

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ БИОЛОГИЧЕСКОГО ПРОТЕЗИРОВАНИЯ СТРУКТУР СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

УДК 612.12-089.168.1-06-07

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ТРОМБОЗОВ И СТЕНОЗОВ БИОПРОТЕЗОВ «КЕМАНГИОПРОТЕЗ» ПУТЕМ ПОСТРОЕНИЯ МАТЕМАТИЧЕСКОЙ МОДЕЛИ

Н. Н. БУРКОВ, И. Ю. ЖУРАВЛЕВА, Л. С. БАРБАРАШ

Федеральное государственное бюджетное учреждение

*«Научно-исследовательский институт комплексных проблем сердечно-сосудистых заболеваний»
Сибирского отделения Российской академии медицинских наук, Кемерово, Россия*

Целью настоящего исследования явилось создание комплексной диагностической методики, позволяющей прогнозировать и профилактировать развитие осложнений (рестеноз, тромбоз) в отдаленном послеоперационном периоде после бедренно-подколенного протезирования биологическим протезом «КемАнгиопротез».

Группу I (n=52) составили пациенты с неблагоприятным исходом (рестеноз протеза, у 35 больных сопровождавшийся тромбозом); группу II (n=59) – больные с функционирующими и неизменными протезами.

Проанализированы практически все известные клинические, ряд метаболических показателей. Согласно результатам многофакторного анализа, значимыми для развития рестенозов и тромбозов являются четыре фактора: возраст больного, индекс атерогенности (ИА) липидограммы, гипо- или гиперагрегация тромбоцитов, способ дополнительной модификации биопротеза. На основе полученных данных была разработана математическая модель, позволяющая прогнозировать и профилактировать развитие осложнений в отдаленном периоде после бедренно-подколенного протезирования биопротезом «КемАнгиопротез».

Ключевые слова: рестеноз зон анастомозов, биологические протезы «КемАнгиопротез», предикторы, математическая модель.

PREDICTION OF THROMBOTIC AND STENOTIC COMPLICATIONS AFTER «KEMANGIOPROTEZ» BIOLOGICAL PROSTHESIS IMPLANTATION BY MEANS OF MATHEMATICAL MODEL

N. N. BURKOV, I. Y. ZHURAVLEVA, L. S. BARBARASH

*Federal State Budgetary Institution Research Institute for Complex Issues of Cardiovascular Diseases,
Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, Kemerovo, Russia*

The purpose of this study was to create an integrated diagnostic methodology to predict and prevent the development of complications (restenosis, thrombosis) in the late postoperative period after 'KemAngioprotez' femoropopliteal biological prosthesis implantation.

Group I (n=52) included patients with a poor outcome (restenosis in the prosthesis in 35 patients accompanied by thrombosis) and group II (n=59) consisted of patients with functioning and intact prostheses.

Almost all known clinical and several metabolic parameters were assessed. According to the multivariate analysis, four factors were significant in the development of restenosis and thrombosis, i.e. patient's age, atherogenic index (AI), lipid profile, platelet hypo- or hyperaggregation and the technique for bioprosthetic further modification. Based on the obtained data the mathematical model was developed, which allows to predict and prevent the development of complications in the long term period after «KemAngioprotez» femoropopliteal bioprosthesis implantation.

Key words: anastomotic restenosis regions, «KemAngioprotez» biological prostheses, predictors, mathematical model.

Введение

Современные хирургические технологии позволяют широко использовать для лечения пациентов, страдающих облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, реваскуляризирующие операции и эндоваскулярные вмешательства, улучшающие качество и сроки жизни. Однако в нашей стране, несмотря на ежегодно увеличивающееся количество инфраингвинальных реконструкций (2004 г. – 5 710,

2010 г. – 12 762), доступность данного вида специализированной помощи низка: в России выполняется лишь 4,8 реконструктивных вмешательств на 100 тыс. населения, тогда как, например, в странах Европы – около 30–40 [1–3]. При этом следует учитывать, что 5-летняя проходимость реконструированных артериальных сегментов варьируется, по данным различных авторов, от 30 до 76 %, в зависимости от уровня поражения артерий конечности и вида использованного протеза [4, 5].

Неудачи реконструктивных вмешательств обуславливают довольно высокую потребность в повторных операциях – приблизительно 25 %. Основной причиной (более 90 %) повторных реконструкций являются рестенозы и тромбозы [6–8]. Улучшение отдаленных результатов реконструктивных операций за счет предупреждения стеногических и тромботических поражений протезов позволило бы, с одной стороны, сохранить качество жизни уже оперированным пациентам, а с другой – увеличить количество первичных вмешательств за счет уменьшения повторных. Таким образом, одной из важнейших задач, стоящих перед современной сосудистой хирургией и ангиологией, является поиск достоверных предикторов основных осложнений реконструктивных артериальных вмешательств – стенозов и тромбозов, а также путей воздействия на те из факторов, которые относятся к модифицируемым.

Цель. Разработать комплексную диагностическую методику, позволяющую прогнозировать и профилактировать развитие осложнений (рестеноз, тромбоз) после бедренно-подколенного протезирования биологическим протезом «КемАнгиопротез»

Материалы и методы

За период с 2006 по 2010 г. в отделении сердечно-сосудистой хирургии НИИ КПССЗ СО РАМН 133 пациентам было выполнено бедренно-подколенное протезирование выше щели коленного сустава с использованием биопротезов «КемАнгиопротез». Для целей данной работы критерием исключения из исследования стало развитие раннего тромбоза протеза (n=12; 9 %) и структурная дегенерация протеза в виде аневризмы на всем протяжении (n=10; 7,5 %).

Остальных пациентов (n=111) разделили на две группы: I группу (n=52) составили пациенты с неблагоприятным исходом (рестеноз протеза, у 35 больных сопровождавшийся тромбозом); II группу (n=59) – больные с функционирующими неизменными протезами (табл. 1). Все пациенты проходили контрольное обследование один раз в 3–6 месяцев.

Всем больным методом дуплексного сканирования при каждом посещении исследовали функцию биопротеза и состояние зон анастомозов. С помощью методов лабораторной диагностики исследовали агрегацию тромбоцитов (концентрация АДФ – 2,5 мкг/мл), растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК), фибриноген (ФГ), липидный спектр плазмы крови. При оценке состояния дистального русла использовали алго-

ритм, представленный в Российском консенсусе «Рекомендуемые стандарты для оценки результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей» (2005 г.).

Таблица 1

Клиническая характеристика оперированных пациентов

| Показатель | I группа (n=52) | II группа (n=59) | P |
|---|---------------------|---------------------|-------|
| Мужчины/женщины, n | 46/6 | 53/6 | 0,830 |
| % | 88,2/11,8 | 89,8/10,2 | 0,817 |
| Возраст, лет | 59 (42–78) ±1,07 | 61 (48–81) ±1,08 | 0,117 |
| <i>Причины облитераций артерий</i> | | | |
| Атеросклероз, n (%) | 51 (98,1) | 56 (94,9) | 0,913 |
| Облитерирующий тромбангиит, n (%) | 1 (1,9) | 1 (1,7) | 0,962 |
| Тромбированная аневризма, n (%) | 0 | 2 (3,4) | 0,962 |
| <i>Сопутствующие заболевания</i> | | | |
| ИБС, n (%) | 38 (72,6) | 43 (72,9) | 0,810 |
| ЦВБ, n (%) | 26 (51) | 31 (52,5) | 0,303 |
| Артериальная гипертония, n (%) | 52 (100) | 56 (95,2) | 0,844 |
| Сахарный диабет, n (%) | 8 (15,4) | 6 (10,2) | 0,154 |
| <i>Ранее перенесенные операции на других бассейнах</i> | | | |
| АКШ, n (%) | 19 (36,5) | 17 (28,8) | 0,112 |
| ЧКВ, n (%) | 8 (15,4) | 6 (10,2) | 0,176 |
| КЭЭ, n (%) | 8 (15,4) | 10 (17) | 0,147 |
| Стентирование сонных артерий, n (%) | 1 (1,9) | 1 (1,69) | 0,962 |
| Протезирование БЦС, n (%) | 1 (1,9) | 0 | 0,570 |
| <i>Степень ишемии конечности</i> | | | |
| Хроническая II б ст., n (%) | 30 (57,7) | 38 (64,4) | 0,157 |
| Хроническая III ст., n (%) | 14 (26,9) | 15 (25,4) | 0,193 |
| Хроническая IV ст., n (%) | 8 (15,4) | 6 (10,2) | 0,146 |
| <i>Состояние путей «оттока» на голени по Rutherford [8]</i> | | | |
| Хорошие, n (%) | 25 (48,1) | 29 (49,1) | 0,274 |
| Удовлетворительные, n (%) | 24 (46,1) | 26 (44,1) | 0,189 |
| Плохие, n (%) | 3 (5,8) | 4 (6,8) | 0,181 |
| Средний балл «путей оттока» | 4,5±1,3 | 4,3±1,5 | 0,253 |

Через 6 месяцев после операции каждому пациенту в сыворотке крови определяли уровень иммуноглобулинов IgM, IgG и IgA, гомоцистеина (Hom), интерлейкинов IL-8, IL-6, IL-10, фактор некроза опухоли альфа (TNF-α) методом твердофазного иммуноферментного анализа.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0. Для каждого анализируемого показателя рассчитывали медиану (М), 25-й и 75-й квартили и среднее квадратичное отклонение (σ). Для оценки достоверности межгрупповых различий использовали критерий Манна – Уитни. Статистически значимыми считались различия при $p < 0,05$.

Кроме этого, для выявления независимых предикторов были использованы методы многофакторного анализа: дискриминантный и бинарной логистической регрессии.

Для дискриминантного анализа применяли стандартный способ включения переменных. Так как некоторые из исследуемых факторов являлись качественными (категориальными или номинальными), они включались в экспериментальную модель как фиктивные переменные с использованием кодировки: $X_1 = 1$ – если фактор присутствовал, и $X_1 = 0$ – если фактор отсутствовал.

Для бинарной логистической регрессии как разновидности множественной регрессии, предназначенной для анализа связи между независимыми переменными (факторами) и зависимой переменной, принимающей только два значения, также использовалась кодировка: 0 – благоприятный прогноз (отсутствие события), 1 – неблагоприятный прогноз (наличие события). Для построения бинарной логистической модели использовался статистический пакет SPSS 17, модуль Binary logistic regression, метод Forward LR (метод пошагового включения на основе максимального правдоподобия) [9]. Данный метод из заданной группы факторов выбирает наиболее значимые для прогноза значения зависимой переменной.

Оценку на значимость отличия от нуля коэффициентов регрессии В осуществляли с помощью статистики Вальда, при этом уровень значимости должен быть $p < 0,05$.

Проверку моделей осуществляли с помощью С-статистики: построение ROC-кривых с определением специфичности и чувствительности, площадь под которой в идеальном случае должна равняться 1.

Результаты и обсуждение

У всех больных I группы наблюдали рестенозы зоны анастомозов, у 35 (67,3 %) пациентов осложнившиеся тромбозами. Тромбозы наступили в различные сроки после операции: в отсроченном периоде (в среднем через $9,9 \pm 3,8$ месяца) – 24 (68,6 %), в позднем (в среднем через $27,1 \pm 6,7$ месяца) – 11 (31,4 %). Исходами тромбозов, возник-

ших в отдаленном периоде, явились: сохранение конечности с ишемией 2Б-3ст. – у 6 (17,1 %) больных, ампутация нижней конечности – у 4 (11,4 %), успешные реконструкции зоны анастомозов – у 25 (71,4 %).

Большинство пациентов обеих групп имели мультифокальное поражение. Следует отметить, что группы достоверно не различались по наличию сопутствующих ИБС и ЦВБ, ранее перенесенным операциям и эндоваскулярным вмешательствам на других артериальных бассейнах. Исходно у пациентов I и II групп преобладала 2Б степень ишемии, а средний балл путей «оттока» составил у пациентов I группы $4,5 \pm 1,3$, II группы – $4,3 \pm 1,5$ (табл. 1).

Таким образом, группы сопоставимы между собой по клиническим характеристикам. Однако обращает на себя внимание различие их по ряду метаболических показателей.

Так, в обеих группах практически у всех пациентов уровень гомоцистеина значительно превышал референсные значения (3,6–15,0 мкмоль/л), однако у пациентов I группы с рестенозами и тромбозами данный показатель имел недостоверную ($p = 0,25$) тенденцию к увеличению по сравнению со II группой (рис. 1). Известно, что гомоцистеин увеличивает продукцию провоспалительных цитокинов и факторов роста, усиливает миграцию и пролиферацию гладкомышечных клеток – как непосредственно, так и взаимодействуя с факторами гемостаза [10, 11].

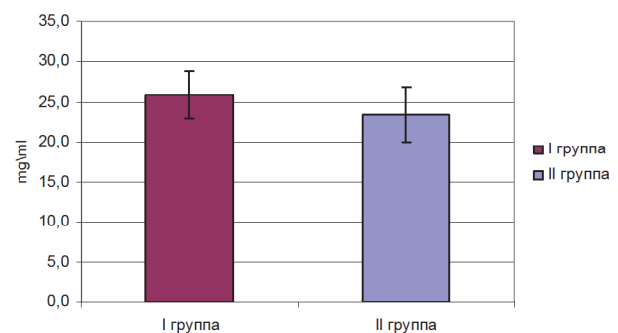
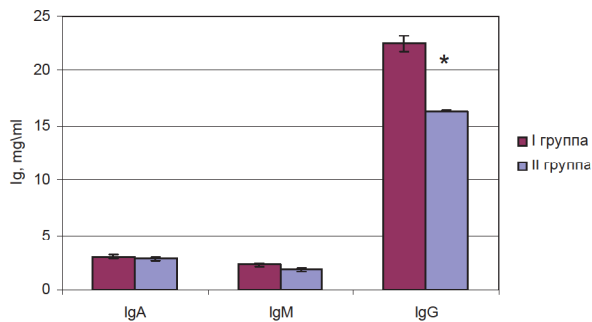


Рис. 1. Уровень гомоцистеина у пациентов обеих групп

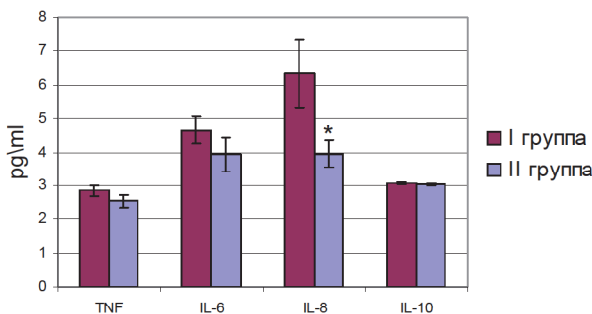
Помимо этого, у пациентов I группы были зарегистрированы достоверно более высокие показатели маркера хронического системного воспаления – иммуноглобулина G и провоспалительного интерлейкина 8. Концентрация IgG в I группе пациентов ($22,43 \pm 0,75$ мг/мл) была на 27,1 % ($p = 0,01$) выше по сравнению с показателями II группы ($16,35 \pm 0,84$ мг/мл) (рис. 2). Уровень IL-8 ($6,34 \pm 1,00$ пг/мл) у пациентов I группы также значительно ($p = 0,01$) превышал показатели

II группы ($3,96 \pm 0,40$ пг/мл) (рис. 3). Следует отметить, однако, что другие маркеры воспаления – IL-6, IgA, IgM и TNF- α демонстрировали лишь небольшую недостоверную тенденцию к увеличению в I группе по сравнению со II. В то же время уровень противовоспалительного IL-10 практически не различался у пациентов обеих групп и находился в пределах нормальных значений (рис. 3).



* $p < 0,05$ по сравнению с группой I

Рис. 2. Концентрация иммуноглобулинов различных классов в сыворотке крови пациентов обеих групп



* $p < 0,05$ по сравнению с группой I

Рис. 3. Уровень некоторых цитокинов в плазме крови у пациентов обеих групп

Известно, что повреждение сосудистой стенки, нарушение целостности эндотелиального слоя и обнажение субэндотелиальной зоны служат важным механизмом, инициирующим тромбоз. Провоспалительные цитокины активируют лейкоциты и способствуют их адгезии к эндотелию. Выделяемые активированными лейкоцитами мощные оксиданты вызывают гибель эндотелиальных клеток с последующим обнажением субэндотелиального слоя [12].

Данные лабораторных исследований, полученные в ходе выполнения настоящей работы, демонстрируют четкую связь между развитием осложнений и нарушениями в системе гемостаза и метаболизма липидов. Несмотря на то, что всем больным после выписки был рекомендован прием дезагрегантов и статинов, у значительного коли-

чества пациентов обеих групп сохранялась гиперхолестеринемия, дислипидемия, гиперфибриногенемия и гиперагрегация тромбоцитов (табл. 2).

Таблица 2

Показатели гемостаза и липидного обмена у больных исследуемых групп

| Показатель | I группа | II группа | P I-II |
|---------------------------|-----------------|-----------------|--------|
| Протеин С, % | $97,1 \pm 14$ | $93,8 \pm 10$ | 0,4 |
| Антитромбин III, % | $94,5 \pm 12$ | $90,5 \pm 10$ | 0,28 |
| Тромбиновое время, с | $14,5 \pm 1,07$ | $14,8 \pm 1,3$ | 0,4 |
| ПТИ, % | $100,5 \pm 10$ | $101,1 \pm 5,7$ | 0,4 |
| АЧТВ, с | $34,7 \pm 3,7$ | $33,6 \pm 3,4$ | 0,34 |
| ИА | $4,12 \pm 0,1$ | $3,06 \pm 0,1$ | 0,045 |
| ХС, ммоль/л | $6,06 \pm 0,11$ | $4,83 \pm 0,13$ | 0,06 |
| ТГ, ммоль/л | $2,4 \pm 0,21$ | $1,9 \pm 0,16$ | 0,09 |
| ЛПНП, ммоль/л | $2,5 \pm 0,19$ | $1,9 \pm 0,14$ | 0,08 |
| ЛПВП, ммоль/л | $1,1 \pm 0,09$ | $1,2 \pm 0,1$ | 0,26 |
| Фибриноген, г/л | $3,95 \pm 0,09$ | $3,49 \pm 0,08$ | 0,12 |
| РФМК, мг/100мл | $9,73 \pm 0,47$ | $8,18 \pm 0,56$ | 0,14 |
| Скорость агрегации, %/мин | $51,9 \pm 14$ | $39,1 \pm 13$ | 0,0001 |
| Максимум агрегации, % | $46,6 \pm 15$ | $33,7 \pm 10$ | 0,0001 |

В то же время показатели агрегатограммы демонстрировали выраженные различия между группами: скорость и максимум агрегации были достоверно ($p < 0,0001$) выше в I группе (табл. 2). При этом гиперагрегацию отмечали у 70 % больных I группы и лишь у 15 % – II группы ($p < 0,0001$) (рис. 4). Гипоагрегацию, подтверждающую эффективность дезагрегантной терапии, напротив, чаще ($p < 0,0001$) наблюдали во II группе (55 %), чем в I (10 %). Нормальные показатели агрегации демонстрировали 20 % пациентов I группы и 30 % – II группы ($p = 0,08$).

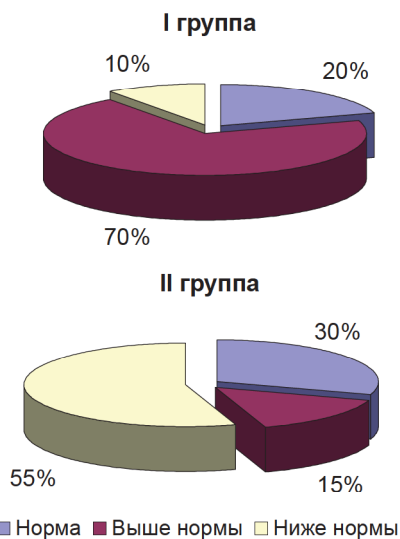


Рис. 4. Показатели агрегации тромбоцитов у пациентов обеих групп

Таким образом, нарушения в системе гемостаза, выражающиеся в гиперагрегации тромбоцитов, хорошо объясняют наличие тромбозов у пациентов I группы.

Кроме того, у пациентов I группы наблюдали достоверно ($p < 0,05$) более высокий уровень индекса атерогенности и почти достигающую уровня достоверности тенденцию к ухудшению таких показателей липидограммы, как уровень общего холестерина, липопротеидов низкой плотности и триглицеридов (табл. 2). Все это свидетельствует о высоком риске прогрессирования атеросклероза и, соответственно, о потенциальном ухудшении путей притока и оттока, что также благоприятствует развитию тромбозов.

Ранее нами было показано, что тип сформированного анастомоза («конец-в-конец» или «конец в бок») не влияет на развитие осложнений в отдаленном периоде после операции [13]. Это согласуется с данными других авторов [14, 15]. Помимо этого, нами ранее был проведен сравнительный анализ отдаленных результатов бедренно-подколенного протезирования биопротезами с различной антитромботической модификацией (Эноксапарин натрия и нефракционированный гепарин). Проведенный анализ позволил выявить достоверно лучшие отдаленные результаты применения биопротезов «КемАнгиопротез», обработанных Эноксапарином натрия [16].

На основе полученных данных была разработана математическая модель, позволяющая прогнозировать развитие осложнений в отдаленном периоде после бедренно-подколенного протезирования биопротезом «КемАнгиопротез», а также осуществлять профилактическое воздействие на модифицируемые факторы риска.

Первую – основную (или «клиническую») модель строили на основе клинических и лабораторных показателей: возраст и пол пациента, тип протеза (способ антитромботической модификации биопротеза), степень ишемии, функциональный класс ИБС, наличие диабета, гипертонии, поражения БЦА, ОНМК в анамнезе, мультифокальность поражения, тип анастомозов, эндартерэктомия из артерий во время операции, показатели липидного обмена (ИА, холестерин, трилицериды, ЛПНП, ЛПВП), показатели гемостаза (фибриноген, РФМК, ПТИ, АЧТВ, ТВ, агрегация тромбоцитов).

Помимо этого, строили вторую (дополнительную) модель, где в качестве потенциальных факторов риска рассматривали молекулярные маркеры: IgA, IgM, IgG, Hom, TNF, IL-6, IL-8, IL-10.

На основании регрессионного анализа для включения в модель были выделены факторы, оказывающие значимое воздействие на вероятность возникновения осложнений (табл. 3).

Площадь под первой («клинической») ROC-кривой равна 0,956, что характеризует отличное качество модели. Чувствительность – 84,7 %, специфичность – 90,4 %. Таким образом, согласно этим результатам, значимыми для развития рестенозов и тромбозов являются четыре фактора: возраст больного, индекс атерогенности (ИА) липидограммы, гипо- или гиперагрегация тромбоцитов, способ дополнительной модификации биопротеза. Знак коэффициента регрессии позволяет судить о прямой или обратной связи данного фактора с вероятностью развития осложнения: так, например, чем больше значение ИА и меньше возраст больного, тем более вероятно осложнение.

Таблица 3

Основные результаты регрессионного анализа (логистическая регрессия)

| Фактор | B (коэффициент регрессии) | S.E. (стандартная ошибка) | Wald (статистика Вальда) | Sig (p) (уровень значимости) |
|--|------------------------------|------------------------------|-----------------------------|---------------------------------|
| <i>Значимые прогностические факторы для построения первой модели</i> | | | | |
| X_1 – возраст | -0,124 | 0,063 | 3,874 | 0,049 |
| X_2 – индекс атерогенности | 6,450 | 2,999 | 4,627 | 0,031 |
| Агрегация тромбоцитов | | | 10,086 | 0,006 |
| X_3 – АТ1 | -14,651 | 5214,065 | | 0,998 |
| X_4 – АТ2 | 5,548 | 2607,032 | | 0,998 |
| X_5 – тип протеза (1) | 0,656 | 0,329 | 3,975721 | 0,046161 |
| Константа | -3,701 | 2607,036 | 0,0001 | 0,999 |
| <i>Значимые прогностические факторы для построения второй модели</i> | | | | |
| X_1 – IgG | 0,285 | 0,092 | 9,582 | 0,002 |
| X_2 – IL-8 | 0,246 | 0,124 | 3,917 | 0,048 |
| Константа | -6,944 | 1,903 | 13,312 | 0,0001 |

С использованием коэффициентов регрессии, представленных в таблице 3, для каждого пациента по измеренным у него значениям факторов может быть вычислена прогнозная вероятность послеоперационного осложнения по формуле:

$$P\left(Y = \frac{1}{X_1, X_2, \dots, X_p}\right) = \frac{1}{1 + e^{-Z}},$$

где $Z = a_0 + a_1X_1 + a_2X_2 + \dots + a_pX_p$.

В данной формуле e (экспонента) является константной величиной, равной 2,73, Z – показатель линейной регрессии, a_0 – константа, получаемая при регрессионном анализе данной группы факторов, a_i – коэффициент регрессии конкретного фактора, X_i – значение переменной, соответствующей данному фактору.

Если при подстановке значений показателей будет получена вероятность, превышающая 0,5, то пациент будет отнесен к классу больных с высоким риском рестенозов и тромбозов. Если меньше 0,5, то больной будет отнесен к классу пациентов с низким риском данных осложнений.

Во второй прогностической модели в качестве факторов, влияющих на вероятность возникновения осложнений, регрессионный анализ позволил выделить два фактора: уровень IgG и IL-8 (площадь под ROC-кривой 0,88, чувствительность – 78,6 %, специфичность – 81,6 %). Знак коэффициентов регрессии (см. табл. 3) позволяет сделать следующие выводы: чем больше значение IgG и IL-8, тем более вероятно осложнение. Используя коэффициенты регрессии, представленные в таблице 3, для каждого пациента по измеренным у него значениям показателей можно вычислить прогнозную вероятность осложнения по формуле:

$$P\left(Y = \frac{1}{X_1, X_2}\right) = \frac{1}{1 + e^{-(-6,944 + 0,285 \cdot X_1 + 0,246 \cdot X_2)}}.$$

Построение двух моделей предприняли исходя из того, что в первой модели используются факторы, для диагностики которых применимы обычные клинические, лабораторные и инструментальные методы. При наличии достоверных прогностических критериев такая модель может быть использована в первую очередь для определения прогноза и выработки тактики его улучшения путем влияния на модифицируемые факторы риска. Вторая, дополнительная модель, содержащая показатели, не вошедшие пока в повседневную клиническую практику, может быть использована для уточнения прогноза в сомнительных случаях.

Заключение

Результаты настоящей работы обосновывают диагностические и лечебные мероприятия при диспансерном ведении пациентов. Пациентам, имеющим высокую вероятность развития осложнений (риск больше 0,5), следует рекомендовать более частые контрольные обследования даже при отсутствии жалоб – один раз в 3 месяца. При низкой вероятности осложнений и отсутствии жалоб больные могут быть обследованы сосудистым хирургом один раз в 6 месяцев. При этом в комплекс исследований необходимо включать:

1) дуплексное сканирование зоны реконструкции с количественной оценкой линейной скорости кровотока в анастомозах – для оценки реального состояния протеза;

2) «развернутую» липидограмму и агрегатограмму – для оценки эффективности и/или коррекции медикаментозной терапии, а также для расчета прогноза на данный момент времени, так как очевидно, что за счет модифицируемых факторов риска прогноз у каждого пациента может колебаться в зависимости от его приверженности к лечению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бююль А., Цефель П. SPSS: искусство обработки информации. Анализ статистических данных и восстановление скрытых закономерностей: пер. с нем. СПб.: ООО «ДиаСофтЮП», 2001. 608 с.
2. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий: рекомендации Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. М., 2007. 203 с.
3. Диденко Ю. П. Повторные операции в ближайшие и отдаленные сроки после хирургической реваскуляризации нижних конечностей у больных облитерирующим атеросклерозом: автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.00.27. СПб., 2008. 24 с.
4. Кунтерберг Е. Б. Современные показания к каротидной эндартэктомии // Ангиология и сосудистая хирургия. 1997. № 2. С. 63–67.
5. Метаболические предикторы рестеноза и тромбоза артериальных биопротезов в бедренно-подколенной позиции / Л. С. Барбараш [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. 2011. № 1. С. 29–34.
6. Отдаленные результаты хирургического лечения и качество жизни больных после инфраингвинальных реконструкций / К. Г. Абалмасов [и др.] // Груд. и сердечно-сосудистая хирургия. 2004. № 6. С. 52–57.
7. Отдаленные результаты применения биопротезов с различной антитромботической модификацией в инфраингвинальной позиции / Л. С. Барбараш [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. 2012. № 2. С. 21–25.
8. Покровский А. В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2006 году. М.: ИНФОМЕДИА Пабли., 2007. 32 с.
9. Покровский А. В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2010 году. М.: ИНФОМЕДИА Пабли., 2011. 24 с.

10. Покровский А. В., Юдин В. И., Голдин И. И. Состояние сосудистой хирургии в СССР // Тезисы докладов Всесоюзной конференции. Ростов н/Д, 1989. С. 245–250.

11. Покровский А. В. Что могут сегодня сосудистые хирурги? // 50 лекций по хирургии / под ред. В. С. Савельева. М., 2004. С. 68–84.

12. Hansrani M., Gillespie J., Stansby G. Homocysteine in myointimal hyperplasia // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2002. Vol. 23. P. 3–10.

13. Genser D. Homocysteine, vitamins, and restenosis after percutaneous coronary intervention // Cardiovasc. Rev. Rep. 2003. Vol. 24 (5). P. 253–258.

14. Aggarwal B., Pocsik E. Cytokines: from clone to clinic // Arch. Biochem. Biophys. 1992. Vol. 292. P. 335–345.

15. Impact of increasing comorbidity on infrainguinal reconstruction: a 20-year perspective / M. S. Conte [et al.] // Annals of Surgery. 2001. Vol. 233(3). P. 445–452.

16. Schouten O., Hoedt M. T. End-to-end versus end-to-side distal anastomosis in femoropopliteal bypasses; results of a randomized multicenter trial // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2005. Vol. 29, № 5. P. 457–462.

Статья поступила 27.06.2013

Ответственный автор за переписку:

Бурков Николай Николаевич – научный сотрудник лаборатории кардиоваскулярного биопротезирования, врач сердечно-сосудистый хирург кардиохирургического отделения ФГБУ «НИИ КПССЗ» СО РАМН

Адрес для переписки:

Бурков Н. Н., 650002, г. Кемерово,
Сосновый бульвар, д. 6
Тел: 8 (3842) 64-05-69
E-mail: burkovn79@mail.ru

Corresponding author:

Nikolay N. Burkov – research associate of cardiovascular biological prosthetics laboratory, cardiovascular surgeon of cardiosurgical department of FSBI RI for CICVD, SB RAMS

Correspondence address:

N. N. Burkov, 6, Sosnoviy blvd.,
Kemerovo, 650002
Tel.: +7 (3842) 64-05-69
E-mail: burkovn79@mail.ru