

УДК 617.58-005.4:616.379-008.64-06

В.І. РУСИН, В.В. КОРСАК, В.В. РУСИН, Ф.В. ГОРЛЕНКО, В.В. МАШУРА, О.В. ЛАНГАЗО, М.І. ПЕКАРЬ
*Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб,
Ужгород*

ПОКАЗИ ДО НЕПРЯМИХ СПОСОБІВ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦІЇ НИЖНІХ КІНЦІВОК ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗІ

Проаналізовано результати обстеження 46 хворих з облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок ізольовано та у поєднанні з цукровим діабетом. Проводилося визначення індекса кісточкового тиску, регіонарного систолічного тиску, швидкості об'ємного кровоплину, постоклюзійного венозного тиску, внутрішньокісточкового тиску великогомілкової кістки, а також радіонуклідне дослідження кровоплину нижніх кінцівок. На основі отриманих результатів розпрацьовано показання до виконання непрямих методів реваскуляризації нижніх кінцівок.

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

Вступ. Незважаючи на значний прогрес у розвитку судинної хірургії, впровадження новітніх технологій, лікування хворих на ішемію нижніх кінцівок, обумовлену оклюзією судин у стегново-підколінному сегменті, залишається однією із актуальних і не вирішених проблем до сьогодні.

У 70–80% хворих дифузне ураження артеріального русла дистальніше пахвинної зв'язки унеможливає виконання реконструктивно-шунтуючої операції. У таких випадках можлива непряма реваскуляризація, яка включає створення в субфасціальному просторі ауто-екстравазатів, остеотрепанції або відщеплення великогомілкової кістки, пересадку великого чепця, пересадку кісточкового мозку та стовбурових клітин. Сама ідея непрямих способів реваскуляризації до сьогоднішнього дня не має чіткого патофізіологічного пояснення та обґрунтування.

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

Зрозуміти суть гемодинамічних порушень, які розвиваються при важких стадіях артеріальної недостатності, можливо тільки при одночасному дослідженні всіх ланок судинного русла – артеріального, венозного, внутрішньокісточкового та мікроциркуляторного [5].

Мета дослідження. Оцінити стан периферійного кровообігу, мікроциркуляторного русла, венозної гемодинаміки, внутрішньокісточкового тиску у пацієнтів з атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок на фоні цукрового діабету та розпрацьовати покази до непрямих способів реваскуляризації.

Матеріали та методи. Нами обстежено 46 пацієнтів з атеросклерозом артерій нижніх кінцівок із стадіями ішемії 2б, 3а та 3б. Хворі поділені на II групи:

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

II група (22 хворих) – пацієнти з атеросклеротичним ураженням артерій нижніх кінцівок та цукровим

діабетом (стадія 2б – 4 хворих, 3а – 11 хворих та 3б – 7 хворих).

Для обстеження хворих 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 індекса кісточкового тиску (ІКТ), регіонарного систолічного тиску (РСТ) на підколінній артерії, реологічного індекса (PI), об'ємного кровоплину (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 радіофармапрепарат), який вводили внутрішньовенно і оцінювали характер кривої надходження та накопичення радіонукліду в гомілках (окремо у проксимальному та дистальному відділах).

Дослідження мікроциркуляторних порушень проведено за допомогою радіонуклідного кліренс-метода, шляхом введення в литкові м'язи ^{99m}Tc-пертехнатату з реєстрацією періоду напіввиведення (T^{1/2}) в секундах.

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

Таблиця 1

Час надходження радіофармпрепарату (РФП) в уражену кінцівку

Рівень дослідження	Група пацієнтів	Час надходження радіонукліду в уражену кінцівку, с		
		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

Норма: 21,0±0,65 с.

При оцінці кривої часу виходу радіонукліду на «Т-плато», встановлена така закономірність (табл. 2).

Таблиця 2

Час виходу кривої радіонукліду на «плато» в ураженій кінцівці

Рівень дослідження	Група пацієнтів	Час виходу кривої радіонукліду на «плато», хв		
		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

Норма: 6,1±0,2 хв.

В дистальному відділі гомілки ураженої кінцівки (яка представлена переважно сухожиллями) час насичення тканин РФП в стадії 2б пришвидшено по відношенню до норми у обох групах пацієнтів, що може бути обумовлено незначним об'ємом м'язової тканини у даній ділянці. В 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 радіофармпрепарату значно зростає. Пояснити даний феномен можна з позицій артеріовенозного скиду крові, що призводить до «обкрадання» капілярного русла і, відповідно, до розвитку важких порушень мікроциркуляції [5]. Цьому передував етап пришвидшеного кровоплину (за рахунок артеріовенозного і артеріоловеноулярного скиду крові) ще без вираженого ураження капілярного русла. Та-

ка закономірність відзначена і за величиною об'ємного кровоплину (ОК) (табл. 3).

В ураженій кінцівці виявлено збільшення ОК в дистальних відділах гомілки в стадії 2б у обох групах пацієнтів (8,8 та 5,8 мл/с відповідно). Привертає увагу також значне зниження ОК в дистальному відділі кінцівки при критичній ішемії (в I групі 1,8 мл/с та у II – 1,4 мл/с, що в 1,5–2 рази нижче норми). Якщо дане зниження кровоплину достатньо очевидне, то його збільшення при критичній ішемії в проксимальних відділах гомілки (14,3 та 14,7 мл/с відповідно) може мати компенсаторний характер та направлено на збільшення притоку крові в дистальні відділи. На протипагу цьому, у стадії 2б кровотік дещо пришвидшений в проксимальному відділі гомілки, що може бути обумовлено підвищеним опором току крові на рівні мікроциркуляції. В контрлатеральній кінцівці слід відзначити значне збільшення ОК (до 8,2±0,3 мл/с) в дистальному відділі гомілки при критичній ішемії, що, вірогідно, пов'язано з артеріовенозним шунтуванням.

Таблиця 3

Об'ємний кровоплин в ураженій кінцівці

Рівень дослідження	Група пацієнтів	Об'ємний кровоплин, мл/с		
		2б	3а	3б
Дистальний відділ гомілки	I	8,8±1,2	3,2±0,3	1,8±0,1
	II	5,8±1,2	2,8±0,3	1,4±0,1
Проксимальний відділ гомілки	I	2,1±0,05	2,8±0,1	14,3±2,9
	II	2,6±0,1	3,5±0,05	14,7±2,7

Норма: 2,8±0,2 мл/с.

В ураженій кінцівці у хворих у стадії 2б час виведення радіонукліду із м'язової тканини сповільнено (у I групі – 17,3±2,6 хв, II групі – 18,5±1,8 хв при нормі 11,0±1,0 хв.), що представлено в таблиці 4. Однак, при більш важких стадіях ішемії відбувається парадоксальне «пришвидшення» виведення РФП (до 12,2±1,9 хв та 15,3±1,2 хв при 3а стадії), при 3б стадії у I групі 8,6±0,8 хв та 9,4±1,1 хв у II групі. Дану закономірність можна пояснити двома патофізіологічними феноменами: артеріоло-

венулярним скидом крові, коли замість повільного кровоплину по капілярах все більшу роль стає відігравати значно швидший тік крові по мікрошунтах (юкстакапілярний кровотік), що має місце при 3а стадії. У стадії 3б додається підвищена судинна проникливість з наростаючим набряком гомілки (при цьому розширюється ділянка розповсюдження радіонукліду в місці його введення з залученням у процес вимивання радіонукліду з більшої кількості мікросудин).

Таблиця 4

Час напіввиведення РФП в ураженій та контрлатеральній кінцівках ($T^{1/2}$ хв)

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

Норма ($T^{1/2}$): 11,0±1,0 хв.

Результати, отримані при вимірюванні регіонарного систолічного тиску (РСТ) на підколінній артерії та індекса кісточкового тиску (ІКТ) за до-

помогою ультразвукової доплерографії в ураженій кінцівці у пацієнтів I та II груп, представлені у таблицях 5, 6.

Таблиця 5

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

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

Норма (для положення лежачи): 120-130 мм рт. ст.

* Вірогідно нижче норми.

** Вірогідно нижче даних, отриманих при попередній стадії артеріальної недостатності.

Таблиця 6

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

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

Норма РСТ (для положення лежачи): 120-130 мм рт. ст.

* Вірогідно нижче норми.

** Вірогідно нижче даних, отриманих при попередній стадії артеріальної недостатності.

Наведені результати вказують на достовірне зниження в горизонтальному положенні пацієнта в ураженій кінцівці величин РСТ на підколінній артерії при всіх стадіях ішемії – як по відношенню до норми, так і до попередньої стадії. В контрлатеральній кінцівці вірогідне зниження регіонарного систолічного тиску ($93,6 \pm 9,4$ мм рт. ст.) відзначено тільки у пацієнтів з 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 з важкими стадіями артеріальної недостатності характеризується прогресуючим зниженням величин РСТ, що особливо виражено у хворих з критичною ішемією та порушенням судинного тону, який при критичній ішемії практично повністю зникає (вазоплегія) [1].

Оцінюючи підвищення РСТ на підколінній артерії в ураженій кінцівці в ортостазі, перш за все варто відзначити поступове збільшення ступеня

цього підвищення при горизонтальному положенні пацієнта по мірі прогресування ішемії, відповідно в 1,9–2,2 і 2,9 разу у 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 тону, ні гідростатичним тиском, які є в різко редукованому судинному руслі. Вірогідно, розвиток такого феномену в значній мірі обумовлено екстравазальною компресією судинного русла тканинами, які знаходяться в умовах ішемічного набряку, який, таким чином, грає певну компенсаторну роль, підтримуючи внутрішньосудинний тиск в ортостазі та в цілому.

У всіх спостереженнях простежується підвищення постоклюзійного венозного тиску (ПОВТ), яке вірогідно відрізняється від норми. Одночасно з цим спостерігається тенденція до відносного зниження його величин при прогресуванні артеріальної недостатності (вірогідно у порівнянні з попередніми стадіями) (табл. 7).

Таблиця 7

Венозний тиск в ураженій кінцівці при різних стадіях артеріальної недостатності

Положення хворого	Група пацієнтів	Венозний тиск в ураженій кінцівці, мм рт. ст.		
		2б	3а	3б
Горизонтальне	I	$24,2 \pm 1,9^*$	$18,6 \pm 1,4^*$	$16,9 \pm 1,2^*$
	II	$25,4 \pm 1,7^*$	$19,2 \pm 1,0^*$	$17,6 \pm 1,2^*$
Ортостаз	I	$48,5 \pm 4,6^{**}$	$51,6 \pm 4,9^{**}$	$56,2 \pm 5,5^{**}$
	II	$49,3 \pm 3,5^*$	$53,4 \pm 4,2^*$	$59,6 \pm 4,6^*$

Норма для горизонтального положення: $11,5 \pm 1,8$ мм рт. ст.

* Вірогідно відносно норми.

** Вірогідно відносно горизонтального положення.

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 кровоплину, складаючи в середньому 43,6% від норми при 2б–3а стадіях і 26% від норми – при критичній ішемії.

Описані зміни параметрів, що характеризують венозний кровообіг, можна пояснити поступовим зниженням венозного тону, що є характерним при критичній ішемії.

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

- підвищення ПОВТ у всіх групах пацієнтів;
- в ортостазі, у порівнянні з горизонтальною позицією пацієнта, відбувається значне підвищення ПОВТ – по мірі прогресування артеріальної недостатності;
- прогресуюче зниження лінійної швидкості спонтанного венозного кровоплину;

- 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.

В контрлатеральній кінцівці прогресуючого зниження ПОВТ не відбувається.

Таким чином, у хворих з облітеруючим атеросклерозом артерій нижніх кінцівок наявні виражені зміни венозного кровотоку, що посилюються по мірі підвищення стадії артеріальної недостатності ураженої кінцівки. На початку вони характеризуються венозним гіпертономом, який 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 в ортостазі в середньому на 39% по відношенню до горизонтального положення у пацієнтів 2б та 3а стадій і на 62% – при критичній ішемії (при нормі $35,3 \pm 1,8\%$).

Критична ішемія (стадія 3б) характеризується різким зниженням венозного тону (вазоплегія),

підвищенням венозного тиску як у горизонтальному положенні пацієнта, так і при переході в ортостаз, підвищенням 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), створюючи тим самим сприятливі умови для функціонування мікроциркуляції. Патолофізіологічний зміст збільшення об'єму венозної крові – утримання венозної гіпертензії не тільки за рахунок венозного тону, але і гіперволемії. Певний патолофізіологічний зміст має набряк стопи та гомілки при 3б стадії ішемії, який можна характеризувати як екстравазальну компресію, що дозволяє утримувати венозний тиск в ділянці ішемії [5, 6].

В контрлатеральній 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 важких стадіях ішемії клапанної недостатності глибоких вен гомілки [4].

Судинні порушення кровопостачання кісток призводять до порушення венозного відтоку, яке настає задовго до того, як з'являються клінічні прояви підвищення внутрішньокісткового тиску (ВКТ) [3, 7].

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

Таблиця 8

Показники внутрішньокісткового тиску великогомілкової кістки залежно від стадії артеріальної недостатності

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
Контрлатеральна 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

Норма: 42,9±0,7 см вод. ст.

Наведені вище результати свідчать про те, що ВКТ великогомілкової кістки підвищений при 2б та 3а стадіях артеріальної ішемії щодо контрлатеральної кінцівки та норми. Звертає увагу різке збільшення внутрішньокісткового тиску великогомілкової кістки при стадії 3а та його різке зниження при критичній ішемії у пацієнтів I групи.

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

Висновки. З отриманих даних показами до виконання непрямих способів ревазуляризації при ішемії нижніх кінцівок можуть бути:

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

Незалежно від стадії ішемії нижніх кінцівок при відсутності показів до ендovasкулярних або прямих способів реконструкції, перераховані показники артерійного, венозного, мікроциркуляторного та внутрішньокісткового кровообігу є показами до непрямих способів ревазуляризації.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ 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. Пиптюк О.В. Досвід комплексного лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок / О.В. Пиптюк // *Клін. хірургія*. — 2007. — № 2—3. — С. 117—118.
3. Пиптюк О.В. Стан кісткового мозку при хронічній критичній ішемії нижніх кінцівок / О.В. Пиптюк // *Трансплантологія*. — 2003. — № 4. — С. 273—275.

4. 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. — Москва: МИА, 2010. — 216 с.
5. Хірургія дистальних відділів термінальної аорти: монографія / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.М. Чобей [та ін.]. — Ужгород: Карпати, 2012. — 488 с.
6. 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.
7. Van Overhagen H. Below-the-knee interventions / H. Van Overhagen, S. Spiliopoulos, D. Tsetis // *Cardio-vasc Intervent Radiol*. — 2013. — Vol. 36 (2). — P. 302—311.

V.I. RUSYN, V.V. KORSAK, V.V. RUSYN, F.V. HORLENKO, V.V. MASHURA, O.V. LANGAZO, M.I. PEKAR

Uzhhorod National University, Medical Faculty, Department of Surgical Diseases, Uzhhorod

INDICATIONS FOR INDIRECT METHODS OF THE LOWER LIMBS REVASCULARIZATION IN ATHEROSCLEROSIS

This article contains analysis of the results of examination of patients with obliterating atherosclerosis of lower extremities arteries isolated and combined with diabetes. Definition of ankle-brachial index, local systolic pressure of popliteal artery, volume flow rate, rheographic index using nitroglycerine test, post occlusion 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: atherosclerosis, diabetes, intraosseous pressure, post occlusive venous pressure, indirect methods of revascularization

Стаття надійшла до редакції: 30.10.2015 р.