

p-ISSN 1997-2938
e-ISSN 1999-1649

№ 1-2 (30-31), 2016

Український Журнал Хірургії

Український Журнал ХІРУРГІЇ

Украинский Журнал Хирургии
Ukrainian Journal of Surgery

Спеціалізований рецензований
науково-практичний журнал


ЗАСЛАВСЬКИЙ
Издательский дом
www.mif-ua.com

№ 1-2
(30-31), 2016

Міністерство охорони здоров'я України
Донецький національний медичний університет ім. М. Горького
Асоціація хірургів Донецької області

Ministry of Health Service of Ukraine
Donetsk National Medical University named after M. Gorky
Association of Surgeons of Donetsk Region

Український Журнал
ХІРУРГІЇ

УКРАЇНСЬКИЙ ЖУРНАЛ ХІРУРГІЇ

УКРАИНСКИЙ ЖУРНАЛ ХИРУРГИИ

UKRAINIAN JOURNAL OF SURGERY

Спеціалізований рецензований науково-практичний журнал
Періодичність виходу 4 рази на рік
Заснований у квітні 2008 року

*Включений до наукометричних та спеціалізованих баз даних
Index Copernicus, Google Scholar та PИЦ (Science Index)*

№ 1–2 (30–31), 2016



ЗМІСТ

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

<i>Русин В.І., Корсак В.В., Русин В.В., Горленко Ф.В., Машура В.В., Пекарь М.І.</i> Непряма реваскуляризація нижніх кінцівок при хронічній ішемії як альтернатива ампутації	5
<i>Венгер І.К., Костів С.Я., Вайда А.Р., Буднік Д.Ю.</i> Інтраопераційні зміни гемостазу при реконструктивних операціях на атеросклеротично уражених магістральних артеріях	11
<i>Кополовець І.І.</i> Вибір терміну каротидної ендартеректомії у хворих із симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії	15
<i>Василюк С.М., Климиук В.М.</i> Ультрасонографічна діагностика та моніторинг лікування тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок	18
<i>Клименко В.М., Клименко А.В., Білай А.І.</i> Оцінка безпосередніх і віддалених результатів преперитонеальних пластик у лікуванні пахвинних гриж	22
<i>Лупальцов В.И.</i> Радикальное хирургическое лечение больших солитарных кист печени	29
<i>Яшаров Ю.А.</i> Нейронавігація в лікуванні абсцесів головного мозку	32
<i>Самойленко Г.Е.</i> Пластика обширных ран стоп мегалоскутами на суральной артерии с использованием Propeller-техники	36
<i>Арсений І.І.</i> Досвід застосування аплікації гідрогелевих пов'язок із гіалуроновою кислотою для стимуляції регенеративних процесів загоєння трофічних виразок у хворих із хронічною венозною недостатністю	40
<i>Веселый С.В., Климанский Р.П.</i> Опыт применения иммунофлазида в комплексном лечении различных форм герпесвирусных инфекций у детей с врожденными пороками кишечной трубки	43

CONTENTS

ORIGINAL RESEARCHES

<i>Rusyn V.I., Korsak V.V., Rusyn V.V., Horlenko F.V., Mashura V.V., Pekar M.I.</i> Indirect Revascularization of the Lower Limbs in Chronic Ischemia as an Alternative to Amputation	5
<i>Venher I.K., Kostiv S.Ya., Vaida A.R., Budnik D.Yu.</i> Intraoperative Changes of the Hemostasis at Reconstructive Surgeries on the Atherosclerotic Lesions of Major Arteries	11
<i>Kopolovets I.I.</i> Selection of the Date for Performance of Carotid Endarterectomy in Patients with Symptomatic Stenosis of the Internal Carotid Artery	15
<i>Vasyliuk S.M., Klymiuk V.M.</i> Ultrasonographic Diagnosis and Monitoring of Treatment for Deep Vein Thrombosis of the Lower Extremities	18
<i>Klymenko V.M., Klymenko A.V., Bilai A.I.</i> Evaluation of the Immediate and Long-Term Results of Preperitoneal Repairs in the Treatment of Inguinal Hernias	22
<i>Lupaltsov V.I.</i> Definitive Surgery of the Large Solitary Liver Cysts	29
<i>Yasharov Yu.A.</i> Neuronavigation in the Treatment of Brain Abscesses	32
<i>Samoilenko H.E.</i> The Large Feet Defects Reconstruction by Large Sural Grafts Using Propeller-Technique	36
<i>Arseniy I.I.</i> Experience in the Use of Hydrogel Wound Dressings to Stimulate Regenerative Processes of Healing of Venous Ulcers in Patients with Chronic Venous Insufficiency	40
<i>Veselyi S.V., Klimanskyi R.P.</i> The Experience of Immunoflazidum in Complex Treatment of Various Forms of Herpes Virus Infections in the Children with Congenital Malformations of the Intestinal Tube	43

Серняк Ю.П., Рошин Ю.В., Слободянюк Є.М., Фуkszон О.С., Мех В.А. Хірургічна корекція травм сечоводу при гінекологічних операціях 48	Serniak Yu.P., Roshchin Yu.V., Slobodianiuk E.N., Fukszón A.S., Mekh V.A. Surgical Treatment of Ureteral Injuries During Gynecological Surgery 48
Волченко І.В. Діагностика та фактори ризику післяопераційних жовчотеч 55	Volchenko I.V. Diagnosis and Risk Factors of Postoperative Bile Leakage 55
Василюк С.М., Іванина В.В. Діагностика гострого біліарного панкреатиту 60	Vasylyuk S.M., Ivanyina V.V. Diagnosis of Acute Biliary Pancreatitis 60
Капшитарь А.В. Роль лапароскопической контактной термометрии в диагностике интерстициального панкреатита 64	Kapshitar A.V. The Role Of Laparoscopic Contact Thermometry In The Diagnosis Of Interstitial Pancreatitis 64
Ольшевська О.В., Ольшевський В.С. Особливості фетальної адаптації при хронічному пієлонефриті та преєклампсії на тлі хронічного пієлонефриту 68	Olshevskya O.V., Olshevskiy V.S. Features of the Fetus Adaptation for the Chronic Pyelonephritis and Preeclampsia on the Background of the Chronic Pyelonephritis 68
Серняк Ю.П., Фуkszон А.С., Рошин Ю.В., Литвинов А.И., Дядык Е.А., Бургело Е.В., Фролов А.С. Морфоанатомическое обоснование раннего удержания мочи после выполнения радикальной простатэктомии 72	Serniak Yu.P., Fukszón O.S., Roschyn Yu.V., Lytvynov O.I., Diadyk O.O., Burhelo O.V., Frolov O.S. Morpho-Anatomic Substantiation of Early Continence after Radical Prostatectomy 72

ПОВІДОМЛЕННЯ З ПРАКТИКИ

Десятерик В.І., Котов О.В., Бровко О.В., Алімов К.П., Гуль О.А. Успішне лікування тяжкого ускладненого холангіту з використанням регіонарної антибактеріальної терапії (випадок із практики) 78	Desiateryk V.I., Kotov O.V., Brovko O.V., Alimov K.P., Hul O.A. Successful Treatment of Severe Complicated Cholangitis Using Regional Antibiotic Therapy (Case Report)..... 78
--	---

ПИТАННЯ ПЕДАГОГІКИ

Чернышева О.Е., Самойленко И.Г., Бальчевцева И.В., Халченко Д.С., Герасименко В.В., Полесова Т.Р. Формы усовершенствования качества обучения врачей-интернов 80	Chernyshova O.Ye., Samoilenko I.H., Balychevtseva I.V., Khapchenkova D.S., Herasyimenko V.V., Polesova T.R. Forms of Improving the Quality of Teaching the Interns 80
До уваги авторів 83	Information for Authors 83
Медицинская книга 85	Medical Book 85

CASE REPORT

ISSUES OF PEDAGOGY

УДК 617.58-005.4:616.379-008.64-06

РУСИН В.І., КОРСАК В.В., РУСИН В.В., ГОРЛЕНКО Ф.В., МАШУРА В.В., ПЕКАРЬ М.І.

Ужгородський національний університет, м. Ужгород, Україна

НЕПРЯМА РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЯ НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ ХРОНІЧНІЙ ІШЕМІЇ ЯК АЛЬТЕРНАТИВА АМПУТАЦІЇ

Резюме. У статті проаналізовано результати обстеження 46 хворих з облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок, ізольованим та в поєднанні з цукровим діабетом. Визначалися індекс кісткового тиску, регіонарний систолічний тиск, швидкість об'ємного кровотоку, величина постоклюзійного венозного тиску, внутрішньокістковий тиск великогомілкової кістки, проведено радіонуклідне дослідження кровотоку нижніх кінцівок. Отримані результати дозволили розробити показання до використання непрямих методів реваскуляризації нижніх кінцівок при їх атеросклеротичному ураженні.

Ключові слова: облітеруючий атеросклероз, цукровий діабет, внутрішньокістковий тиск, постоклюзійний венозний тиск, непрямі методи реваскуляризації.

Вступ

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, від хронічних облітеруючих захворювань артерій нижніх кінцівок страждає 5 % населення земної кулі.

Враховуючи велику кількість випадків захворювання на хронічну ішемію нижніх кінцівок, що зумовлює високий відсоток летальності та інвалідизації пацієнтів, необхідний пошук нових методів лікування цієї хвороби [3, 8].

Критична ішемія нижніх кінцівок є основним показанням до первинної реконструктивної операції, оскільки лише відновлення магістрального кровотоку може зберегти кінцівку та покращити якість життя пацієнтів [2]. Однак результати хірургічної реваскуляризації на сьогодні не можна визнати задовільними. Останніми роками зауважено чітку тенденцію до зростання кількості хворих із мультифокальним ураженням, із незадовільними «шляхами відтоку» та кальцинозом артеріального русла. Виконати пряму реконструктивну операцію в таких умовах можливо лише в 49,5–58 % випадків. У першу чергу це стосується гомілкових сегментів, судинне русло яких не відповідає різко збільшеному об'єму крові, що надходить після реваскуляризації [9]. Відсутність умов для виконання реконструктивної операції при атеросклеротичних оклюзійно-стенозних ураженнях стегново-підколінно-гомілкового сегмента змушує хірургів розробляти і впроваджувати непрямі хірургічні методи реваскуляризації, спрямовані на покращення колатерального кровообігу, збільшення об'єму мікроциркуляторного русла, стимуляції неангіогенезу [4, 7].

При виявленні поширеного ураження підколінної артерії та початкових відділів гомілкових артерій перевагу слід надавати методам непрямой реваскуляризації, що включає створення в субфасціальному

просторі автоекстравазатів, остеотрєпанациї або відщеплення великогомілкової кістки, пересадку великого чепця, кісткового мозку та стовбурових клітин. Сама ідея непрямих способів реваскуляризації до сьогодні не має чіткого патолофізіологічного пояснення та обґрунтування. Складність ситуації полягає в тому, що максимальний ефект після непрямой реваскуляризуєчого втручання виникає через 1–6 місяців [4, 8].

Немає однозначної відповіді, при яких стадіях ішемії потрібно використовувати ці втручання, хоча достеменно відомо, що до тяжких ішемічних розладів призводить комбінація порушень гемодинаміки в магістральних артеріях і на рівні мікроциркуляції.

Зрозуміти суть гемодинамічних порушень, що розвиваються при тяжких стадіях артеріальної ішемії, можливо тільки при одночасному дослідженні всіх ланок судинного русла — артеріального, венозного, внутрішньокісткового та мікроциркуляторного [10].

Мета дослідження: оцінити стан периферійного кровообігу, мікроциркуляторного русла, венозної гемодинаміки, внутрішньокісткового тиску в пацієнтів із хронічною ішемією нижніх кінцівок внаслідок атеросклеротичного ураження артерій на фоні цукрового діабету та ізольованого атеросклеротичного ураження дистального артеріального русла, на основі чого розробити показання до використання непрямих способів реваскуляризації.

Адреса для листування з авторами:

Машура В.В.

E-mail: dr.mashura@gmail.com

© Русин В.І., Корсак В.В., Русин В.В., Горленко Ф.В., Машура В.В., Пекарь М.І., 2016

© «Український журнал хірургії», 2016

© Заславський О.Ю., 2016

Матеріал та методи

Для досягнення поставленої мети обстежено 46 пацієнтів з атеросклеротичним ураженням дистального сегмента артерій нижніх кінцівок зі стадіями ішемії 2б, 3а та 3б, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні хірургії судин ЗОКЛ ім. А. Новака. Хворі поділені на 2 групи:

— I група (n = 24) — пацієнти з ізольованим атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок (стадія 2б — 5, 3а — 13 та 3б — 6 хворих);

— II група (n = 22) — пацієнти з атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок і цукровим діабетом (стадія 2б — 4 хворі, 3а — 11 і 3б — 7).

Для обстеження застосовували інструментальні методи дослідження: ультразвукову доплерографію, ультразвукове дуплексне сканування (Aloka-3500, Японія; SIM-5000, Радмір; ULTIMA PRO-30, z.one Ultra, ZONARE Medical Systems Inc., США); радіонуклідну ангіографію («Тамара», ГКС-301Т).

Проводилося визначення індексу кісточкового тиску (ІКТ), регіонарного систолічного тиску (РСТ) на підколінній артерії, реологічного індексу (РІ), об'ємного кровотоку (ОК), постоклюзійного венозного тиску (ПОВТ) та внутрішньокісточкового тиску (ВКТ) великогомілкової кістки.

Для оцінки порушення периферійного кровообігу ми використовували радіонуклідну ангіографію з ^{99m}Tc-альбуміном (недифундує радіофармацевтичний препарат (РФП)), що вводили внутрішньовенно, і оцінювали характер кривої надходження та накопичення радіонукліду в гомілках (окремо в проксимальному та дистальному відділах).

Дослідження мікроциркуляторних порушень проведено за допомогою радіонуклідного кліренс-методу, шляхом введення в литкові м'язи ^{99m}Tc-пертехнетату з реєстрацією періоду напіввиведення (T_{1/2}) в секундах.

Результати та обговорення

Встановлено, що час надходження радіонукліду в уражену кінцівку, відображаючи лінійну швидкість кровотоку, при прогресуванні артеріальної недостатності має тенденцію до поступового збільшення (табл. 1). При цьому різниця між надходженням РФП у проксимальні та дистальні відділи гомілки в пацієнтів I групи становила при стадії 2б 0,5 с, а при стадії 3а і 3б — 1,8–2 с; у II групі — 1,8–2 і 7–7,7 с відповідно, що свідчить про більш виражене ураження дистального судинного русла нижніх кінцівок. У середньому в пацієнтів II групи час надходження радіонукліду в дистальні відділи гомілки порівняно з I групою вищий залежно від стадії артеріальної недостатності. У проксимальному відділі гомілки відмічаються аналогічні зміни.

При оцінці кривої часу виходу радіонукліду на Т-плато встановлена наступна закономірність (табл. 2).

У дистальному відділі гомілки ураженої кінцівки (що представлена переважно сухожиллями) час насичення тканин РФП на стадії 2б пришвидшено щодо норми в обох групах пацієнтів, що може бути обумовлено незначним об'ємом м'язової тканини в цій ділянці. У проксимальній частині гомілки об'єм м'язової тканини значно більший, що визначає більш тривале насичення. При артеріальній ішемії, більш вираженій у дистальних відділах ураженої кінцівки, незважаючи на невеликий об'єм м'язової тканини, час початку рівноваги між надходженням та евакуацією радіофармацевтичного препарату значно зростає. Пояснити цей феномен можна з позицій артеріовенозного скиду крові, що призводить до «обкрадання» капілярного русла і, відповідно, до розвитку тяжких порушень мікроциркуляції [10]. Цьому передував етап пришвидшеного кровотоку за рахунок артеріовенозного і артеріоловеноулярного скиду крові, ще без вираженого ураження капілярного русла. Подібна закономірність відмічена щодо величини об'ємного кровотоку (табл. 3).

Таблиця 1. Час надходження радіофармацевтичного препарату в уражену кінцівку, с

Рівень дослідження	Група пацієнтів	Стадії артеріальної недостатності		
		2б	3а	3б
Дистальний відділ гомілки	I	24,1 ± 1,6	27,4 ± 1,1	31,6 ± 1,4
	II	27,4 ± 1,1	32,6 ± 1,4	40,1 ± 1,2
Проксимальний відділ гомілки	I	23,6 ± 1,5	25,6 ± 1,7	29,6 ± 1,6
	II	25,6 ± 1,7	29,6 ± 1,6	32,4 ± 1,5

Примітка: норма — 21,00 ± 0,65 с.

Таблиця 2. Час виходу кривої радіонукліду на плато в ураженій кінцівці, хв

Рівень дослідження	Група пацієнтів	Стадії артеріальної недостатності		
		2б	3а	3б
Дистальний відділ гомілки	I	4,9 ± 0,4	6,1 ± 0,8	7,4 ± 0,7
	II	5,9 ± 0,3	7,3 ± 0,6	8,1 ± 0,9
Проксимальний відділ гомілки	I	7,6 ± 0,5	6,2 ± 0,7	4,6 ± 0,6
	II	7,8 ± 0,5	6,5 ± 0,6	5,6 ± 0,8

Примітка: норма — 6,1 ± 0,2 хв.

В ураженій кінцівці відмічено збільшення ОК у дистальних відділах гомілки при стадії 2б в обох групах пацієнтів (8,8 та 5,8 мл/с відповідно). Привертає увагу також значне зниження ОК у дистальному відділі кінцівки при критичній ішемії (у I групі — 1,8 мл/с, у II — 1,4 мл/с, що в 1,5–2 рази нижче від норми). Якщо це зниження кровотоку достатньо очевидне, то його збільшення при критичній ішемії в проксимальних відділах гомілки (14,3 та 14,7 мл/с відповідно) може носити компенсаторний характер та направлено на збільшення притоку крові в дистальні відділи. На противагу цьому на стадії 2б кровотік дещо пришвидшений у проксимальному відділі гомілки, що може бути обумовлено підвищенням опором току крові на рівні мікроциркуляції. У контралатеральній кінцівці слід відмітити значне збільшення ОК (до $8,2 \pm 0,3$ мл/с) у дистальному відділі гомілки при критичній ішемії, що, вірогідно, пов'язано з артеріовенозним шунтуванням.

В ураженій кінцівці у хворих зі стадією 2б час виведення радіонукліду із м'язової тканини сповільнено (у I групі — $17,3 \pm 2,6$ хв, у II групі — $18,5 \pm 1,8$ хв при нормі $11,0 \pm 1,0$ хв), що описано в таблиці 4. Однак при більш тяжких стадіях ішемії відбувається парадоксальне пришвидшення виведення РФП (до $12,2 \pm 1,9$ хв та $15,3 \pm 1,2$ хв при стадії 3а), при стадії 3б у I групі $8,6 \pm 0,8$ хв та $9,4 \pm 1,1$ хв у II групі. Цю закономірність можна пояснити двома патофізіологічними феноменами: артеріоловенулярним скидом крові, коли замість повільного кровотоку по капілярах все більшу роль починає відігравати значно швидший тік крові по мікрошунтах (юстакапілярний кровотік), що має місце при стадії 3а. У стадії 3б додається підвищена судинна проникність із наростаючим набряком гомілки (при цьому розширюється ділянка поширення радіонукліду в місці його введення із залученням у процес вимивання радіонукліда з більшої кількості мікросудин).

Результати, отримані при вимірюванні регіонарного систолічного тиску на підколінній артерії та індекса кісткового тиску за допомогою ультразвукової доплерографії в ураженій кінцівці у пацієнтів I та II груп, наведені у таблицях 5, 6.

Ці результати вказують на вірогідне зниження в горизонтальному положенні пацієнта в ураженій кінцівці величин РСТ на підколінній артерії при всіх стадіях ішемії як щодо норми, так і попередньої стадії. У контралатеральній кінцівці вірогідне зниження регіонарного систолічного тиску ($93,6 \pm 9,4$ мм рт.ст.) відмічено тільки в пацієнтів із критичною ішемією (стадія 3б). В інших випадках (пацієнти зі стадіями ішемії 2б і 3а) вірогідно від норми відрізняється тільки ІКТ ($0,81 \pm 0,08$ та $0,72 \pm 0,06$).

Порушення периферійної мікрогемодинаміки у хворих із тяжкими стадіями артеріальної недостатності характеризується прогресуючим зниженням величини РСТ, що особливо виражено у хворих із критичною ішемією та порушенням судинного тонуусу, який при критичній ішемії практично повністю зникає (вазоплегія) [1].

Оцінюючи підвищення РСТ на підколінній артерії в ураженій кінцівці при ортостазі, перш за все варто відмітити поступове збільшення ступеня цього підвищення при горизонтальному положенні пацієнта в міру прогресування ішемії відповідно в 1,9–2,2 і 2,9 рази в I групі та 2–2,4–3,7 у II групі. Таке значне збільшення РСТ при критичній ішемії в ураженій кінцівці у вертикальному положенні пацієнта неможливо пояснити ні підвищенням судинного тонуусу, ні гідростатичним тиском, що є в різко редукованому судинному руслі. Імовірно, розвиток такого феномена значною мірою обумовлений екстравазальною компресією судинного русла тканинами, що знаходяться в умовах ішемічного набряку, який, таким чином, відіграє певну компенсаторну роль, підтримуючи внутрішньосудинний тиск при ортостазі та в цілому.

Таблиця 3. Об'ємний кровотік в ураженій кінцівці, мл/с

Рівень дослідження	Група пацієнтів	Стадії артеріальної недостатності		
		2б	3а	3б
Дистальний відділ гомілки	I	$8,8 \pm 1,2$	$3,2 \pm 0,3$	$1,8 \pm 0,1$
	II	$5,8 \pm 1,2$	$2,8 \pm 0,3$	$1,4 \pm 0,1$
Проксимальний відділ гомілки	I	$2,1 \pm 0,05$	$2,8 \pm 0,1$	$14,3 \pm 2,9$
	II	$2,6 \pm 0,1$	$3,5 \pm 0,05$	$14,7 \pm 2,7$

Примітка: норма — $2,8 \pm 0,2$ мл/с.

Таблиця 4. Час напіввиведення РФП в ураженій і контралатеральній кінцівках ($T_{1/2}$, хв)

Ділянка реєстрації	Група пацієнтів	Стадії артеріальної недостатності		
		2б	3а	3б
Уражена кінцівка	I	$17,3 \pm 2,6$	$12,2 \pm 1,9$	$8,6 \pm 0,8$
	II	$18,5 \pm 1,8$	$15,3 \pm 1,2$	$9,4 \pm 1,1$
Контралатеральна кінцівка	I	$14,5 \pm 2,8$	$14,8 \pm 2,4$	$15,3 \pm 2,9$
	II	$15,1 \pm 1,9$	$15,3 \pm 2,1$	$15,6 \pm 1,8$

Примітка: норма ($T_{1/2}$) — $11,0 \pm 1,0$ хв.

У всіх спостереженнях відмічено підвищення пост-оклюзійного венозного тиску, що вірогідно відрізняється від норми. Одночасно з цим спостерігається тенденція до відносного зниження його величин при прогресуванні артеріальної недостатності (вірогідно порівняно з попередніми стадіями) (табл. 7).

Аналіз отриманих даних свідчить, що поряд із прогресуючим зниженням ПОВТ у горизонтальному положенні пацієнта відбувається його значне і прогресуюче підвищення в ортостазі. В ураженій кінцівці знижується також і лінійна швидкість спонтанного венозного кровотоку, що становить у середньому 43,6 % від норми при стадіях 2б–3а і 26 % від норми — при критичній ішемії.

Описані зміни параметрів, що характеризують венозний кровообіг, можна пояснити поступовим зни-

женням венозного тону, що є характерним при критичній ішемії.

Таким чином, при хронічній артеріальній недостатності нижніх кінцівок стадій 2б–3а параметри, що характеризують венозний відтік, вказують на наступне:

- підвищення ПОВТ у всіх групах пацієнтів;
- в ортостазі порівняно з горизонтальною позицією пацієнта відбувається значне підвищення ПОВТ — із прогресуванням артеріальної недостатності;
- прогресуюче зниження лінійної швидкості спонтанного венозного кровотоку;
- прогресуюче підвищення об'єму крові у венозному руслі ураженої кінцівки, що підтверджено радіонуклідним дослідженням з внутрішньовенним введенням ^{99m}Tc -альбуміну — радіофармапрепарату, який тривало зберігається в судинному руслі.

Таблиця 5. Величини PCT на підколінній артерії в ураженій кінцівці (у горизонтальному та вертикальному положенні пацієнта) і ІКТ при різних стадіях артеріальної недостатності в пацієнтів I групи

Параметр	Стадії артеріальної недостатності		
	2б	3а	3б
PCT лежачи (мм рт.ст.)	61,3 ± 4,6*	52,6 ± 4,5*,**	32,6 ± 4,2*,**
PCT стоячи (мм рт.ст.)	115,7 ± 8,6*	118,3 ± 7,0*,**	95,6 ± 8,7*,**
Гradient PCT (стоячи та лежачи)	1,9 ± 0,2*	2,2 ± 0,3*,**	2,9 ± 0,2*,**
ІКТ лежачи	0,42 ± 0,40*	0,34 ± 0,30*,**	0,22 ± 0,33*,**
ІКТ стоячи	0,81 ± 0,08*	0,81 ± 0,07*	0,64 ± 0,06*,**

Примітки: норма для положення лежачи — 120–130 мм рт.ст.; * — вірогідно нижче від норми; ** — вірогідно нижче від даних, отриманих при попередній стадії артеріальної недостатності.

Таблиця 6. Величини PCT на підколінній артерії в ураженій кінцівці (у горизонтальному та вертикальному положенні пацієнта) і ІКТ при різних стадіях артеріальної недостатності в пацієнтів II групи

Параметр	Стадії артеріальної недостатності		
	2б	3а	3б
PCT лежачи (мм рт.ст.)	56,3 ± 4,3*	45,6 ± 3,5*,**	24,6 ± 3,8*,**
PCT стоячи (мм рт.ст.)	114,6 ± 8,6*	107,3 ± 6,0*,**	90,3 ± 7,2*,**
Gradient PCT (стоячи та лежачи)	2,0 ± 0,3*	2,4 ± 0,2*,**	3,7 ± 0,2*,**
ІКТ лежачи	0,34 ± 0,30*	0,26 ± 0,30*,**	0,18 ± 0,50*,**
ІКТ стоячи	0,72 ± 0,06*	0,68 ± 0,07*	0,56 ± 0,08*,**

Примітки: норма PCT для положення лежачи — 120–130 мм рт.ст.; * — вірогідно нижче від норми; ** — вірогідно нижче від даних, отриманих при попередній стадії артеріальної недостатності.

Таблиця 7. Венозний тиск в ураженій кінцівці при різних стадіях артеріальної недостатності, мм рт.ст.

Положення хворого	Група пацієнтів	Стадії артеріальної недостатності		
		2б	3а	3б
Горизонтальне	I	24,2 ± 1,9*	18,6 ± 1,4*	16,9 ± 1,2*
	II	25,4 ± 1,7*	19,2 ± 1,0*	17,6 ± 1,2*
Ортостаз	I	48,5 ± 4,6*,**	51,6 ± 4,9*,**	56,2 ± 5,5*,**
	II	49,3 ± 3,5*	53,4 ± 4,2*	59,6 ± 4,6*

Примітки: норма для горизонтального положення — 11,5 ± 1,8 мм рт.ст.; * — вірогідно щодо норми; ** — вірогідно щодо горизонтального положення.

Таблиця 8. Показники внутрішньокісткового тиску великогомілкової кістки залежно від стадії артеріальної недостатності, см вод.ст.

Ділянка дослідження	Група пацієнтів	Стадії артеріальної недостатності		
		2б	3а	3б
Уражена кінцівка	I	44,5 ± 2,4	92,3 ± 3,5	13,8 ± 1,7
	II	54,8 ± 3,5	94,3 ± 1,8	93,9 ± 2,1
Контралатеральна кінцівка	I	41,5 ± 1,1	45,7 ± 1,4	47,9 ± 1,2
	II	48,4 ± 1,7	55,7 ± 1,3	58,2 ± 0,9

Примітка: норма — 42,9 ± 0,7 см вод.ст.

У контралатеральній кінцівці прогресуючого зниження ПОВТ не відбувається.

Таким чином, у хворих з облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок наявні виражені зміни венозного кровотоку, що посилюються з підвищенням стадії артеріальної недостатності ураженої кінцівки. На початку вони характеризуються венозним гіпертонусом, що поступово знижується і венозний тиск підтримується збільшенням об'єму крові у венозному руслі (гіперволемія) [2]. Це підтверджується за допомогою радіонуклідного методу з внутрішньовенним введенням ^{99m}Tc -альбуміну. Отримано збільшення об'єму крові в гомілці при ортостазі в середньому на 39 % щодо горизонтального положення в пацієнтів із 2б та 3а стадіями і на 62 % — при критичній ішемії (при нормі 35,3 ± 1,8 %).

Критична ішемія (стадія 3б) характеризується різким зниженням венозного тону (вазоплегія), підвищенням венозного тиску як у горизонтальному положенні пацієнта, так і при переході в ортостаз, зростанням об'єму крові в дистальних відділах ураженої кінцівки (венозна гіперволемія). Підвищення венозного тиску має також і певний позитивний характер, бо сприяє збільшенню внутрішньосудинного тиску (венозного) і створює тим самим сприятливі умови для функціонування мікроциркуляції. Патологічний зміст збільшення об'єму венозної крові — утримання венозної гіпертензії за рахунок не тільки венозного тону, але й гіперволемії. Певний патологічний зміст має набряк стопи та гомілки при стадії 3б ішемії, який можна розцінювати як екстравазальну компресію, що дозволяє утримувати венозний тиск у ділянці ішемії [10, 11].

У контралатеральній кінцівці суттєвої різниці показників венозного тиску між стадіями 3а і 3б у горизонтальному та вертикальному положенні пацієнта немає.

Описані зміни венозної гемодинаміки пояснюють розвиток у деяких хворих при тяжких стадіях ішемії клапанної недостатності глибоких вен гомілки [9].

Судинні порушення кровопостачання кісток призводять до порушення венозного відтоку, що настає задовго до того, як реєструються клінічні прояви підвищення внутрішньокісткового тиску [6, 12].

Ми вимірювали внутрішньокістковий тиск великогомілкової кістки за допомогою спеціальної голки з клапаном, з'єднаної з манометром (табл. 8).

Наведені вище результати свідчать про те, що ВКТ великогомілкової кістки підвищений при стадіях 2б та

3а артеріальної ішемії щодо контралатеральної кінцівки та норми. Звертає увагу різке збільшення внутрішньокісткового тиску великогомілкової кістки при стадії 3а та його різке зниження при критичній ішемії в пацієнтів I групи.

При атеросклеротичному ураженні артерій нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету (II група) спостерігається підвищення ВКТ із прогресуванням артеріальної недостатності, та на відміну від I групи при стадії 3б ВКТ залишається високим. На контралатеральній кінцівці показники ВКТ є вищими порівняно з нормою та мають тенденцію до збільшення відповідно до прогресування артеріальної недостатності.

Отже, отримані дані обумовлюють обґрунтоване виділення наступних показань до застосування непрямих способів ревазуляризації при ішемії нижніх кінцівок:

- збільшення ОК більше ніж у 2 рази в дистальних відділах гомілки при стадії 2б за даними внутрішньовенної радіоізотопної ангіографії;
- сповільнення часу ($T_{1/2}$) виведення ^{99m}Tc в гомілці при стадії 2б ішемії;
- градієнт РСТ у горизонтальному та вертикальному положенні пацієнта в підколінній артерії більше за 2;
- збільшення постоклюзійного венозного тиску більше ніж у 2 рази;
- зниження спонтанного венозного кровотоку більше ніж на 40 %;
- підвищення внутрішньокісткового тиску понад 44 см вод.ст.

Незалежно від стадії ішемії нижніх кінцівок, за відсутності умов до виконання ендovasкулярних або прямих реконструкційно-відновних операційних втручань перераховані показники артеріального, венозного, мікроциркуляторного та внутрішньокісткового кровотоку є показаннями до застосування непрямих способів ревазуляризації.

Список літератури

1. Влияние ревазуляризации на результаты лечения хронической критической ишемии при нейропатической форме диабетической стопы / И.Н. Игнатович, Г.Г. Кондратенко, Г.А. Сергеев [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2011. — Т. 17, № 1. — С. 71-75.
2. Мішалов В.Г. Стратегія і тактика лікування критичної ішемії нижніх кінцівок / В.Г. Мішалов, В.А. Чер-

- няк // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2012. — № 2(44). — С. 77-82.
3. Никоненко О.С. Ефективність PRP-терапії у хворих з оклюзією стегново-підколінно-гомількового сегменту / О.С. Никоненко, О.М. Волошин // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2012. — № 2(44). — С. 83-85.
 4. Пиптюк О.В. Непряма реваскуляризація в комплексному лікуванні хворих з облітерацією дистального артеріального русла / О.В. Пиптюк, Р.В. Сабодош, В.О. Пиптюк // Практична медицина. — 2008. — Т. 14, № 5. — С. 194-197.
 5. Пиптюк О.В. Досвід комплексного лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / О.В. Пиптюк // Клінічна хірургія. — 2007. — № 2-3. — С. 117-118.
 6. Пиптюк О.В. Стан кісткового мозку при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок / О.В. Пиптюк // Трансплантологія. — 2003. — № 4. — С. 273-275.
 7. Русин В.І. Патогенетичне обґрунтування тактики хірургічного лікування критичної ішемії нижніх кінцівок при дистальних формах атеросклерозу / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин та ін. // Науковий вісник Ужгородського університету, серія «Медицина». — 2015. — № 1(51). — С. 163-167.
 8. Русин В.І. Сочетание прямых и непрямых методов реваскуляризации при критической ишемии нижних конечностей / В.И. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин и др. // Хирургия. Восточная Европа. — 2015. — № 2(14). — С. 45-56.
 9. Савельев В.С. Патогенез и консервативное лечение тяжелых стадий облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. Руководство для врачей / В.С. Савельев, В.М. Кошкин, А.В. Каралкин. — М.: МИА, 2010. — 216 с.
 10. Хірургія дистальних відділів термінальної аорти: монографія / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.М. Чобей [та ін.]. — Ужгород: Карпати, 2012. — 488 с.
 11. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease / L. Norgren, W.R. Hiatt, J.A. Dormandy [et al.] // Journal of Vascular Surgery. — January, 2007. — P. 63.
 12. Van Overhagen H. Below-the-knee interventions / H. van Overhagen, S. Spiliopoulos, D. Tsetis // Cardiovasc. Intervent. Radiol. — 2013. — Vol. 36(2). — P. 302-311.

Отримано 26.04.16

Русин В.І., Корсак В.В., Русин В.В., Горленко Ф.В., Машура В.В., Пекар М.І.
Ужгородський національний університет, г. Ужгород, Україна

НЕПРЯМА РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ КАК АЛЬТЕРНАТИВА АМПУТАЦИИ

Резюме. В статье проанализированы результаты обследования 46 больных с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, изолированным и в сочетании с сахарным диабетом. Определялись индекс лодыжечного давления, регионарное систолическое давление, скорость объемного кровотока, величина постокклюзионного венозного давления, внутрикостное давление большеберцовой кости, проведено

радионуклидное исследование кровотока нижних конечностей. Полученные результаты позволили разработать показания к применению непрямых методов реваскуляризации нижних конечностей при их атеросклеротическом поражении.

Ключевые слова: облитерирующий атеросклероз, сахарный диабет, внутрикостное давление, постокклюзионное венозное давление, непрямые методы реваскуляризации.

Rusyn V.I., Korsak V.V., Rusyn V.V., Horlenko F.V., Mashura V.V., Pekar M.I.
Uzhhorod National University, Uzhhorod, Ukraine

INDIRECT REVASCULARIZATION OF THE LOWER LIMBS IN CHRONIC ISCHEMIA AS AN ALTERNATIVE TO AMPUTATION

Summary. This article contains analysis of the results of examination of 46 patients with obliterating atherosclerosis of lower limb arteries isolated and combined with diabetes. There were determined ankle-brachial index, regional systolic pressure, volume flow rate, postocclusion venous pressure, intraosseous pressure in tibia and radionuclide investigation of blood flow in the lower

limbs was carried. The indication for indirect revascularization of the lower limbs was developed based on the results of the investigation.

Key words: obliterating atherosclerosis, diabetes, intraosseous pressure, postocclusive venous pressure, indirect methods of revascularization.