

©І. В. ФАРИНА, Д. В. ХВАЛИБОГА

Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України

## Інтраопераційна ендотеліальна дисфункція та гемокоагулятивний стан у пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового басейну і високим ризиком розвитку післяопераційних ускладнень

**Мета роботи:** встановити вплив ревазуляризації аорто-клубово-стегнового басейну пацієнтів із високим ризиком розвитку післяопераційних ускладнень на стан ендотеліальної дисфункції та гемокоагулятивної системи хворих.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 78 пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового басейну. У 41 з них виявлено ХАН нижніх кінцівок III ст., у 37 – ХАН IV ст. (за класифікацією Фонтейна). У пацієнтів встановлено рівень ризику розвитку післяопераційних ускладнень за класифікацією Б. П. Сельського та співав. (2022 р.), згідно з якою у 40 хворих він був високий і дуже високий, а у 38 спостереженнях – помірний і високий ризик розвитку післяопераційних ускладнень. У всіх пацієнтів оцінювали стан ендотеліальної дисфункції та рівень показників згортальної та агрегатної систем до проведення операційного втручання і після здійснення ревазуляризаційного операційного втручання.

**Результати досліджень та їх обговорення.** При аналізі результатів дослідження стану ендотеліальної дисфункції у пацієнтів двох груп встановлено, що вже на доопераційному етапі виявлена суттєва різниця у показниках, які характеризують ендотеліальну дисфункцію.

У проведеному дослідженні виявлено, що у пацієнтів II групи, хворі із високим і дуже високим ризиком розвитку післяопераційних ускладнень, як у доопераційному, так і після ревазуляризаційного операційного втручання, виявлено вищий рівень ендотеліальної дисфункції, ніж подібне було виявлено у I групі пацієнтів із помірним та високим ризиком розвитку післяопераційних ускладнень. Слід вказати, що рівень ендотеліальної дисфункції за окремими її показниками як на доопераційному етапі, так і після ревазуляризаційного втручання у пацієнтів II групи був вищий, відповідно, 1,2 – 1,6 ( $p < 0,05$ ) і 1,1 – 1,5 ( $p < 0,05$ ) рази порівняно із подібним рівнем ендотеліальної дисфункції на етапах хірургічного лікування пацієнтів I групи.

При аналізі рівня коагулятивної систем виявлено, що рівень гемокоагулятивної системи крові на етапах операційного лікування патології відповідає змінам рівня ендотеліальної дисфункції в процесі ревазуляризації аорто-клубово-стегнового басейну. Хірургічне втручання на магістральних судинах сприяє формуванню гіперкоагулятивного стану крові за рахунок тканинних факторів та судинних факторів згортальної системи крові, з яких останні у значному ступені залежать від рівня ендотеліальної дисфункції. Стан коагулятивної системи крові відповідає рівню ризику розвитку післяопераційних ускладнень: у пацієнтів II групи із високим та дуже високим ризиком післяопераційних ускладнень виявлено у ранньому післяопераційному періоді підвищений у 1,4 – 2,4 ( $p < 0,05$ ) рази вміст в крові фібриногену, РКМФ, ФПА, ПДФ при вкороченні ЧРП у 1,5 ( $p < 0,05$ ) рази, тоді як у пацієнтів I групи із помірним та високим ризиком післяопераційних ускладнень зростання наведених показників згортальної системи знаходиться на рівні 1,3–1,7 ( $p < 0,05$ ) рази при вкороченні ЧРП у 1,3 ( $p < 0,05$ ) рази.

**Ключові слова:** атеросклероз; ендотеліальна дисфункція; гемокоагуляція; ревазуляризація.

**Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій.** Атеросклеротичні захворювання артеріальної системи складають близько 20 % від всіх видів серцево-судинної патології [1, 2]. З них 50–60 % спостережень припадає на атеросклеротичне ураження аорти та магістральних судин нижніх кінцівок [13]. Особливістю вказаної патології є прогресуючий її перебіг [3] та швидкий розвиток хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок [4, 5]. Подібний розвиток захворювання вимагає проведення ревазуляризувального артеріального системного операційного втручання [6, 7, 12]. Реконструкція аорто-клубово-стегнового басейну в умовах хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок супроводжується розвитком післяопераційних ускладнень [8, 9, 11]. Ряд дослідників вказують, що розвиток ускладнень як у ранньому, так і у віддаленому післяопераційному періоді

знаходяться у прямій залежності від рівня ендотеліальної дисфункції [10]. Враховуючи подібні твердження, виникла необхідність вивчити рівень ендотеліальної дисфункції та гемокоагулятивної системи у хворих із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового басейну, які підлягали проведенню операційного лікування.

**Мета роботи:** встановити вплив ревазуляризації аорто-клубово-стегнового басейну пацієнтів із високим ризиком розвитку післяопераційних ускладнень на стан ендотеліальної дисфункції та гемокоагулятивної системи хворих.

**Матеріали і методи.** У дослідження включено 78 пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубово-стегнового басейну. У 41 з них виявлено ХАН нижніх кінцівок III ст., у 37 – ХАН IV ст. (за класифікацією Фонтейна). У пацієнтів

встановлено рівень ризику розвитку післяопераційних ускладнень за класифікацією Сельського Б. П. та співав. (2022 р.), згідно з якою у 40 хворих він був високий і дуже високий, а у 38 спостереженнях – помірний і високий ризик розвитку післяопераційних ускладнень. Відповідно до вказаного пацієнти розділені на дві групи: I група – 38 пацієнтів із помірним і високим ризиком розвитку післяопераційних ускладнень, II група – 40 хворих із високим і дуже високим ризиком розвитку післяопераційних ускладнень.

У всіх пацієнтів оцінювали стан ендотеліальної дисфункції та рівень показників згортальної та агрегатної систем до проведення операційного втручання і після здійснення ревазуляризаційного операційного втручання.

Стан ендотеліальної дисфункції оцінювали шляхом визначення маркерів: Р-селектину, Е-селектину, тканинного активатора плазміногену (t-PA), ендотеліну-1, молекул адгезії судинного ендотелію 1-го типу (sVCA V-1), циркулюючих ендотеліальних клітин (ЦЕК). При цьому рівень Р-селектину, Е-селектину, тканинного активатора плазміногену (t-PA), (sVCA V-1) визначали із застосуванням набору реактивів фірми Bender MedSystems (Австрія) для імуноферментного аналізу. Концентрацію ендотеліну-1 визначали з допомогою набору реактивів для імуноферментного аналізу фірми Biomedca (Канада). Оцінку реакції проводили на мікропланшетному напівавтоматному фотометрі Sunrise (Tecan, Австрія) за допомогою промивної станції Hydroflex (Tecan, Австрія). Рівень ЦЕК визначали за методом J. Hiadovec та Н. Н. Пертицева і співавт. (2001 р.). Рівень метаболітів оксиду азоту (NO), фактор росту ендотелію судин (VTGF) досліджували із використанням аналізатора KNGO111 для VTGF та реактиву Грісса – для NO.

Рівень показників згортальної і фібринолітичної систем здійснювали наступним чином: фібриноген (ФГ) – ваговою методикою: гравіметричним методом за Р. А. Рутбергом (1964); активність фібриностабілізуючого фактора (ФСФ) – за допомогою “набору для визначення фактора XIII” науково-виробничої фірми “SIMKO Ltd” (Львів); тромбопластична активність крові (ТПА) – за методом Б. А. Кудряшова і П. Д. Улитиной; час рекальцифікації плазми (ЧРП) – за методом Бергергоф і Рока; плазмін (ПЛ), плазміноген (ПГ), сумарна фібринолітична активність (СФА) – за методом В. А. Монастирського та співавт. (1988); час лізису еуглобінних згустків (ЧЛЕЗ) – застосовуючи “Набір для визначення фібринолітичної активності плазми крові” науково-виробничої

фірми “SIMKO Ltd” (Львів); активність антитромбіну III визначали методом Morbet і Wiltertein у модифікації Кацадзе Ю. Л., Котовщикової М. А. (1982); дослідження агрегаційних властивостей тромбоцитів вивчали із застосуванням АДФ в концентрації 2,5 мкмоль/л із записом агрегатограм на аналізаторі AP 2110 “Солар”; час лізису еуглобінних згустків (ЧЛЕЗ) – застосовуваши “Набір для визначення фібринолітичної активності плазми крові” науково-виробничої фірми “SIMKO Ltd” (Львів); D-димер вивчали за імуноаналітичним методом за допомогою куагулометра; визначення розчинних фібринмономерних комплексів (РФМК) проводили планшетним методом; фактор Вілебранда (ФВ) вивчали за методикою З. С. Баркаган (1988).

### Результати досліджень та їх обговорення.

При аналізі результатів дослідження стану ендотеліальної дисфункції у пацієнтів двох груп встановлено, що вже на доопераційному етапі виявлена суттєва різниця у показниках, які характеризують ендотеліальну дисфункцію. До операційного втручання рівень ЦЕК, Р-селектину та ендотеліну-1 у крові пацієнтів II групи був вищий у 1,3–1,5 ( $p < 0,05$ ) раза за аналогічні показники хворих I групи. Поряд із вказаним рівень Е-селектину, NO та VEGF в крові обстежуваних обох груп у доопераційному періоді незначно відрізнявся (табл. 1).

Операційне втручання у вигляді аорто-біфemorального алошунтування вносить суттєві зміни у післяопераційний стан ендотеліальної дисфункції. Так, у пацієнтів I групи у післяопераційному періоді спостерігається зростання вмісту в крові ЦЕК у 1,8 ( $P < 0,05$ ) раз, Ендотеліну-1 у 2,1 ( $P < 0,05$ ) рази, NO у 1,4 ( $P < 0,05$ ) рази при одночасному зниженні вмісту у крові Р-селектину на 14,4 % ( $P < 0,05$ ), Е-селектину на 15,5 % ( $P < 0,05$ ) і VEGF на 11,3 % ( $P < 0,05$ ).

Подібна картина спостерігається при аналізі показників складових ендотеліальної дисфункції на етапах хірургічного лікування пацієнтів II групи. Але остання значно вираженіша, ніж у хворих I групи. Так, у пацієнтів I групи у післяопераційному періоді спостерігається зростання вмісту в крові ЦЕК у 2,1 ( $P < 0,05$ ) раза, Ендотеліну-1 у 2,2 ( $P < 0,05$ ) раза, NO у 1,5 ( $P < 0,05$ ) раза при одночасному зниженні вмісту у крові Р-селектину на 26,3 % ( $P < 0,05$ ), Е-селектину на 31,4 % ( $P < 0,05$ ) і VEGF на 11,3 % ( $P < 0,05$ ) (табл. 1).

Таким чином, слід відмітити, що рівень ендотеліальної дисфункції окремих її показників як на доопераційному етапі, так і після ревазуляризаційного втручання у пацієнтів II групи вищий,

## ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

**Таблиця 1.** Характеристика показників ендотеліальної дисфункції в пацієнтів із різним рівнем ризику розвитку післяопераційних ускладнень на етапах ревазуляризації атеросклеротичної оклюзії аорто-клубово-стегнового басейну

Показники	Пацієнти із помірним і високим ризиком післяопераційних ускладнень		Хворі із високим і дуже високим ризиком післяопераційних ускладнень	
	до операції	після ревазуляризації	до операції	після ревазуляризації
ЦЕК, клітини x 104/л	9,03 ± 2,02	16,67 ± 2,11	11,83 ± 1,91	24,37 ± 2,59
P-селектин, нг/мл	185,14 ± 21,76	158,53 ± 26,47	231,37 ± 26,61	167,36 ± 33,72
E-селектин, нг/мл	52,64 ± 7,26	46,49 ± 5,18	56,73 ± 9,09	38,61 ± 7,35
Ендотелін-1, fmol/m	6,24 ± 17,41	14,53 ± 1,88	9,86 ± 22,43	21,44 ± 1,74
NO, мкм/л	38,53 ± 5,37	53,71 ± 5,43	41,37 ± 5,83	61,19 ± 6,37
VEGF, пк/мл	81,13 ± 7,17	72,54 ± 6,59	86,26 ± 8,69	58,57 ± 9,74

відповідно, 1,2 – 1,6 ( $p < 0,05$ ) і 1,1 – 1,5 ( $p < 0,05$ ) рази порівняно із подібним рівнем ендотеліальної дисфункції на етапах хірургічного лікування пацієнтів I групи.

При аналізі рівня коагулятивної системи на етапах ревазуляризації аорто-біфemorального артеріального басейну в пацієнтів із різним ризиком розвитку післяопераційних ускладнень виявлено, що вже на доопераційному етапі виявлена поміт-

на різниця у показниках згортальної системи між хворими обох груп. Так, ряд показників згортальної системи, за винятком рівня в крові антитромбіну III (АТ III) та часу рекальцифікації плазми (ЧРП), у пацієнтів із високим і дуже високим ризиком післяопераційних ускладнень переважають у 1,2 – 1,7 ( $p < 0,05$ ) рази рівень показників хворих із помірним і високим ризиком післяопераційних ускладнень (табл. 2).

**Таблиця 2.** Стан згортальної системи крові у хворих із помірним, високим і дуже високим ризиком розвитку післяопераційних ускладнень

Показники	Пацієнти із помірним і високим ризиком післяопераційних ускладнень		Хворі із високим і дуже високим ризиком післяопераційних ускладнень	
	до операції	після ревазуляризації	до операції	після ревазуляризації
Фібриноген, г/л	4,43±0,16	5,62±0,56	4,95±0,20	6,94±0,61
Розчинні комплекси мономерів фібрину, од. екст.	0,54±0,05	0,89±0,17	0,78±0,09	1,29±0,21
Фібринопептид А, нг/мл	1,81±0,35	3,83±0,27	2,34±0,4	5,67±0,30
Продукт деградації фібрину, мкг/мл	6,21±2,01	10,75±2,65	7,53±2,18	15,53±3,81
Фібринолітична активність крові, %	47,65±0,50	48,93±3,23	53,77±0,54	48,35±3,66
Антитромбін III, %	86,71±8,54	81,87±6,27	92,93±8,56	79,97±6,55
Час рекальцифікації плазми, с	101,15±8,57	81,63±5,74	115,17±9,65	77,61±6,17

Реваскуляризація аорто-біфеморального артеріального басейну сприяє підвищенню коагулятивної здатності крові пацієнтів, відбувається за рахунок зростання вмісту в крові всіх складових, що характеризують згортальну систему, за винятком показника фібринолітичної активності крові (ФАК) та антитромбіну III (АТ III), які формують вкорочення часу рекальцифікації плазми (ЧРП). Водночас подібні зміни стану згортальної системи крові відбуваються із різною інтенсивністю у досліджуваних групах пацієнтів. Так, у пацієнтів II групи у післяопераційному періоді спостерігається підвищення вмісту в крові фібриногену, РКМФ, ФПА, ПДФ у 1,4 – 2,4 ( $p < 0,05$ ) раза при вкороченні ЧРП у 1,5 ( $p < 0,05$ ) раза, тоді як у пацієнтів I групи зростання подібних показників згортальної знаходиться на рівні 1,3–1,7 ( $p < 0,05$ ) раза при вкороченні ЧРП у 1,3 ( $p < 0,05$ ) раза (табл. 2).

При аналізі рівня агрегатної системи на етапах хірургічного лікування оклюзивного процесу аорто-біфеморального артеріального басейну в пацієнтів обох груп слід відмітити, що у них спостерігається однотипна відповідь агрегатної системи на реваскуляризацію – підвищення у післяопераційному періоді агрегатної здатності крові. В той же час реакція агрегатної системи крові на операційне втручання в обох групах пацієнтів характеризується різним ступенем інтенсивності. Так, при підвищенні після хірургічного втручання числа тромбоцитів у крові пацієнтів II групи спостерігається зростання у 1,2 ( $p < 0,05$ ) раза швидкості агрегації тромбоцитів, підвищення у 1,3 ( $p < 0,05$ ) раза ступеня агрегації тромбоцитів при вкороченні на 9,7 % часу агрегації тромбоцитів. У пацієнтів I групи спостерігається менш інтенсивне зростання наведених показників агрегатного стану крові (табл. 3).

**Таблиця 3. Агрегатний стан крові у хворих із помірним, високим і дуже високим ризиком розвитку післяопераційних ускладнень**

Показники	Пацієнти із помірним і високим ризиком післяопераційних ускладнень		Хворі із високим і дуже високим ризиком післяопераційних ускладнень	
	до операції	п/реваскуляризації	до операції	п/реваскуляризації
Кількість тромбоцитів, $\times 10^9/\text{л}$	301,56 $\pm$ 14,06	336,97 $\pm$ 13,23	354,96 $\pm$ 15,19	371,46 $\pm$ 12,74
Швидкість агрегації тромбоцитів, %, хв	15,67 $\pm$ 1,58	17,59 $\pm$ 1,73	16,93 $\pm$ 1,76	19,59 $\pm$ 1,93
Ступінь агрегації тромбоцитів, %	71,57 $\pm$ 0,59	79,48 $\pm$ 0,79	78,67 $\pm$ 0,95	97,57 $\pm$ 1,61
Час агрегації тромбоцитів, хв	9,41 $\pm$ 0,73	8,55 $\pm$ 0,83	8,03 $\pm$ 0,91	7,25 $\pm$ 0,81

*Обговорення.* За змінами у стані ендотеліальної системи можна характеризувати ту чи іншу патологію, прослідкувати перебіг захворювання і при цьому виявляти її реакцію на лікувальний процес, операційне втручання. Ряд дослідників вважають, що за рівнем ендотеліальної дисфункції у сукупності із змінами деяких систем організму існує можливість прогнозувати ризик розвитку післяопераційних ускладнень. У проведеному дослідженні виявлено, що у пацієнтів II групи, хворі із високим і дуже високим ризиком розвитку післяопераційних ускладнень (за класифікацією Сельський Б. П. та співав. (2022 р.)) як у доопераційному, так і після реваскуляризаційного операційного втручання виявлено вищий рівень

ендотеліальної дисфункції, ніж подібне було виявлено у I групі пацієнтів із помірним та високим ризиком розвитку післяопераційних ускладнень. Слід вказати, що рівень ендотеліальної дисфункції за окремими її показниками як на доопераційному етапі, так і після реваскуляризаційного втручання у пацієнтів II групи був вищий, відповідно, 1,2–1,6 ( $p < 0,05$ ) і 1,1–1,5 ( $p < 0,05$ ) раза порівняно із подібним рівнем ендотеліальної дисфункції на етапах хірургічного лікування пацієнтів I групи.

При аналізі рівня коагулятивної систем виявлено, що рівень гемокоагулятивної системи крові на етапах операційного лікування патології відповідає змінам рівня ендотеліальної дисфункції в процесі реваскуляризації аорто-клубово-стегнового басей-

ну. Хірургічне втручання на магістральних судинах сприяє формуванню гіперкоагулятивного стану крові за рахунок тканинних факторів та судинних факторів загортальної системи крові, з яких останні у значному ступені залежать від рівня ендотеліальної дисфункції. Поряд із вказаним станом коагулятивної системи крові відповідає рівню ризику розвитку післяопераційних ускладнень. Згідно із вказаним, у пацієнтів II групи із високим та дуже високим ризиком післяопераційних ускладнень виявлено у ранньому післяопераційному періоді підвищений у 1,4–2,4 ( $p < 0,05$ ) рази вміст в крові фібриногену, РКМФ, ФПА, ПДФ при вкороченні ЧРП у 1,5 ( $p < 0,05$ ) рази, тоді як у пацієнтів I групи із помірним та високим ризиком післяопераційних усклад-

нень зростання наведених показників згортальної системи знаходиться на рівні 1,3 – 1,7 ( $p < 0,05$ ) рази при вкороченні ЧРП у 1,3 ( $p < 0,05$ ) рази.

**Висновок.** У пацієнтів II групи із атеросклеротичною оклюзією аорто-біфеморального артеріального басейну із високим та дуже високим ризиком розвитку післяопераційних ускладнень як на доопераційному етапі, так і після ревазуляризації рівень ендотеліальної дисфункції та стан гемокоегулятивної системи знаходяться на вищому, відповідно, у 1,2 – 1,6 ( $p < 0,05$ ) і у 1,4 – 2,1 ( $p < 0,05$ ) рази рівні змін порівняно із хворими I групи із помірним та високим рівнем ризику розвитку післяопераційних ускладнень.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Гардубей Є. Ю. Диференціальний підхід до лікування пацієнтів з атеросклеротичним оклюзійно-стенотичним ураженням аорто-клубового сегмента / Є. Ю. Гардубей, І. С. Полінчук, Ю. В. Сидорко // Серце і судини. – 2014. – № 1. – С. 119 – 123.
2. Pathophysiology of atherosclerosis / S. Jebari-Benslaiman, U. Galicia-García, Larrea-Sebal [et al.] // International Journal of Molecular Sciences. – Vol. 23 (6). – P. 3346.
3. Pathophysiology of chronic peripheral ischemia: new perspectives / S. S. Signorelli, L. Vanella, N. G. Abraham [et al.] // Therapeutic Advances in Chronic Disease. – 2020. – Vol. 11. P. 2040622319894466.
4. Діденко С. М. Дослідження гемомікроциркуляторного русла при хронічній критичній ішемії нижньої кінцівки у хворих на цукровий діабет / С. М. Діденко // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія Медицина. – 2020. – Т. 61, № 1. – С. 50–55.
5. Overview of classification systems in peripheral artery disease. In Seminars in interventional radiology / R. L. Hardman, O. Jazaeri, J. Yi [et al.] // Thieme Medical Publishers. – 2014. – Vol. 31, No. 04. – P. 378–388.
6. Surgical intervention for peripheral arterial disease / S. M. Vartanian, M. S. Conte // Circulation research. – 2015. – Vol. 116 (9). – P. 1614–1628.
7. Pathophysiology of chronic peripheral ischemia: new perspectives / S. S. Signorelli, L. Vanella, N. G. Abraham [et al.] // Therapeutic Advances in Chronic Disease. – 2020. Vol. 11. P. 2040622319894466.

8. Венгер І. К. Тромбоз сегмента реконструкції після ревазуляризації аорто/клубово-стегнового артеріального басейну / І. К. Венгер, Д. В. Ковальський // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. – 2022. – № 1. – С. 62–66.
9. 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.
10. Assessment of flow-mediated dilation in humans: a methodological and physiological guideline / D. H. Thijssen, M. A. Black, K. E. Pyke [et al.] American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. – 2011. – Vol. 300 (1). – P. H2–H12.
11. Сельський Б. П. Прогнозування ризику ускладнень після оперативних втручань на магістральних артеріях нижніх кінцівок на основі застосування багатопараметричної нейромережевої кластеризації / Б. П. Сельський, С. Я. Костів, П. І. Нікульников [та ін.] // Клінічна хірургія. – 2021. – № 88. – С. 11–12.
12. Криворучко І. А. Результати лікування хворих на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок / І. А. Криворучко, К. Т. Гоні, І. М. Лодяна // Науковий вісник Ужгородського університету: Серія: "Медицина". – 2014. – 1 (49) – С. 115 – 117.
13. Rapidly progressing fatal reperfusion syndrome caused by acute critical ischemia of the lower limb / A. Szijártó, Z. Turóczy, J. Szabó [et al.] // Cardiovascular Pathology. – 2013. – Vol. 22 (6). – P. 493–500.

## REFERENCES

1. Gardubey, E.Yu., Polinchuk, I.C., Sidorko, Yu.V. (2014) Dyferentsialnyi pidkhd do likuvannia patsientiv z aterosklerotychnym okliuziino-stenotychnym urazhenniam aorto-klubovoho sehmenta [Differential approach to the treatment of patients with atherosclerotic occlusive-stenotic lesions of the aorto-iliac segment] *Sertse i sudyny – Heart and Vessels*, 1, 119-123 [in Ukrainian].
2. Jebari-Benslaiman, S., Galicia-García, U., Larrea-Sebal, A., Olaetxea, J. R., Alloza, I., Vandenbroeck, K., & Martín, C. (2022). Pathophysiology of atherosclerosis. *International Journal of Molecular Sciences*, 23 (6), 3346.

3. Signorelli, S.S., Vanella, L., Abraham, N.G., Scuto, S., Marino, E., & Rocic, P. (2020). Pathophysiology of chronic peripheral ischemia: new perspectives. *Therapeutic Advances in Chronic Disease*, 11, 2040622319894466.
4. Didenko S. M. (2020). Doslidzhennia hemomikrotsyrkulyatornoho rusla pry khronichniy krytychniy ishemiyyi nyzhnoi kintsivky u khvorykh na tsukrovyy diabet [Study of the hemomicrocirculatory channel in chronic critical ischemia of the lower limb in patients with diabetes]. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu. Seriya "Medytsyna"* – Scientific Bulletin of Uzhhorod University. *Medicine series*, 61, 1. 50-55 [in Ukrainian].



5. Hardman, R. L., Jazaeri, O., Yi, J., Smith, M., & Gupta, R. (2014). Overview of classification systems in peripheral artery disease. In *Seminars in interventional radiology*. Thieme Medical Publishers, 31, 04, 378-388.
6. Vartanian, S.M., & Conte, M.S. (2015). Surgical intervention for peripheral arterial disease. *Circulation Research*, 116 (9), 1614-1628.
7. Signorelli, S.S., Vanella, L., Abraham, N.G., Scuto, S., Marino, E., & Rocic, P. (2020). Pathophysiology of chronic peripheral ischemia: new perspectives. *Therapeutic Advances in Chronic Disease*, 11, 2040622319894466.
8. Venher, I.K., & Kovalskyi, D.V. (2022). Tromboz sehmenta rekonstruktsii pislia revaskulyaryzatsii aorto/klubovo-stehnovoho arterialnogo baseinu [Thrombosis of the reconstruction segment after revascularization of the aortic/iliac-femoral arterial basin]. *Shpytlna khirurgiia. Zhurnal imeni L.Ya. Kovalchuka Hospital surgery. Journal named after L.Ya. Kovalchuk*, 1, 62-66 [in Ukrainian].
9. Rusyn, V.I., Korsak, V.V., & Rusyn, V.V. (2015). Patohenetychne obhruntuvannya taktyky khirurgichnoho likuvannya krytychnoi ishemii nyzhnikh kintsivok pry dystalnykh formakh ateroskleroza [Pathogenetic justification of tactics of surgical treatment of critical ischemia of the lower extremities in distal forms of atherosclerosis]. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu: Seriya: Medytsyna – Scientific bulletin of Uzhhorod University: Series: Medicine*, 1 (51), 163-167 [in Ukrainian].
10. Thijssen, D.H., Black, M.A., Pyke, K.E., Padilla, J., Atkinson, G., Harris, R.A., ... & Green, D.J. (2011). Assessment of flow-mediated dilation in humans: a methodological and physiological guideline. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 300 (1), H2-H12.
11. Selskyi, B.P., Kostiv, S.Ya., Nikulnikov, P.I., Venher, I.K., Selskyi, P.R. (2021). Prohnozuvannya ryzyku uskladnen pislia operatyvnykh vtruchan na mahistralnykh arteriyakh nyzhnikh kintsivok na osnovi zastosuvannya bahatoparametrychnoi neyromerzhevoii klasteryzatsii [Prediction of the risk of complications after surgical interventions on the main arteries of the lower extremities based on the use of multiparametric neural network clustering]. *Klinichna khirurgiia – Clinical Surgery*, 88, 11-12 [in Ukrainian].
12. Kryvoruchko, I.A., Honi, K.T., Lodyana, I.M. (2014). Rezultaty likuvannya khvorykh na khronichnu krytychnu ishemiiu nyzhnikh kintsivok [Results of treatment of patients with chronic critical ischemia of the lower extremities]. *Naukovyi visnyk Uzhhorodskoho universytetu, seriya: «Medytsyna» – Scientific Bulletin of Uzhgorod University, series: "Medicine"*, 1 (49), 115-117 [in Ukrainian].
13. Szjártó, A., Turóczy, Z., Szabó, J., Kaliszky, P., Gyurkovics, E., Arányi, P., ... & Lotz, G. (2013). Rapidly progressing fatal reperfusion syndrome caused by acute critical ischemia of the lower limb. *Cardiovascular Pathology*, 22 (6), 493-500.

Отримано 21.06.2023

Електронна адреса для листування: faryna\_ivol@tdmu.edu.ua

I. V. FARYNA, D. V. KHVALYBOHA

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

## INTRAOPERATIVE ENDOTHELIAL DYSFUNCTION AND HEMOCOAGULATIVE STATUS IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC OCCLUSION OF THE AORTO-ILIAC-FEMORAL BASIN AND A HIGH RISK OF POSTOPERATIVE COMPLICATIONS

**The aim of the work:** to reveal the effect of revascularization of the aorto-iliac-femoral basin on the state of endothelial dysfunction and the hemocoagulation system of patients with a high risk of developing postoperative complications.

**Materials and Methods.** 78 patients with atherosclerotic occlusion of the aorto-iliac-femoral basin were included in the study. In 41 of them, Stage 3 of chronic arterial insufficiency (CAI) of the lower extremities was detected, in 37 – Stage 4 of CAI was diagnosed (according to Fontaine's classification). The level of risk of developing postoperative complications was determined according to the classification of B. P. Selskyi et al. (2022), according to which it was high and very high in 40 cases, and 38 patients had moderate and high risk of development of postoperative complications. In all patients, the state of endothelial dysfunction and the level of indicators of the coagulation and aggregative systems were assessed before the operation and after the revascularization operation.

**Results and Discussion.** When analysing the results of the study of the state of endothelial dysfunction in patients of two groups, it was established that already at the pre-operative stage, a significant difference in the parameters characterizing endothelial dysfunction was found. In the conducted study, it was found that in Group 2, patients with a high and very high risk of developing postoperative complications, both at the pre-operative stage and after revascularization surgery, had a higher level of endothelial dysfunction than patients with moderate and high the risk of postoperative complications of Group 1. It should be noted that the level of endothelial dysfunction according to its individual indicators both at the preoperative stage and after the revascularization in patients of Group 2 was 1.2 – 1.6 ( $p < 0.05$ ) and 1.1 – 1.5 ( $p < 0.05$ ) times higher in comparison with a similar level of endothelial dysfunction at the stages of surgical treatment of patients of Group 1.

When analysing the level of the coagulation system, it was found that the level of the hemocoagulation system of the blood at the stages of surgical treatment of the pathology corresponds to changes in the level of endothelial dysfunction in the process of revascularization of the aorto-iliac-femoral basin. Surgical intervention on the main vessels contributes to the formation of a hypercoagulable state of blood due to tissue factors and vascular factors of the blood clotting system, the latter of which largely depend on the level of endothelial dysfunction. The state of the blood coagulation system corresponds to the level of risk of developing postoperative complications: in patients of Group 2 with a high and very high risk of postoperative complications, in the early postoperative period, the content of fibrinogen, soluble fibrin monomer complexes (SFMC), fibrinopeptide A (FPA), fibrin degradation products (FDP) was 1.4 – 2.4 ( $p < 0,05$ ) times higher, while plasma recalcification time (PRT) was 1.5 ( $p < 0.05$ ) times lower. In patients of Group 1 with a moderate and high risk of postoperative complications, the indicated parameters of the coagulation system increased 1.3 – 1.7 ( $p < 0.05$ ) times with a shortening of the PRT by 1.3 ( $p < 0.05$ ) times.

**Key words:** atherosclerosis; endothelial dysfunction; hemocoagulation; revascularization.