

№1 (882)
2016

ISSN 0023 - 2130

КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

щомісячний науково-практичний журнал

Заснований у червні 1921 р.

1 січень 2016

Ліга-Інформ

Передплатний індекс 74253

Міністерство охорони здоров'я України
Асоціація хірургів України
Національний інститут хірургії та трансплантології
імені О. О. Шалімова

КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 1 (882) січень 2016
Щомісячний науково–практичний журнал
(спеціалізоване видання для лікарів)
Заснований у червні 1921 р.



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

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

Видання включене до міжнародних наукометричних баз
SciVerse Scopus, EBSCOhost, Google Scholar та ін.
Журнал реферований у PubMed.

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

Свідоцтво про державну реєстрацію:
серія КВ № 1033.

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

Передплатний індекс 74253

Підписано до друку 24.01.16. Формат 60 × 90/8.
Друк офсетний. Папір офсетний. Ум. друк. арк. 10
Обл. вид. арк. 9,68. Тираж 1 000.
Замов. 22

Видавець
ТОВ «Ліга-Інформ»
03680, м. Київ, МСП-03680, вул. Героїв Севастополя, 30.
Тел./факс (- 044) 408.18.11.

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру
суб'єктів видавничої справи
ДК № 1678 від 04.02.04.

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

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

Відповідальність за зміст рекламних матеріалів несе
рекламодавець.

© Клінічна хірургія, 2016
© Ліга – Інформ, 2016

ISSN 0023–2130



КЛІНІЧНА ХІРУРГІЯ

№ 1 (882) січень 2016

Головний редактор
О. Ю. Усенко

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

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ

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

РЕДАКЦІЙНА РАДА

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

ISSN 0023-2130



9 770023 213008 >

Львівська обласна наукова
медична бібліотека
ЦБС

ЗМІСТ



ПРОБЛЕМИ ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ

- 5-8 **Иоффе И. В., Лесной В. В.**
Підход к установлению показаний к программированной санации брюшной полости при разлитом перитоните
- 9-12 **Левик О. М., Рябошапка А. М.**
Прогностичне значення метастатичного ураження регіонарних лімфатичних вузлів та рівня лімфодисекції при хірургічному лікуванні раку шлунка
- 13-15 **Дацюк О. І.**
Вплив кверцетину на системний та спланхнічний кровообіг у комплексі передопераційної підготовки хворих на гострий панкреатит
- 16-19 **Кузенко Р. Т., Яворський А. М., Шевчук І. М.**
Морфологічні зміни інтра- та екстрапанкреатичних артерій у хворих похилого і старечого віку при гострому некротичному панкреатиті
- 20-22 **Ротар О. В.**
Використання пресепсину в діагностиці та лікуванні гнійно-септичних ускладнень гострого некротичного панкреатиту
- 23-24 **Жученко О. П.**
Профілактика інфільтративно-запальних ускладнень загоєння ран у хворих, оперованих з приводу неускладненої грижі передньої черевної стінки
- 25-27 **Ерко И. П., Балабушко С. Б.**
Реконструктивно-восстановительные операции после обструктивной резекции толстой кишки
- 28-31 **Дронов О. І., Земсков С. В., Бакунець Ю. П., Бакунець П. П., Козачук Є. С.**
Хірургічне лікування вогнищового ураження печінки: аналіз результатів та перспективи
- 32-33 **Малик С. В., Безручко М. В., Осіпов О. С., Кравченко С. П., Хоменко А. В.**
Застосування мініінвазивних втручань під контролем ультразвукового дослідження з приводу паразитарних кіст печінки
- 34-37 **Сипильный В. А., Евтушенко Д. В., Петренко Г. Д., Андреевцев С. А., Евтушенко А. В.**
Хирургическое лечение острого холангита при холедохолитиазе
- 38-40 **Гудз І. М., Ткачук-Григорчук О. О., Ткачук О. Л.**
Гемостазіологічні показники після лапароскопічної холецистектомії з приводу гострого холецистити
- 41-43 **Русин В. І., Корсак В. В., Русин В. В., Горленко Ф. В., Машура В. В., Пекарь М. І., Лангазо О. В.**
Функціональний стан периферійних судин нижніх кінцівок та внутрішньокістковий тиск у хворих при облітеруючому атеросклерозі на тлі цукрового діабету
- 44-46 **Османов Р. Р.**
Ризик виникнення рецидиву варикозної хвороби залежно від діаметра варикозно-змінених вен нижніх кінцівок при проведенні піної склеротерапії
- 47-49 **Хмель В. В., Маєтний Є. М., Левшов Ю. А.**
Лікування постраждалих з ускладненими проникними пораненнями грудей на III рівні надання допомоги
- 50-53 **Дужий І. Д., Гресько І. Я., Кравець О. В., Олещенко Г. П., Глазунова Н. І.**
Особливості симультанних втручань з приводу деяких типів хронічного туберкульозного плевриту, поєданого з туберкульозом легень
- 54-57 **Тамм Т. И., Подиков В. В., Седак В. В., Плитень О. Н., Мирошниченко М. С.**
Изменение гистоструктуры хронической анальной трещины в зависимости от длительности заболевания
- 58-60 **Ячник І. М., Карпенко Н. П., Антюхін С. В., Клубук І. М., Триліська Т. В., Мельник В. А.**
Внутрішньовенне введення імуноглобулінів у дітей при сепсисі
- 61-64 **Дмитрієв Д. В.**
Вибір оптимального методу знеболення шляхом визначення рівня толл-подібних рецепторів у плазмі як маркеру гіпералгезії в ранньому післяопераційному періоді

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

- 65-68 **Ничитайло М. Ю., Фурманов Ю. О., Гуцуляк А. І., Савицька І. М., Лопаткіна К. Г., Загрійчук М. С., Гоман А. В.**
Формування білідигестивних та міжкишкових анастомозів в умовах жовчного перитоніту з використанням ВЧ-електрозварювання в експерименті

ОГЛЯДИ ЛІТЕРАТУРИ

- 69-72 **Усенко О. Ю., Артеменко М. О., Унінець Г. М.**
Сучасне ендовазальне лікування хронічних захворювань вен: термічні та нетермічні методики
- 73-76 **Шаповал С. Д., Савон І. Л., Мартинюк В. Б., Василевська Л. А., Якунич А. М., Максимова О. О., Софілканич М. М.**
Стратегія антибактеріальної терапії у хворих на сепсис. Частина 2
- 77-79 **Чубар І. В.**
Досягнення та невирішені питання щодо лікування емпієми плеври

ФУНКЦІОНАЛЬНИЙ СТАН ПЕРИФЕРИЙНИХ СУДИН НИЖНИХ КІНЦІВОК ТА ВНУТРІШНЬОКИСТКОВИЙ ТИСК У ХВОРИХ ПРИ ОБЛІТЕРУЮЧОМУ АТЕРОСКЛЕРОЗІ НА ТЛІ ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ

В. І. Русин, В. В. Корсак, В. В. Русин, Ф. В. Горленко, В. В. Машура,
М. І. Пекар, О. В. Лангазо
Ужгородський національний університет, медичний факультет

FUNCTIONAL STATE OF PERIPHERAL VESSELS OF THE LOWER EXTREMITIES AND INTRAOSSOUS PRESSURE IN PATIENTS, SUFFERING OBLITERATING ATHEROSCLEROSIS ON BACKGROUND OF DIABETES MELLITUS

V. I. Rusyn, V. V. Korsak, V. V. Rusyn, F. V. Gorlenko, V. V. Mashura,
M. I. Pekar, O. V. Langazo
Uzhhorod National University, Faculty of Medicine

При дослідженні порушень гемодинаміки у великих магістральних артеріях і систолічній мікроциркуляції у хворих виникають важкі ішемічні розлади [1]. Функціональний резерв мікроциркуляції в основному залежить від протікання оклюзійного пошкодження артерій нижніх кінцівок і ступеня розвитку колатераль-

ного русла [2].

Визначити суть гемодинамічних розладів, що виникають за таких стадій артеріальної недостатності, можливо тільки за умови одностайного дослідження всіх ланок судинного русла — артеріального, венозного та мікроциркуляторного.

Відомі патогенетичні характеристики ішемії артеріальної ішемії стики хронічної артеріальної ішемії не містять чіткої відповіді, чому при зменшенні об'єму артеріального притоку підвищується ПОВТ, виникає венозна гіперемія у положенні хворого стоячи при критичній ішемії. Як впливає ступінь кровопостачання кісткової системи, ВКТ на об'ємну швидкість колатерально-го кровотоку. Не ясно, як змінюються лінійна швидкість венозного кровотоку за критичної ішемії тканини нижніх кінцівок і PI на тлі ЦД.

Мета дослідження: проаналізувати функціональний стан периферійних судин нижніх кінцівок та

Результати

Проведено дослідження 46 хворих з приводу облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок, як ізольованого, так і в поєднанні з цукровим діабетом (ЦД). Визначали індекс кісткового тиску (ІКТ), періонарний систолічний тиск (РСТ), швидкість об'ємного кровотоку (ОК), географічний індекс (PI) з використанням про-бис нитрогліцерином, постоклюзійний венозний тиск (ПОВТ) та внутрішньокістковий тиск (ВКТ) у великоміліковій кістці. Встановлене зменшення PI у міру прогресування артеріальної ішемії. Показники проби з нитрогліцерином у пацієнтів при облітеруючому атеросклерозі поступово зменшувалися. За сукупного ЦД ефект нитрогліцерину практично відсутній. ПОВТ підвищений у пацієнтів усіх груп та поступово знижувався у положенні хворого лежачи, а при переході у положення стоячи — прогресивно підвищувався у міру прогресування артеріальної ішемії. ВКТ у значно підвищувався за ізольованого облітеруючого атеросклерозу при ішемії 3а стадії та знижувався у 3б стадії. За сукупного ЦД ВКТ підвищений і при ішемії 3а стадії та при 3б стадії. Ключові слова: облітеруючий атеросклероз; цукровий діабет; внутрішньокістковий тиск; постоклюзійний венозний тиск; пеоазаграфія.

Abstract

Results of examination of 46 patients, suffering obliterating atherosclerosis of the lower extremities arteries solely or in combination with diabetes mellitus (DM), were analyzed. The malleolar pressure index (MPI), regional systolic pressure (RSP), velocity of the volume blood flow (VBF), rheographic index (RI), using test with nitroglycerine, postocclusion venous pressure (POVP) and intraosseous pressure (IOP) in tibiae were studied. The RI reduction, parallel to the arterial ischemia progression, was established. The test indices with nitroglycerine in patients with obliterating atherosclerosis have reduced step by step. With coexistent DM the efficacy of nitroglycerine was practically absent. POVP is upgraded in patients of all the groups and it have lowered step by step in a laying position of the patient, and while transition into standing position — it have upgraded progressively with a progress of arterial ischemia. IOP have upgraded significantly in isolated obliterating atherosclerosis in ischemia stage 3a and have lowered — in stage 3b. In coexistent DM IOP is upgraded in ischemia stage 3b also.

Key words:

obliterating atherosclerosis; diabetes mellitus; intraosseous pressure; postocclusion venous pressure; rheovasography.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ

ДОСЛІДЖЕННЯ

Обстежені 46 пацієнтів, у яких діагностовані атеросклероз артерій

нижніх кінцівок та ішемія тканин 2б, 3а та 3б стадій. Хворі розподілені на дві групи.

У 24 хворих (I група) виявлене ізольоване атеросклеротичне ура-

ження артерій нижніх кінцівок (у

стадії 2б — у 5, 3а — у 13, 3б — у 6).

У 22 хворих (II група) — атеросклеротичне ураження артерій нижніх кінцівок та ЦД (у стадії 2б — у 4, 3а — в 11, 3б — у 7).

Під час обстеження хворих застосовували інструментальні методи: ультразвукову доплерографію, ультразвукове дуплексне сканування ("Aloka—3500", Японія; "My Lab—50", Італія; "HDI—1500" ATL Philips, Нідерланди; "ULTIMA PRO—30, z.one Ultra", Zonare Medical Systems Inc., США); реовазографію з пробою з нітрогліцерином (чотириканальний реовазограф "Рео—Спектр—2").

Визначали РСТ, ІКТ, РІ, ПОВТ та ВКТ у великогомілковій кістці.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

РСТ у підколінній артерії та ІКТ за даними ультразвукової доплерографії в ураженій кінцівці у пацієнтів I та II груп змінювалися у міру прогресування ішемії тканин.

Відзначене достовірне ($p < 0,001$) зниження в положенні хворого лежачи РСТ у підколінній артерії ураженої кінцівки за всіх стадій ішемії, як у порівнянні з таким у нормі, так і в попередніх стадіях. В контралатеральній кінцівці достовірне зниження РСТ до ($93,6 \pm 9,4$) мм рт. ст. відзначали тільки у пацієнтів за критичної ішемії (у стадії 3б), у решти пацієнтів при ішемії у стадії 2б і 3а достовірно різнився від норми тільки ІКТ — відповідно ($0,82 \pm 0,08$) та ($0,76 \pm 0,04$) мм рт. ст.

РСТ у підколінній артерії та ІКТ в ураженій кінцівці у положенні хворого лежачи та стоячи у пацієнтів II групи також залежали від тяжкості ішемії.

Оцінюючи підвищення РСТ у підколінній артерії в ураженій кінцівці у положенні хворого стоячи, насамперед, слід відзначити поступове збільшення ступеня цього підвищення у положенні хворого лежачи у міру прогресування ішемії відповідно в 1,9 — 2,2 і 2,9 рази — у I групі та у 2 — 2,4 і 3,7 рази — у II групі.

Порушення периферійної макрорегіональної гемодинаміки у хворих за тяжкої артеріальної недостатності характеризується прогресуючим знижен-

ням РСТ, особливо виражено у хворих за критичної ішемії тканин та тонуусу судин, який за критичної ішемії практично повністю зникає (вазоплегія).

Таке підвищення РСТ в ураженій кінцівці за критичної ішемії у положенні пацієнта стоячи неможливо пояснити а ні підвищенням тонуусу судин, а ні гідростатичним тиском у значно редукованому судинному руслі. Ймовірно, такий феномен значною мірою зумовлений екстравазальною компресією судинного русла тканинами, що перебувають в умовах ішемічного набряку, що відіграє певну компенсаторну роль, підтримуючи внутрішньосудинний тиск у положенні хворого стоячи та в цілому [3, 4].

За даними ультразвукового дослідження, відзначали збільшення швидкості ОК в дистальних відділах артерій гомілки ураженої кінцівки при ішемії 2б стадії в обох групах пацієнтів (відповідно 8,8 та 5,8 мл/с), що ймовірно, зумовлене артеріо-венозним шунтуванням. Виявляли значне зменшення швидкості ОК в дистальному відділі кінцівки за критичної ішемії (в I групі — 1,8 мл/с, у II групі — 1,4 мл/с), що в 1,5—2 рази менше норми.

Якщо це зменшення швидкості ОК досить очевидне, то його збільшення за критичної ішемії в проксимальних сегментах гомілки (відповідно 14,3 та 14,7 мл/с) може бути компенсаторним і спрямоване на збільшення притоку крові в дистальні сегменти. На противагу цьому, при ішемії у стадії 2б швидкість ОК в проксимальному сегменті гомілки дещо збільшена внаслідок підвищення опору току крові на рівні мікроциркуляції.

При прогресуванні ішемії відбувалося поступове зменшення РІ в ураженій кінцівці з достовірною різницею у порівнянні з нормою та у попередній стадії артеріальної недостатності у пацієнтів I групи.

У контралатеральній кінцівці РІ зменшений і практично однаковий за всіх стадій ішемії. У пацієнтів II групи РІ також поступово зменшувався у міру прогресування артеріальної недостатності.

Для виконання проби з нітрогліцерином хворі застосовували 2 таблетки препарату під язик. Відзначали прогресуюче зменшення показників у хворих I групи у міру прогресування ішемії та повну відсутність при ішемії в стадії 3б.

У пацієнтів II групи реакція на нітрогліцерин відсутня як в ураженій, так і контралатеральній кінцівці за всіх стадій артеріальної ішемії, що, очевидно, пов'язане з ураженням середньої оболонки артерій при ЦД.

Однією з непрямих методик ре-васкуляризації нижніх кінцівок при лікуванні пацієнтів з приводу облітеруючого атеросклерозу є поперекова симпатектомія, що передбачає усунення спазму периферійних артерій [1, 5]. Відсутність або вкрай низька динаміка РІ після введення нітрогліцерину за наявності діабетичної ангіопатії ставить під сумнів використання цієї методики у хворих на ЦД.

В усіх хворих відзначали підвищення ПОВТ та тенденцію до його відносного зниження у міру прогресування артеріальної недостатності.

Поряд з прогресуючим зниженням ПОВТ у положенні хворого лежачи відбувається його значне підвищення у положенні стоячи. В ураженій кінцівці зменшувалася також лінійна швидкість спонтанного венозного кровотоку, у середньому до 43,6% від норми — при ішемії 2б — 3а стадії і до 26% — за критичної ішемії. В той же час ці показники дещо вищі на тлі ЦД.

Зміни параметрів, що характеризують венозний кровообіг, зумовлені поступовим зниженням тонуусу вен, що характерне для критичної ішемії.

Отже, при хронічній артеріальній недостатності нижніх кінцівок 2б — 3а стадії параметри, що характеризують венозний відток, свідчать про:

— підвищення ПОВТ у пацієнтів усіх груп;

— підвищення ПОВТ у хворих у положенні стоячи у порівнянні з таким у положенні лежачи у міру прогресування артеріальної недостатності;



ЛІТЕРАТУРА

1. Хірургія дистальних відділів термінальної аорти: монографія / В. І. Русин, В. В. Корсак, С. М. Чобей [та ін.]. — Ужгород: Карпати, 2012. — 488 с.
 2. Пипток О. В. Діодівід комплексного лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / О. В. Пипток // Клін. хірургія. — 2007. — № 2-3. — С. 117 — 118.
 3. Выбор метода реконструктивной операции при дистальной окклюзии артерий нижних конечностей / А. С. Николенко, А. В. Губка, В. И. Перцов [и др.] // Там же. — 2005. — № 4-5. — С. 57 — 59.
 4. Van Overhagen H. Below—the-knee interventions / H. Van Overhagen, S. Spiliopoulos, D. Tsetsis // Cardiovasc. Intervent. Radiol. — 2013. — Vol. 36, N 2. — P. 302 — 311.
 5. Влияние реваскуляризации на результаты лечения хронической критической ишемии при нейропатической форме диабета

тической стопы / И. Н. Игнатович, Г. Г. Кондратенко, Г. А. Сергеев [и др.] // Ангиология и сосуд. хирургия. — 2011. — Т. 17, № 1. — С. 71 — 75.
 6. 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. Каракин. — М.: МИА, 2010. — 216 с.
 7. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease / L. Norgren, W. R. Hiatt, J. A. Dormandy [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2007. — N 1. — P. 63.
 8. Пипток О. В. Стан кісткового мозку при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок / О. В. Пипток // Трансплантологія. — 2003. — № 4. — С. 273 — 275.

— порівнюює змішення між ліній кінцівок. Такий чином, у хворих при облітеруючому атеросклерозі артерій нижніх кінцівок виникають виражені зміни венозного кровотоку, що і порівнюються з міру збільшення ста-ді артеріальної недостатності ура-жені кінцівки. На початку вони ха-рактеризуються підвищенням ве-нозного тону, що поступово зни-жується і підтримується збільшен-ням об'єму крові у венозному руслі (гіперволемія) [6].

Критична ішемія (стаття 36) ха-рактеризується значним зниженням венозного тону (вазоплетія), під-вищенням ПОВТ у положенні хво-рих як лежачи, так і стоячи, збіль-шення об'єму крові в дистальних сегментах ураженої кінцівки (веноз-на гіперволемія). Підвищення веноз-ного тиску є певною мірою позитив-ним, сприяючи підвищенню вену-лізації артерій нижніх кінцівок на тлі атеросклеротичному ура-женні артерій нижніх кінцівок на тлі спостережливості підвищення БКТ з міру прогресування ар-теріальної недостатності, з його по-дальшим значним зниженням у пацієнтів II групи при ішемії 36 статті. Високим і при ішемії 36 статті.

При атеросклеротичному ура-женні артерій нижніх кінцівок на тлі спостережливості підвищення БКТ з міру прогресування ар-теріальної недостатності, з його по-дальшим значним зниженням у пацієнтів II групи при ішемії 36 статті. Високим і при ішемії 36 статті.

Після проведення периферійної мак-роемодинаміки у хворих за тяжких стадій артеріальної недостатності розглядають порушення венозного кровотоку з підвищенням БКТ до (2,3 ± 3,5) мм вод. ст. — при ішемії 36 статті та його зниження до (1,3 ± 1,7) мм вод. ст. — за критичної ішемії у пацієнтів I групи.

Виявлене підвищення БКТ до кінцівки та в нормі.

Виявлені з таким у контрастграфічній 36 статті підвищенням у порів-нянні з такою контрастграфічній БКТ при артеріальній ішемії 26, ознак підвищення БКТ [8].

Розглядають порушення венозного кровотоку за появи клінічних ознак підвищення БКТ [8].

Розглядають порушення венозного кровотоку з підвищенням БКТ до кінцівки та в нормі.

Виявлені з таким у контрастграфічній 36 статті підвищенням у порів-нянні з такою контрастграфічній БКТ при артеріальній ішемії 26, ознак підвищення БКТ [8].

Розглядають порушення венозного кровотоку за появи клінічних ознак підвищення БКТ [8].

ВИСНОВКИ

1. Порушення периферійної мак-роемодинаміки у хворих за тяжких стадій артеріальної недостатності характеризується порушенням венозного кровотоку з підвищенням БКТ до кінцівки та в нормі.

2. При порушенні артеріального кровотоку з підвищенням БКТ до кінцівки та в нормі.

3. БКТ має тенденцію до підви-щення з міру прогресування ар-теріальної недостатності, з його по-дальшим значним зниженням у пацієнтів II групи при ішемії 36 статті. Високим і при ішемії 36 статті.

4. При порушенні артеріального кровотоку з підвищенням БКТ до кінцівки та в нормі.

5. При порушенні артеріального кровотоку з підвищенням БКТ до кінцівки та в нормі.