнтів із пізнім  
тромбозом сегмента реконструкції**

Показник	Норма	До операції	12 годин після операції	24 години після операції
Тромбіновий час, с	15,3±0,6	13,6±0,6 $p_1 < 0,05$	13,1±0,5 $p_1 < 0,05$	12,6±0,5 $p_1 < 0,05$
Тромботест, бали	4,5,±0,2	5,4±0,5 $p_1 < 0,05$	5,5±0,2 $p_1 < 0,05$	5,7±0,3 $p_1 < 0,05$
Фібриноген(в), г/л	2,7±0,1	3,5±0,1 $p_1 < 0,001$	3,6±0,1 $p_1 < 0,05$	4,0±0,2 $p_2 < 0,05$
Фібриностабілізуючий фактор, с	41,2±3,8	54,9±2,1 $p_1 < 0,001$	55,8±2,1 $P_1 < 0,05$	58,8±1,2 $p_1 < 0,05$
Час рекальцифікації плазми, с	113,8±2,0	125,3±6,6 $p_1 < 0,001$	125,7±6,8 $p_1 < 0,05$	129,9±6,2 $p_1 < 0,05$
Толерантність плазми до гепарину, с	732,3±38,9	678,2±18,7 $p_1 < 0,01$	663,1±31,2 $p_1 < 0,05$	654,4±22,5 $p_1 < 0,05$
Тромбопластична активність, %	50,7±2,0	62,9±2,5 $p_1 < 0,001$	54,3±2,2 $p_2 < 0,05$	66,8±2,8 $p_1 < 0,05$
Протромбіновий індекс, %	90,41±5,08	97,81±5,21 $p_1 < 0,001$	97,92±5,25 $p_1 < 0,05$	98,23±5,1 $p_1 < 0,05$
Примітки: 1. $p_1$ - достовірна різниця між нормою та показниками передопераційного періоду; 2. $p_2$ - достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційного періоду.				

Оперативне втручання поглиблює зміни у фібринолітичній системі крові. Найбільш виражені зміни спостерігались через 24 години після хірургічного втручання. У вказаний період рівні плазміну та сумарної фібринолітичної активності знижувалися, відповідно, на 5,6 % та 7,1 % ( $p > 0,05$ ), порівняно із показниками перед операцією. Щодо інших складових фібринолітичної системи, то рівень плазміногену зростав, а час Хагеман-залежного фібриногену, час лізису еуглобулінових згустків подовжувався ( $p < 0,05$ ), порівняно із пердоопераційними показниками.

Таблиця 4.2

**Показники фібринолітичної активності плазми крові у пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції**

Показник	Норма	До операції	12 годин після операції	24 години після операції
Плазмін, %	105,3±4,0	97,5±3,4	93,6±3,7	91,9±3,8
Плазіноген, %	92,6±4,7	96,4±5,0	98,9±4,7	99,6±5,1
Сумарна фібринолітична активність, %	97,5±3,7	94,3±3,6	92,1±4,2	91,4±3,5
Час Хагеман-залежного фібриногену, хв	19,8±0,7	22,5±0,9 ( $p_1 < 0,05$ )	24,8±1,1	26,6±1,0 ( $p_2 < 0,05$ )
Час лізису еуглобулінових згустків, хв	163,8±8,7	166,9±8,9	170,8±9,3	173,1±8,5
Антиплазмін, %	98,1±5,2	101,9±5,1	105,7±4,6	104,81±5,2
Примітки: 1. $p_1$ – достовірна різниця між нормою та показниками передопераційного періоду; 2. $p_2$ – достовірна різниця між показниками доопераційного та післяопераційного періоду.				

Це свідчить про те, що згортальна система у пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції перебуває у стані підвищеної активності, при зниженій активності фібринолітичної системи. Оперативне втручання у вказаних умовах підвищує згортальну функцію плазми із одночасними проявами деякого виснаження фібринолітичної системи. Останнє є підставою для призначення антикоагуляційної терапії при плануванні оперативного втручання та в післяопераційному періоді.

#### 4.2. Динаміка показників D-димеру та їх прогностичне значення для перебігу післяопераційного періоду

Щоб оцінити вплив на систему згортання крові прямих антикоагулянтів, пацієнтам було призначено підшкірно фраксипарин-форте в дозі 0,1 мл на 10 кг маси тіла один раз на добу.

При аналізі результатів показників згортальної системи крові (табл. 4.3) виявлено, що вже на 3-тю добу післяопераційного періоду відбувається нормалізація рівня системи згортання крові. АЧТЧ в цей період складав 33,53 с, що на 17,89 % ( $p < 0,001$ ) вище, ніж до початку лікування. До 3-ї доби післяопераційного періоду зростали протромбіновий і тромбіновий час, відповідно, на 11,56 та 4,91 %, повертаючись в межі нормальних значень.

Таблиця 4.3

#### Динаміка показників гемостазу у хворих із призначенням непрямих антикоагулянтів

Показник	Норма (n-18)	Період спостереження			
		до операції	1-ша доба	3-тя доба	7-а доба
АЧТЧ, с	32,60±1,10	28,44±0,59 ( $p_1 < 0,05$ )	32,01±1,0 ( $p_2 < 0,05$ )	33,53±1,69 ( $p_2 < 0,05$ )	37,51±1,72 ( $p_2 < 0,05$ )
ТЧ, с	15,30±0,30	13,40±0,50 ( $p_1 < 0,05$ )	13,62±0,42	14,06±0,29	14,98±0,31 ( $p_2 < 0,05$ )
МНВ	1,00±0,01	0,83±0,03 ( $p_1 < 0,05$ )	0,89±0,06 ( $p_2 < 0,05$ )	1,06±0,05 ( $p_2 < 0,05$ )	1,23±0,06 ( $p_2 < 0,05$ )
ТК, %	100,25±1,0	118,2±2,6 ( $p_1 < 0,05$ )	106,11±3,2	101,8±4,10 ( $p_2 < 0,05$ )	86,78±3,72 ( $p_2 < 0,05$ )
ФГ, г/л	3,40±0,10	3,80±0,10 ( $p_1 < 0,05$ )	3,96±0,32	4,28±0,30 ( $p_2 < 0,05$ )	3,85±0,32 ( $p_2 < 0,05$ )
Примітки: 1. $p_1$ – достовірна різниця між нормою та показниками передопераційного періоду; 2. $p_2$ – достовірна різниця між показниками передопераційного та післяопераційного періодів.					

На 7-му добу післяопераційного періоду у цих хворих відмічено помірну гіпокоагуляцію, достовірно підтверджену за ПЧ та ТЧ. Що ж до рівня фібриногену, то, не дивлячись на введення антикоагулянтів, його вміст в крові на 3-тю добу після операції підвищився на 12,65 % ( $p < 0,05$ ), із поступовою тенденцією до нормалізації до 7-ї доби післяопераційного періоду.

У крові здорових осіб D-димер не виявлений. У хворих із пізнім тромбозом сегмента реконструкції він був істотно підвищений і складав  $(1,41 \pm 0,44)$  мг/л ( $p < 0,001$ ). На першу добу після хірургічного втручання його рівень значно зростав, досягаючи значень  $(2,53 \pm 0,54)$  мг/л ( $p < 0,001$ ).

В процесі лікування у пацієнтів без ускладнень рівень D-димеру поступово знижувався: на 3-тю добу післяопераційного періоду він складав  $(1,83 \pm 0,62)$  мг/л, що є достовірно нижчим ( $p < 0,001$ ), ніж до початку лікування, а на 7-му добу дорівнював  $(1,22 \pm 0,63)$  мг/л і був меншим, ніж на 3-тю добу ( $p < 0,001$ ). Слід зазначити, що у жодного із пацієнтів повної нормалізації рівня D-димеру не спостерігали.

Що ж стосується 4 пацієнтів, у яких в післяопераційному періоді розвинувся повторний тромбоз сегмента реконструкції, то на першу добу після хірургічного втручання у них виявлено суттєве підвищення рівня D-димеру до  $(4,56 \pm 0,86)$  мг/л. Вказаний показник на цей час був вищим, ніж у осіб з неускладненим перебігом захворювання ( $p < 0,001$ ), а на 3-тю добу післяопераційного періоду відмічено незначне його зниження. Лише на 7-му добу лікування у вказаній групі хворих рівень D-димеру знижувався до рівня  $(1,39 \pm 0,47)$  мг/л, що нижче показника 3-ої доби в 2,7 рази ( $p < 0,001$ ).

Аналізуючи отримані результати можна стверджувати, що рівень D-димеру корелює із рівнем вмісту фібриногену у крові і його показник може бути використаний для прогнозування загрози розвитку тромбозу, а також ефективності антикоагуляційної терапії.

### **4.3. Ендотоксемія у пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції**

Хворі, яких обстежували, були поділені на групи: I група – пацієнти із пізнім тромбозом сегмента реконструкції, у яких було діагностовано гостру ішемію ІБ-ІІБ ступеня, II група – пацієнти із пізнім тромбозом сегмента реконструкції, у яких було діагностовано ІІБ-ІІІА ступінь хронічної ішемії і III група – пацієнти із пізнім тромбозом сегмента реконструкції, у яких було діагностовано хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок.

У пацієнтів I групи гематологічні індекси не перевищували норму. Лише у 23,0 % хворих зареєстровані відхилення від норми гематологічних індексів інтоксикації за рахунок індексу співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів, що свідчить про неспецифічну активацію імунітету (табл. 4.4).

У передопераційному періоді у пацієнтів II групи відмічено несуттєве, порівняно із контрольними даними, зростання лейкоцитарного індексу інтоксикації на 23,25 %, індексу зсуву лейкоцитів на 13,31 %, індексу співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів на 10,58 %, та зниження лейкоцитарного індексу на 10,2 %, що вказувало на наростання ендогенної інтоксикації, активацію запального процесу та зниження неспецифічної ланки імунного захисту. У перші 24 години післяопераційного періоду динаміка цих показників поглиблювалась. В той же час, порівняно із даними передопераційного періоду спостерігалось статистично достовірне зростання показників індексу співвідношення нейтрофілів та моноцитів (на 18,5 %), індексу співвідношення лімфоцитів та еозинофілів (на 21,95 %) і зниження лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу (на 10,2 %) та індексу співвідношення лімфоцитів та моноцитів (на 12,96 %), що обумовлено активацією неспецифічної ланки імунітету, зокрема його макрофагальної ланки, та автоімунних процесів. Патологічні зміни виявлені у 75,5 % прооперованих хворих. Зростання лейкоцитарного індексу інтоксикації вище 1,5 слід вважати патологічним, а зниження числа еозинофільних лейкоцитів, яким притаманна детоксикаційна

функція, а також лімфоцитів, моноцитів – проявом пригнічення імунітету. Наявність в крові молодих та незрілих форм свідчить про напруження компенсаторних процесів, що забезпечують детоксикацію.

Таблиця 4.4

**Інтегральні гематологічні індекси у хворих із пізнім тромбозом сегмента реконструкції**

Гематологічний індекс інтоксикації	Число обстежуваних				
	I група (19)	II група (36)		III група (52)	
	до операції	до операції	після операції	до операції	після операції
ЛШ	1,29±0,25	1,59±0,3	2,85 ±0,55 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>2</sub> <0,05	1,60±0,38	3,03±0,7 P <sub>1</sub> <0,05
ЛП	0,49±0,01	0,44 ± 0,02 P <sub>1</sub> <0,05	0,4±0,02 P <sub>2</sub> <0,001	0,42±0,07	0,36±0,06 P <sub>1</sub> <0,05
ІЗЛ	2,48±0,3	2,81±0,35	3,43±,32 P <sub>2</sub> <0,05	3,10±0,26	4,2 ±0,28 P <sub>1</sub> <0,001 P <sub>2</sub> <0,05
ІЛГ	4,45±0,35	4,30±0,32	3,61±0,28 P <sub>1</sub> <0,05	4,00±0,12	3,07±0,2 P <sub>1</sub> <0,001 P <sub>2</sub> <0,001
ІСНЛ	2,74±0,2	3,03±0,3	3,94±0,24 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>2</sub> <0,001	3,15±0,40	4,98±0,8 P <sub>1</sub> <0,001 P <sub>2</sub> <0,001
ІСНМ	34,6±2,1	37,89±2,79	44,9±3,9 P <sub>2</sub> <0,05	39,5±2,6	48,0±4,2 P <sub>1</sub> <0,001
ІСЛМ	14,9±1,24	14,2±1,37	12,7±1,4	14,0±1,3	9,8±1,6 P <sub>1</sub> <0,05 P <sub>2</sub> <0,05
ІСЛЕ	16,6±1,44	17,86±1,22	21,9±3,2	19,35±2,3	23,3±4,2 P <sub>1</sub> <0,05
Примітки: P <sub>1</sub> – достовірна різниця між показниками групи контролю. P <sub>2</sub> – достовірна різниця між показниками передопераційного та післяопераційного періодів.					

У пацієнтів III групи в передопераційному періоді показники гематологічних індексів інтоксикації змінювались незначно, на 15-20 %, зберігаючи попередні тенденції. Проте у ранньому післяопераційному періоді (24 год.) зареєстровано значне зростання лейкоцитарного індексу інтоксикації (на 134,88 %), індексу зсуву лейкоцитів, індексів співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів, та співвідношення лімфоцитів та еозинофілів у 2-4 рази. Таким чином, наявність деструктивних процесів супроводжується спотвореною запальною реакцією та автосенсибілізацією, які виходять з-під контролю.

Як вказують дані табл. 4.5, у всіх групах хворих відмічено початково високий рівень токсемії, проте у хворих з критичною ішемією показники ендогенної інтоксикації перевищували показники контрольної групи на 10 %. Оперативне втручання супроводжувалось зростанням МСМ у 2 рази, а МГ на 30 %, порівняно з передопераційними показниками. Поряд з цим, у пацієнтів III групи значення МГ навіть у передопераційному періоді були вищими на 20 %, що обумовлено вимиванням цих продуктів з ділянок некрозів.

Таблиця 4.5

#### Рівні молекул середньої маси та міоглобіну в обстежуваних пацієнтів

Показники МСМ та міоглобіну	Число обстежуваних				
	I група (19)	II група (36)		III група (52)	
		до операції	до операції	після операції	до операції
МСМ, ум. од.	0,26±0,02	0,3±0,03	0,44±0,02 P <sub>1</sub> <0,001 P <sub>2</sub> <0,001	0,32±0,02 P <sub>1</sub> <0,05	0,4±0,02 P <sub>1</sub> <0,001 P <sub>2</sub> <0,05
МГ, мкг/л	111,0±5,3	120,0±7,9	142,0±12.8 P <sub>1</sub> <0,05	132,0±9,2	146±11.4 P <sub>1</sub> <0,05

Примітки:  
P<sub>1</sub> – достовірна різниця між показниками групи контролю.  
P<sub>2</sub> – достовірна різниця між показниками передопераційного та післяопераційного періодів.

Підсумовуючи отримані результати обстеження слід вказати, що у пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції виявлено високий ступінь ендотоксемії, який зростає після проведення оперативного втручання. Це зумовлює необхідність проводити корекцію як на етапі підготовки до оперативного втручання, так і у післяопераційному періоді.

Основні результати розділу опубліковані в наукових працях:

98. Системна запальна реакція при атеросклеротичній оклюзії стегно-підколінного сегмента у стадії хронічної критичної ішемії / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, П. Я. Боднар, А. Р. Вайда, Т. В. Романюк, А. С. Адарбех // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 1. – С. 6–10.

35. Ендотоксемія при атеросклеротичній оклюзії стегно-підколінного сегмента у стадії хронічної критичної ішемії / І. К. Венгер, Т. В. Романюк, П. Я. Боднар, А. Р. Вайда, А. С. Адарбех, О. І. Зарудна // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 58–61.



## РОЗДІЛ 5

### ХІРУРГІЧНЕ ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ПІЗНИМИ ТРОМБОЗАМИ СЕГМЕНТА РЕКОНСТРУКЦІЇ

Хірургічна тактика при пізньому тромбозі сегмента реконструкції визначається причиною реоклюзії, вираженістю клінічних проявів рецидиву ішемії нижніх кінцівок, станом шляхів притоку та, особливо, станом дистального артеріального русла. Загально визнані принципи повторних реконструкцій включають відновлення центрального кровотоку по тромбованому протезу чи його бранші та адекватну реконструкцію шляхів відтоку крові. Складність повторного оперативного втручання на аорто-стегново-підколінному сегменті зумовлена як поширеними ураженнями прилеглих артеріальних басейнів, так і змінами анатомії судин та вираженістю рубцевого процесу в оточуючих тканинах.

#### **5.1. Відновлення центрального кровотоку при повторних реконструктивних операціях**

Операцію розпочинали з виділення й ревізії дистального анастомозу (ДА) аорто–стегнового алошунта (протеза) та стегнових артерій. Застосовували стегновий доступ, що розміщується на 15-20 мм латеральніше попереднього розтину, не проводячи висічення післяопераційного рубця. При такому доступі створюються кращі умови для виділення дистального сегмента бранші алошунта, ДА та проксимальних сегментів стегнових артерій. за рахунок того, що минаються рубцеві тканини. Після ревізії і підтвердження можливості реконструкції центральний кровотік відновлювали одним із нижченаведених методів (табл. 5.1).

У 100 (75,1 %) спостереженнях операцію із відновлення центрального кровотоку здійснювали шляхом ретроградної тромбектомії (ТЕ) з протеза чи його бранші. Класична методика включала одночасне застосування балонних

катетерів типу Fogharty або “Дует” для блокади входу в браншу і контролю кровотечі, та петель для ендартеректомії. Останніми відшаровували тромботичні маси та псевдоінтиму від стінки протеза з подальшою екстракцією їх решток при видаленні катетера (рис. 5.1).

Таблиця 5.1

**Методи відновлення центрального кровоплину у хворих з пізнім тромбозом сегмента реконструкції**

Метод відновлення центрального кровотоку	Кількість
Ретроградна ТЕ з бранші біфуркаційного алопротеза	<u>100 (75,1 %)</u>
Аорто-біфеморальне репротезування,	<u>21 (15,8 %)</u>
в т. ч. заміна бранші протеза,	2 (1,5 %)
аорто-стегнове одностороннє репротезування	8 (6,0 %)
Екстраанатомічна реконструкція:	
перехресне стегново-стегнове шунтування	2 (1,5 %)
Всього	133

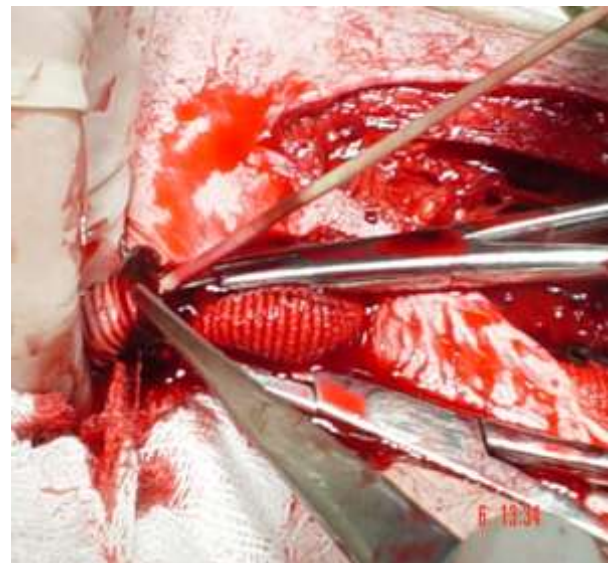
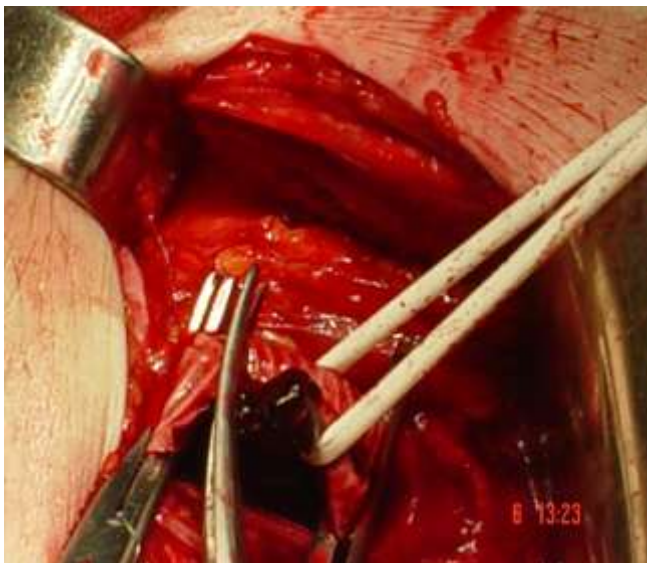


Рис. 5.1. Ретроградна тромбектомія з бранші протеза.

Проведено 69 ТЕ за класичною методикою і 31 ТЕ з використанням тільки балонних катетерів, тобто із збереженням цілісності псевдоінтимального шару. Остання операція була основною у пацієнтів (22 спостереження), у яких розвинувся тромбоз бранші алопротеза як результат перерозподілу кровотоку по браншах алопротеза за рахунок високого периферійного судинного опору на стороні тромбованої бранші. Ефективність методів оцінювали шляхом порівняння кумулятивної прохідності протезів у цих підгрупах (рис. 5.2).

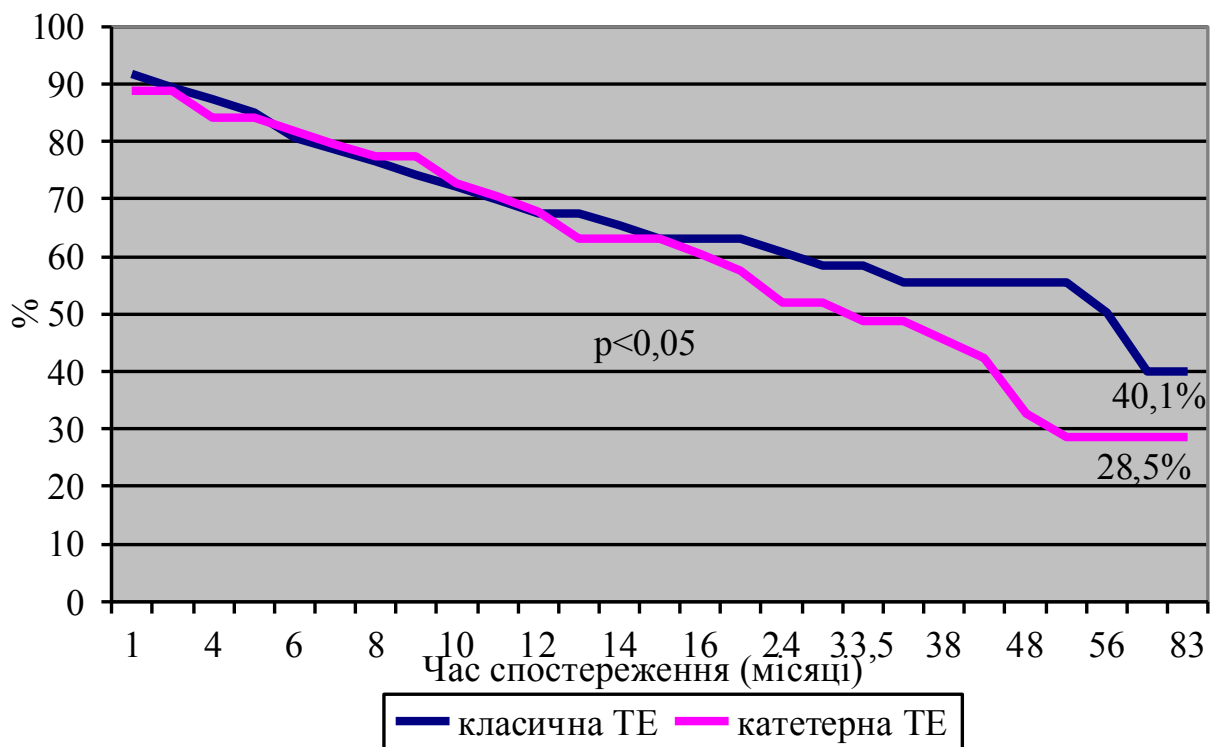


Рис. 5.2. Кумулятивна прохідність протезів при різних методах ретроградної тромбектомії.

При ТЕ за класичною методикою домоглися достовірно вищих показників кумулятивної прохідності бранші протеза ( $p < 0,05$ ). Останнє вказує на доцільність максимального очищення внутрішнього просвіту протеза від псевдоінтими та залишків тромботичних мас. При залишенні останніх є всі умови для повторного тромбування.

Слід вказати, що при відносній легкості і ефективності ретроградної ТЕ, привертає увагу висока частота інтраопераційних тромбоемболій контрлатеральної бранші алопротеза. Вказане ускладнення було діагностовано у 13 (13,0 %) спостереженнях із 100 виконаних ТЕ. У одного пацієнта тромбемболектомія з бранші та артерій протилежної кінцівки виявилась неефективною із-за масивної емболізації периферійного артеріального русла, що завершилось ампутацією нижньої кінцівки.

Неадекватність відновленого шляхом ТЕ центрального кровотоку відзначили в 5 (5,0 %) випадках. Труднощі виникали при значній тривалості реоклюзії, недіагностованих ураженнях шляхів притоку, перегибах протеза. При подібних ситуаціях вважаємо за необхідним проводити репротезування чи заміну тромбованої бранші.

Аорто-біфemorальне репротезування виконали в 23 (15,8 %) спостереженнях, в т. ч. заміну тромбованої бранші протеза – у 2 (1,5 %). Однобічне аорто-клубово-стегнове репротезування проведено у 8 пацієнтів.

Показаннями до вказаних операцій вважали неадекватність ТЕ, патологію проксимального анастомозу та стенозуючі ураження атеросклеротичним процесом черевного відділу аорти, псевдоаневризму проксимального анастомозу, а також структурні зміни протеза з видовженням і перегином бранші. В усіх цих хворих застосували трансперитонеальний доступ до черевної аорти. Слід вказати на значну тривалість, високу травматичність, технічну складність оперативного втручання. Проксимальний анастомоз нового протеза в переважній більшості спостережень формували за типом "кінець в кінець" із черевною аортою, максимально наближено до ниркових артерій (14 спостережень). У 6 вказаних спостереженнях була необхідність провести реплантацію нижньої брижової артерії. Бранші нового алопротеза проводили на стегно по ходу судинного джмута, латеральніше від тромбованого протеза. Видалити попередній, тромбований алопротез, необхідно з метою попередження

інфікування зони хірургічного втручання, але часто це провести технічно важко не травмуючи оточуючі тканини.

У 17 спостереженнях проксимальний анастомоз нового протеза формували за типом "кінець у бік" черевної аорти, з наближенням його до ниркових артерій. При формуванні анастомозу між аортою і алопротезом з метою створення оптимальних умов функціонування та попередження розвитку аневризми анастомозу розсічення передньої стінки аорти здійснювали у формі повздовжнього овалу, поперечний діаметр якого відносився до розміру аорти як 1:2,5, а повздовжній до поперечного – як 2:1. Вказані параметри формування анастомозу за типом "кінець у бік" наближають (табл. 5.2) показники гемодинаміки в ділянці анастомозу до контрольних по термінальному відділі аорти.

Таблиця 5.2

**Рівень гемодинаміки по анастомозу між аортою та алопротезом  
("кінець у бік")**

Показник гемодинаміки	Контроль	Анастомоз без овального висічення стінки аорти	Анастомоз із овальним висіченням стінки аорти
Пікова систолічна швидкість, см/с	75,0±17,4	83,4±14,7 P>0,05	77,5±12,3 P>0,05
Об'ємна швидкість кровотоку, мл/хв.	832,3±25,8	651,4±15,9 P<0,05	760,9±45,2 P<0,05
Примітка: P – достовірна різниця між нормою та показниками хворих.			

У 2 (1,5 %) пацієнтів для забезпечення центрального кровотоку виконали екстраанатомічну реконструкцію шляхом перехресного стегново-стегнового шунтування від контрлатеральної бранші.

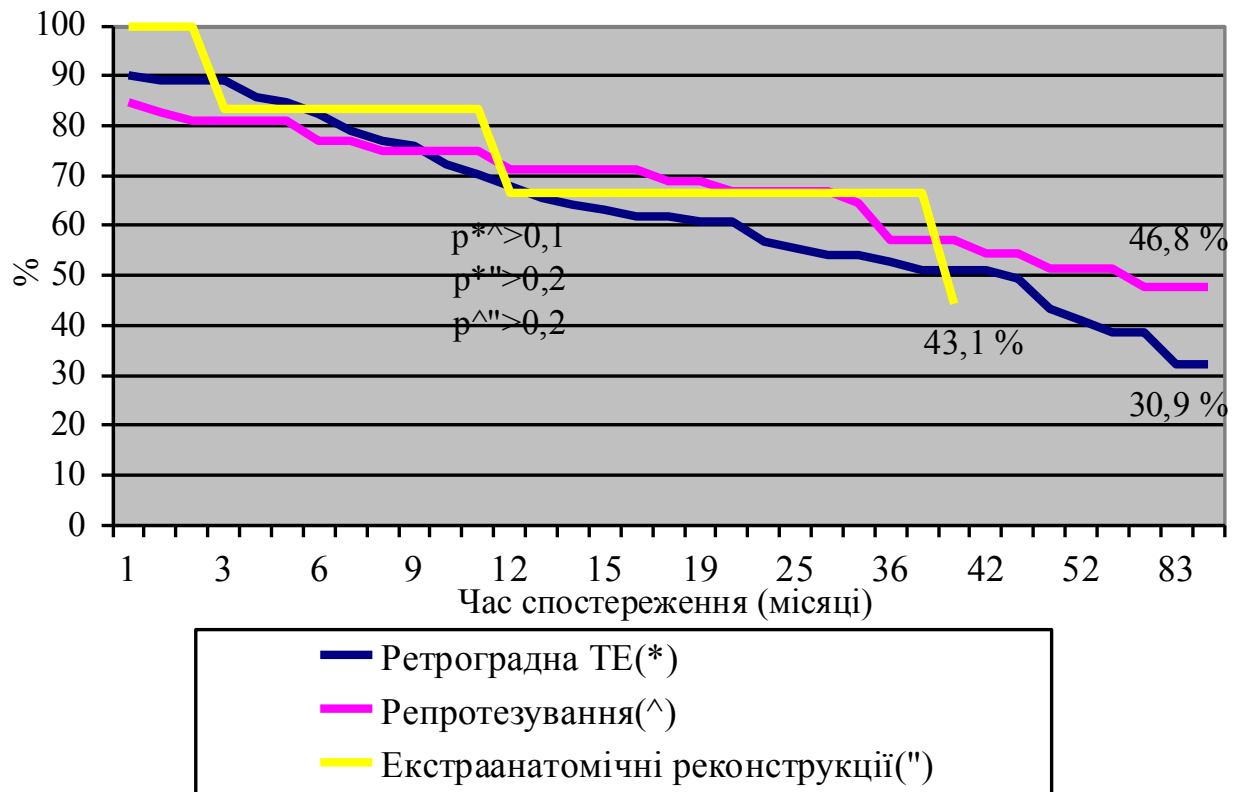


Рис. 5.3. Кумулятивна прохідність протезів при різних методах відновлення центрального кровотоку.

Екстраанатомічна реконструкція відносно проста технічно, нетривала, малотравматична і виконана у пацієнтів із вираженою супутньою патологією. До недоліків операції, слід визнати, необхідність виділення та перетискання функціонуєючої контрлатеральної бранші протеза.

Для оцінки ефективності вищеписаних методів відновлення центрального кровотоку порівнювали показники кумулятивної прохідності протезів у віддаленому поопераційному періоді (рис. 5.3).

Оптимальні результати отримані при репротезуванні аорто-стегнових сегментів. Дещо гірші, але подібні статистично ( $p > 0,1$ ) показники спостерігали і при виконанні ретроградної ТЕ з протеза, що дозволяє вважати ці методи рівноправними. З представленого можна стверджувати, що висока травматичність, значна технічна складність і довготривалість репротезувань аорто-стегнової зони схиляє до ширшого виконання ТЕ зі стегнового доступу

як методу, подібного за ефективністю, але менш інвазивного і простішого технічно.

У двох пацієнтів діагностовано псевдоаневризму проксимального анастомозу. В обох спостереженнях при первинному оперативному втручанні формували анастомоз між аортою та алопротезом по типу кінець алопротеза вшивали в передню стінку черевної аорти, проводячи тільки її розсічення. Саме вказана ділянка передньої стінки черевної аорти бідна на кров'яні судини. Виходячи із вказаних тверджень і для створення оптимальних умов функціонування та попередження розвитку аневризм анастомозу між аортою і алопротезом запропонували проводити розсічення передньої стінки аорти у вигляді повздовжнього овалу, поперечний діаметр якого відноситься до розміру аорти як 1:2.5, а поздовжній до поперечного - як 2:1. При вказаному формуванні аортального анастомозу (табл. 5.3) показники гемодинаміки в ділянці останнього наближаються до контрольних. При цьому пікова систолічна швидкість при застосуванні запропонованого способу на 4,8 % ( $P > 0,05$ ) нижча, ніж при виконанні анастомозу без овального висічення стінки аорти, а об'ємна швидкість кровоплину – на 17,2 % ( $P < 0,05$ ) вища. Отримані показники свідчать про те, що на ділянку анастомозу створюється нижче гемодинамічне навантаження. Саме цей чинник забезпечує післяопераційному періоді стійку гемодинаміку ділянки анастомозу і попереджує розвиток несправжньої аневризми

При діагностованій псевдоаневризмі проксимального анастомозу (2 спостереження) виконували репротезування. В одному випадку проведено резекцію сегмента із псевдоаневризмою з наступним формуванням анастомозу аорти в кінець нового алопротеза (рис. 5.4 в). В іншому спостереженні через виражений кальциноз стінок черевної аорти проведено видалення алошунта з проксимальним анастомозом, поперечне пересічення аорти і формування анастомозу аорти із новим алопротезом у вигляді муфти (рис. 5.4 б).

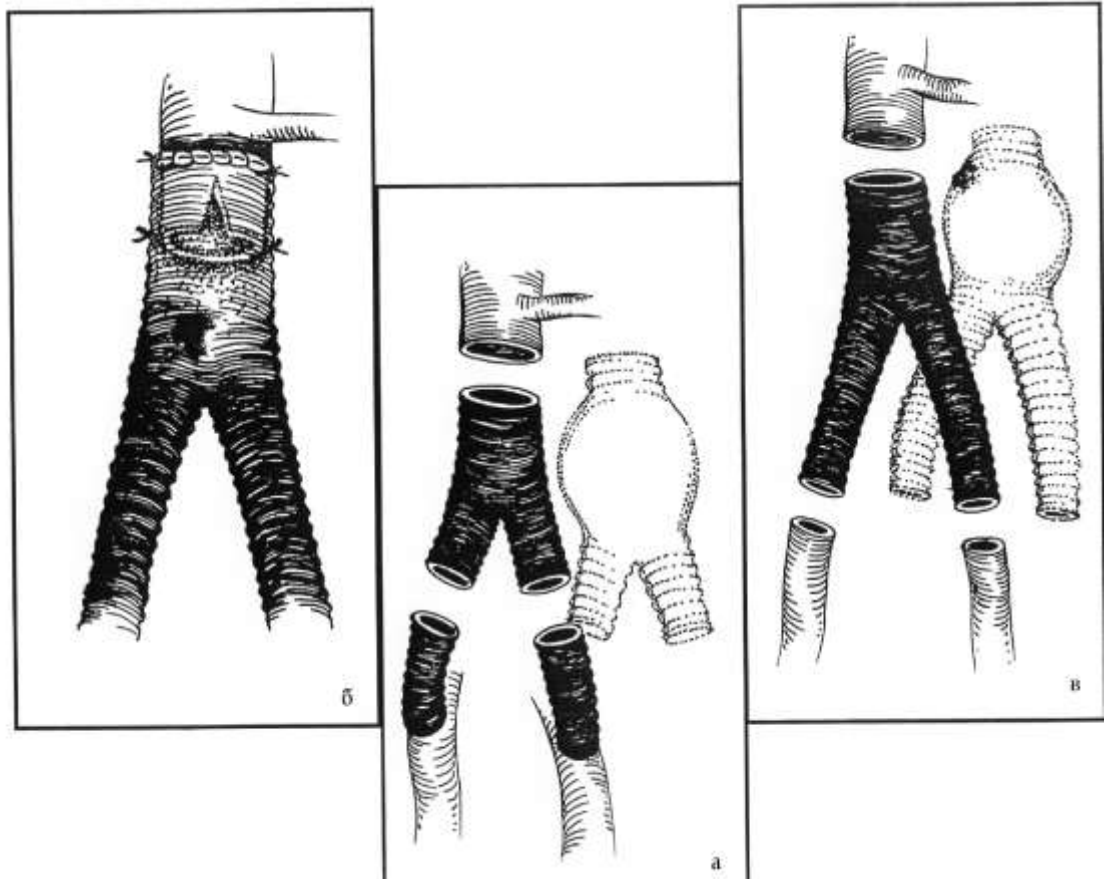


Рис. 5.4. Методи репротезування при псевдоаневризмі проксимального анастомозу.

## 5.2. Реконструкція дистального анастомозу і шляхів відтоку

В основі ефективного повторного оперативного втручання – ревазуляризації – є адекватна реконструкція дистального анастомозу (ДА) та шляхів відтоку. Встановлено, що незалежно від домінуючої причини пізнього тромбозу сегмента реконструкції, спостерігається різної вираженості стенозування ДА та прилеглих сегментів стегнових артерій за рахунок гіперплазії неоінтими (ГПНІ). Вираженість ГПНІ залежить від тривалості післяопераційного періоду і, на нашу думку, від рівня системної запальної реакції. ГПНІ за незначних змін гемодинаміки, сповільнення



кровоточу, спричинює розвиток тромбозу або ж повторну реоклюзію протеза.

В основі розвитку патології ДА лежать гіперпластичні процеси в медіоінтимальному шарі. У зв'язку із цим після проведення реконструкції дистального анастомозу в умовах підвищеної активності системної запальної відповіді існує висока ймовірність швидкого розростання неоінтими. Останнє відбувається набагато швидше, коли в складовій новоствореного анастомозу залишаються структури попереднього. Враховуючи вказані обставини, тактика оперативного втручання повинна включати розміщення нової лінії судинного шва в межах незмінених попереднім оперативним втручанням артеріальних сегментів.

Резекцію тромбованого ДА виконували на початку дослідження. Згодом у зв'язку із тривалістю хірургічного втручання, травмування оточуючих тканин і, саме головне, перев'язкою і травмуванням судин частину операцій проводили без повного виділення попереднього анастомозу, виключаючи його з кровотоку. Після ретроградної ТЕ для усунення діастазу між відсіченою браншею та планованою лінією нового анастомозу в більшості випадків вшивали вставку з протеза відповідного діаметра.

Характер виконаних реконструкцій ДА та шляхів відтоку наведений у таблиці 5.3.

Реконструкцію ДА в пацієнтів зі збереженою прохідністю ПСА виконали у 25 (18,8 %) випадках з включенням у кровотік обох стегнових артерій шляхом дисталізації їх біфуркації.

Іншу групу склали 22 пацієнти, у яких розвинувся пізній тромбоз аорто-стегнового алошунта (протеза), дистальний анастомоз якого був сформований в умовах оклюзії поверхневої стегнової артерії, тоді як контрлатеральний – при прохідних поверхневій стегновій і підколінній артеріях. За рахунок вищого периферійного судинного опору, який сприяв розвитку синдрому обкрадання і перерозподілу кровотоку, розвинувся пізній

тромбоз бранші, дистальний анастомоз якої був сформований в умовах оклюзії поверхневої стегнової артерії. У цих же пацієнтів проведено стегно-підколінне аутовенозне шунтування.

Таблиця 5.3

**Характер реконструкцій ДА та шляхів відтоку у хворих з пізнім тромбозом сегмента реконструкції**

Характер реконструкцій ДА та шляхів відтоку	Кількість
Дисталізація біфуркації стегнових артерій	<u>25 (18,8 %)</u>
Реконструкція ГАС:	<u>47 (35,3 %)</u>
• з резекцією попереднього ДА	18
• з виключенням попереднього ДА	29
+ стегново-дистальні реконструкції:	<u>61 (45,9 %)</u>
• стандартні	41
• з формуванням співустя аутовенозних шунтів V- форми	19
• прямі аорто-стегові реконструкції без включення ГАС	1
Всього	133

Після тромбектомії із бранші алопротеза і дисталізації біфуркації стегнових артерій у 18 спостереженнях проксимальний анастомоз стегново-підколінного шунта формували за типом "кінець у бік" бранші аорто-стегового алопротеза, а в 4 пацієнтів – за типом "кінець у бік" бранші АСП, вшиті в ГАС. Для шунтування використовували аутовену і тільки у 4 випадках – алопротез. Дистальний анастомоз стегново-підколінного шунта у 9 спостереженнях був сформований вище, а у 13 – нижче колінної щілини.

У більшості пацієнтів з пізнім тромбозом сегмента реконструкції діагностували стегново-підколінну атеросклеротичну оклюзію при збереженій прохідності ГАС. Задовільна реваскуляризація ішемізованих нижніх кінцівок була можлива тільки за умови відновлення кровотоку по

системі ГАС при 47 (35,3 %) повторних реконструкціях. У вказаних умовах повну резекцію тромбованого ДА виконали у 18 пацієнтів. Виключення попереднього анастомозу без повного його виділення здійснили у 29 спостереженнях.

При локалізації обструктивного процесу в початковому відділі ГАС формували ДА за типом "кінець у кінець", прагнучи включити у кровотік латеральну артерію, яка огинає стегнову кістку, в 13 із 47 ревазуляризацій через систему ГАС. А у 6 спостереженнях при протяжному стенозі ГАС при незначних гемодинамічних змінах і достатньому діаметрі дистальної її частини, ДА накладали в бік останньої, для збереження кровотоку і по проксимальніше розміщених її гілках.

Порівняльна оцінка ефективності вищеписаних методів ревазуляризації через систему ГАС при повторній реконструкції з резекцією або виключенням попереднього ДА показана на рис. 5.5.

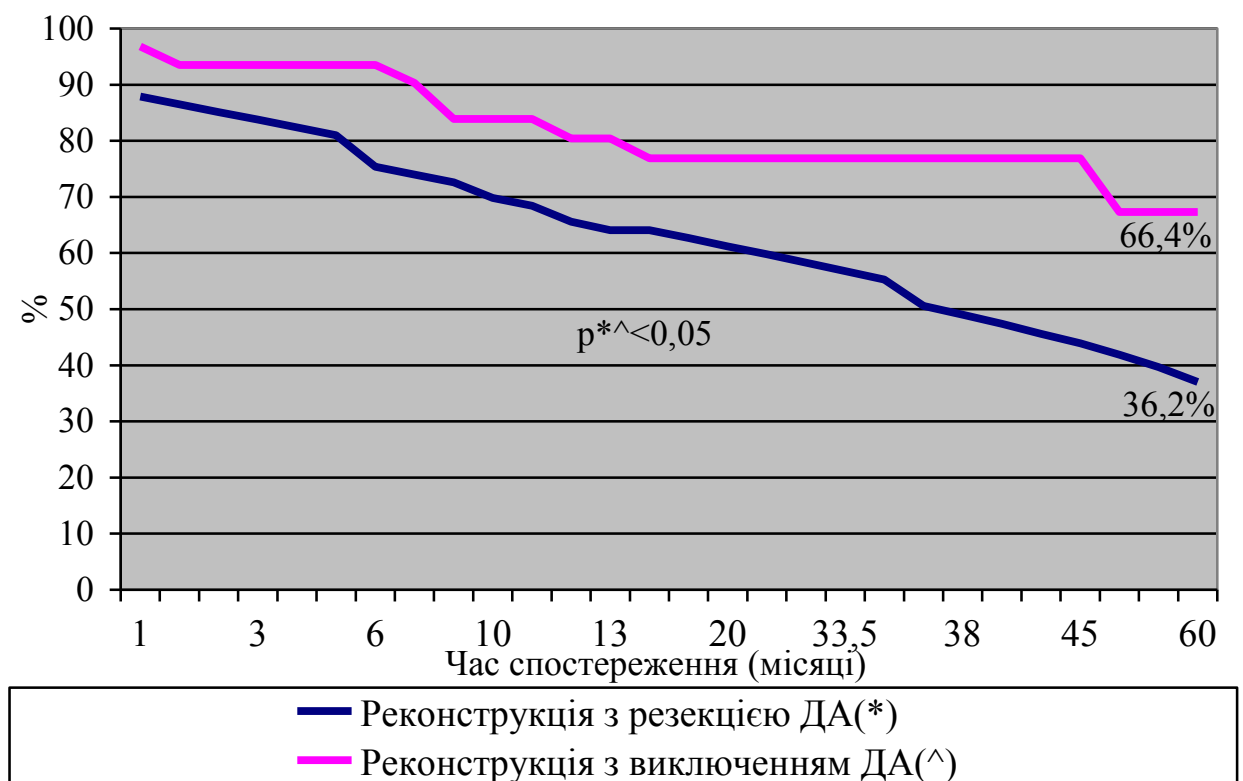


Рис. 5.5. Кумулятивна прохідність протезів при реконструкціях з резекцією або виключенням дистального анастомозу при пізніх

тромбозах сегмента реконструкції.

Тривале спостереження вказало на достовірно кращі ( $p < 0,05$ ) результати реконструкції ДА з виключенням попереднього анастомозу без повного його виділення. Це можна пояснити як меншою травматизацією тканин, додаткових шляхів колатерального кровотоку при виділенні, так і накладанням анастомозу поза зоною попередньої реконструкції.

Потреба повторної реконструкції стегново-підколінної зони виникла у 61 пацієнта, після багаторівневої реконструкції магістральних артерій нижньої кінцівки. Причиною пізнього тромбозу у вказаних спостереженнях була гіперплазія неоінтими зони дистального анастомозу аорто-стегнового алопротеза і проксимального анастомозу стегново-підколінного шунта. Потрібно вказати, що при первинній реконструкції багатоповерхової атеросклеротичної оклюзії магістральних артерій нижньої кінцівки, проксимальний кінець стегново-підколінного шунта був вшитий в дистальний анастомоз аорто-стегнового алошунта. При проведенні повторного втручання попередній стегново-підколінний алошунт прагнули видалити, автовенозний в ряді спостережень видалити не вдавалося.

Потрібно відмітити, що більш ніж у половини пацієнтів (35) було встановлено дифузне ураження атеросклеротичним процесом глибокої артерії стегна при малому її діаметрі і недостатніх колатеральних зв'язках з підколінною артерією. У всіх спостереженнях після одномоментної реконструкції дистального анастомозу аорто-стегнового алошунта та проксимального анастомозу стегново-підколінного автовенозного шунта шляхом їх резекції (8 спостережень) або виключення (27 спостережень) виконали повторне автовенозне (29 пацієнтів), а у 6 пацієнтів – стегново-підколінне алошунтування. У 27 випадках проксимальний кінець стегново-підколінного шунта вшивали в дистальний кінець аорто-стегнового алошунта, а у 8 випадках проксимальний анастомоз стегново-підколінного шунта формували за типом "кінець у бік" бранші аорто-стегнового протеза,

вшитой в ГАС. Дистальний анастомоз стегново-підколінного шунта формували поза зоною попереднього анастомозу (26 спостережень) і тільки у 9 пацієнтів була використана зона попереднього анастомозу. В переважній більшості (28) випадків дистальний анастомоз формували нижче щілини колінного суглоба.

Розроблений спосіб реконструкції анастомозу при одномоментній реваскуляризації аорто-стегнового та стегново-дистального сегментів за умови вираженого його стенозу, кальцинозу біфуркації стегнових артерій та стовбура ГАС. І.І. Кобза та співавт. (2000) уточнюють, що оперативне втручання при кальцинозі стовбура ГАС слід проводити до відходження II-III перфорантних гілок. Крім цього, вказана операція показана при псевдоаневризмі дистального анастомозу аорто-стегнового алошунта. Операція виконана у 26 хворих з пізнім тромбозом багаторівневої реконструкції магістральних артерій нижньої кінцівки та у 6 пацієнтів із псевдоаневризмою дистального анастомозу аорто-стегнового алошунта.

Після виділення та ревізії артерій в зоні планованого втручання відновлювали кровотік по аорто-стегновому сегменту одним із вищевказаних методів. Проводили забір великої підшкірної вени (у 19 випадках із контрлатеральної кінцівки, в 2 спостереженнях використали автовену передпліччя, в 11 спостереженнях – алошунт) на достатньому протязі, реверсію та герметизацію. Дистальний анастомоз автовенозного шунта формували з прохідною підколінною веною до колінної щілини (7 спостережень) або нижче останньої (25 спостережень) і проводили автовену поряд із судинним джмутом у верхню третину стегна. Інший сегмент автовени анастомозували з дистальним відділом глибокої артерії стегна за типом "кінець у кінець" або "кінець у бік" (рис. 5.6).

Проксимальні сегменти обох автовенозних шунтів розсікали вздовж звернених одна до одної передньо-внутрішніх поверхонь на довжину 15-20 мм. Краї розсічених автовенозних шунтів зшивали безперервним обвивним

швом атравматичною поліпропіленою ниткою 5/0, моделюючи спільне гирло проксимальних автовенозних шунтів (рис. 5.7).

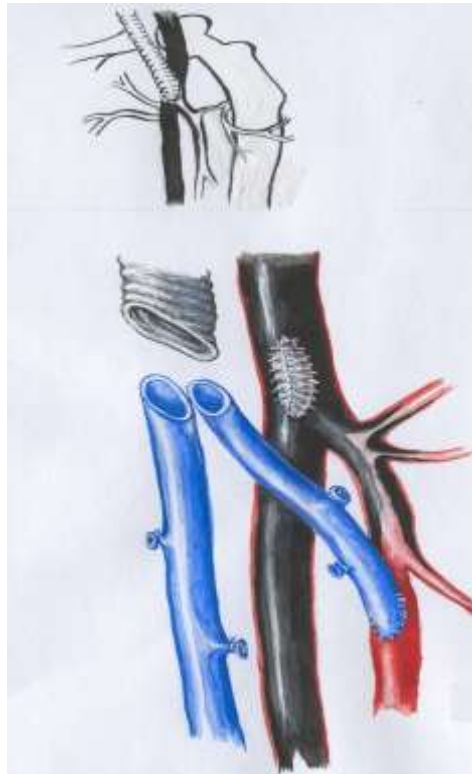


Рис. 5.6. Схема етапів формування гирла автовенозних шунтів V-подібної форми.



Рис. 5.7. Схема інтраопераційного формування співустя автовенозного шунта ПСА та ГАС V-подібної форми.

Анастомоз бранші аорто-стегнового протеза формується за типом "кінець у кінець" із спільним гирлом проксимальних аутовенозних шунтів (рис. 5.8).

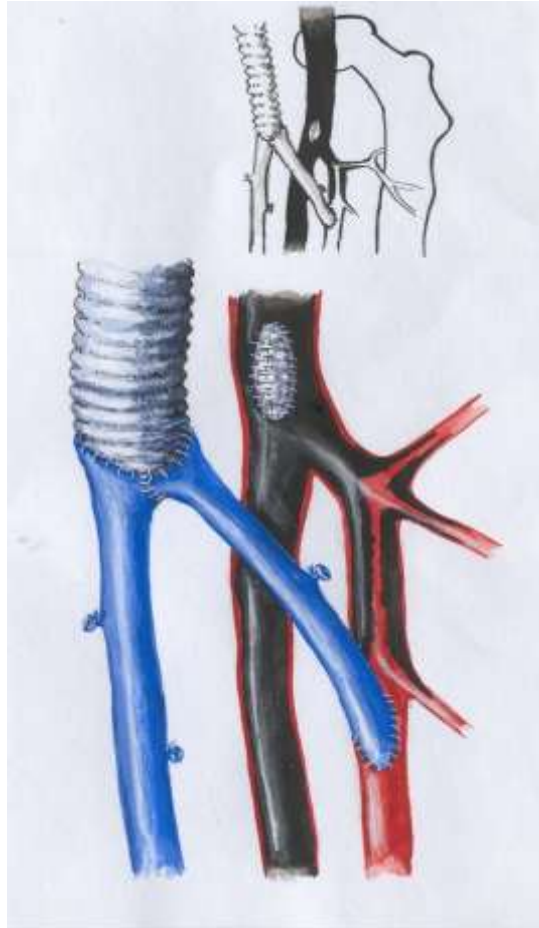


Рис. 5.8. Схема завершеної реконструкції дистального анастомозу з формуванням спільного гирла аутовенозних шунтів.

Перевага представленої реконструкції полягає у формуванні співустя анатомічної конфігурації, діаметр якого відповідає діаметру бранші аорто-стегнового протеза. В переважній більшості випадків вдається уникнути застосування синтетичного матеріалу (11 спостережень) для ревазуляризації стегново-підколінного сегмента та дистального відділу глибокої артерії стегна, де діаметр її зазвичай не перевищує 4 мм. Подібна реконструкція здійснюється без резекції попереднього дистального анастомозу, що дозволяє

скоротити час і травматичність повторного втручання. Віддалені результати при запропонованому способі наведені на рис. 5.9, поряд з кумулятивною прохідністю після стандартних стегново-підколінних шунтувань та аорто-підколінних реконструкцій.

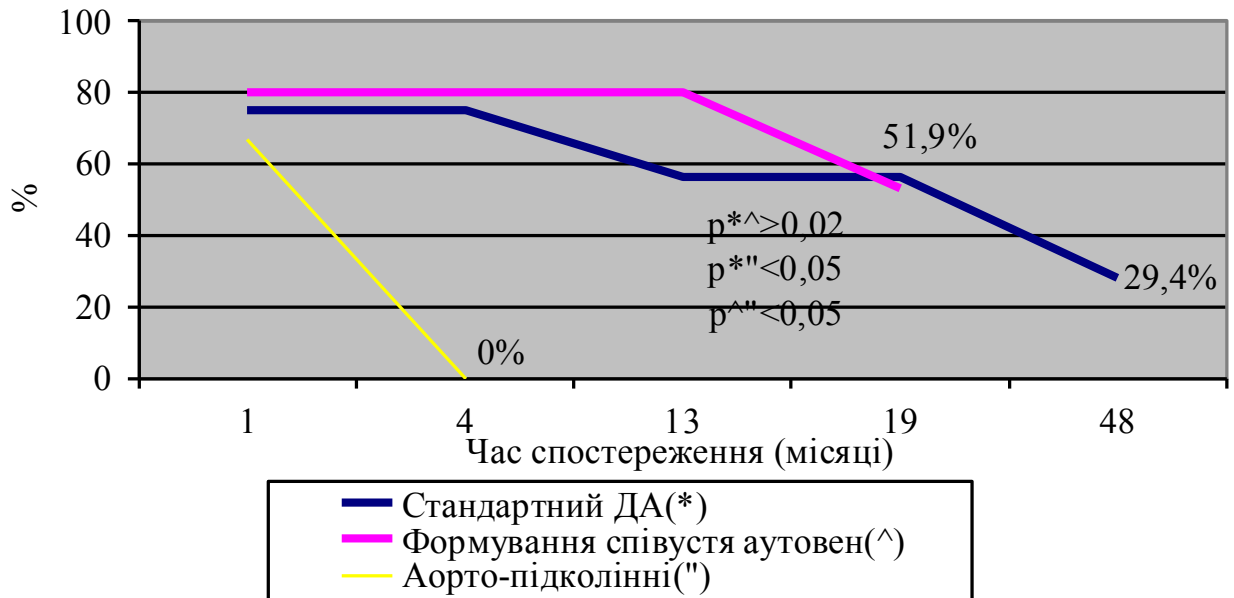


Рис. 5.9. Кумулятивна прохідність протезів при потребі стегново-дистальної реконструкції.

Встановлено, що результати прямих аорто-підколінних реконструкцій достовірно гірші, ніж результати обох способів з включенням ГАС. Водночас привертає увагу подібна кумулятивна прохідність та рівень збереження кінцівок при додаткових стандартних стегново-підколінних шунтуваннях та запропонованому способі формування дистального анастомозу, коли альтернативою може бути або недовговічна пряма аорто-підколінна реконструкція, або висока ампутація кінцівки.

Для оцінки віддалених результатів залежно від характеру реконструкції дистального анастомозу та шляхів відтоку в цілому провели наступний порівняльний аналіз (рис. 5.10).



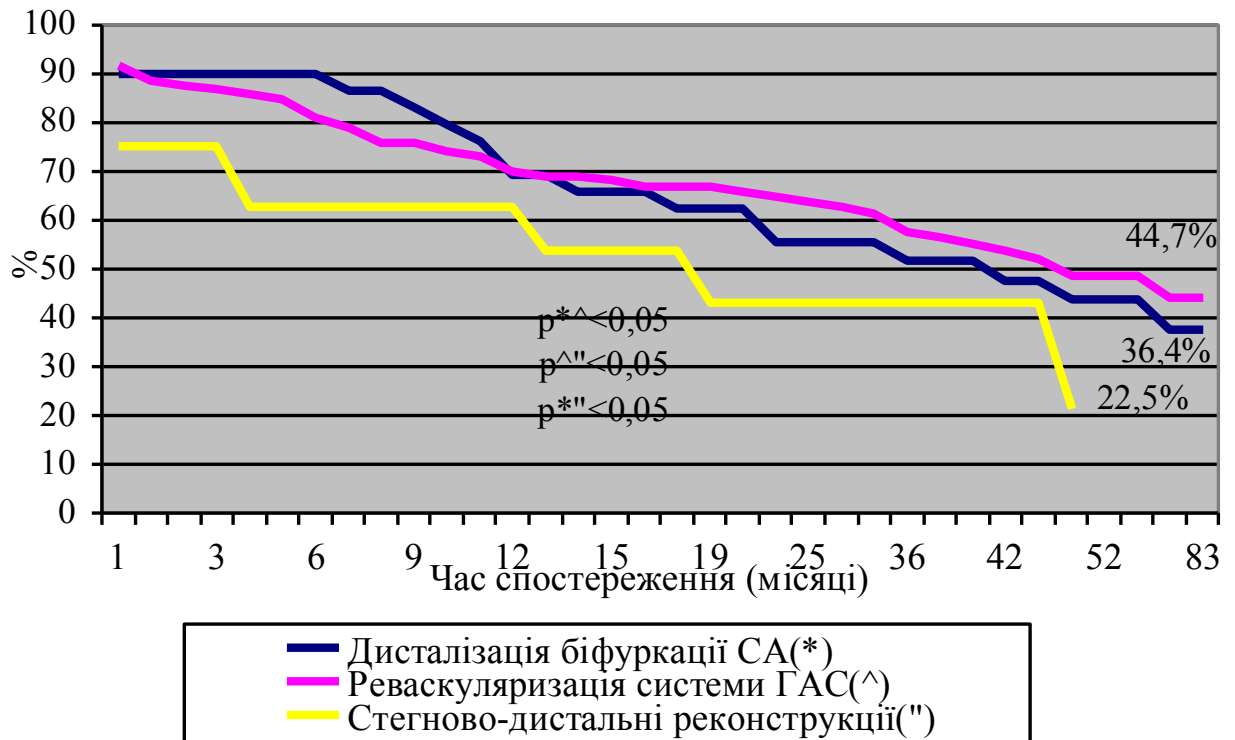


Рис. 5.10. Кумулятивна прохідність протезів залежно від характеру реконструкції дистального анастомозу та шляхів відтоку.

Оптимальними виявились результати реконструкції дистального анастомозу з ревазуляризацією ішемізованих кінцівок через систему ГАС, що ще раз підтверджує її виняткову роль у забезпеченні кровопостачання при багаторівневих оклюзійно-стенотичних ураженнях. Нижчі показники прохідності та збереження кінцівок після включення в кровотік обох стегових артерій у пізніші терміни можна пов'язати з повторними реоклюзіями вже на фоні непрохідності ПСА внаслідок прогресування атеросклерозу. Найгірші результати при додаткових стегово-дистальних реконструкціях пояснюються як критичним ураженням артерій відтоку, так і своєрідним вичерпанням можливостей повторної реконструктивної хірургії в цих пацієнтів.

У 4 спостереженнях при псевдоаневризмі дистального анастомозу проведено його резекцію і відновлення кровотоку шляхом вставки між

алопротезом і глибокою артерією стегна (рис. 5.11 б), поверхневою артерією стегна (рис. 5.11 в) або їх комбінації.

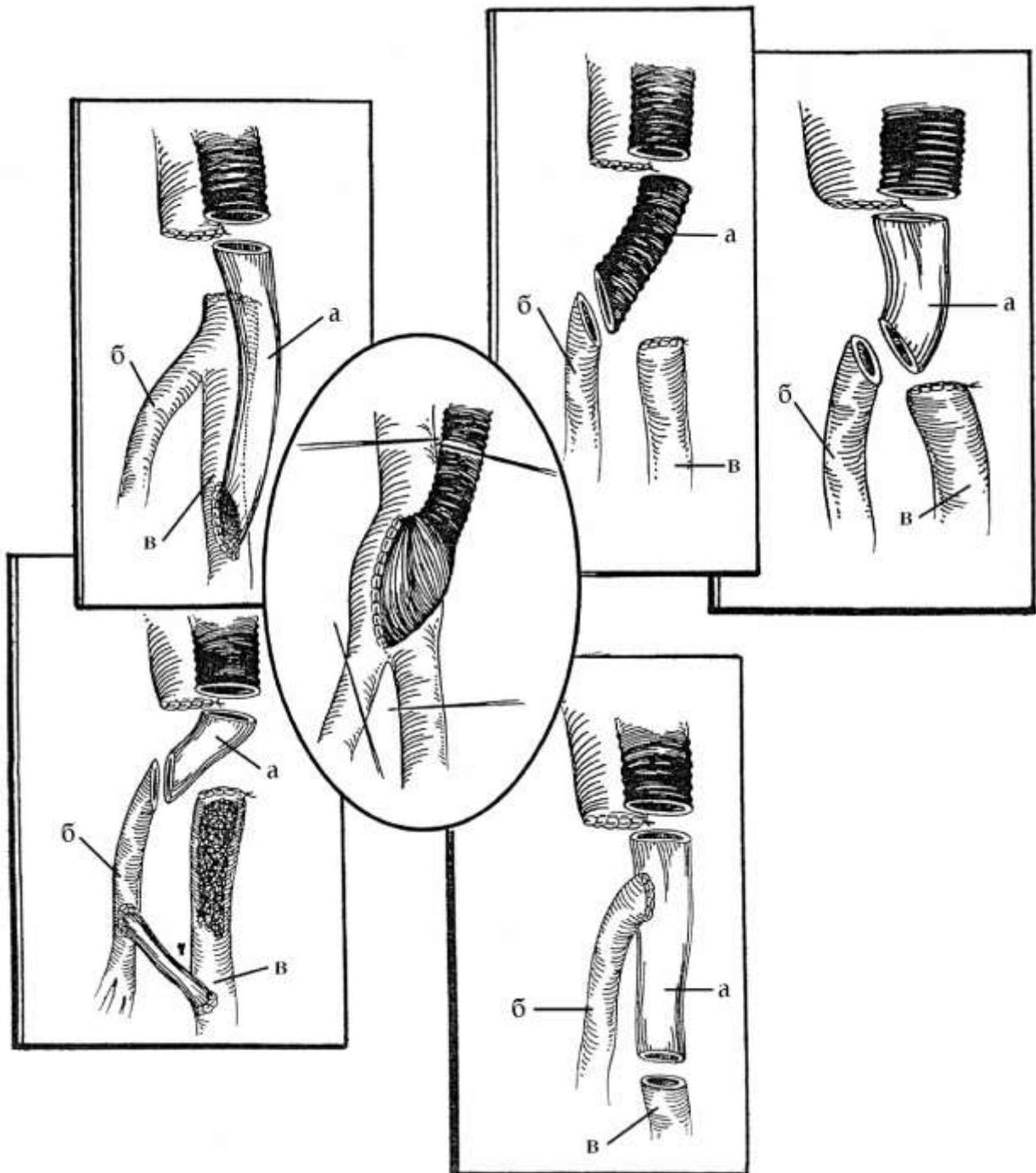


Рис. 5.11. Методи відновлення кровотоку після резекції псевдоаневризми дистального анастомозу:

а – вставка, б – глибока артерія стегна, в – поверхнева артерія стегна.

### **5.3. Безпосередні результати повторних реконструкцій пізнього тромбозу сегмента реконструкції**

133 пацієнти, яких лікували хірургічним способом з приводу пізнього тромбозу сегмента реконструкції, склали 24,7 % із 541 пацієнта, оперованого з приводу оклюзійно-стенотичних уражень аорто-стегново-підколінної зони в 1994-2009 рр. Саме в указаний період почали застосовувати дуплексне УЗС для передопераційних обстежень з метою встановлення причини тромбозу при пізніх тромбозах сегмента реконструкції, обов'язкову реконструкцію з максимально можливою реваскуляризацією шляхів відтоку, виконання реконструкції дистального анастомозу в межах інтактних артеріальних сегментів.

Померли в ранній післяопераційний період 5 хворих, періопераційна летальність склала 3,7 %. Безпосередніми причинами смерті були: гострий інфаркт міокарда – 2 спостереження, гостре порушення мозкового кровотоку за ішемічним типом – 2 спостереження, гостра вісцеральна ішемія – 1 випадок.

Характер місцевих судинних та несудинних ускладнень наведений у табл. 5.4.

В 19 (14,3 %) спостереженнях діагностовано ретромбоз повторно реконструйованих сегментів. Безпосередніми його причинами визнали тактико-технічні помилки в 5 (26,3 %) випадках, переоцінку операбельності – у 14 (73,3 %). Шляхом повторних реконструктивних (2) та відновних (17) операцій вдалось відновити кровотік кінцівки тільки у 7 (36,9 %) пацієнтів з післяопераційними ретромбозами.

У 7 (5,3 %) хворих відзначили збереження або й прогресування ішемії нижніх кінцівок після повторної реваскуляризації. Інтенсивна консервативна терапія дозволила субкомпенсувати недокрів'я у 3 з них і обмежитись економними ампутаціями стопи, а у 4 виконано ампутацію на 32-41 добу післяопераційного періоду.

Таблиця 5.4

**Характер місцевих післяопераційних ускладнень**

Характер ускладнення		Кількість спостережень
Судинні	Тромбоз сегмента повторної реконструкції	15 (11,2 %)
	Резидуальна ішемія нижніх кінцівок (при функціонуючій реконструкції)	7 (5,3 %)
	Всього	22 (16,5 %)
Несудинні	Кровотеча	1 (0,8 %)
	Лімфорея	10 (7,5 %)
	Інфікування рани (крайові некрози, нагноєння ран)	11 (8,3 %)
	Інфікування протеза	2 (1,5 %)
Всього		24 (17,3 %)

Післяопераційна кровотеча з зони реконструкції виникла в 1 випадку. Для її остаточної зупинки була необхідна ревізія рани та герметизація анастомозу.

Найчастішим локальним ускладненням несудинного характеру була лімфорея з операційних ран на стегнах, вона виникла у 10 (7,5 %) пацієнтів. Лікувальна тактика в подібних випадках включала обмеження активності, елевацію кінцівки в ліжку, антибіотикопрофілактику та призначення лімфовенотоніків, компресійних пов'язок з антисептиками. Припинення лімфатичного дренажу спостерігали на 6-19 добу.

Інфікування операційних ран (крайові некрози шкіри, поверхнєве нагноєння) відзначали у 11 (8,3 %) пацієнтів. Післяопераційне ведення включало пролонговану антибіотикотерапію, активне місцеве лікування з застосуванням розчину бетадину (полівінілпіролідон-йод), мазей на водорозчинній основі ("Діоксизоль", "Офлокаїн", "Мірамістин").

В одному випадку (1,5 %) розвинулось глибоке нагноєння рани з раннім інфікуванням протеза та ретромбозом. Тяжкий стан пацієнта на фоні септичного стану не дозволив виконати екстраанатомічну реконструкцію кровотоку, що обмежило оперативну тактику видаленням інфікованої бранші та високою ампутацією кінцівки.

Системні ускладнення, які обтяжили окремо та в поєднанні післяопераційний перебіг у 15 (11,3 %) хворих, наведено у табл. 5.5.

*Таблиця 5.5*

**Післяопераційні системні ускладнення у хворих з ПТ АСП**

Характер ускладнення	Кількість спостережень
Нирково-печінкова недостатність	8 (6,0 %)
Серцево-судинна недостатність	4 (3,0 %)
Післяопераційна пневмонія	3 (2,3 %)

Переважно спостерігали розвиток нирково-печінкової недостатності різного ступеня вираженості та прояви циркуляторної недостатності. Невисокий рівень післяопераційних пневмоній, можливо, пов'язаний із застосуванням епідуральної анестезії без штучної вентиляції легень і, відповідно, із ранньою активізацією хворих.

Віддалені результати хірургічного лікування пізнього тромбозу сегмента реконструкції оцінювали моментним методом Каплан-Майер за кумулятивною прохідністю реконструкцій та рівнем збереження кінцівок (рис. 5.12), з урахуванням ранніх тромботичних ускладнень та числа пацієнтів, які вибули у зв'язку зі смертю, закінченням часу спостереження чи з інших причин. Порівняльний аналіз виконано за допомогою логарифмічного рангового критерію (log-rank).

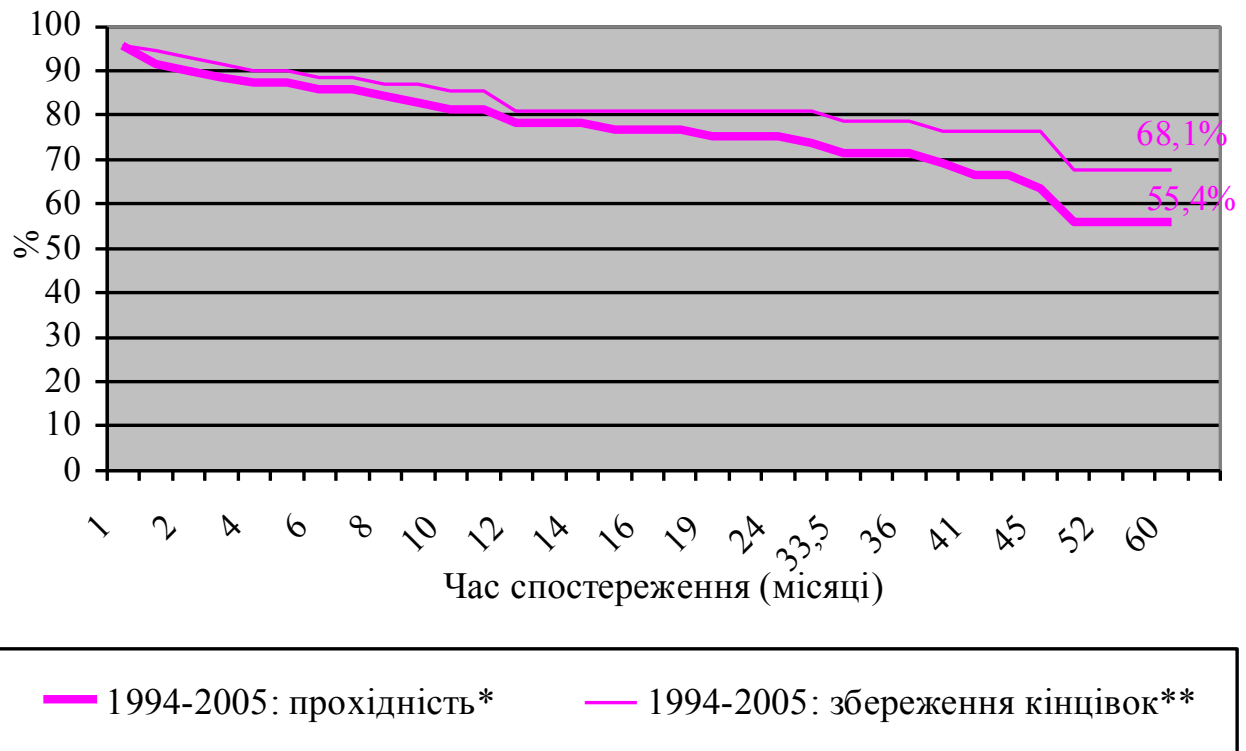


Рис. 5.12. Кумулятивна проходність повторно реконструйованих сегментів та збереження кінцівок.

Кумулятивна проходність повторно реконструйованих сегментів у хворих основної групи виявилась статистично достовірно вищою ( $p < 0,05$ ) на всіх етапах спостереження, причому відмінність показників різко зростала після 2-го року спостереження. Кумулятивне збереження кінцівок було дещо вищим, що пояснюється як етапними ревазуляризаціями, так і прогресивним розвитком колатерального кровопостачання в часі.

Основні результати розділу опубліковано в наукових працях:

83. Поліорганна недостатність при реконструктивних операціях у хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок / І. К. Венгер, С. Я. Костів, П. Я. Боднар, А. С. Адарбех // Практична медицина. – 2008. – Т. XIV, № 5. – С. 17–19.

84. Поліорганна дисфункція у пацієнтів із атеросклеротичним

ураженням аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок в умовах хронічної критичної ішемії / І. К. Венгер, С. Я. Костів, П. Я. Боднар, А. С. Адарбех // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 3. – С. 23–25.

41. Хірургічна тактика при багатоповерхових атеросклеротичних ураженнях магістральних артерій нижніх кінцівок / Л. Я. Ковальчук, А. С. Адарбех, А. Р. Вайда // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 4. – С. 22–23.

## РОЗДІЛ 6

### АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

На сьогодні основним методом лікування атеросклеротичних оклюзійних уражень аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок залишається хірургічний [64, 95]. Водночас широке впровадження аорто-клубово-стегових реконструкцій зумовило зростання числа пацієнтів з ускладненнями, пов'язаними із порушеннями функції протезів [59, 70, 77, 85, 112]. Частота повторних реконструкцій збільшилась за останні роки майже на 10 % і складає близько 43 % усіх первинних операцій на аорто-стеговій зоні [78, 152, 181]. Складні і багатокомпонентні, виконуються вони переважно з приводу хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок, що діагностується у віддалені терміни після реконструктивних операцій на аорто-клубово-стеговій зоні у 13,9-34,1 % пацієнтів [18, 53, 59, 64]. Хірургічна тактика при розвитку пізніх ускладнень є обгрунтованою і підтвердженою хорошими віддаленими результатами прохідності шунтів, а також високим рівнем збереження кінцівок [25, 27, 32, 74, 220].

Виділяють ряд факторів, які сприяють порушенню функції алошунта (протеза) після реконструкції аорто-клубово-стегового сегмента: мультифокальність ураження артеріального русла, технічні особливості виконання оперативного втручання, рівень і спосіб формування дистального анастомозу, агресивність атеросклеротичного процесу, інфекція, цукровий діабет [27, 103, 125]. Низка досліджень присвячена вивченню патогенезу пізнього тромбозу, особливо змінам, які розвиваються на рівні анастомозу залежно від терміну хірургічного втручання, етіологічних чинників, локалізації в артеріальному басейні [13, 56, 77, 101].

В останні роки збільшилась кількість реконструктивних операцій при багаторівневих атеросклеротичних ураженнях магістральних артерій нижніх кінцівок [13, 62, 116, 117]. Впроваджені додаткові реконструктивні операції на одній з нижніх кінцівок при формуванні біфуркаційного аорто-стегового



алошунта, як метод покращення реваскуляризації нижньої кінцівки [16,20, 42, 60, 89]. Розширення об'єму реконструктивних операцій не сприяє зменшенню кількості ускладнень, що відображаються на віддалених результатах [42, 62, 78]. Вказані обставини спричинили проведення наукових досліджень для визначення причин та умов припинення функції алошунта (протеза), сегмента реконструкції, обґрунтування хірургічної тактики та методів повторної реваскуляризації та відновлення функції алошунта та сегмента додаткової реваскуляризації і оперативних втручань, які б дозволили попередити розвиток пізнього тромбозу сегмента реконструкції.

Мета дослідження – покращити результати хірургічного лікування пізнього тромбозу бранші аорто-біфеморального алошунта (протеза) та стегново-підколінного сегмента при багатоповерховій реконструкції атеросклеротичної оклюзії магістральних артерій нижніх кінцівок шляхом оптимізації комплексної діагностично-лікувальної тактики та вдосконалення методів повторних реконструктивних операцій відповідно до причин та характеру перебігу рецидиву ішемії.

Для досягнення поставленої мети вирішували наступні завдання:

1. Дослідити безпосередні причини та особливості клінічного перебігу рецидиву ішемії нижніх кінцівок при пізньому тромбозі сегмента реконструкції.
2. Вивчити стан згортальної системи крові та рівень ендотоксикозу у пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції.
3. Оптимізувати тактику хірургічного лікування, виявити переваги окремих методів повторних реконструктивних операцій у хворих з пізнім тромбозом сегмента реконструкції.
4. Розробити спосіб реконструкції дистального анастомозу при пізньому тромбозі багатоповерхової реконструкції магістральних артерій нижніх кінцівок.
5. Визначити шляхи медикаментозної профілактики ретромбозів після повторних реконструктивних операцій та встановити можливості

консервативної терапії резидуальної ішемії нижніх кінцівок при реваскуляризації через систему глибокої артерії стегна.

6. Оцінити ефективність впровадженої комплексної діагностично-лікувальної тактики при пізньому тромбозі сегмента реконструкції згідно з безпосередніми та віддаленими результатами.

У роботі проаналізований досвід хірургічного лікування 133 хворих з пізнім тромбозом аорто-стегового протеза (шунта) та багаторівневої реконструкції аорто-стегово-підколінного сегмента у відділенні судинної хірургії Тернопільської обласної клінічної лікарні з 1 січня 1994 по 1 січня 2009 року, які склали 24,7 % із 541 пацієнта, оперованого з приводу оклюзійно-стенотичних уражень аорто-стегово-підколінної зони за цей період.

Вік хворих становив від 39 до 72 років, у середньому 58,3 року.

Всі пацієнти були чоловічої статі. Більшість хворих були у віці 50-59 та 60-69 років, відповідно, 46 (34,6 %) та 58 (43,6 %) осіб. Спостерігали тільки 2 хворих (1,5 %) віком до 40 років та 9 пацієнтів (6,8 %) старших 70 років.

На час первинної операції атеросклероз черевної аорти та її гілок діагностовано у всіх спостереженнях. Ізольовані оклюзійно-стенотичні ураження аорто-стегової зони виявили в 72 (54,1 %) осіб, поєднані з порушенням кровотоку по стегово-підколінному сегменті – у 61 (45,9 %) пацієнта.

Показанням до первинної реконструкції магістральних судин у 4 (3,0 %) пацієнтів була хронічна артеріальна недостатність ІІБ ступеня. У більшості хворих показанням до первинної реконструкції була хронічна критична ішемія нижніх кінцівок згідно з критеріями Європейської робочої групи (1992). Дистальні некротичні зміни обтяжували перебіг недокрів'я нижніх кінцівок у 21 (15,8 %) хворого.

Із 133 пацієнтів первинну реконструкцію аорто-клубово-стегового сегмента проведено у 72 (54,1 %) осіб і поєднану реваскуляризацію аорто-клубово-стегової зони і стегово-підколінного сегмента – у 61 (45,9 %)

пацієнта. В останній групі пацієнтів при реконструкції стегново-підколінного сегмента у 49 спостереженнях використали автовену, а у 12 – синтетичний судинний протез. У 48 випадках дистальний анастомоз стегново-підколінного шунта формували нижче, а у 13 – вище щілини колінного суглоба.

Згідно з рекомендаціями R.V. Rutherford et al. (1997) та Російського консенсусу (2001), тромботичні ускладнення класифікували як пізній тромбоз сегмента реконструкції за умови, що вони розвинулися в термін понад 1 місяць після оперативного втручання.

Тривалість основного захворювання до моменту тромботичної реоклюзії сегмента реконструкції становила  $(7,2 \pm 3,5)$  року. Термін до виникнення пізнього тромбозу складав від 1 до 192 місяців, у середньому  $(36,3 \pm 26,9)$  місяця. Давність реоклюзії бранші чи протеза на момент повторної реконструктивної операції становила від 7 годин до 9 місяців, у середньому  $(32,1 \pm 5,4)$  доби.

Серед загальних факторів ризику розвитку пізнього тромбозу сегмента реконструкції слід назвати чоловічу стать, а також нікотинову залежність у переважної більшості пацієнтів. Більше ніж у третини хворих була артеріальна гіпертензія, у кожного п'ятого виявили гіперліпідемію. Наявність цукрового діабету, надлишкової маси тіла спостерігали значно рідше. У більшості пацієнтів відзначили поєднання 2-3 факторів ризику, переважно гіперліпідемії, віку, статі та нікотинової залежності.

Серед супровідної патології у пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції переважала патологія серцево-судинної системи. Близько двох третин хворих мали ІХС, а 19 (14,3 %) перенесли інфаркт міокарда. У 27 (20,3 %) хворих виявили поєднану патологію БЦА, ішемічний інсульт в анамнезі був у 3 (2,3 %) пацієнтів. Понад половина хворих мали легеневу патологію, здебільшого хронічний бронхіт. У кожного десятого спостерігали супровідний цукровий діабет і патологію шлунково-кишкового тракту, переважно виразкову хворобу шлунка або дванадцятипалої кишки.

Захворювання сечостатевої сфери, здебільшого хвороби нирок та аденома передміхурової залози, діагностовані майже у третини пацієнтів.

Первинна діагностика пізнього тромбозу сегмента реконструкції базувалась на скаргах пацієнта на відновлення проявів недокрів'я нижніх кінцівок у вигляді парестезій, появи чи прогресування переміжної кульгавості, болю в спокої, зміну кольору шкіри нижньої кінцівки, а також на виявленні чи відсутності пульсації на браншах протеза та артеріях нижніх кінцівок, систолічного шуму над протезом при клінічному огляді.

Термін до виникнення пізнього тромбозу сегмента реконструкції сягав від 1 до 192 місяців, становлячи в середньому 36,3-26,9 місяця.

Встановлено, що пізній тромбоз сегмента реконструкції найчастіше відбувався у перші 5 років після первинної реконструкції з рецидивом ішемії у 93 (69,9 %) випадках. Пік припадав на друге півріччя першого року та другий рік спостереження – 22 (16,5 %) та 23 (17,3 %) реоклюзій відповідно. Тільки у 25 (18,8 %) спостереженнях тромбоз сегмента реконструкції розвинувся через 10 років і пізніше після проведеної операції. Потрібно зазначити, що серед вказаних спостережень не було жодного пацієнта, який переніс дворівневу реконструкцію аорто-стегново-підколінного сегмента. Розвиток пізнього тромбозу сегмента реконструкції у пацієнтів із дворівневою реконструкцією аорто-стегново-підколінного сегмента відмічено в перші 4 роки після первинної реконструкції – 40 (65,6 %) спостережень. Слід відмітити, що майже утричі частіше першою припинялась функція дистального шунта в перші два роки післяопераційного періоду. В наступні роки пізній тромбоз розвивався з однаковою частотою в обох сегментах реконструкції.

У більшості хворих пізній тромбоз сегмента реконструкції спостерігали вперше – в 101 (76,0 %) випадку. Вдруге наступив рецидив недокрів'я у 17 (12,8 %), втретє і більше – у 5 (3,8 %) випадках.

Згідно з результатами обстеження та на основі інтраопераційних даних виявили ряд основних причин пізнього тромбозу сегмента реконструкції.

Серед них: гіперплазія неоінтими (стеноз ДА – 41 спостереження, стеноз ДА + ПА – 9 спостережень) – 50 спостережень (37,6 %); високий периферійний судинний опір в одній із бранш аорто-біфеморального алошунта (протеза) – 22 спостереження (16,6 %); атеросклероз дистального русла + патологія анастомозів – 54 (40,6 %) спостереження; псевдоаневризма ПА, ДА – 6 (4,5 %) спостережень та перегин бранші протеза – 1 випадок (0,7 %).

Представлений розподіл основних причин пізнього тромбозу сегмента реконструкції вважаємо умовним, беручи до уваги як суб'єктивність встановлення, так і часте поєднання причин, які сприяють розвитку пізнього тромбозу. В основі розвитку стенозів анастомозів лежить гіперплазія неоінтими (ГПНІ). При приєднанні атеросклеротичного ураження спостерігали як вогнища кальцифікації стенозованого анастомозу, нерівності та виразкування його внутрішньої поверхні та безпосередньо прилеглих артеріальних сегментів, так і виражене атеросклеротичне ураження дистального артеріального русла чи черевного відділу аорти.

Виділили групу, в яку ввійшли 22 (16,6 %) спостереження. У пацієнтів вказаної групи тромбоз однієї з бранш аорто-біфеморального алопротеза розвинувся в період 38-53 дні після проведення реконструкції аорто-стегнової зони. Пізній тромбоз однієї із бранш біфуркаційного алошунта (протеза) (ПТОБА) виник як результат формування дистальних анастомозів біфеморального алопротеза у різних умовах: один з них аорто-глибокофеморальний при оклюзії поверхневої стегнової артерії, а контрлатеральний – аорто-стегновий при прохідності поверхневої стегнової та підколінної артерій. У вказаних умовах високий периферійний судинний опір сприяє сповільненню кровотоку по одній із бранш з одночасним перерозподілом кровотоку – він вищий у контрлатеральній бранші внаслідок набагато нижчого периферійного судинного опору.

Слід зазначити, що перегин в абдомінальній частині (0,7 %) протеза внаслідок дегенеративних структурних змін та видовження супроводжувався патологією дистального анастомозу (ДА), що вимагало належної хірургічної

корекції. Псевдоаневризми ДА (4,5 %) поєднувались із вираженим атеросклерозом дистального русла.

Представлений аналіз дозволяє твердити про поліетіологічність основних причин пізнього тромбозу сегмента реконструкції з переважанням тієї чи іншої причини.

Загалом гіперплазію неоінтими (ГПНІ) з розвитком стенозування анастомозів вважали провідною причиною пізнього тромбозу сегмента реконструкції в 50 (37,6 %) пацієнтів, а прогресування атеросклеротичного ураження – в 54 (40,6 %) випадках. Слід вказати, що незалежно від причин розвитку тромбозу, у всіх 133 хворих домінувало ураження шляхів відтоку крові.

Виявили, що ГПНІ розвивалася достовірно частіше при меншій тривалості основного захворювання. Період до виникнення пізнього тромбозу сегмента реконструкції внаслідок ГПНІ у середньому коротший, ніж при прогресуванні атеросклерозу. Частіше відзначали гіперпластичні процеси при першій реоклюзії. Спосіб формування ДА за типом "кінець у кінець" сприяв видовженню з перегином протеза. Переважання ГПНІ залежно від способу накладання анастомозів при первинній операції не виявили. Проте перенесені повторні реконструктивні операції сприяли більш частому розвитку ГПНІ.

Клініка рецидиву недокрів'я відповідала критеріям як хронічної, так і гострої ішемії нижніх кінцівок, згідно з якими хворих поділили на наступні групи: I група – 22 пацієнти (16,6 %) із гострою ішемією ІБ–ІІБ ступенів, II група – 41 (30,8 %) пацієнт із хронічною ішемією ІІБ–ІІІА ступенів і III група – 70 (51,6 %) пацієнтів із ХКІНК, у 29 (41,4 %) з яких спостерігали дистальні трофічні зміни.

У переважної більшості хворих (70 (51,6 %)) внаслідок пізнього тромбозу сегмента реконструкції розвинулись характерні прояви ХКІНК (III група). У 29 (41,4 %) з них спостерігали дистальні трофічні зміни. У 41 (30,8 %) діагностовано хронічну ішемію ІІБ–ІІІА ступенів (II група). А у 22

(16,6 %) виявлено гостру ішемію ІБ-ІІБ ступеню (І група). Пацієнти вказаної групи поступали у відділення через 5–24 години з моменту розвитку тромбозу і були оперовані в перші 42 години перебування у стаціонарних умовах.

Порівняльний аналіз характеру рецидиву ішемії та різноманітних чинників, пов'язаних з віком, тривалістю захворювання, клінікою ішемії нижніх кінцівок на момент імплантації протеза, а також технічних особливостей первинної реконструкції, перенесених повторних втручань, терміну до виникнення реоклюзії, окремих біохімічних та гемодинамічних показників і стану дистального артеріального русла виявив, що ризик тромботичних ускладнень був вищим після реваскуляризації кінцівок з приводу ХКІНК. Достовірної залежності перебігу рецидиву недокрів'я від способу формування анастомозів при імплантації протезів чи перенесених у подальшому повторних реконструкцій встановити не вдалось.

У всіх пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції знижувався КІ, який становив у середньому  $0,28 \pm 0,12$ . Слід відзначити достовірно нижчі показники КІ при розвитку пізнього тромбозу у пацієнтів II та III груп, порівняно із хворими з короткодистантною переміжною кульгавістю чи болем у спокої при кісточковому тиску  $>50$  мм рт. ст., причому суттєвої різниці між II і III групами не спостерігали. Непрохідність ПСА та артерій підколінно-гомількового сегмента на момент пізнього тромбозу сегмента реконструкції була достовірно пов'язана з тяжчим перебігом рецидиву недокрів'я у хворих II та III груп.

З метою встановлення безпосередніх причин розвитку пізнього тромбозу сегмента реконструкції та наявності умов для повторної реконструктивної операції застосовували рентгеноконтрастну ангіографію та дуплексне УЗС. Обов'язковому обстеженню підлягали стан черевної аорти, зони проксимального анастомозу, хід протеза та його бранш, зони дистального анастомозу, стан дистального артеріального русла.

Стеноз анастомозу характеризується звуженням просвіту протеза та локальним потовщенням і нерівностями стінки, найбільш вираженими на виході. Для тромбованого протеза характерні відсутність пульсації стінок та кровотоку, зменшення діаметра, порівняно з функціонуючим. Дуплексне УЗС дає можливість простежити хід, структуру та стан інкорпорації тромбованого протеза, що неможливо за допомогою рентгеноконтрастних методів дослідження. Можна виявити причину тромбозу (стенозування, псевдоаневризма анастомозів, обструкція шляхів притоку чи дистального русла, перегин протезу), визначити відносну давність реоклюзії за оптичною густиною тромботичних мас (“свіжий” тромб ехонегативний, “старий” – ехопозитивний). Вдається встановити рівень і тип формування анастомозів, оцінити стан артерій відтоку.

Підсумовуючи вищенаведені результати обстеження вважаємо можливим зробити наступні висновки:

- більшість пізніх тромбозів сегмента реконструкції розвивається в перші 5 років після первинної операції, причому кожен наступний епізод тромботичної реоклюзії виникає майже удвічі швидше, ніж попередній;
- розвиток пізніх тромбозів сегмента реконструкції є поліетіологічним процесом із переважанням гіперплазії неоінтими анастомозів у 50 (40,7 %) пацієнтів, а прогресування атеросклеротичного ураження – в 51 (41,5 %) випадку;
- гіперплазія неоінтими розвивається в коротші терміни після первинної реконструкції, а також при наступних тромботичних реоклюзіях; набуває більшої вираженості після перенесених повторних реконструкцій з приводу тромботичних ускладнень;
- для рецидиву ішемії внаслідок пізнього тромбозу сегмента реконструкції найбільш характерний розвиток хронічної критичної ішемії нижньої кінцівки, причому подібність ряду клінічних і анамнестичних факторів, а також показників регіонарної гемодинаміки дозволяє



стверджувати певну спорідненість з перебігом гострої ішемії нижніх кінцівок.

Обстеженням пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції, незалежно від причини, що призвела до його появи, встановлено підвищену згортальну здатність крові. Так, рівні ТЧ, ТТ вищі за контрольні величини, відповідно, на 13,7 % ( $p < 0,05$ ), 17,8 % ( $p < 0,05$ ), а ФГ(в), ФСФ і ТА, відповідно, на 29,6 % ( $p < 0,001$ ), 34,2 % ( $p < 0,001$ ) і на 24,1 % ( $p < 0,001$ ). Одночасно із цим відмічено незначне зростання ЧРП і ПІ із зниженням рівня толерантності плазми до гепарину. Так, через 12 годин після хірургічного втручання відмічено незначне зростання показників майже усіх складових згортальної системи крові, порівняно із передопераційними. Водночас при зіставленні деяких показників із контрольними, виявлено, що рівень ТТ зріс на 20,0 % ( $p < 0,05$ ), ФГ – на 37,0 % ( $p < 0,05$ ), ФСФ – на 36,2 % ( $p < 0,001$ ), ПІ – тільки на 2,6 % ( $p > 0,01$ ), ЧРП – на 10,9 % ( $p < 0,05$ ).

Найбільш виражені зміни згортальної системи крові спостерігались на кінець першої доби після хірургічного втручання. ПІ зріс на 30 % ( $p < 0,05$ ), ТПА на 31,8 % ( $p < 0,001$ ), ЧРП на 14,1 % ( $p < 0,05$ ), ФГ(в) на 66,7 % ( $p < 0,001$ ), ТТ на 26,7 % ( $p < 0,05$ ). Вказане відбувалось на тлі зниження ТЧ на 17,1 % ( $p < 0,05$ ) і ТПГ на 10,0 % ( $p < 0,05$ ).

При вивченні стану фібринолітичної активності крові у пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції встановлено, що рівень плазміну, сумарної фібринолітичної активності були нижчі за контрольні показники, відповідно, на 9,9 % і 2,9 % ( $p > 0,01$ ). Одночасно із тим, вміст інших складових фібринолітичної активності плазми крові перевищував норму на 4,5 % ( $p > 0,01$ ) – 14,8 % ( $p < 0,05$ ) (див. табл. 4.2).

Оперативне втручання поглиблювало зміни у фібринолітичній системі крові. Найбільш виражені зміни спостерігались через 24 години після хірургічного втручання. У вказаний період рівні плазміну та сумарної фібринолітичної активності знижувалися, відповідно, на 5,6 % та 7,1 % ( $p > 0,05$ ), порівняно із передопераційними показниками. Щодо інших складових

фібринолітичної системи, то рівень плазміногену зростає, а час Хагеман-залежного фібриногену, час лізису еуглобулінових згустків подовжувався ( $p < 0,05$ ), порівняно із передопераційними показниками.

Отже, згортальна система крові у пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції перебуває у стані підвищеної активності при зниженій активності фібринолітичної системи. Оперативне втручання у вказаних умовах підвищує згортальну функцію плазми із одночасними проявами деякого виснаження фібринолітичної системи. Останнє є підставою для призначення антикоагуляційної терапії, як при плануванні оперативного втручання, так і в післяопераційному періоді.

Щоб оцінити вплив на систему згортання крові прямих антикоагулянтів, пацієнтам призначали підшкірно фраксипарин-форте в дозі 0,1 мл на 10 кг маси тіла один раз на добу.

При аналізі показників згортальної системи крові виявлено, що вже на 3-тню добу післяопераційного періоду їх рівень нормалізується. АЧТЧ в цей період складає 33,53 с, що на 17,89 % ( $p < 0,001$ ) вище, ніж до початку лікування. До 3-ї доби післяопераційного періоду зростали протромбіновий і тромбіновий час, відповідно, на 11,56 та 4,91 %, повертаючись в межі нормальних значень.

На 7-му добу післяопераційного періоду у цих хворих відмічено помірну гіпокоагуляцію, достовірно підтверджену за ПЧ та ТЧ. Що ж до рівня фібриногену, то, не зважаючи на введення антикоагулянтів, його вміст в крові на 3-тню добу після операції підвищився на 12,65 % ( $p < 0,05$ ) із поступовою тенденцією до нормалізації до 7-ї доби післяопераційного періоду.

В крові здорових осіб D-димер не зареєстровано. У хворих на пізній тромбоз сегмента реконструкції його рівень був істотно підвищеним і складає  $(1,41 \pm 0,44)$  мг/л ( $p < 0,001$ ). На першу добу після хірургічного втручання його рівень значно зростає, досягаючи значень  $(2,53 \pm 0,54)$  мг/л ( $p < 0,001$ ).

У процесі лікування у пацієнтів без ускладнень рівень D-димеру поступово знижувався: на 3-ю добу післяопераційного періоду він складав  $(1,83 \pm 0,62)$  мг/л, що є достовірно нижчим ( $p < 0,001$ ), ніж до початку лікування, а на 7-му добу дорівнював  $(1,22 \pm 0,63)$  мг/л і був меншим, ніж на 3-тю добу ( $p < 0,001$ ). Слід зазначити, що у жодного з пацієнтів повної нормалізації рівня D-димеру не спостерігали.

Що ж стосується 4 пацієнтів, у яких у післяопераційному періоді розвинувся повторний тромбоз сегмента реконструкції, то на першу добу після хірургічного втручання у них виявлено суттєве підвищення рівня D-димеру до  $(4,56 \pm 0,86)$  мг/л. Вказаний показник на цей час був вищим, ніж у осіб з неускладненим перебігом захворювання ( $p < 0,001$ ), а на 3-тю добу післяопераційного періоду відмічено незначне його зниження. Лише на 7-му добу лікування у цих хворих рівень D-димеру знижувався до  $(1,39 \pm 0,47)$  мг/л, що нижче показника 3-ої доби в 2,7 раза ( $p < 0,001$ ).

Аналізуючи отримані результати можна стверджувати, що рівень D-димеру корелює із рівнем фібриногену у крові і може бути використаний для прогнозування загрози розвитку тромбозу, а також ефективності антикоагуляційної терапії.

Для визначення рівня інтоксикації хворі були поділені на групи: I група – пацієнти із пізнім тромбозом сегмента реконструкції, у яких було діагностовано гостру ішемію ІБ-ІІБ ступенів, II група – пацієнти із пізнім тромбозом сегмента реконструкції, у яких було діагностовано ІІБ-ІІІА ступені хронічної ішемії і III група – пацієнти із пізнім тромбозом сегмента реконструкції, у яких було діагностовано хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок.

У пацієнтів I групи гематологічні індекси не перевищували норму. Лише у 23,0 % хворих зареєстровані відхилення гематологічних індексів інтоксикації від норми за рахунок індексу співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів, що свідчить про неспецифічну активацію імунітету.

У передопераційному періоді в пацієнтів II групи відмічено несуттєве, порівняно із контрольними даними, зростання лейкоцитарного індексу інтоксикації на 23,25 %, індексу зсуву лейкоцитів на 13,31 %, індексу співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів на 10,58 %, та зниження лейкоцитарного індексу на 10,2 %, що вказувало на наростання ендогенної інтоксикації, активацію запального процесу та зниження неспецифічної ланки імунного захисту. У перші 24 години післяопераційного періоду динаміка цих показників поглиблювалась. В той же час спостерігалось, порівняно із даними передопераційного періоду, статистично достовірне зростання показників індексу співвідношення нейтрофілів та моноцитів (на 18,5 %), індексу співвідношення лімфоцитів та еозинофілів (на 21,95 %) і зниження лімфоцитарно-гранулоцитарного індексу (на 10,2 %) та індексу співвідношення лімфоцитів та моноцитів (на 12,96 %), що обумовлено активацією неспецифічної ланки імунітету, зокрема його макрофагальної ланки, та автоімунних процесів. Патологічні зміни виявлені в 75,5 % прооперованих хворих. Зростання лейкоцитарного індексу інтоксикації вище 1,5 слід вважати патологічним, а зниження числа еозинофільних лейкоцитів, яким притаманна детоксикаційна функція, а також лімфоцитів, моноцитів, як прояв пригнічення імунітету, а також наявність в крові молодих та незрілих форм свідчить про напруження компенсаторних процесів, що забезпечують детоксикацію.

У пацієнтів III групи в передопераційному періоді показники гематологічних індексів інтоксикації змінювались незначно, на 15-20 %, зберігаючи попередні тенденції. Проте у ранньому післяопераційному періоді (24 год.) зареєстровано значне зростання лейкоцитарного індексу інтоксикації (на 134,88 %), індексу зсуву лейкоцитів, індексів співвідношення нейтрофілів та лімфоцитів, та співвідношення лімфоцитів та еозинофілів у 2-4 рази. Таким чином, наявність деструктивних процесів супроводжується

спотвореною запальною реакцією та автосенсибілізацією, які виходять з-під контролю.

Згідно з отриманими результатами обстеження, у всіх групах хворих відмічено початково високий рівень токсемії, проте у хворих з критичною ішемією показники ендогенної інтоксикації перевищували показники контрольної групи на 10 %. Оперативне втручання супроводжувалось зростанням МСМ удвічі, а МГ – на 30 %, порівняно з передопераційними показниками. Поряд з цим, у пацієнтів III групи значення МГ навіть у передопераційному періоді були вищими на 20 %, що обумовлено вимиванням цих продуктів з ділянок некрозів.

Підсумовуючи отримані результати обстеження слід вказати, що у пацієнтів із пізнім тромбозом сегмента реконструкції виявлено високий ступінь ендотоксемії, який зростав після проведення оперативного втручання. Останнє вимагає проведення корекції як на етапі підготовки до оперативного втручання, так і у післяопераційному періоді.

Хірургічна тактика при пізньому тромбозі сегмента реконструкції визначається причиною реоклюзії, вираженістю клінічних проявів рецидиву ішемії нижніх кінцівок, станом шляхів притоку та, особливо, станом дистального артеріального русла. Загальновизнані принципи повторних реконструкцій включають відновлення центрального кровотоку по тромбованому протезу чи його бранші та адекватну реконструкцію шляхів відтоку крові. Складність повторного оперативного втручання на аорто-стегново-підколінному сегменті зумовлена як поширеністю уражень прилеглих артеріальних басейнів, так і змінами анатомії судин та вираженістю рубцевого процесу в оточуючих тканинах.

Операція із відновлення центрального кровотоку розпочиналася із виділення й ревізії дистального анастомозу (ДА) та стегових артерій. Після ревізії і підтвердження можливості реконструкції центральний кровотік відновлювали одним із нижченаведених методів: ретроградна ТЕ з бранші

біфуркаційного алопротеза – 100 (75,1 %) спостережень, аорто-біфеморальне репротезування – 21 (15,8 %) спостереження, аорто-стегнове одnobічне репротезування – 8 (6,0 %), перехресне стегново-стегнове шунтування – 2 (1,5 %) спостереження.

У 100 (75,1 %) спостереженнях операцію із відновлення центрального кровотоку здійснювали шляхом ретроградної ТЕ з протеза чи його бранші. Класична методика включала одночасне застосування балонних катетерів типу Fogarty або “Дует”, для блокування входу в браншу і контролювання кровотечі, та петель для ендартеректомії. Останніми відшаровували тромботичні маси та псевдоінтиму від стінки протеза з наступною екстракцією їх решток при видаленні катетера.

Проведено 69 ТЕ за класичною методикою і 31 ТЕ з використанням тільки балонних катетерів, тобто із збереженням цілісності псевдоінтимального шару. Остання операція була основною у пацієнтів (22 спостереження), в яких розвинувся тромбоз бранші алопротеза як результат перерозподілу кровотоку по браншам алопротеза за рахунок високого периферійного судинного опору на стороні тромбованої бранші. Ефективність методів оцінювали шляхом порівняння кумулятивної прохідності протезів у цих підгрупах. При ТЕ за класичною методикою домоглися достовірно вищих показників кумулятивної прохідності бранші протеза ( $p < 0,05$ ). Останнє вказує на доцільність максимального очищення внутрішнього просвіту протеза від псевдоінтими та залишків тромботичних мас.

Слід вказати, що при відносній легкості і ефективності ретроградної ТЕ привертає увагу висока частота інтраопераційних тромбоемболій контрлатеральної бранші алопротеза. Вказане ускладнення було діагностовано у 13 (13,0 %) спостереженнях із 100 виконаних ТЕ. У одного пацієнта тромбемболектомія з бранші та артерій протилежної кінцівки виявилась неефективною, що завершилось ампутацією нижньої кінцівки.

Неадекватність відновленого шляхом ТЕ центрального кровотоку відзначили в 5 (5,0 %) випадках. Труднощі виникали при значній тривалості реоклюзії, недіагностованих ураженнях шляхів притоку, перегибах протезу. Альтернативою в подібних ситуаціях вважаємо репротезування чи заміну тромбованої бранші.

Аорто-біфemorальне репротезування виконали в 23 (15,8 %) спостереженнях, в т. ч. заміну тромбованої бранші протеза – у 2 (1,5 %). Однобічне аорто-клубово-стегнове репротезування виконано у 8 пацієнтів.

Показання включали неадекватність ТЕ, патологію проксимального анастомозу та стенозуючі ураження атеросклеротичним процесом черевного відділу аорти, псевдоаневризма проксимального анастомозу, а також структурні зміни протеза з видовженням і перегином бранші. В усіх цих хворих застосували трансперитонеальний доступ до черевної аорти. Слід вказати на значну тривалість, високу травматичність, технічну складність оперативного втручання. При низькому розміщенні попереднього дистального анастомозу уникнути його з рубцевих тканини. Проксимальний анастомоз нового протеза формували за типом "кінець у кінець" із черевною аортою, максимально наближено до ниркових артерій (14 спостережень). У 6 вказаних спостереженнях була необхідність провести реплантацію нижньої брижової артерії. Бранші проводили на стегна за ходом судинного джмута, латеральніше від тромбованого протеза.

У 17 спостереженнях проксимальний анастомоз нового протеза формували за типом "кінець у бік" черевної аорти з наближенням його до ниркових артерій. При формуванні анастомозу між аортою і алопротезом з метою створення оптимальних умов функціонування та попередження розвитку аневризми анастомозу, розсічення передньої стінки аорти здійснювали у вигляді повздожнього овалу, поперечний діаметр якого відносився до розміру аорти як 1:2,5, а повздожній до поперечного – як 2:1. Вказані параметри формування анастомозу за типом "кінець у бік"

наближають показники гемодинаміки в ділянці анастомозу до контрольних по термінальному відділі аорти.

У 2 (1,5 %) пацієнтів для забезпечення центрального кровотоку виконали екстраанатомічну реконструкцію шляхом перехресного стегново-стегнового шунтування від контралатеральної бранші.

Екстраанатомічні реконструкції відносно прості технічно, нетривалі, малотравматичні і виконані у пацієнтів із вираженою супровідною патологією. До недоліків операції, слід визнати, належить виділення та перетискання прохідної протилежної бранші протеза.

Для оцінки ефективності вищеописаних методів відновлення центрального кровотоку порівнювали показники кумулятивної прохідності протезів у віддаленому післяопераційному періоді. Оптимальні результати отримані при репротезуванні аорто-стегнових сегментів. Дещо нижчі, але подібні статистично ( $p > 0,1$ ) показники спостерігали і при виконанні ретроградної ТЕ з протеза, що дозволяє твердити про своєрідну рівноправність методів. З представленого можна стверджувати, що висока травматичність, значна технічна складність і довготривалість репротезувань аорто-стегнової зони схиляє до ширшого виконання ТЕ зі стегнового доступу як методу, подібного за ефективністю, але менш інвазивного і простішого технічно.

При діагностованій псевдоаневризмі проксимального анастомозу (2 спостереження) проводилось репротезування. В одному спостереженні проведено резекцію сегмента із псевдоаневризмою з наступним формуванням анастомозу аорти в кінець нового алопротеза. В іншому спостереженні через виражений кальциноз стінок черевної аорти проведено видалення проксимального анастомозу, поперечне пересічення аорти і формування анастомозу аорти із новим алопротезом у вигляді муфти.

Основою ефективності повторного оперативного втручання є адекватна реконструкція дистального анастомозу (ДА) та шляхів відтоку. Встановлено, що незалежно від домінуючої причини пізнього тромбозу сегмента



реконструкції спостерігається різної вираженості стенозування ДА та прилеглих сегментів стегнових артерій за рахунок гіперплазії неоінтими (ГПНІ). Вираженість ГПНІ залежить від тривалості післяопераційного періоду і, на нашу думку, від рівня системної запальної реакції. ГПНІ за незначних змін гемодинаміки, сповільнення кровотоку спричиняє розвиток тромбозу або ж повторну реоклюзію протеза.

Оскільки в основі розвитку патології ДА лежать гіперпластичні процеси в медіоінтимальному шарі, існує висока ймовірність швидкого розростання неоінтими в умовах підвищеної активності системної запальної відповіді після пластики та дезоблітерації анастомозу, але без його повторного формування. Враховуючи вказані обставини, тактика оперативного втручання включала розміщення нової лінії судинного шва в межах незмінених попереднім оперативним втручанням артеріальних сегментів.

Резекцію тромбованого ДА виконували на початках дослідження, а згодом частину операцій проводили без повного виділення попереднього анастомозу з виключенням його з кровотоку. Після ретроградної ТЕ для усунення діастазу між відсіченою браншею та планованою лінією нового анастомозу в більшості випадків вшивали вставку з протеза відповідного діаметра.

Реконструкцію ДА в пацієнтів зі збереженою прохідністю ПСА виконали у 25 (18,8 %) випадках з включенням у кровотік обох стегнових артерій шляхом дисталізації їх біфуркації.

Іншу групу склали 22 пацієнти, у яких розвинувся пізній тромбоз аорто-стегового алошунта (протеза), дистальний анастомоз якого був сформований в умовах оклюзії поверхневої стегової артерії, тоді як контрлатеральний – при прохідній поверхневій стеговій і підколінній артеріях. За рахунок вищого периферійного судинного опору, який сприяв розвитку синдрому обкрадання і перерозподілу кровотоку, розвинувся пізній тромбоз бранші, дистальний анастомоз якої був сформований в умовах

оклюзії поверхневої стегнової артерії. Після тромбектомії із бранші алопротеза і дисталізації біфуркації стегнових артерій у 18 спостереженнях проксимальний анастомоз стегново-підколінного шунта формували за типом "кінець у бік" бранші аорто-стегнового алопротеза, а в 4 пацієнтів – за типом "кінець у бік" бранші АСП, вшитой в ГАС. Використовували для шунтування автовену, і тільки у 4 випадках – алопротез. Дистальний анастомоз стегново-підколінного шунта у 9 спостереженнях був сформований вище, а у 13 – нижче щілини колінного суглоба.

У більшості пацієнтів з пізнім тромбозом сегмента реконструкції діагностували стегново-підколінну атеросклеротичну оклюзію при збереженій прохідності ГАС. Задовільна реваскуляризація ішемізованих нижніх кінцівок була можлива тільки за умови відновлення кровотоку по системі ГАС при 47 (35,3 %) повторних реконструкціях. У вказаних умовах повну резекцію тромбованого ДА виконали в 18 пацієнтів. Виключення попереднього анастомозу без повного його виділення здійснили 29 спостереженнях.

При локалізації обструктивного процесу в початковому відділі ГАС формували ДА за типом "кінець у кінець", прагнучи включити у кровотік латеральну артерію, яка огинає стегнову кістку, в 13 із 47 реваскуляризацій через систему ГАС. А у 6 спостереженнях, при протяжному стенозі ГАС із незначними гемодинамічними змінами і достатнім діаметром дистальної її частини, ДА накладали в бік останньої для збереження кровотоку і по проксимальніше розміщених її гілках.

Тривале спостереження вказало на достовірно кращі ( $p < 0,05$ ) результати реконструкції ДА з виключенням попереднього анастомозу без повного його виділення. Це можна пояснити як меншою травматизацією тканин, збереженням шляхів колатерального кровотоку при виділенні, так і накладанням анастомозу поза зоною попередньої реконструкції.

Потреба повторної реконструкції стегново-підколінної зони виникла у 61 пацієнта, який переніс багаторівневу реконструкцію магістральних

артерій нижньої кінцівки. Причиною пізнього тромбозу у вказаних спостереженнях була гіперплазія неоінтими зони дистального анастомозу аорто-стегнового алопротеза і проксимального анастомозу стегново-підколінного шунта. Потрібно вказати, що при первинній реконструкції багатоповислої атеросклеротичної оклюзії магістральних артерій нижньої кінцівки, проксимальний кінець стегново-підколінного шунта був вшитий в дистальний анастомоз аорто-стегнового алошунта. При проведенні повторного втручання попередній стегново-підколінний алошунт прагнули видалити, автовенозний в ряді спостережень видалити не вдалося.

Потрібно відмітити, що більше, ніж у половини пацієнтів (35) було встановлено дифузне ураження атеросклеротичним процесом глибокої артерії стегна при малому її діаметрі і недостатніх колатеральних зв'язках з підколінною артерією. У всіх спостереженнях після одномоментної реконструкції дистального анастомозу аорто-стегнового алошунта та проксимального анастомозу стегново-підколінного автовенозного шунта шляхом їх резекції (8 спостережень) або виключення (27 спостережень) виконали повторне аутовенозне (29 пацієнтів), або стегново-підколінне (6 пацієнтів) алошунтування. У 27 випадках проксимальний кінець стегново-підколінного шунта вшивали в дистальний кінець аорто-стегнового алошунта, а у 8 випадках проксимальний анастомоз стегново-підколінного шунта формували за типом "кінець у бік" бранші аорто-стегнового протеза, вшиті в ГАС. Дистальний анастомоз стегново-підколінного шунта формували поза зоною попереднього анастомозу (26 спостережень) і тільки у 9 пацієнтів була використана зона попереднього анастомозу. В переважній більшості випадків (28) дистальний анастомоз формували нижче щілини колінного суглоба.

Розроблений спосіб реконструкції анастомозу при одномоментній реваскуляризації аорто-стегнового та стегново-дистального сегментів за умови вираженого його стенозу, кальцинозу біфуркації стегнових артерій та стовбура ГАС. І.І. Кобза та співавт. (2000) уточнюють, що оперативне

втручання при кальцинозі стовбура ГАС слід проводити до відходження II-III перфорантних гілок. Операція виконана у 26 хворих з пізнім тромбозом багаторівневої реконструкції магістральних артерій нижньої кінцівки.

Після виділення та ревізії артерій в зоні планованого втручання відновлювали кровотік по аорто-стегновому сегменту одним із вищевказаних методів. Проводили забір великої підшкірної вени (у 19 випадках із контрлатеральної кінцівки, в 2 спостереженнях використали автовену передпліччя, у 11 спостереженнях – алошунт) на достатньому протязі, реверсію та герметизацію. Дистальний анастомоз автовенозного шунта формували з прохідною підколінною веною до колінної щілини (7 спостережень) або нижче останньої (25 спостережень) і проводили автовену поряд із судинним джмутом у верхню третину стегна. Інший сегмент автовени анастомозували з дистальним відділом глибокої артерії стегна за типом "кінець у кінець" або "кінець у бік". Проксимальні сегменти обох аутовенозних шунтів розсікали вздовж звернених одна до одної передньо-внутрішніх поверхонь на довжину 15-20 мм. Краї розсічених автовенозних шунтів зшивали безперервним обвивним швом атравматичною поліпропіленовою ниткою 5/0, моделюючи спільне гирло проксимальних автовенозних шунтів. Анастомоз бранші аорто-стегнового протеза формується за типом "кінець у кінець" із спільним гирлом проксимальних автовенозних шунтів.

Перевага реконструкції полягає у формуванні співустя анатомічної конфігурації, діаметр якого відповідає діаметру бранші аорто-стегнового протеза. В переважній більшості випадків вдається уникнути застосування синтетичного матеріалу (11 спостережень) для реваскуляризації стегново-підколінного сегмента та дистального відділу глибокої артерії стегна, де діаметр її зазвичай не перевищує 4 мм. Подібна реконструкція здійснюється без резекції попереднього дистального анастомозу, що дозволяє скоротити час і травматичність повторного втручання.

Встановлено, що результати прямих аорто-підколінних реконструкцій достовірно гірші, ніж обох способів з включенням ГАС. Водночас привертає увагу подібна кумулятивна прохідність та рівень збереження кінцівок при додаткових стандартних стегново-підколінних шунтуваннях та запропонованому способі формування дистального анастомозу, коли альтернативою може бути або недовговічна пряма аорто-підколінна реконструкція, або висока ампутація кінцівки.

Оптимальними виявились результати реконструкції дистального анастомозу з реваскуляризацією ішемізованих кінцівок через систему ГАС. Гірші показники прохідності та збереження кінцівок після включення в кровотік обох стегнових артерій у пізніші терміни можна пов'язати з повторними реоклюзіями вже на фоні непрохідності ПСА внаслідок прогресування атеросклерозу. Найгірші результати при додаткових стегново-дистальних реконструкціях пояснюються як критичним ураженням артерій відтоку, так і своєрідним вичерпанням можливостей повторної реконструктивної хірургії в цих пацієнтів.

У 4 спостереженнях при псевдоаневризмі дистального анастомозу проведено його резекцію і відновлення кровотоку шляхом вставки між алопротезом і глибокою артерією стегна, алопротезом і поверхневою артерією стегна або їх комбінації.

133 пацієнти, яких лікували хірургічним способом з приводу пізнього тромбозу сегмента реконструкції, склали 24,7 % із 541 пацієнта, оперованого з приводу оклюзійно-стенотичних уражень аорто-стегново-підколінної зони в 1994-2009 рр.

Померли в ранній післяопераційний період 5 хворих, періопераційна летальність склала 3,7 %. Безпосередніми причинами смерті були: гострий інфаркт міокарда – 2 спостереження, гостре порушення мозкового кровотоку за ішемічним типом – 2 спостереження, гостра вісцеральна ішемія – 1 спостереження.

В 19 (14,3 %) спостереженнях діагностовано ретромбоз повторно реконструйованих сегментів. Безпосередніми їх причинами визнали тактико-технічні помилки в 5 (26,3 %) випадках, переоцінку операбельності – в 14 (73,3 %). Шляхом повторних реконструктивних (2) та відновних (17) операцій вдалось відновити кровотік кінцівки тільки у 7 (36,9 %) пацієнтів з післяопераційними ретромбозами.

У 7 (5,3 %) хворих відзначили збереження або прогресування ішемії нижніх кінцівок після повторної реваскуляризації. Інтенсивна консервативна терапія дозволила субкомпенсувати недокрів'я у 3 з них і обмежитись економними ампутаціями стопи, а у 4 виконано ампутацію на 32-51 добу післяопераційного періоду.

Післяопераційна кровотеча з зони реконструкції виникла в 1 випадку. Для остаточної зупинки була необхідна ревізія рани та герметизація анастомозу.

Найчастішим локальним ускладненням несудинного характеру була лімфорей з операційних ран на стегнах, вона виникла у 10 (7,5 %) пацієнтів. Лікувальна тактика в подібних випадках включала обмеження активності, елевацію кінцівки в ліжку, антибіотикопрофілактику, призначення лімфотоніків, компресійних пов'язок з антисептиками. Припинення лімфатичного дренажу спостерігали на 6-19 добу.

Інфікування операційних ран (крайові некрози шкіри, поверхневе нагноєння) відзначали у 11 (8,3 %) пацієнтів. Післяопераційне ведення включало пролонговану антибіотикотерапію, активне місцеве лікування з застосуванням розчину бетадину (полівінілпіролідон-йод), мазей на водорозчинній основі ("Діоксизоль", "Офлокаїн", "Мірамістин").

В одному (1,5%) випадку розвинулось глибоке нагноєння рани з раннім інфікуванням протеза та ретромбозом. Тяжкий стан пацієнта на фоні септичного стану не дозволив виконати екстраанатомічну реконструкцію кровотоку, що обмежило оперативну тактику видаленням інфікованої бранші та високою ампутацією кінцівки.

Системні ускладнення, які обтяжили післяопераційний перебіг, розвинулися у 15 (11,3 %) хворих.

Переважно спостерігали розвиток нирково-печінкової недостатності різного ступеня вираженості та прояви циркуляторної недостатності. Невисокий рівень післяопераційних пневмоній, можливо, пов'язаний із застосуванням епідуральної анестезії без штучної вентиляції легень і, відповідно, із ранньою активізацією хворих.

Віддалені результати хірургічного лікування пізнього тромбозу сегмента реконструкції оцінювали моментним методом Каплан-Майер за кумулятивною прохідністю реконструкцій та рівнем збереження кінцівок, з урахуванням ранніх тромботичних ускладнень та числа пацієнтів, які вибули у зв'язку зі смертю, закінченням часу спостереження чи з інших причин. Порівняльний аналіз виконаний за допомогою логарифмічного рангового критерію (log-rank).

Кумулятивна прохідність повторно реконструйованих сегментів у хворих основної групи виявилась статистично достовірно вищою ( $p < 0,05$ ) на всіх етапах спостереження, причому відмінність показників різко зростала після 2-го року спостереження. Кумулятивне збереження кінцівок було дещо вищим, що пояснюється як етапними реваскуляризаціями, так і прогресивним розвитком колатерального кровопостачання в часі.

## ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне обґрунтування і практичне вирішення актуального наукового завдання, спрямованого на покращення результатів хірургічного лікування хворих з пізнім тромбозом сегмента реконструкції.

1. Серед причин пізнього тромбозу сегмента реконструкції переважали гіперплазія неоінтими (37,6 %) та атеросклеротичне ураження (40,6 %), високий периферійний судинний опір однієї з нижніх кінцівок при аорто-біфеморальному алошунтуванні (16,6 %). Домінувала патологія дистального анастомозу й дистального русла у 78,2 % випадків. Клініка рецидиву ішемії при пізньому тромбозі сегмента реконструкції відповідає критеріям хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок у 69,2 % спостережень та гострої ішемії нижніх кінцівок у 26,7 % спостережень.

2. Найефективнішими методами відновлення центрального кровотоку при пізньому тромбозі сегмента реконструкції є аорто-стегнове репротезування та ретроградна тромбектомія зі звільненням просвіту тромбованого протеза від псевдоінтими. При реконструкції шляхів відтоку найрезультативнішою є реваскуляризація інтактного сегмента глибока артерія стегна без виділення попереднього дистального анастомоза, про що свідчать вищі показники кумулятивної прохідності, порівняно із втручаннями з резекцією дистальний анастомоз ( $p < 0,05$ ).

3. Запропонований спосіб реконструкції дистального анастомозу шляхом формування автовенозного співустя V-подібної форми ефективніший за прямі аорто-підколінні реконструкції ( $p < 0,05$ ) і подібний за результатами до типового формування дистального анастомоза за потреби додаткового стегново-підколінного шунтування ( $p > 0,02$ ), дозволяє включити у кровотік дистальну частину глибока артерія стегна при дифузних її змінах і уникнути використання синтетичного матеріалу.

4. Для покращення гемодинаміки та попередження формування



псевдоаневризми анастомозу при формуванні анастомозу аорти із протезом за типом "кінець у бік" аортотомію слід проводити у вигляді повздовжнього овалу, поперечний діаметр якого відноситься до розміру аорти як 1:2,5, а повздовжній до поперечного – як 2:1.

5. При багаторівневій атеросклеротичній оклюзії магістральних артерій однієї з нижніх кінцівок з метою попередження синдрому обкрадання при аорто-біфеморальному алошунтуванні (протезуванні) на вказаній нижній кінцівці слід додатково проводити стегново-підколінне шунтування.

**СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**

1. Адарбех А. С. Критична ішемія у віддаленому періоді після багаторівневої реконструкції атеросклеротичної оклюзії термінального сегмента черевної аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок / А. С. Адарбех // XIII Міжнародний медичний конгрес студентів та молодих вчених, 27-29 квітня 2009 р. : матеріали конгр. – Тернопіль, 2009. – С. 45.
2. Аналіз причин пізніх тромбозів аортобіфemorального шунта на базі менш вираженої ішемії кінцівки / В. К. Гусак, В. М. Пшеничний, А. А. Іваненко [та ін.] // Шпитальна хірургія. – 2001. – № 3. – С. 17–19.
3. Ангиофіброскопія при операціях на сосудах / М. Е. Саргин, М. Г. Лайнер, Е. И. Данилин [и др.] // Повторные реконструктивные сосудистые операции, актуальные вопросы флебологии : Всесоюзная конференция ангиологов : тез. докл. – Ярославль, 1990. – С. 119–120.
4. Арбузов И. А. Выполнение повторных операций после аорто-бедренной реконструкции / И. А. Арбузов // Актуальні проблеми панкреатогепатобіліарної та судинної хірургії : наукова конференція, присвячена 80-річчю акад. О. О. Шалімова : зб. робіт. – К. : Клініч. хірургія, 1998. – С. 172–174.
5. Барсуков А. Е. Успешное устранение осложнений в позднем послеоперационном периоде после аортобіфemorального шунтирования / А. Е. Барсуков, А. В. Светликов // Вестник хирургий им. И. И. Грекова. – 2000. – Т. 159, № 2. – С. 88–90.
6. Белов Ю. В. Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники / Ю. В. Белов. – М. : Де Ново, 2000. – 448 с.
7. Белов Ю. В. Хирургическая тактика лечения послеоперационных тромбозов реконструированных артерий / Ю. В. Белов, А. Б. Степаненко // Хирургия. – 1998. – № 11. – С. 4–8.

8. Богдан В. М. Покращення регіонального кровотоку при повторних операціях з приводу ішемії після аорто стегнових реконструкцій : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук ; спеціальність 14.01.03 "Хірургія" / В. М. Богдан. – Харків, 2003. – 15 с.
9. Богдан В. Н. Новый способ формирования сосудистого анастомоза синтетического протеза с артерией малого диаметра / В. Н. Богдан // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 1995. – № 2. – С. 45–46.
10. Бурлева Е. П. Пятилетние результаты реконструктивно-восстановительной хирургии при критической ишемии нижних конечностей / Е. П. Бурлева, А. А. Фокин // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2005. – Т. 11, № 2. – С. 115–122.
11. Вазопростан в лечении хронической критической ишемии нижних конечностей у больных сахарным диабетом / Б. А. Мизаушев, О. Е. Логвина, А.З. Батов [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2008. – Т. 14, № 2. – С. 32–34.
12. Ващенко М. А. Хирургия окклюзий брюшной аорты и магистральных артерий нижних конечностей / М. А. Ващенко. – Киев, 1999. – 292 с.
13. Венгер І. К. Хірургічна тактика при лікуванні багатоповерхових атеросклеротичних оклюзій магистральних артерій нижніх кінцівок / І. К. Венгер, А. К. Гончарук // *Шпитальна хірургія*. – 1999. – № 2. – С. 66–68.
14. Власний досвід в лікуванні пізніх тромбозів протезів аорто-стегнової ділянки / М. Цнотліви, Г. Шумилович, П. Гутовські [та ін.] // *Матеріали конференції, присвяченої 25-річчю клініки судинної хірургії у Львові*. – Львів, 1996. – С. 10–12.
15. Влияние дислипотеидемии на отдаленные результаты хирургического лечения больных облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей / В. М. Седов, К. К. Мирчук, Л. В. Лебедев [и др.] // *Вестник хирургии*. – 2004. – Т. 163, № 2. – С. 50–55.
16. Влияние режима антикоагулянтной терапии на частоту ранних тромбогеморрагических осложнений после операций на магистральных

- артериях нижних конечностей / А. А. Полянцев, П. В. Мозговой, Д. В. Фролов [и др.] // Вестник хирургии. – 2004. – Т. 163, № 4. – С. 56–60.
17. Володось С. Н. Осложнения отдаленного чреспросветного протезирования аневризм брюшного отдела аорты / С. Н. Володось // Серце і судини. – 2007. – № 2. – С. 93–99.
  18. Выбор метода оперативного лечения больных с бедренно-подколенной окклюзией / А. В. Губка, А. С. Никоненко, В. И. Перцов [и др.] // Актуальні проблеми панкреатогепатобіліарної та судинної хірургії : наукова конференція, присвячена 80-річчю акад. О. О. Шалімова : збірник робіт. – К. : Клін. хірургія, 1998. – С. 199–201.
  19. Выбор показаний к каротидной эндартеректомии в зависимости от структуры атеросклеротической бляшки / Гавриленко А.В., Сандриков В.А., Скрылев С.И. и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2001. – Т. 7, №4. – С. 11–19.
  20. Гавриленко А. В. Отдаленные результаты Артериализации венозного кровотока голени и стопы у больных критической ишемией нижних конечностей / А. В. Гавриленко, С. И. Скрылёв // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2007. – Т. 13, № 2. – С. 95–103.
  21. Гаджиев М. М. Повторные операции после реконструктивных вмешательств на аорто-бедренном сегменте // Повторные реконструктивные сосудистые операции, актуальные вопросы флебологии : Всесоюзная конференция ангиологов : тез. докл. – Ярославль, 1990. – С. 32–34.
  22. Губка А. В. Особенности прогрессирования атеросклероза артерий нижних конечностей в зависимости от типа течения атеросклероза / А. В. Губка, А. С. Никоненко // Матеріали конференції, присвяченої 25-річчю клініки судинної хірургії у Львові. – Львів, 1996. – С. 108–110.
  23. Гуч А. А. Регионарная гемодинамика и микроциркуляция в диагностике и выборе тактики хирургического лечения больных облитерирующим атеросклерозом брюшной части аорты и периферических артерий.

Автореф. дис. на соискание науч. степени д-ра. мед. наук : спец. 14.01.04 "Сердечно-сосудистая хирургия" / А. А. Гуч. – Київ, 2003. – 42 с.

24. Гуч А. А. Цветное дуплексное сканирование артерий нижних конечностей / А. А. Гуч // Актуальні проблеми панкреатогепатобіліарної та судинної хірургії : наукова конференція, присвячена 80-річчю акад. О. О. Шалімова : збірник робіт. – К. : Клін. хірургія, 1998. – С. 207–209.
25. Диагностика и выбор способа операции при стенозах аутовенозных шунтов после инфраингвинальных реконструкций / А. В. Троицкий, Е. Р. Лысенко, П. Ю. Паршин [и др.] // 6-й Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов, 5-8 декабря 2000 г. : материалы съезда. – Москва, 2000. – С. 105.
26. Диагностика и хирургическое лечение атеросклеротических окклюзий брюшной части аорты, подвздошных и бедренных артерий / И. И. Сухарев, М. А. Ващенко, А. А. Гуч // Клін. хірургія. – 1997. – № 3-4 – С. 18–21.
27. Диагностика и хирургическое лечение окклюзии брюшной части аорты и магистральных артерий нижних конечностей / И. И. Сухарев, М. А. Ващенко, П. И. Никульников [и др.] // Клінічна хірургія. – 2002. – № 5–6. – С. 100.
28. Диагностика и хирургическое лечение сочетанных атеросклеротических поражений сосудов сердца, ветвей грудной и брюшной аорты / В. Г. Мишалов, В. А. Черняк, Н. Ю. Литвинова [и др.] // XX з'їзд хірургів України : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1.– С. 595–597.
29. Доминьяк А. Б. Неотложные повторные операции в реконструктивной хирургии брюшной части аорты и артерий нижних конечностей / А. Б. Доминьяк // Клін. хірургія. – 1993. – № 7–8. – С. 9–11.
30. Доміняк А. Б. Повторні реконструктивні операції на черевній частині аорти та периферичних артеріях : автореф. дис. на здобуття наук.

- ступеня д-ра мед. наук : спец. 14.01.04 / А. Б. Доміняк. – Київ, 1997. – 42 с.
31. Доминяк А. Б. Повторные реконструктивные операции у больных с многоуровневой реокклюзией артерий нижних конечностей / А. Б. Доминяк // Актуальні проблеми панкреатогепатобіліарної та судинної хірургії : наукова конференція, присвячена 80-річчю акад. О. О. Шалімова : зб. робіт конф. – К. : "Клін. хірургія", 1998. – С. 219–222.
  32. Доминяк А. Б. Результаты хирургического лечения поздних тромбозов аорто-бедренных и бедренно-подколенных реконструкций / А. Б. Доминяк, Ю. И. Ящук // XX з'їзд хірургів України : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 633–634.
  33. Доминяк А. Б. Хирургическая тактика при лечении тромбоза сосудов после выполнения аорто-бедренной реконструкции / А. Б. Доминяк // Клін. хірургія. – 1997. – № 3–4. – С. 64–70.
  34. Дуданов И. П. Хирургическое лечение сочетанных атеросклеротических поражений брахиоцефальных артерий и брюшной аорты / И. П. Дуданов // Клін. хірургія. – 1994. – № 10. – С. 26–28.
  35. Ендотоксемія при атеросклеротичній оклюзії стегново-підколінного сегмента у стадії хронічної критичної ішемії / І. К. Венгер, Т. В. Романюк, П. Я. Боднар, А. Р. Вайда, А. С. Адарбех, О. І. Зарудна // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 2. – С. 58–61.
  36. Затевахин И. И. Проблема хирургической инфекции у больных с облитерирующими заболеваниями аорты и артерий конечностей / И. И. Затевахин, В. Е. Комраков // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1996. – № 1. – С. 9–19.
  37. Использование ангиоскопии в реконструктивной хирургии сосудистых заболеваний нижних конечностей / Б. А. Константинов, А. В. Гавриленко, С. И. Скрылев [и др.] // Хирургия. – 1998. – № 6. – С. 12–15.
  38. Кобза І. І. Досвід використання протезів з політетрафторетилену у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок / І. І. Кобза //

Конференція, присвячена 25-річчю клініки судинної хірургії у Львові : матеріали конф. – Львів, 1996. – С. 78–80.

39. Кобза І. І. Реваскуляризація критично ішемізованих кінцівок у хворих з мультифокальними ураженнями артерій / І. І. Кобза. – Львів : НВП “Мета”, 1997. – 247 с.
40. Ковалев С. А. Реконструкции бедренных артерий у больных после операций по поводу синдрома Лериша : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.01.03 / С. А. Ковалев. – Рига, 1990. – 22 с.
41. Ковальчук Л.Я. Хірургічна тактика при багатоповерхових атеросклеротичних ураженнях магістральних артерій нижніх кінцівок / Л. Я. Ковальчук, А. С. Адарбех, А. Р. Вайда // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 4. – С. 22–23.
42. Ковальчук Л. Я. Вплив поперекової симпатектомії на результати реконструкцій аорто-стегного сегмента / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, В. Я. Кадубець // Шпитальна хірургія. – 2000. – № 4. – С. 7–12.
43. Критична ішемія у віддаленому періоді після багаторівневої реконструкції атеросклеротичної оклюзії термінального сегмента черевної аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок / І. К. Венгер, А. Р. Вайда, А. С. Адарбех // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 4. – С. 83 – 85.
44. Кузнецов М. Р. Современное состояние проблемы реокклюзий после реконструктивных вмешательств на артериях нижних конечностей / М. Р. Кузнецов, П. Ю. Туркин // Грудная и сердечно сосудистая хирургия. – 2003. – № 3. – С. 71–76.
45. Лоба М. М. Современные принципы лечения ишемии и постишемической интоксикации в хирургии острой артериальной непроходимости артерий нижних конечностей : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.44 / М. М. Лоба. – М., 1989. – 26 с.

46. Ложные аневризмы после аортобедренной реконструкции / В. Е. Тюкачев, А. А. Бутылкин, Г. К. Прунцева [и др.] // Вестник хирургия им. И. И. Грекова. – 2002. – Т. 161, № 3. – С. 48–52.
47. Мазур А. П. Прогнозування результатів оперативного лікування хворих з аневризмою черевної частини аорти / А. П. Мазур // Клінічна хірургія. – 2008. – № 6. – С. 33–35.
48. Медицинские лабораторные технологии : справочник . / Мустафина Ж. Г, Краморенко Ю. С, Кобцева В. Ю. // Клини. лаб. диагн. – 1999. – № 5. – С. 47-49. 14; под ред. А. И. Карпищенко. – СПб., 1998. – Т. 1. – С. 75].
49. Назарова Е. С. Отдаленные результаты консервативного лечения больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей / Е. С. Назарова, А. В. Марченко // Вестник хирургий им. И. И. Грекова. – 2006. – Т. 165, № 4. – С. 74–76.
50. Неинвазивные методы диагностики в хирургии брюшной аорты и артерий нижних конечностей / С. А. Дадвани, С. К. Терновой, В. Е. Синицин [и др.]. – М. : ВИДАР, 2000. – 144 с.
51. Николаев А. М. Эффективность прямых реваскуляризований у больных молодого возраста с окклюзионно-стенотическими поражениями артерий бедренно подколенно берцового сегмента / А. М. Николаев. – М., 2006. – С. 80–92.
52. Одномоментная реконструкция висцеральных ветвей аорты и почечных артерий / А. В. Троицкий, О. С. Елагин, Р. И. Хабазов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – Т. 12, № 2. – С. 132–136.
53. Опыт лечения ложной аневризмы анастомозов после аорто-бедренной реконструкции / В. К. Гусак, А. А. Иваненко, О. И. Миминошвили [и др.] // Актуальні проблеми панкреатогепатобіліарної та судинної хірургії : наукова конференція, присвячена 80-річчю акад. О. О. Шалімова : збірник робіт. – К. : "Кліні. хірургія", 1998. – С. 201–203.
54. Осложнения после выполнения реконструктивных операций по поводу окклюзии брюшной части аорты, подвздошных и бедренных артерий /



- И. И. Сухарев, М. А. Ващенко, Е. М. Новосад [и др.] // Актуальні проблеми панкреатогепатобіліарної та судинної хірургії : наукова конференція, присвячена 80-річчю акад. О. О. Шалімова : збірник робіт. – К. : ”Клін. хірургія”, 1998. – С. 301–302.
55. Особенности повторных реконструктивных операций на брюшной части аорты и артериях нижних конечностей / И. И. Сухарев, П. И. Никульников, М. А. Ващенко [и др.] // Клін. хірургія. – 1991. – №10. – С. 32–34.
56. Особливості хірургічного лікування пізніх тромбозів аорто-стегнових протезів у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок / І. І. Кобза, Р. А. Жук, Ю. Г. Орел [и др.] // Збірник наукових праць співробітників КМАПО ім. П. Л. Шупика. – 2001. – Вип. 10, кн. 4. – С. 859–863.
57. Отдалённые результаты лечения хронической ишемии нижних конечных конечностей с использованием генно-инженерных конструкций с геном ангиогенина / Б. А. Константинов, Н. П. Бочков, А. В. Гавриленко [и др.] // Анналы хирургии. – 2005. – № 3. – С. 23–26.
58. Отдаленные результаты повторных вмешательств с применением профундопластики при тромбозе аллотрансплантата у больных, ранее оперированных на аорто-бедренном сегменте / В. В. Бойко, В. Н. Богдан, И. А. Криворучко // Отдаленные результаты реконструктивных операций на брюшной аорте и артериях нижних конечностей : Международная конференция Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов : материалы конф. – Казань, 2001. – С. 17–18.
59. Отдаленные результаты реконструктивных операций на сосудах у больных с критической ишемией нижних конечностей / В. К. Гусак, В. Н. Пшеничный, А. А. Иваненко [и др.] // XX з’їзд хірургів України : матеріали з’їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 593–595.
60. Отдалённые результаты хирургического лечения пациентов с многоуровневым атеросклеротическим поражением магистральных

- артерий нижней конечности / И. В. Арбузов, Ю. С. Спирин, В. И. Арбузов [и др.] // Клінічна хірургія. – 2008. – № 1. – С. 31–33.
61. Отдаленные результаты хирургического лечения поздних окклюзий аорто-бедренных трансплантатов у больных с рецидивом критической ишемии нижних конечностей / Ю. Э. Восканян, А. В. Вырвыхвост, Ю. П. Таций [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2000. – Т. 6, № 4. – С. 81–85.
62. Оценка результатов хирургического лечения больных с множественным поражением артерий нижних конечностей / Ю. В. Белов, А. Б. Степаненко, А. П. Генс [и др.] // Хирургия. – 2001. – № 10. – С. 35–41.
63. Оценка функциональных возможностей глубокой артерии бедра и ее ветвей как потенциальных путей оттока при реконструкции артерий / М. В. Малюков, В. Е. Жилин, Н.Л. Круглов // Вестник хирургии. – 1996. – Т. 155, № 2. – С. 35–37.
64. Перспективы сосудистой хирургии при атеросклеротическом поражении аорты и артерий нижних конечностей / И. И. Затевахин, М. Ш. Цициашвили, В. Н. Золки [и др.] // Российский медицинский журнал. – 2001. – № 5. – С. 3–6.
65. Повторные операции на отдалённых сроках после аорто-бедренных реконструкций / А. В. Максимов, С. В. Викторова, Р. И. Салеев [и др.] // Актуальні питання ангіології : матеріали конференції. – Львів, 2000. – С. 51–52.
66. Повторные операции при тромбозе эксплантатов у больных синдромом Лериша / Э. А. Каримов, Н. У. Шарапов, Б. П. Хамидов // Повторные реконструктивные сосудистые операции, актуальные вопросы флебологии : Всесоюзная конференция ангиологов : тез. докл. – Ярославль, 1990. – С. 83–84.
67. Повторные операции при хронической ишемии нижних конечностей / М. М. Лоба, И. И. Кобза, А. В. Зубенко [и др.] // Повторные реконструктивные сосудистые операции, актуальные вопросы

- флебологии : Всесоюзная конференция ангиологов : тез. докл. – Ярославль, 1990. – С. 112–113.
68. Повторные превентивные операции в профилактике поздних реокклюзий / И. И. Затевахин, Н. В. Степанов, С. А. Дроздов [и др.] // Повторные реконструктивные сосудистые операции, актуальные вопросы флебологии : Всесоюзная конференция ангиологов : тез. докл. – Ярославль, 1990. – С. 71–72.
69. Повторні реконструктивні втручання на черевній аорті та периферических артеріях / А. Б. Доминяк, Ю. І. Ящук, Г. Г. Влайков // Серце і судини. – 2005. – № 1. – С. 56–57.
70. Повторні реконструктивні втручання на черевній частині аорти та периферичних артеріях / І. І. Сухарєв, А. Б. Доміняк, Ю. І. Ящук [та ін.] // XX з'їзд хірургів України : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 587–590.
71. Повторна реконструкція нижніх кінцівок / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, О. В. Береговий [та ін.] // XIX з'їзд хірургів України. – Х., 2000. – Т. 1. – С. 206–207.
72. Повторные реконструктивные операции на брюшной части аорты и магистральных артериях конечностей при тромбозе синтетического протеза / В. Н. Богдан, В. В. Бойко, И. А. Криворучко // Клінічна хірургія. – 2000. – № 12. – С. 35–37.
73. Повторные реконструктивные операции при поздних осложнениях в аортоподвздошно-бедренном сегменте / В. С. Аракелян, В. П. Василевский, Е. И. Куль [и др.] // Хирургия. – 1996. – № 2. – С. 99–103.
74. Повторные реконструктивные операции при рецидиве ишемии у больных с синдромом Лериша / А. А. Иваненко, В. Н. Пшеничный, Г. Н. Лившиц [и др.] // XX з'їзд хірургів України : матеріали з'їзду. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – Т. 1. – С. 644–646.
75. Повторные реконструктивные операции при поздних реокклюзиях аортоподвздошной зоны / Ю. В. Неугодов, В. М. Чуяшов, В. В. Попов,

- В. А. Егоров // Повторные реконструктивные сосудистые операции, актуальные вопросы флебологии : Всесоюзная конференция ангиологов : тез. докл. – Ярославль, 1990. – С. 134–135.
76. Повторные реконструктивные операции с искусственными артериовенозными фистулами при поздних реокклюзиях / А. С. Ялтонский, Ю. В. Неугодов, А. Л. Добровольская // Повторные реконструктивные сосудистые операции, актуальные вопросы флебологии : Всесоюзная конференция ангиологов : тез. докл. – Ярославль, 1990. – С. 209–210.
77. Повторные реконструктивные операции у больных облитерирующим атеросклерозом / А. С. Никоненко, А. В. Губка, Л. П. Карнаух [и др.] // XIX з'їзд хїрургїв України : матеріали з'їзду. – Харків, 2000. – С. 216–217.
78. Повторные реконструктивные операции у больных с многоуровневой реокклюзией артерий нижних конечностей / А. Б. Доминяк, Ю. И. Яшук, Г. Г. Влайков [и др.] // Клінічна хїрургія. – 2005. – № 4–5. – С. 50–51.
79. Поздние тромбозы аорто-бедренных реконструкций / Р. С. Ермолюк, Б. Н. Варавя, Д. К. Ташенов [и др.] // Повторные реконструктивные сосудистые операции, актуальные вопросы флебологии : Всесоюзная конференция ангиологов : тез. докл. – Ярославль, 1990. – С. 66–67.
80. Поздние тромбозы после аорто-бедренных реконструкций / А. К. Измуханов, Б. Д. Нурахманов, В. А. Джакупов [и др.] // Повторные реконструктивные сосудистые операции, актуальные вопросы флебологии : Всесоюзная конференция ангиологов : тез. докл. – Ярославль, 1990. – С. 76–78.
81. Покровский А. В. Перспективы и действительность в лечении атеросклеротических поражений аорты / А. В. Покровский, А. Е. Зотиков. – М., 1996. – 192 с.
82. Покровский А. В. Повторные реконструктивные операции на аорте и артериях / А. В. Покровский, В. А. Кияшко // Повторные

реконструктивные сосудистые операции, актуальные вопросы флебологии : Всесоюзная конференция ангиологов : тез. докл. – Ярославль, 1990. – С. 146–153.

83. Поліорганна недостатність при реконструктивних операціях у хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок / І. К. Венгер, С. Я. Костів, П. Я. Боднар, А. С. Адарбех // Практична медицина. – 2008. – Т. XIV, № 5. – С. 17–19.
84. Поліорганна дисфункція у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок в умовах хронічної критичної ішемії / І. К. Венгер, С. Я. Костів, П. Я. Боднар, А. С. Адарбех // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 3. – С. 23–25.
85. Прогнозирование клинических исходов у больных с критической ишемией нижних конечностей / С. Ф. Багненко, В. В. Сорока, С. П. Нохрин [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2006. – Т. 165, № 5. – С. 86–88.
86. Прогнозирование отдаленных результатов оперативного лечения больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей / М. Р. Кузнецов, Б. В. Болдин, В. М. Кошкин [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14, № 1. – С. 106–112.
87. Прогнозирование течения послеоперационного периода у больных с критической ишемией нижних конечностей после выполнения реконструктивной операции на аорте и артериях нижних конечностей с применением синтетического трансплантата / В. В. Бойко, И. А. Криворучка, А. Е. Турчин // Клінічна хірургія. – 2003. – № 7. – С. 34–36.
88. Результаты повторных операций при нарушении проходимости протезов и сосудов аорто-подвздошной локализации / Я. В. Волколаков, С. Н. Тхор, Я. Н. Узулиньш, С. А. Ковалев // Повторные реконструктивные сосудистые операции, актуальные вопросы флебологии : Всесоюзная конференция ангиологов : тез. докл. – Ярославль, 1990. – С. 27–28.

89. Результаты хирургического и консервативного лечения больных младше 50 лет с поражением артерий в бедренно-берцовом сегменте / А. В. Гавриленко, А. М. Николаев, С. И. Скрялев // *Анналы хирургии*. – 2007. – № 2. – С. 49–52.
90. Реконструктивная хирургия глубокой артерии бедра в лечении хронической ишемии нижних конечностей / С. А. Дадвани, К. Б. Фролов, Е. Г. Артюхина [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2000. – Т. 6, № 3. – С. 66–73.
91. Реконструктивная хирургия магистральных сосудов. Итоги работы за 25 лет / И. И. Сухарев, П. И. Никульников, М. А. Ващенко [и др.] // *Клініч. хірургія*. – 1997. – № 3–4. – С. 3–4.
92. Реконструктивная хирургия поздней реокклюзии аорты и периферических артерий / И. И. Затевахин, Г. В. Говорунов, И. И. Сухарев. – М., 1993. – 157 с.
93. Российский консенсус. Рекомендуемые стандарты для оценки результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей ; под рук. А. В. Покровского. – М., 2001. – 32 с.
94. Рестенозы анастомозов после аорто-бедренных реконструкций и их иммуноморфологические особенности / Б. В. Шехонин, А. В. Покровский, А. Е. Зотиков [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 1995. – № 3. – С. 90–99.
95. Русин В. І. Вибір способу реконструкції при реоклюзії артеріального стегново-підколінно-гомількового сегмента / В. І. Русин, В. В. Корсак // *Хірургія України*. – 2007. – № 1. – С. 20–24.
96. Русин В. І. Причини та частота виникнення ранньої реоклюзії судин стегно-підколінно-гомількового сегменту / В. І. Русин, В. В. Корсак // *Клініч. хірургія*. – 2006. – № 7. – С. 47–49.
97. Сергиенко В. И. Математическая статистика в клинических исследованиях / В. И. Сергиенко, И. В. Бондарева. – М. : Гоэтар Медицина, 2000. – 256 с.

98. Системна запальна реакція при атеросклеротичній оклюзії стегно-підколінного сегмента у стадії хронічної критичної ішемії / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, П. Я. Боднар, А. Р. Вайда, Т. В. Романюк, А. С. Адарбех // Шпитальна хірургія. – 2008. – № 1. – С. 6–10.
99. Современный подход к лечению сочетанных поражений брахиоцефальных ветвей, брюшной аорты и артерий нижних конечностей / П. О. Казанчян, О. А. Алуханян, В. А. Попов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1998. – № 3. – С. 59–63.
100. Спири́н Ю. С. Повторные артериальные реконструкции у пациентов с многоэтажным атеросклеротическим поражением аорто-подвздошно-бедренного сегмента / Ю. С. Спири́н // Серце і судин. – 2008. – № 2. – С. 56–60.
101. Сухарев И. И. Стандартизация отчета о клиническом эффекте оперативного лечения больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей / И. И. Сухарев, А. А. Гуч, Г. Г. Влайко // Клінічна хірургія. – 2003. – № 2. – С. 31–34.
102. Сухарев И. И. Хирургия атеросклероза сосудов у больных сахарным диабетом / И. И. Сухарев. – Киев, 1993. – 295 с.
103. Тромботические осложнения реконструктивных операций в бедренно-подколенной зоне у больных с критической ишемией нижних конечностей / А. А. Шту́тин, В. Н. Пшеничный, А. А. Иваненко [и др.] // XXI з'їзд хірургів України : матеріали з'їзду. – Запоріжжя, 2005. – Т. 1. – С. 565–567.
104. Ультразвуковая тромбэктомия при повторных артериальных реконструкциях / Е. И. Данилин, Г. В. Саврасов, В. А. Кияшко [и др.] // Повторные реконструктивные сосудистые операции, актуальные вопросы флебологии : Всесоюзная конференция ангиологов : тез. докл. – Ярославль, 1990. – С. 49–50.
105. Ураження брахіоцефальних артерій у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок / М. М. Лоба, І. І. Кобза, О. С. Шимечко [та ін.] //

Матеріали конференції, присвяченої 25-річчю клініки судинної хірургії у Львові. – Львів, 1996. – С. 48–49.

106. Уханов А. П. Хирургическая тактика при реокклюзиях в аорто-подвздошно-бедренном сегменте / А. П. Уханов, В. И. Щеглов // Хирургия. – 1994. – № 6. – С. 90–103.
107. Фактори агрессивности атеросклеротического процесса у больных с атеросклеротической окклюзией аорто-стегнового сегмента / И. Венгер, О. Венгер, О. Береговий // Матеріали конференції, присвяченої 25-річчю клініки судинної хірургії у Львові. – Львів, 1996. – С. 123–124.
108. Факторы, влияющие на отдаленную проходимость дистальных шунтов у больных атеросклерозом артерий нижних конечностей / Ю. Э. Восканян, А. З. Вафин, А. В. Вырвыховост [и др.] // Вестник хирургий им. И. И. Грекова. – 2002. – Т. 161, № 3. – С. 44–47.
109. Хирургическая коррекция дислипидемии при облитерирующем атеросклерозе / В. С. Савельев, В. Г. Яблоков, В. А. Петухов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1995 – № 2. – С. 9.
110. Хірургічне лікування пізніх тромбозних ускладнень аорто-стегнових реконструкцій / І. І. Кобза, Р. А. Жук, Ю. Г. Орел [та ін.] // XIX з'їзд хірургів України : матеріали з'їзду. – Харків, 2000. – С. 204–205.
111. Хирургическое лечение больных с множественным поражением артерий нижних конечностей / Ю. В. Белов, А. Б. Степаненко, А. П. Генс [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – Т. 8, № 1. – С. 72–79.
112. Хирургическое лечение ложных аневризм проксимальных анастомозов после аортобедренных реконструкций / А. В. Покровский, В. Н. Дан, В. А. Кияшко [и др.] // Хирургия. – 1994. – № 2. – С. 19–23.
113. Хирургическая тактика при окклюзиях сосудистых протезов в аорто-подвздошно-бедренном сегменте при атеросклерозе / В. В. Чернявский, В. Ф. Негрей, Ю. А. Бельков [и др.] // Повторные реконструктивные сосудистые операции, актуальные вопросы флебологии : Всесоюзная конференция ангиологов : тез. докл. – Ярославль, 1990. – С. 199–200.



114. Червяков Ю. В. Диагностика и лечение ложных аневризм после реконструктивных вмешательств с использованием синтетических протезов / Ю. В. Червяков // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. –2002. – Т. 161, № 6. – С. 59–61.
115. Шор Н. А. Диагностика и хирургическое лечение ложной аневризмы проксимального анастомоза после осуществления аорто-бедренной реконструкции по поводу синдрома Лериша / Н. А. Шор, И. В. Пронин // Клінічна хірургія. – 2006. – № 9. – С. 45–52.
116. Шор Н. А. Повторные реконструктивные операции при синдроме Лериша / Н. А. Шор, Ю. Ф. Чумак // Ангиология и сосудистая хирургия. – 1997. – № 3. – С. 104–106.
117. Шор Н. А. Повторные реконструктивные операции при синдроме Лериша / Н. А. Шор, Ю. Ф. Чумак // XIX з'їзд хірургів України : матеріали з'їзду. – Харків, 2000. – С. 233–234.
118. Экстраанатомическое шунтирование в лечении осложненных реконструктивных операций при синдроме Лериша / С. А. Дроздов, И. И. Затевахин, Ю. Ф. Горбенко [и др.] // Повторные реконструктивные сосудистые операции, актуальные вопросы флебологии : Всесоюзная конференция ангиологов : тез. докл. – Ярославль, 1990. – С. 52–53.
119. A comparative assessment of the results of end-to-end and end-to-side anastomoses in arterial reconstructions of the aorto-iliac segment / T. Zakhariev, L. Grozdinski, M. Stankev [et al.] // Khirurgija (Sofia). – 1995. – Vol. 48, № 1. – P. 37–42.
120. A new ePTFE stretch graft for aorto-iliac reconstructions / R. Chiesa, G. S. O'Neil, S. Moncada [et al.] // J. Cardiovasc. Surg. – 1995. – Vol. 36, № 2. – P. 135–141.
121. A prospective randomized comparison of Dacron and polytetrafluoroethylene aortic bifurcation grafts / S. G. Friedman, R. S. Lazzaro, L. N. Spier [et al.] // Surgery. – 1995. – Vol. 117, № 1. – P. 7–10.

122. Accuracy of disincorporation for identification of vascular graft infection / F. T. Padberg , S. M. Smith, R. H. Eng // Archives of Surgery. – 1995. – Vol. 130, № 2. – P. 183–187.
123. Accuracy of lower extremity duplex mapping / G. L. Moneta, R. A. Yeager, R. Antonovich [et al.] // J. Vasc. Surg. – 1992. – Vol. 15. – P. 275–284.
124. Advanced carotid disease in patients requiring aortic reconstruction / T. Bower, S. Meerell, K. Cherry [et al.] // Am. J. Surg. – 1993. – Vol. 166, № 2. – P. 146–151.
125. Aggressive arterial reconstruction for critical lower limb ischemia / N. C. Hickey, I. A. Thomson, C. P. Shearman [et al.] // Br. J. Surg. – 1991. – Vol. 78, № 2. – P. 1476–1478.
126. Andreev A. A. 10-year follow-up study of bypass operations with double-velour Dacron in the aortoiliofemoral position / A. A. Andreev // Khirurgja (Sofia). – 1995. – Vol. 48, № 5. – P. 17–22.
127. Andziak P. Chirurgia pozaczaszkowych tetnic mozgowych / P. Andziak. – Warszawa : PZWL, 1996. – 223 p.
128. Aorto-femoral bypass and determinants of early success and late favourable outcome. Experience with 1000 consecutive cases / G. E. Poulias, N. Doundoulakis, E. Prombonas [et al.] // J. Cardivasc. Surg. (Torino). – 1992. – Vol. 33, № 6. – P. 664–678.
129. Aorto-femoral bypass grafting for critical limb ischemia / S. Otto, P. Wozniak, K. Sikorski [et al. ] // Int. Angiology. – 1996. – Vol. 15, № 2, suppl. 1. – P. 58.
130. Aortoiliac occlusive disease / Vascular Surgery: A Comprehensive Review / A. D. Whittemore, M. C. Donaldson, J. A. Mannic ; edit. by W. S. Moore. – W. B. Saunders Company, 1993. – P. 451–464.
131. Aorto-iliac reconstruction without arteriography / K. Bodily, J. Buttorff, A. Nordesgaard [et al.] // Am. J. Surg. – 1996. – Vol. 171, № 5. – P. 505–507.

132. Association between the number of vascular operation on the lower limbs and long term survival / S. Aune, A. Trippestad, S. A. Lie // *Eur. J. Surg.* – 1999. – Vol. 165, № 5. – P. 436–440.
133. Atherosclerosis as an autoimmune condition / R. Kleindienst, G. Schett, A. Amberger [et al.] // *Isr. J. Med. Sci.* – 1995. – Vol. 31, № 10. – P. 596–599.
134. Autogeneous aorto-iliac/femoral reconstruction from superficial femoral-popliteal veins: feasibility and durability / G. P. Clagett, R. J. Valentine, R. T. Hagino [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1997. – Vol. 25, № 2. – P. 255–266.
135. Bandyk D. F. Duplex monitoring of the vascular graft / D. F. Bandyk // *Vascular graft monitoring.* – R. G. Landes Company, 1993. – P. 55–67.
136. Barc P. Przeżywalność wczesna i późna po wszczepieniu protezy naczyniowej w odcinku aortalno-udowym / P. Barc, A. Dorobisz // *Chirurgia Polska.* – 2000. – Vol. 2 (suppl. 2). – P. 120.
137. Bernert M. Langzeitverlauf verschiedener Dacron-Bifurkationsprothesen. 5-Jahres-Ergebnisse einer prospektiv randomisierten Studie / M. Bernert, K. Balzer // *Chirurg.* – 1993. – Vol. 64, № 9. – P. 709–714.
138. Brewster D. C. Current controversies in the management of aorto-iliac occlusive disease / D. C. Brewster // *J. Vasc. Surg.* – 1997. – Vol. 25, № 2. – P. 365.
139. Chervu A. An overview of intimal hyperplasia / A. Chervu, W. S. Moore // *Surg. Gynecol. Obstet.* – 1990. – Vol. 171, № 5. – P. 433–445.
140. Clement D. L. Leg ischemia: a marker for coronary and carotid artery disease / D. L. Clement // *E-journal of Cardiology Practice.* – 2002. – Vol. 1, № 1. – P. 23.
141. Clinical research trials using noninvasive vascular testing / D. F. Bandyk, B. S. Sumna, B. L. Thiele [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1992. – Vol. 15, № 5. – P. 897–901.
142. Clowes A. W. Pathologic intimal hyperplasia as a response to vascular injury and reconstruction / A. W. Clowes // *Vascular Surgery* : edit. by R. B. Rutherford. – W. B. Saunders Company, 1995. – P. 285–293.

143. Comparison of axillofemoral and aortofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease / M. A. Passman, L. M. Taylor, G. L. Moneta [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1996. – Vol. 23, № 2. – P. 263–269.
144. Controllo dell'iperplasia intimale in protesi di piccolo calibro. Risultati preliminari / G. Simoni, R. Galleano, P. Ceppa [et al.] // *Minerva Cardiangiolog.* – 1995. – Vol. 43, № 5. – P. 205–209.
145. Criado E. Use of the descending thoracic aorta as an inflow source in aortoiliac reconstruction: indications and long-term results / E. Criado, B. A. Keagy // *Ann. Vasc. Surg.* – 1994. – Vol. 8, № 1. – P. 38–47.
146. Cyclic strain increases endothelial nitric oxide synthase activity / M. A. Awolesi, M. D. Widmann, W. C. Sessa [et al.] // *Surgery.* – 1995. – Vol. 116, № 2. – P. 439–444.
147. Descending thoracic aorta as an inflow source for late occlusive failures following aortoiliac reconstruction / A. Branchereau, H. Espinoza, P. Rudondy [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 1991. – Vol. 5, № 1. – P. 8–15.
148. De Vries S. O. Results of aortic bifurcation grafts for aorto-iliac occlusive disease: a meta-analysis / S. O. De Vries, M. G. Munink // *J. Vasc. Surg.* – 1997. – Vol. 26, № 4. – P. 558.
149. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: A critical review / J. I. Weitz, J. Byrne, P. Clagett [et al.] // *Circulation.* – 1996. – Vol. 94, № 11. – P. 3026–3049.
150. Dilatation of knitted Dacron double-velour grafts after aortic reconstruction / A. Schroder, G. Riepe, H. Imig [et al.]. // *The prosthetic substitution of blood vessels. Actual state and future development* ; ed. by H. Ch. Koegel. – Munchen : Quintessenz, 1991. – P. 165.
151. Dormandy J. Peripheral vascular disease / J. Dormandy // *Med. North. Am.* – 1994. – P. 352–360.
152. Dutch BOA Study Group. Outcome after occlusion of infrainguinal bypass in the Dutch BOA Study: comparison of amputation rate in venous and

- prosthetic grafts / L. Smeet, G. H. Ho, M. J. Tangelder [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2005. – Vol. 30, № 6. – P. 604–609.
153. Effect of low molecular weight heparin on intimal hyperplasia / N. V. Wilson, J. R. Salisbury, V. V. Kakkar // *Br. J. Surg.* – 1991. – Vol. 78, № 11. – P. 1381–1383.
154. Effect of prostaglandin I<sub>2</sub> analogue TRK-100 on the suppression of intimal fibrous proliferation / Y. Kouchi, K. Esato, M. O'Hara [et al.] // *Eur. J. Vasc. Surg.* – 1992. – Vol. 16, № 2. – P. 232–238.
155. End-to-side aorto-prosthetic anastomoses: long-term computed tomography assessment / A. Mikati, P. Marache, A. Watel [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 1990. – Vol. 6, № 4. – P. 584–591.
156. European Working Group on Critical Leg Ischemia // *Eur. J. Vasc. Surg.* – 1992. – Vol. 6 (suppl. A). – P. 1–32.
157. Femorofemoral bypass for aortofemoral graft limb occlusion: a ten-year experience / K. D. Nolan, M. E. Benjamin, T. J. Murphy [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1994. – Vol. 19, № 5. – P. 851–856.
158. Femoro-femoral graft after unilateral obstruction of aorto-bifemoral bypass / M. Testini, C. Todisco, L. Greco [et al.] // *Minerva Cardioangiol.* – 1998. – Vol. 46, № 1–2. – P. 15–19.
159. Fibrin glue containing fibroblast growth factor type 1 and heparin with autologous endothelial cells reduces intimal hyperplasia in a canine carotid artery balloon injury model / J. I. Zarge, P. Huang, V. Husak [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1997. – Vol. 25, № 5. – P. 840–848.
160. Gradman W. S. Bypass to the lateral circumflex femoral artery / W. S. Gradman // *Ann. Vasc. Surg.* – 1992. – Vol. 6, № 4. – P. 344–346.
161. Growth factor release by smooth muscle cells is dependent on haemodynamic factors / A. Sterpetti, A. Cucina, F. Napoli [et al.] // *Eur. J. Vasc. Surg.* – 1993. – Vol. 6, № 6. – P. 636–638.

162. Gupta S.K. Remote monitoring of graft function / Gupta S.K., Veith F. // Vascular graft monitoring ; edit. by S. K. Gupta. – R. G. Landes Company, 1993. – P. 79–84.
163. Harnessing haemodynamic forces for the suppression of anastomotic intimal hyperplasia: the rationale for precuffed grafts / R. K. Fisher, T. V. How, I. M. Toonder [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2001. – Vol. 21, № 6. – P. 520–528.
164. Healing of aortic prosthetic grafts: a study by magnetic resonance imaging / C. Spartera, G. Morettini, C. Petrassi [et al.] // Ann. Vasc. Surg. – 1994. – Vol. 8, № 6. – P. 536–542.
165. Hemodynamic assessment of combined aortoiliac/femoropopliteal occlusive disease and selection of single or multilevel revascularization / G. L. Moneta, R. A. Yeager, L. M. Taylor [et al.] // Semin. Vasc. Surg. – 1994. – Vol. 7, № 1. – P. 3–10.
166. Homocysteine in myointimal hyperplasia / M. Hansrani, J. I. Gillespie, G. Stansby // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2002. – Vol. 23, № 1. – P. 3–10.
167. Impact of duplex scanning on the therapeutic decision making in lower extremity arterial disease / B. H. P. Elsmann, D. A. Legemate, F. H. W. Heijden [et al.] // Br. J. Surg. – 1995. – Vol. 82, № 5. – P. 630–633.
168. Kent K. C. Graft failure – causes and mechanisms / K. C. Kent // Vascular graft monitoring ; edit. by S. K. Gupta. – R. G. Landes Company, 1993. – P. 1–12.
169. Kim Y. H. Steady flow analysis in the vicinity of an end-to-end anastomosis / Y. H. Kim, K. B. Chandran // Biorheology. – 1993. – Vol. 30, № 2. – P. 117–130.
170. Kostewicz W. Hiperplazja naczyniowa jako odpowiedz na urazy i operacje naprawcze tetnicy / W. Kostewicz // Chirurgia tetnic i zyl obwodowych ; red. W. Noszczyk. – Warszawa : Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 1998. – P. 100–108.

171. Laemmel E. Heparin immobilized on proteins usable for arterial prosthesis coating: growth inhibition of smooth muscle cells / E. Laemmel // *J. Biomed. Mater. Res.* – 1998. – Vol. 39, № 3. – P. 446–452.
172. L'aorte thoracique descendante: un axe donneur excellent pour les revascularisations iteratives des membres inferieurs / T. Carrel, M. Pasic, U. Niederhauser [et al.] // *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* – 1994. – Vol. 87, № 1. – P. 75–78.
173. Late occlusion of aorto-femoral bypass graft: surgical treatment / L. Pedrini, E. Pisano, M. Donato Di Paola [et al.] // *Cardiovasc. Surg.* – 1994. – Vol. 2, № 6. – P. 763–766.
174. Late reoperations after surgical and endovascular lower limb revascularisation / P. Desgranges, J. Cron, E. Allaire [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2002. – Vol. 23, № 1. – P. 44–48.
175. Late reoperation in vascular surgery / M. P. Wright, A. H. Davies, C. McGrath [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1995. – Vol. 10, № 3. – P. 304–308.
176. Limb salvage and patency after aortic reconstruction in younger patients / B. T. Allen, B. G. Rubin, J. M. Reilly [et al.] // *Am. J. Surg.* – 1995. – Vol. 170, № 2. – P. 188–192.
177. Linder V. Proliferation of smooth muscle cells after vascular injury is inhibited by an antibody against basic fibroblast growth factor / V. Linder, M. A. Reidy // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 1991. – Vol. 88, № 22. – P. 3739–3743.
178. Long-term results of surgical treatment in patients with atherosclerotic generalized form / V. A. Yanushco, D. V. Turlyuk, N. S. Mikutsky [et al.] // *Chirurgia Polska.* – 2000. – Vol. 2, suppl. 2. – P. 109.
179. Management of graft occlusion following aortobifemoral bypass / T. E. Madiba, A. T. Abdool-Carrim, M. Mars [et al.] // *Cardiovasc. J. S. Afr.* – 2000. – Vol. 11, № 2. – P. 77–80.

180. Morbidity and mortality in hypertensive adults with a low ankle/arm blood pressure index / A. B. Newman, K. Sutton-Tyrrell, M. T. Vogt [et al.] // JAMA. – 1993. – Vol. 270. – P. 487–489.
181. Multivariate analysis of long-term results after an axillobifemoral and aortobifemoral bypass in patients with aortoiliac occlusive disease / T. Onohara, K. Komori, M. Kume [et al.] // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). – 2000. – Vol. 41, № 6. – P. 905–910.
182. Non-invasive aorto-iliac assessment / I. C. Currie, A. J. Jones, C. J. Wakeley [et al.] // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 1995. – Vol. 9, № 1. – P. 24–28.
183. Noninvasive localization of arterial occlusive disease: A comparison of Doppler pressures and arterial duplex mapping / G. L. Moneta, R. A. Yeager, R. W. Lee [et al.] // J. Vasc. Surg. – 1993. – Vol. 17, № 6. – P. 578–582.
184. Numerical investigation of steady flow in proximal and distal end-to-side anastomoses / F. S. Henry, M. W. Collins, P. E. Hughes [et al.] // J. Biomech. Eng. – 1996. – Vol. 118, № 3. – P. 302–310.
185. O'Malley M. K. Intimal hyperplasia / M. K. O'Malley // Eur. J. Vasc. Surg. – 1992. – Vol. 6, № 4. – P. 343–345.
186. Oosterhuis W. P. Applications of statistics in the clinical laboratory with emphasis on multivariate analysis / W. P. Oosterhuis. – Enschede : CopyPrint 2000, 1993. – 104 p.
187. Paaske W. Early results of 132 aortic or aorto-iliac arterial reconstructions with the new Stretch ePTFE vascular prosthesis / W. Paaske, J. Laustsen // Int. Angiol. – 1994. – Vol. 13, № 4. – P. 296–299.
188. Postocclusive Hyperaemic duplex scan: a new method of aortoiliac assessment / I. C. Currie, Y. G. Wilson, R. N. Baird [et al.] // Br. J. Surg. – 1995. – Vol. 82, № 9. – P. 1226–122.
189. Postępowanie w niedrożności protez aortalno-udowych / S. Zapalski, W. Majewski, R. Staniszewski [et al.] // Pol. Przegl. Chir. – 1994. – Vol. 66, № 8. – P. 813–818.



190. Pozne powtorne operacje naczyniowe w zakrzepicy przeszczepow aortalno-udowych / M. Otto, S. Nazarewski, S. Frunze [et al.] // *Chirurgia Polska*. – 2000. – T. 2, suppl. 2. – P. 116.
191. Preferred strategics for secondary infrainguinal bypass: Lessons learned from 300 consecutive reoperations / M. Belkin, M. S. Conte, M. C. Donaldson // *J. Vasc. Surg.* – 1995. – Vol. 21. – P. 282–295.
192. Proximal anastomotic failure following infrarenal aortic reconstruction: late development of true aneurysms, pseudoaneurysms and occlusive disease / R. T. Hagino, S. M. Taylor, R. M. Fujitani [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 1993. – Vol. 7, № 1. – P. 8–13.
193. Przeszczepy kroczone / J. Polanski, Z. Galazka, A. Boranski [et al.] // *Pol. Przeg. Chir.* – 1994. – Vol. 66. – P. 135–139.
194. Rachtan R. Pozaanatomiczne przesla udowo-udowe – alternatywa postepowania, czy wybor z koniecznosci / R. Rachtan, J. Bartlewicz // *Chir. Pol.* – 2000. – T. 2, suppl. 2. – P. 121.
195. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version / R. B. Rutherford, J. D. Baker, C. Ernst [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1997. – Vol. 26, № 3. – P. 517–538.
196. Reduction of experimental vein graft intimal hyperplasia and preservation of nitric oxide-mediated relaxation by the nitricoxide precursor L-arginine / M. G. Davies, J. H. Kim, H. Dalen [et al.] // *Surgery*. – 1994. – Vol. 116. – P. 557–568.
197. Reoperation on the femoral arterial bifurcation: technical notes and surgical strategy / G. Cardia, V. Cianci, D. Merlicco // *Chir. Ital.* – 2002. – Vol. 54, № 4. – P. 487–493.
198. Repeat vascular surgeries on lower limbs / M. Mate, Z. Banyasz, F. Szalay [et al.] // *Magy Seb.* – 2001. – Vol. 54, № 5. – P. 297–301.
199. ROC analysis of noninvasive tests for periferal arterial disease / J. G. Lijmer, M. G. Hunink, J. J. van den Dungen [et al.] // *Ultrasound Med. Biol.* – 1996. – Vol. 22, № 4. – P. 391–398.

200. Rosenberg R. D. Vascular smooth muscle cell proliferation in injured arteries / R. D. Rosenberg // *Thromb. Haemost.* – 1993. – Vol. 70. – P. 10–16.
201. Rykowski H. Powikłania po operacjach tetnic / H. Rykowski // *Choroby naczyń ; pod red. H. Rykowskiego.* – Warszawa : PZWL, 1990. – P. 472–499.
202. Serafin-Krol M. Diagnostyka ultrasonograficzna naczyń obwodowych / M. Serafin-Krol // *Chirurgia tetnic i żył obwodowych ; red. W. Noszczyk.* – Warszawa : Wydawnictwo Lekarskie PZWL. – 1998. – P. 125–144.
203. Sottiurai V. S. Distal anastomotic intimal hyperplasia: Histocytomorphology, pathophysiology, etiology, and prevention / V. S. Sottiurai // *Int. J. Angiology.* – 1999. – Vol. 8, № 1. – P. 1–10.
204. Sottiuraj V. S. Distal anastomotic intimal hyperplasia in bypass grafts / V. S. Sottiuraj // *The prosthetic substitution of blood vessels. Actual state and future development ; ed. by H. Ch. Koegel.* – Munchen : Quinst Essenze, 1991. – P. 117–132.
205. Superficial femoral vein in arterial reconstruction for limb salvage // G. Wozniak , S. Otto, J. Polanski [et al.] // *J. Cardiovasc. Surg.* – 1998. – Vol. 39, № 4. – P. 405–411.
206. Surgical reconstruction without preoperative angiography in patients with aortoiliac occlusive disease / A. Bostrom Ardin, S. Karacagil, A. Hellberg [et al.] // *Ann. Vasc. Surg.* – 2002. – Vol.16, № 3. – P. 273–278.
207. Swedvasc (The Swedish Vascular Registry). Reoperations, redo surgery and other interventions constitute more than one-third of vascular surgery. The Swedish Society for Vascular Surgery // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1997. – Vol. 14, № 4. – P. 244–251.
208. The crossover femoropopliteal bypass: a useful option for unilateral iliofemoral occlusive disease / R. T. Chalmers, J. Kerr, T. Gillies [et al.] // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 1996. – Vol. 11, № 3. – P. 330–334.
209. The impact of duplex scanning on vascular practice / A. E. Androulakis, A. D. Giannouskas, N. Labropoulos [et al.] // *Int. Angiol.* – 1996. – Vol. 15, № 4. – P. 283–290.

210. The impact of patient age and aortic size on the results of aortobifemoral bypass grafting / A. B. Reed, M. S. Conte, M. C. Donaldson [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2003. – Vol. 37, № 6. – P. 1219–1225.
211. The influence of competitive flow on graft patency / R. S. Juleff, O. W. Brown, M. M. McKain [et al.] // *J. Cardiovasc. Surg.* – 1992. – Vol. 33, № 4. – P. 415–419.
212. The influence of sex and aortic size on late patency after aorto-femoral revascularization in young adults / R. J. Valentine, M. E. Hansen, S. I. Myers [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1995. – Vol. 21, № 2. – P. 296–305.
213. The profunda femoris: A durable outflow vessel in aorto-femoral surgery / E. J. Prendiville, P. E. Burke, M. P. Colgan [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 1992. – Vol. 16, № 1. – P. 23–29.
214. The role of intraoperative Duplex imaging in arterial reconstructions / A. Yu, D. Gregory, L. Morrison [et al.] // *Am. J. Surg.* – 1998. – Vol. 171, № 5. – P. 500–501.
215. The role of profunda femoris revascularisation in aorto-femoral surgery. An analysis of factors affecting graft patency / E. Bastaunis, E. Felekovras, E. Pikoulis [et al.] // *Int. Angiol.* – 1997. – Vol. 16, № 2. – P. 107.
216. The use of fibrin sealant in the prevention of seromas / D. A. Kulber, N. Bacilious, E. D. Peters [et al.] // *Plast. Reconstr. Surg.* – 1997. – Vol. 99, № 3. – P. 842–849.
217. The use of tube constructed from Vinyon-N cloth in bridging arterial defects / A. B. Voorhees, A. Jaretzky, A. H. Blakemore // *Inn. Surg.* – 1952. – Vol. 135. – P. 332–336.
218. Vermylen J. Antiplatelet drugs in prevention of arterial thrombosis / J. Vermylen // *Thrombosis and its management* ; edit. by L. Poller and J. M. Thomson. – Churchill Livingstone, 1993. – P. 217–230.
219. When do vascular surgeons prescribe antiplatelet therapy? / S. Sarin, S. K. Shami, T. R. Cheatle [et al.] // *Eur. J. Vasc. Surg.* – 1993. – Vol. 7, № 1. – P. 6–13.

220. Wpływ obwodowego niedokrwienia kończyn dolnych na wyniki rekonstrukcji aortalno-udowych / S. J. Otto, P. Wozniak, J. A. Polanski // Wybrane zagadnienia z chirurgii. – Warszawa : FPPCh, 1999. – P. 270–273.
221. Wsteczna trombektomia uzupełniona sekwencyjnym pomostowaniem udowo-podkolanowym w leczeniu późnego zakrepu protezy rozwidlanej aorty / M. Cnotliwy, P. Gutowsky, A. Sobus [et al.] // Pol. Przegl. Chir. – 1995. – Vol. 67, № 9. – P. 913–918.
222. Zwezenie tętnic szyjnych z profilaktyczną endarterektomią szyjną u chorych kwalifikowanych do dużych zabiegów naczyniowych / M. Motyka, K. Szczechowski, M. Dorre-Ferdyn [et al.] // Wybrane zagadnienia z chirurgii. – Warszawa : FPPCh, 1999. – P. 260–263.

ЗАТВЕРДЖУЮ  
Головний лікар  
Центральної лікарні № 2  
Кміта В.В.

Тернопільської комунальної

для  
довідок



### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічна тактика при багатоповерхових атеросклеротичних ураженнях магістральних артерій нижніх кінцівок
2. Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1.  
Автори: Ковальчук Леонід Якимович, Ахмед Салім Адарбех, Вайда Андрій Романович
3. Джерело інформації: Л.Я. Ковальчук, А.С.Н. Адарбех, А.Р. Вайда // Шпитальна хірургія. – № 4. – 2009. – С. 22 – 23.
4. Впроваджено по РГПВ планова науково-дослідна робота
5. Строки впровадження: з 2008 по 2009
6. Загальна кількість спостережень: 17
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування тимчасової непрацездатності		
Зменшення Частоти тромбозу захворюваності інвалідності частоти розходження діагнозу економічні показники і т.д.	2	3

8. Зауваження, пропозиції

Відповідальний за впровадження



Задорожний В.С.

ЗАТВЕРДЖУЮ  
Головний лікар ТКЗ-ТОР  
"Тернопільська університетська лікарня"  
М.Я. Гіряк

### АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічна тактика при багатоповерхових атеросклеротичних ураженнях магістральних артерій нижніх кінцівок
2. Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1.  
Автори: Ковальчук Леонід Якимович, Ахмед Салім Адарбех, Вайда Андрій Романович
3. Джерело інформації: Л.Я. Ковальчук, А.С.Н. Адарбех, А.Р. Вацда // Шпитальна хірургія. – № 4. – 2009. – С. 22 – 23.
4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота
5. Строки впровадження: з 2008 по 2009
6. Загальна кількість спостережень: 63
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування тимчасової непрацездатності		
Зменшення частоти тромбозу захворюваності інвалідності частоти розходження діагнозу економічні показники і т.д.	2	3

8. Зауваження, пропозиції

Відповідальний за впровадження



Шведов О.М.



## АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Хірургічна тактика при багатоповверхневих атеросклеротичних ураженнях магістральних артерій нижніх кінцівок.
2. Тернопільська державна медична академія ім. ак. І.Я. Горбачевського, 46001, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1.  
Автори: Ковальчук Леонід Якимович, Ахмед Салім Адарбех, Вайда Андрій Романович
3. Джерело інформації: Ковальчук Л.Я., А.С.Н. Адарбех, А.Р. Вайда // Шпитальна хірургія. - №4, - 2009. - С. 22 – 23.
4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота
5. Строки впровадження: з 2008 по 2009
6. Загальна кількість спостережень: 63
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення строків лікування тимчасової непрацездатності		
Зменшення частоти тромбозу захворюваності інвалідності частоти розходження діагнозу економічні показники і т.д.	2	3

8. Зауваження, пропозиції

Відповідальний за впровадження

Герук М.Г.