

*Šį darbą skiriu  
savo brangiausiam žmogui*

VILNIAUS UNIVERSITETAS

SAULIUS SUDIKAS

KLUBO IR ŠLAUNIES ARTERIJOS ATEROSKLEROZINIŲ PAŽEIDIMŲ  
GYDYMAS MIŠRIU ENDOVASKULINĖS IR ATVIROSIOS  
CHIRURGIJOS METODU. REZULTATŲ ĮVERTINIMAS

Daktaro disertacija

Biomedicinos mokslai, medicina (06 B)

Vilnius, 2012

Disertacija rengta 2008–2012 metais Vilniaus universitete

**Mokslinis vadovas:**

prof. habil. dr. Vytautas Jonas Triponis (Vilniaus universitetas, biomedicinos mokslai, medicina – 06 B)

## TURINYS

|   |    |
|---|----|
| Svarbiausi sutrumpinimai .....  | 6  |
| 1. Įvadas .....   | 7  |
| 1.1. Tiriamoji problema .....   | 7  |
| 1.2. Darbo tikslas .....  | 8  |
| 1.3. Darbo uždaviniai .....   | 8  |
| 1.4. Darbo naujumas .....   | 8  |
| 1.5. Ginamieji teiginiai .....  | 9  |
| 2. Tyrimų apžvalga .....  | 10 |
| 2.1. Istorija .....   | 10 |
| 2.2. Epidemiologija .....   | 12 |
| 2.3. Stenozė .....  | 15 |
| 2.4. Kolateralės .....  | 16 |
| 2.5. Stenozė ir perkutaninės transluminalinės angioplastikos<br>mechanizmas .....                 | 19 |
| 2.6. Stenozės ilgio reikšmė intervencijai .....   | 22 |
| 2.7. Balioninės angioplastikos tinkamumas klubo arterijoms .....                                  | 23 |
| 2.8. Aortos ir klubo arterijų perkutaninės transluminalinės<br>angioplastikos komplikacijos ..... | 28 |
| 2.9. Angioplastikos pranašumai .....  | 29 |
| 2.10. Klubo arterijos pažeidimo tipai ir klinikiniai simptomai .....                              | 30 |
| 2.11. Metodo pasirinkimas ir arterijų pažeidimo tipas .....                                       | 33 |
| 2.12. Aortos ir klubo arterijų okliuzinės ligos chirurginis gydymas ..                            | 37 |
| 2.13. Kulkšnies-žasto indeksas .....  | 41 |
| 2.14. Angiosomų koncepcija .....  | 44 |
| 2.15. Papildomos intervencijos po perkutaninės transluminalinės<br>angioplastikos .....           | 46 |
| 3. Darbo metodologija .....   | 55 |
| 4. Tyrimų rezultatai .....  | 60 |

|       |   |     |
|-------|---|-----|
| 4.1.  | Pacientų pasiskirstymas pagal amžių, lytį .....   | 60  |
| 4.2.  | Pacientų įvertinimas pagal Detsky rizikos skalę ir sergamumą<br>kitomis ligomis .....                           | 61  |
| 4.3.  | Hospitalizacijos trukmė .....   | 64  |
| 4.4.  | Klubo arterijos pažeidimo lokalizacija ir stenozės ilgis .....  | 64  |
| 4.5.  | Ankstyvieji ir vėlyvieji klubo arterijos angioplastikos<br>rezultatai .....                                     | 66  |
| 4.6.  | Šlaunies ir pakinklio arterijų pažeidimas pagal TASC .....  | 69  |
| 4.7.  | Giliosios šlaunies arterijos svarba .....   | 70  |
| 4.8.  | Blauzdos arterijų aterosklerozinio pažeidimo svarba .....   | 71  |
| 4.9.  | Pacientų pasiskirstymas pagal Fontaine'o išemijos stadijas .....  | 72  |
| 4.10. | Kulkšnies–žasto indekso pokytis .....   | 73  |
| 5.    | Rezultatų aptarimas .....   | 74  |
| 5.1.  | Papildomos intervencijos po klubo arterijų PTA ir išemijos<br>stadija .....                                     | 74  |
| 5.2.  | Papildomos intervencijos po klubo arterijų PTA ir žemiau<br>esančių arterijų pažeidimas .....                   | 78  |
| 5.3.  | Papildomos intervencijos po klubo arterijų PTA ir kulkšnies-<br>žasto indeksas .....                            | 81  |
| 5.4.  | Papildomos intervencijos po klubo arterijų PTA ir<br>aterosklerozės rizikos veiksniai, bendras sergamumas ..... | 83  |
| 6.    | Išvados .....   | 88  |
| 7.    | Darbo tęstinumas .....  | 89  |
| 8.    | Literatūros sąrašas .....   | 93  |
| 9.    | Paskelbtų mokslinių straipsnių disertacijos tema sąrašas .....  | 121 |
|       | Padėka .....  | 122 |

## Svarbiausi sutrumpinimai

|      |   |  |
|------|---|--|
| AFC  | – | bendroji šlaunies arterija, <i>a. femoralis communis</i>       |
| AFS  | – | paviršinė šlaunies arterija, <i>a. femoralis superficialis</i> |
| AFŠ  | – | aortofemoralinis šuntavimas                                    |
| AKE  | – | aortos ir klubo arterijų endarterektomija                      |
| AKS  | – | arterinis kraujo spaudimas                                     |
| APF  | – | gilioji šlaunies arterija, <i>a. profunda femoris</i>          |
| EKG  | – | elektrokardiograma   |
| IFŠ  | – | iliakofemoralinis šuntavimas                                   |
| KGI  | – | kritinė galūnių išemija  |
| KŽI  | – | kulkšnies-žasto indeksas                                       |
| LOPL | – | lėtinė obstrukcinė plaučių liga                                |
| PAL  | – | periferinių arterijų liga                                      |
| PTA  | – | perkutaninė transluminalinė angioplastika                      |
| VMUL | – | Vilniaus miesto universitetinė ligoninė                        |

## 1. ĮVADAS

### 1.1. TIRIAMOJI PROBLEMA

Sergamumas periferinių arterijų liga didėja. Senėja pacientai, kuriems tenka atlikti kraujotaką atkuriančias operacijas. Aiškiai įrodyta, kad vyresniems nei 70 metų pacientams atvirosios operacijos sudaro daug didesnę riziką nei jaunesniems. Todėl atvirosios rekonstrukcinės operacijos vis dažniau keičiamos endovaskulinėmis. Jų veiksmingumui įvertinti atlikta daug didelių studijų, kurios parodė, kad tam tikrai daliai pacientų indikacijos atlikti PTA ir stentavimą gali būti platesnės, nei nustatyta TASC 2007 rekomendacijų. Todėl buvo priimtos naujos rekomendacijos (TASC 2010) su naujai suformuluotomis endovaskulinių operacijų indikacijomis. 2012 m. pasirodė publikacijų, kurios kritikuoja naująsias rekomendacijas kaip nepakankamai pagrįstas klinikiniais tyrimais. Iš tikrųjų šios rekomendacijos sudarytos neatsižvelgiant į daugelį veiksnių, kurie daro įtaką endovaskulinės operacijos rezultatui, ypač jo ilgalaikiškumui. Todėl išskėlėme tikslą iširti, kokį poveikį turi ne tik lokali stenozė ar okliuzija, kuri gali būti pašalinta endovaskuliniu metodu, bet ir kitų žemiau esančių arterijų patologija. Kita mūsų tyrinėjimų sritis – klubo arterijos PTA, kaip savarankiškos operacijos, geba sumažinti galūnės išemiją. Čia savaime iškyla dar viena spręstina problema – kokiais kriterijais būtų galima nustatyti, ar reikalinga papildoma chirurginė arba endovaskulinė periferinę kraujotaką pagerinanti procedūra, kad būtų sustabdytas išemijos progresavimas. Taigi, savo tyrimais, kurie atlikti maksimaliai išgryninus klinikinę medžiagą, patikslinome indikacijas atlikti klubo arterijos endovaskulinę operaciją, priklausomai nuo kitų veiksnių, tokių kaip periferinių arterijų patologija, išemijos stadija, pėdos kraujotaka bei kliniškai nustatomi aterosklerozės rizikos veiksniai.

## **1.2. DARBO TIKSLAS**

Nustatyti klubo arterijų perkutaninės transluminalinės angioplastikos veiksmingumą mažinant apatinių galūnių išemiją ir ištirti, kokios įtakos ši gydomoji procedūra turi galūnių amputacijos dažniui.

## **1.3. DARBO UŽDAVINIAI**

1. Nustatyti kriterijus PTA veiksmingumui įvertinti.
2. Įvertinti artimuosius pooperacinius rezultatus (iki 7 dienų po PTA).
3. Įvertinti vėlesnius PTA rezultatus pagal galūnės išsaugojimo dažnį po 1, 3, 6 mėn. ir 1 metų.
4. Nustatyti teigiamo klubo arterijos PTA rezultato prognozinis veiksnys.
5. Įvertinti PTA rezultato priklausomybę nuo aterosklerozės išplitimo kitose širdies ir kraujagyslių sistemos dalyse.
6. Nustatyti aterosklerozės rizikos veiksnių – rūkymo, padidėjusio arterinio kraujo spaudimo, diabeto dažnį.

## **1.4. DARBO NAUJUMAS**

Pagal naujausią literatūrą klubo arterijų perkutaninės transluminalinės angioplastikos indikacijos yra grindžiamos šių arterijų pažeidimų anatomija. Čia svarbiausia susiaurėjusio ar užakusio segmento ilgis ir jo vieta. Tarptautiniu sutarimu pateiktose rekomendacijose (TASC II, 2007; Europos Kraujagyslių chirurgijos draugija, 2011), patvirtintose išsamiomis mokslinėmis studijomis, yra apibūdinti klubo arterijų pažeidimai, kuriuos gydant PTA arba stentavimu gaunami geriausi rezultatai. Tačiau pasigendama dėmesio klinikiams veiksniams, tokiems kaip išemijos stadija, bendras ligotumas ir aterosklerozės rizikos faktoriai, kulkšnies-žasto indekso pokytis.



Dar mažiau tyrinėta kojų arterijų aterosklerozinio pažeidimo įtaka klubo arterijų endovaskulinės chirurgijos rezultatams.

Todėl šiame darbe išanalizuotas mažiausiai tyrinėtų faktorių poveikis klubo arterijos perkutaninės transluminalinės angioplastikos veiksmingumui. Išnagrinėta, kaip giliosios ir paviršinės šlaunies, pakinklio, blauzdos arterijų patologija, aterosklerozės išplitimas kitose arterinės sistemos vietose bei aterosklerozės rizikos faktoriai paveikia PTA rezultatus. Išaiškinti kriterijai, padedantys prognozuoti kraujotakos pagerėjimą po angioplastikos ilgesniam pooperaciniam laikotarpiui ir nustatyti galūnės išsaugojimo tikimybę.

### **1.5. GINAMIEJI TEIGINIAI**

1. Klubo arterijos PTA pagerina kojos kraujotaką ir sumažina išemiją.
2. Klubo arterijos PTA veiksmingumas priklauso nuo lokalių veiksnių – kojos arterijų aterosklerozinio pažeidimo pobūdžio ir vietos. Prognozinis kriterijus yra ir arterinė hipertenzija.
3. Esant nuolatiniams skausmams ir gangrenai klubo arterijos PTA, kaip savarankiška gydomoji procedūra arba papildyta kita kojos kraujotaką atkuriančia atvirąja ar endovaskuline operacija, galūnę išsaugo daugeliui pacientų.

## 2. TYRIMŲ APŽVALGA

### 2.1. ISTORIJA

Airių kilmės amerikietis Thomas J. Fogarty, sukurdamas embolektominį balioninį kateterį, kuris vėliau buvo pavadintas jo vardu, padėjo pagrindus ne tik embolinės kilmės ūmiai galūnės išemijai gydyti, bet ir atsirasti endovaskulinei chirurgijai [1]. Diagnostinę perkutaninio kateterio įkišimo metodiką sukūrė ir išbandė švedų radiologas Svenas I. Seldingeris jau 1953 metais, tačiau iki gydomosios endovaskulinės intervencijos pradžios reikėjo palaukti dar dešimtmetį [2]. Amerikietis Charlesas T. Dotteris, įkvėptas Fogarty darbu, 1964 m. sausio 16 d. atliko pirmąją PTA: 83 metų amžiaus moteriai išplėtė proksimalinės pakinklio arterijos dalies stenozę [3]. Pacientė skundėsi kairės kojos skausmais ramybėje, jai buvo išsivysčiusi trijų pėdos pirštų gangrena, dėl sunkios bendros būklės ir prasto nuotėkio baseino nuspręsta, kad atviroji kraujagyslių rekonstrukcinė operacija kontraindikuojama, o amputuoti galūnę pacientė nesutiko. Po angioplastikos pagerėjo kojos kraujotaka, moteris netrukus išleista gydytis ambulatoriškai, jos pėda sugijo [4]. Pažymėtina, kad išplėstas arterijos spindis ir gautas klinikinis efektas išliko iki pat pacientės mirties dėl pneumonijos po dvejų su puse metų [5].

Tais pačiais 1964 metais, praėjus vos 10 mėnesių nuo pirmosios endovaskulinės intervencijos, Dotteris ir Judkinsas paskelbė 11 pacientų, kuriems dėl aterosklerozinės kilmės susiaurėjimo atlikta klubo arterijų PTA, gydymo rezultatus. Angioplastika atlikta naudojant standžius politetrafluoretileno kateterius, įkištus per tos pačios pusės bendrąją šlaunies arteriją [3].

Nepaisant palankių angioplastikos rezultatų, dėl ateroembolizacijos, įvykstančios kišant kateterius, naujoji metodika buvo priimta skeptiškai. Kitais metais (1965) Dotteris panaudojo iš latekso pagamintus Fogarty balionus, užtemptus vieną ant kito dėl papildomo tvirtumo, ir atliko pirmąją klubo

arterijų balioninę angioplastiką, kaip ji yra suprantama šiandien. Praėjus keturiolikai metų nuo angioplastikos, atkurtas klubo arterijos spindis išliko [4, 6].

Taikant originalų Dotterio metodą, pro susiaurėjusią arterijos vietą prakišama speciali viela, kontroliuojant procedūrą rentgenu, ant vielos užmaunama ir iki susiaurėjusios vietos nustumama dviejų teflono kateterių sistema. Minėtos kateterių sistemos trūkumai buvo nelankstumas ir didelis skersmuo [7, 8]. Dėl minėtų priežasčių punkcijos vietoje kirkšnyje būdavo pažeidžiama šlaunies arterija: po gydymo atsiradavo hematomų, kraujavimo komplikacijų. Dėl nepakankamos trinties tarp išorinio ir vidinio teflono kateterių galėdavo įvykti embolizacija, todėl intervencinės radiologijos pradžioje ypač dažnai pasitaikydavo tromboembolinių komplikacijų. 1968 metais sukurtas viengubas teflono kateteris, tačiau dėl išliekančių problemų jis nepaplito [7, 8].

1974 metais prasidėjo nauja perkutaninės transluminalinės angioplastikos era – Grüntzigas ir Hopffas sukūrė balioninį kateterį iš polivinilchlorido [7–9]. Mažiau elastingas polivinilchloridas leido veiksmingiau sutraiškyti aterosklerozinę plokštelę ir implantuoti ją į kraujagyslės sienelę, dėl mažesnio balioninio kateterio skersmens sumažėjo lokalių punkcijos vietos komplikacijų, o didesnių arterijų, pavyzdžiui, bendrosios klubo arterijos, angioplastika tapo sėkmingesnė ir mažiau rizikinga [8, 9]. 1977 įvyko pirmasis endovaskulinio gydymo simpoziumas, kuriame apibendrinti 12 skirtingų klinikų PTA rezultatai. Pažymėta, kad komplikacijų dažnis naudojant balioninį kateterį buvo mažas, pradinė sėkmė didelė, tačiau ilgalaikiai rezultatai labai skyrėsi [8]. Tobulinant polivinilchlorido kateterį, toliau ieškota naujų medžiagų – pradėtas naudoti polietilenas. Polietilenas gali išlaikyti balionėlio skersmenį esant dideliame spaudime. Tokio tipo balioniniai kateteriai labai padidino procedūros saugumą, sumažino komplikacijų skaičių, išplėtė angiografijos indikacijas [7]. Naujausi technologijos laimėjimai padėjo dar labiau sumažinti kateterių skersmenį, padaryti juos tvirtesnius ir atsparesnius pradūrimui, sukurtos mažesnės trinties hidrofilinės dangos leido kateterį lengviau prastumti pro susiaurėjusią kraujagyslės vietą [6, 7]. Minėti pokyčiai suteikė galimybę PTA

atlikti lengviau, išplėtė jos taikymo ribas, tačiau angioplastikos mechanizmas, endovaskulinės intervencijos atlikimo principai išliko panašūs į Dotterio aprašytą metodą arterijų obliteruojančiai aterosklerozei gydyti [6].

## **2.2. EPIDEMIOLOGIJA**

### *Besimptomė galūnių arterijų aterosklerozė*

Epidemiologiniais tyrimais naudojant objektyvius metodus nustatyta, kad besimptomės periferinių arterijų ligos dažnis svyruoja nuo 3 % iki 10 %, didėdamas nuo 15 % iki 20 % asmenims, vyresniems nei 70 metų [10–12]. Besimptomės galūnių arterijų aterosklerozės paplitimą galima nustatyti tik naudojant neinvazinius tyrimo metodus bendroje populiacijoje. Labiausiai paplitęs tyrimo metodas yra kulkšnies-žasto indekso matavimas (laikoma, kad KŽI 0,90 ir mažiau yra nulemtas hemodinamiškai reikšmingos arterijų stenozės) [13]. Matuojant KŽI 70 metų ir vyresniems bei 50–69 metų žmonėms, jei turėjo kraujagyslių ligų rizikos veiksnių (rūkymas, diabetas), galūnių arterijų aterosklerozė bendroje populiacijoje nustatyta 29 % atvejų [14]. Simptominės ir besimptomės PAL paplitimas toje pačioje populiacijoje svyruoja santykiu nuo 1:3 iki 1:4 ir nepriklauso nuo amžiaus [13]. Dvigubo skenavimo metu nustatyta, kad trečdaliui besimptomė PAL sergančių pacientų yra visiškai užakusi viena iš didžiųjų kojos arterijų [15]. Neselektyviose autopsijose suaugusiųjų, kurie PAL skundų neturėjo, 15 % vyrų ir 5 % moterų nustatyta 50 % ar didesnė kojų arterijų stenozė [13]. Esant besimptomėi periferinių arterijų ligai, klinikiniai simptomai per 5 metus atsiranda maždaug 5–10 % žmonių [16].

### ***Protarpinis šlubumas***

Protarpinio šlubumo (klaudikacijos) paplitimui nustatyti epidemiologinių tyrimų metu naudojama keletas klausimynų. Svarbu prisiminti, kad nors protarpinis šlubumas yra pagrindinis PAL simptomas, vien paties simptomo nustatymas nebūtinai patvirtina ar paneigia ligą. Pacientas, kurio galūnių arterijų aterosklerozė yra ganėtinai pažengusi, gali nejusti protarpinio šlubumo simptomų, nes kitos būklės riboja jo aktyvumą, judrumą. Ir priešingai – kai kurie pacientai, kuriems įtariamas protarpinis šlubumas, gali nesirgti periferinių arterijų liga (pavyzdžiui, į protarpinį šlubumą panašius simptomus gali sukelti spinalinė stenozė) [13].

Protarpinio šlubumo dažnis didėja nuo maždaug 3 % 40 metų iki 6 % 60 metų pacientams [13]. Jei lygintume jauno amžiaus grupes, protarpinis šlubumas dažnesnis vyrams, tačiau vyresniame amžiuje paplitimas vyrų ir moterų grupėse mažai skiriasi. Populiaciniais tyrimais nustatyta, kad nuo 10 % iki 50 % pacientų, varginamų protarpinio šlubumo, niekada neinformavo gydytojo apie savo simptomus [13, 17].

### ***Kritinė galūnių išemija***

Tiksliai įvertinti ir palyginti epidemiologinius kritinės galūnių išemijos duomenis labai sunku dėl keleto priežasčių. Visų pirma, nors nustatyti periferinių arterijų ligą remiantis kulkšnies-žasto indeksu  $<0,90$  yra gana paprasta, identifikuoti KGI (jai būdingi skausmai ramybėje ir trofikos pokyčiai) reikia patyrusių vertintojų. Kadangi epidemiologinių tyrimų imtis didelė, tokių tyrėjų dažnai pritrūksta [17]. Antra, dažnai skiriasi pats kritinės galūnių išemijos apibrėžimas, naudotas tyrimuose. Sąvoka „kritinė išemija“ literatūroje pirmą kartą pavartota 1982 metais, siekiant apibūdinti apatinių galūnių išemiją tokio sunkumo laipsnio, kad neatlikus sėkmingos revaskuliarizacijos bus neišvengiama didžioji amputacija [18]. Europos bendro

susitarimo dokumente kritinė galūnės išemija 2000 metais apibūdinta dviem punktais: (1) nuolatiniai skausmai, kuriuos tenka malšinti analgetikais ilgiau kaip dvi savaites arba (ir) yra išopėjimai ar gangrena pėdoje ar pirštuose; (2) kulkšnies sistolinis spaudimas mažesnis nei 50 mmHg arba nečiuopiami nugarinės pėdos arterijos (*a. dorsalis pedis*) ir užpakalinės blauzdos arterijos (*a. tibialis posterior*) pulsai [19]. Kadangi KGI apibūdinimas ilgainiui keitėsi, griežtas apibrėžimas, įtraukiantis objektyvius hemodinamikos parametrus, vartotas ne visada – dažnai visi pacientai, varginami ramybės skausmų ar trofikos sutrikimų, būdavo priskiriami kritinės išemijos grupei, nepatikslingus ryšio su arterinės kraujotakos nepakankamumu ar jo sunkumo laipsniu. Todėl ligos dažnis padidėdavo [17].

Trečia, KGI paplitimas dažnai nustatomas pagal du netiesioginius rodiklius: bendrą didžiųjų amputacijų dažnį (vertinant, kad maždaug 25 % KGI atveju bus atlikta amputacija) ir natūralią periferinių arterijų ligos eigą [20]. Abu rodikliai ginčytini [17]. Tiesa, priklausomai nuo šalies 70–90 % apatinių galūnių amputuojama dėl kraujagyslinių priežasčių, o daugelis amputacijų vis dar atliekamos be revaskuliarizacijos [21]. Tačiau natūrali PAL eiga nėra griežtai standartizuotas procesas, kai viena klinikinė stadija keičia kitą. Žinoma, kad 5–10 % pacientų, kuriems nustatyta besimptomė galūnių arterijų aterosklerozė ar protarpinis šlubumas, liga per penkerius metus progresuos iki KGI [13]. 1–3 % pacientų PAL diagnozės nustatymo metu jau yra kritinė galūnių išemija. Pastaruosius galima suskirstyti į kelias dažniausias grupes: senyvi ir mažai aktyvūs pacientai, kurių judrumas ribotas, todėl jiems nebūdingas protarpinis šlubumas; pacientai, varginami sensorinės neuropatijos, kurių sutrikęs skausmo jutimas; pacientai, sergantys kitomis sunkiomis ligomis (pvz., širdies nepakankamumu), neigiamai veikiančiomis periferinę kraujotaką [13, 17]. Ar ir kaip simptomai pasireikš, daug priklauso nuo žmogaus aktyvumo lygio. Todėl kai kurių pacientų pirmoji klinikinė ligos išraiška iškart būna kritinė galūnės išemija, neigiant anksčiau buvus protarpinio šlubumo stadiją [13]. Žinoma, kad pusė KGI varginamų pacientų teigė neturėję jokių

periferinių arterijų ligos simptomų vos 6 mėnesiai iki atsirandant skundams [22].

Didelės imties perspektyviaisais populiacijos tyrimais nustatytas kritinės galūnių išemijos dažnis yra 220 naujų atvejų 1 milijonui gyventojų per metus bendroje populiacijoje [23]. Tačiau remiantis netiesioginiais įrodymais tyrimų, vertinusių protarpinio šlubumo progresavimą, paplitimo populiacijose apžvalgas ir prielaidas, pagrįstas didžiųjų amputacijų dažniu, kiekvienais metais 1 milijonui gyventojų Europoje ar Šiaurės Amerikoje bus nustatyta 500–1000 naujų KGI atvejų (150 000 atvejų per metus JAV) [13]. Kai kuriose Europos šalyse naujų kritinės galūnės išemijos atvejų dažnis nurodomas 250–450 iš 1 milijono gyventojų [20, 24]. KGI paplitimas tarp 60–90 metų grupės asmenų sudaro apie 1 % (0,5–1,2 %), tačiau populiacinių tyrimų ir kraujagyslių registrų duomenys labai įvairuoja [17]. Kritinės galūnių išemijos priklausomybė nuo lyties taip pat skiriasi. Dažnai vyrų ir moterų, turinčių KGI, santykis vertinamas kaip 3:1 [13, 17]. Tačiau populiaciniuose epidemiologiniuose tyrimuose nustatytas KGI paplitimas tarp vyresnių nei 50 metų vyrų ir moterų yra vienodas – pastarieji duomenys koreliuoja su epidemiologiniais darbais, kai PAL paplitimas buvo nustatomas matuojant kulkšnies-žasto indeksą [25–27].

### 2.3. STENOZĖ

Susiaurinti arterijos spindį – sukelti jos stenozę – gali daug priežasčių. Dažniausia stenozės priežastis yra aterosklerozė, tačiau stenozę gali lemti ir fibromuskulinė displazija, sienelės sluoksniavimasis (disekacija), trombozė, embolija, trauma ar spaudimas iš išorės – visais atvejais sutrinka audinių žemiau pažeidimo vietos aprūpinimas krauju [28]. Vis dėlto galutinis kraujo deficitas priklauso ne tik nuo stenozės laipsnio, ilgio ar lokalizacijos, bet ir nuo kompensacinių galimybių. O jos yra gana didelės, todėl daugelis

aterosklerozinių pažeidimų nesukelia simptomų [29]. Organizmas mėgina kompensuoti trūkstamą kraujo kiekį šiais būdais:

- (1) didindamas širdies darbą;
- (2) vystydamas kolateralinę kraujotaką;
- (3) plėsdamas periferines arterioles ir prekapiliarinius sfinkterius [28].

Be pirmiau minėtų pagrindinių mechanizmų, nustatyta ir kitų kraujotakos trūkumą mažinančių būdų. Pavyzdžiui, pažeistos kraujagyslės galimybė kompensaciškai padidėti [29]. Veikiamas pakitusių hemodinamikos jėgų, endotelis siekia užtikrinti įprastinę kraujotaką. Dėl to kraujagyslė didėja, išlaikydama nekintantį spindžio skersmenį. Tačiau kompensacija kraujagyslės dydžio sąskaita išlieka veiksminga tik tol, kol aterosklerozinis pažeidimas užima mažiau 40 % spindžio. Viršijus šį lygį, atsiranda hemodinamiškai reikšminga spindžio stenozė – kraujo tėkmė sutrinka [29–31].

Galūnių arterijų aterosklerozės simptomai ir požymiai atspindi kraujotakos kapiliaruose trūkumo laipsnį [28]. Esant nedidelei stenozei ir gerai veikiant kompensaciniams mechanizmom, kraujo trūkumas pasireiškia tik atsiradus didesnės medžiagų apykaitos poreikiui, pavyzdžiui, dėl didelio fizinio krūvio, sunkios infekcijos. Jei aterosklerozė labai ryški, gali sutrikti net pamatinė audinių mityba ramybės metu. Taigi, liga gali būti reliatyviai besimptomė, simptomai pasireikšti tik krūvio metu ar lemti nuolatinį skausmą ramybėje ir galiausiai audinių praradimą [28].

## **2.4. KOLATERALĖS**

Susidarius kliūčiai magistralinėje kraujagyslėje, organizmas stengiasi kompensuoti kraujo trūkumą galūnėje sudarydamas kolateralinės kraujotakos kelius. Nefunkcionuojant magistralinėms arterijoms, tik dėl išvystyto kolateralijų tinklo galūnė gali būti apsaugota nuo amputacijos. Remiantis angiosomų koncepcija nustatyta, kad atkūrus kraujotaką per kolateralines



kraujagysles išeminė opa gyja taip, kaip ir revaskuliarizavus jos specifinę maitinančią arteriją [32].

Kokio pajėgumo kolateralių tinklas susiformuos, labai priklauso nuo stenozės ar okliuzijos lokalizacijos ir išplitimo arterinės kraujotakos sistemoje. Kraujagyslių pažeidimas ties bifurkacija, dauginės okliuzijos ar stenozės turi neigiamą įtaką kolateralių formavimuisi [33]. Kolateralės dažniausiai susidaro kompensaciškai išsiplėtus išlikusioms arterijų šakoms. Skirtingoms užakimų vietoms būdingos atitinkamos kolateralės. Skiriamos penkios pagrindinės kolateralių grupės:

- 1) klubo arterijų – giliosios šlaunies arterijos,
- 2) giliosios šlaunies arterijos – kelio sąnario arterinio tinklo,
- 3) giliosios šlaunies arterijos – kelio sąnario arterinio tinklo – blauzdos arterijų,
- 4) kelio sąnario arterinio tinklo – blauzdos arterijų,
- 5) kelio sąnario arterinio tinklo – blauzdos arterijų – šėivinės arterijos [34].

Kolateralių sistemoje pagrindinis vaidmuo tenka giliajai šlaunies arterijai [34, 35]. Palyginti su kitomis šlaunies arterijomis, aterosklerozė giliają šlaunies arteriją pažeidžia mažiau; dažniausiai pakitimai nustatomi ties arterijos žiotimis arba pradinėje jos dalyje, o tolimesnis kraujagyslės spindis ir šakos išlieka praeinamos [36, 37]. Gilioji šlaunies arterija atsišakoja iš šlaunies arterijos 1–5 cm žemiau kirkšnies raiščio, dažniausiai apie 3,5 cm žemiau [34, 35]. Šlaunies arterija žemiau giliosios šlaunies arterijos atsišakojimo kraujagyslių chirurgų vadinama paviršine šlaunies arterija. Kolateralinei kraujotakai susidaryti svarbiausios giliosios šlaunies arterijos šakos yra vidinė ir šoninė apsučinės šlaunies arterijos (*a. circumflexa femoris medialis et a. circumflexa femoris lateralis*), kurios kartais gali atsišakoti ir iš bendrosios šlaunies arterijos arba iš paviršinės šlaunies arterijos, bei perforuojančios šakos. Terminalinė giliosios šlaunies arterijos dalis vadinama ketvirtąja perforuojančia šaka [35]. Užakus paviršinei šlaunies arterijai, išsiplėtusiomis giliosios šlaunies arterijos šakomis suintensyvėja kraujotaka į kelio sąnario arterinį tinklą (*rete articulare genu*). Dažniausiai kelias susidaro tarp *r.*

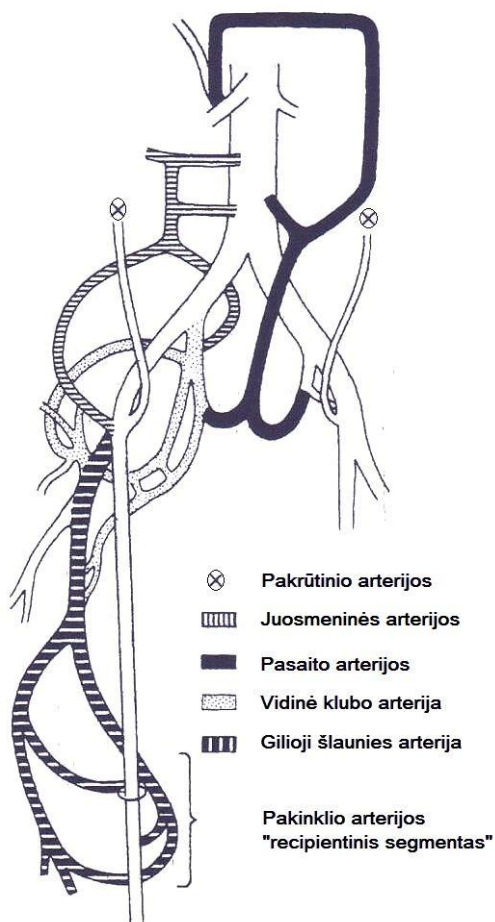
*descendens a. circumflexa femoris lateralis*, trečios, ketvirtos perforuojančių giliosios šlaunies arterijos šakų ir *a. genus superior lateralis*, *a. genus descendens* [37]. Užakus pakinklio arterijai, suintensyvėja arterinė kraujotaka per minėtas giliosios šlaunies arterijos šakas ir kelio sąnario arterinį tinklą, kuris savo ruožtu jungiasi su grįžtančiomis blauzdos arterijų šakomis [38].

Esant pilvo aortos ir bendrųjų klubo arterijų okliuzijai ar stenozei, kolateralinėje kraujotakoje dalyvauja tiek visceraliniai, tiek parietaliniai keliai: *a. mammaria interna* su *a. epigastrica inferior*; *aa. intercostales* su *a. circumflexa ilium*; *aa. lumbales* ir *a. iliaca interna* su *a. femoralis communis* ir *a. profunda femoris*; *a. mesenterica superior* su *a. mesenterica inferior* ir *aa. rectales superiores* (1 pav.) [38–40]. Pastebėtos ir kitos kolateralinės kraujagyslės įvairiuose lygmenyse, ypač dubens arterijų baseine, taip pat tarp klubo, spinalinių ir epigastrinių sistemų. Skiriamos tipinės įvairių lygių kolateralinių grupės užakus pilvo aortai ir klubo arterijoms [40]:

- 1) krūtininės-pakrūtinio (Winslow kolateralinių kelias);
- 2) pasaito (Riolano kolateralinių kelias);
- 3) juosmeninės-klubinės;
- 4) pasaito-klubinės;
- 5) užtvarinės arterijos (*a. obturatoria*) ir giliosios šlaunies arterijos.

Į kolateralinę kraujotaką svarbu atsižvelgti ir atliekant kitų medicinos krypčių chirurgines operacijas. Pavyzdžiui, nerekomenduojama *a. mammaria interna* naudoti vainikinių širdies arterijų revaskuliarizacijai esant išplitusiai pilvo aortos ir klubo arterijų obliteruojančiai aterosklerozei – kartais vien šios kolateralinių grupės gali pakakti apsaugoti nuo galūnės amputacijos [41, 42].

## 1 Pav. Kolateralių tinklo schema užakus klubo arterijai



### 2.5. STENOZĖ IR PERKUTANINĖS TRANSLIUMINALINĖS ANGIOPLASTIKOS MECHANIZMAS

Kokio laipsnio turėtų būti stenozė, kad reikšmingai sumažėtų arterinė kraujotaka? Tai svarbus klausimas klinicistui, vertinančiam arterijos obstrukciją pagal angiografinį vaizdą. Eksperimentiniais tyrimais nustatyta, kad pastebimų kraujotakos ir spaudimo pokyčių neatsiranda, kol kraujagyslės skerspjūvio plotas nesumažėja daugiau nei 75 % [43, 44]. Tariant, kad obstrukcinis pažeidimas simetriškas, toks skerspjūvio ploto sumažėjimas atitinka 50 % ir didesnį skersmens sumažėjimą [28]. Taigi, kraujagyslių stenozės yra hemodinamiškai reikšmingos, kai angiogramose nustatomas jų

skersmens susiaurėjimas 50 % ir daugiau [45]. Reikšminga stenozė riboja kraujotaką, žemiau jos sumažėja kraujo spaudimas. Papildomi hemodinamiškai reikšmingos stenozės požymiai, matomi angiogramoje, yra postenozinis arterijos išsiplėtimas ir išsivysčiusi kolateralinė kraujotaka [46]. Kai kurių kraujagyslių, pavyzdžiui, paviršinės šlaunies arterijos, kurios kryptis anatomiškai tiesi, angiogramą įvertinti yra palyginti nesudėtinga. Kitos, tokios kaip klubo arterijos, yra vingiuotos, aterosklerozinės plokštelės dažnai ekscentrinės, todėl stenozės laipsnį nustatyti sunku [45].

Atliekant PTA, išskiriami šie etapai: (1) Punktuojama periferinė arterija, į ją įkišamas vediklis. Punkcijai dažniausiai naudojama šlaunies, rečiau – žasto ar stipininė arterija. (2) Per šį instrumentą įstumiamas ir iki pažeistos arterijos nustumiamas kateteris kreipiklis; (3) Įkišama speciali viela, kuri prastumiama pro arterijos susiaurėjimo ar užakimo vietą. Ant vielos užmaunamas balionėlis, kuris įstumiamas į arterijos susiaurėjimo ar užakimo vietą; (4) Balionėlis išplečiamas kelių ar keliolikos atmosferų spaudimu. Iki tol spindį siaurinusį aterosklerozinę plokštelę sutraiškoma ir implantuojama į arterijos sienelę – taip atkuriamas arterijos spindis; (5) Po balioninės angioplastikos jos vietoje į arteriją gali būti implantuojama speciali metalinė konstrukcija – stentas [6, 47, 48]. Gali būti atliekama ir pointiminė angioplastika.

Aortos ir klubo arterijų okliuzinės ligos endovaskulinis gydymas dažniausiai atliekamas naudojant perkutaninį būdą [49]. Retai endovaskulinei prieigai naudojama atviroji metodika [50, 51]. Dažniausiai ruošiantis klubo arterijos angioplastikai punktuojama šlaunies arterija. Žasto arterijos punkcija rekomenduojama tik kaip papildoma galimybė esant kontraindikacijų ar nepavykus punktuoti šlaunies arterijos [49, 51–56]. Kairioji žasto arterija retai naudojama kaip standartinė prieiga visiems pacientams. Minėto metodo šalininkai pabrėžia galimybę tokiu būdu atlikti endovaskulines intervencijas abiejų pusių klubo arterijų sistemose [57]. Siekiant palengvinti susiaurėjusios ar užakusios arterijos segmentų rekanalizaciją ir angioplastiką ar stentavimą, kartais atrinktiems pacientams gali būti taikoma intraarterinė trombolizė [54,

56–58]. Esant arterijos okliuzijai ar ilgai didelio laipsnio stenozei, kartais gali būti naudojamas eksimerinis lazerinis kateteris [59, 60]. Vis dėlto apibendrinamuosiuose tyrimuose teigiama, kad daugumą okliuzijų ir ilgų stenozių galima rekanalizuoti be trombolizės ar lazerinių kateterių [49].

Aterosklerozinė plokštelė yra nespūdi. Koncentrinė plokštelė balioninės angioplastikos metu skyla į dalis, o vidinis ir vidurinis arterijos sluoksnis (*tunica intima, tunica media*) tempiasi ir plyšta – tokiu būdu padidėja arterijos spindis [8, 61]. Kai plokštelė ekscentrinė, tempimas atsiranda tarp plokštelės ir greta esančios normalios arterijos. Dėl to gali susidaryti gilūs plyšiai, retkarčiais sukeltys distalinės plokštelės embolizaciją [61].

Sutraiškius plokštelę, apnuoginami audinių krešėjimo faktoriai, iki tol buvę plokštelės viduje. Aktyvinama krešėjimo kaskada, pradeda formotis trombas. Tai dinamiškas procesas, nes tuo pat metu vyksta trombozė ir trombolizė [29]. Dažniausiai sutraiškius aterosklerozinę plokštelę susidaro maži pasieniniai trombai. Tik retkarčiais trombai būna dideli, visiškai ar iš dalies užkemšantys kraujagyslės spindį [62]. Kita galima PTA komplikacija yra sutraiškytos plokštelės embolizacija, sukianti žemiau esančių smulkesnių kraujagyslių okliuziją. Klinikinė embolizacijos išraiška gali būti labai įvairi – nuo paeinančios (tranzitorinės) išemijos iki kojų pirštų gangrenos ar ūmios galūnės išemijos [29].

Plėtimas balionu dirgina arterijos adventicijos nervų galūnėles – tai gali sukelti pacientui nemalonius jautimus. Atsiradęs didelis skausmas dažniausiai rodo, kad kraujagyslė yra pernelyg išplėsta (pertempta) ir yra plyšimo rizika. Per keletą savaičių angioplastikos metu pažeistas vidinis kraujagyslės dangalas atsinaujina, arterijos paviršius vėl tampa lygus [61].

## 2.6. STENOZĖS ILGIO REIKŠMĖ INTERVENCIJAI

Angiogramoje matoma klubo arterijos stenozė retai būna izoliuota. Dažnai aterosklerozinis pažeidimas yra daugybinis, apima didelę kraujagyslės dalį. Tokia situacija sukelia dilemą: ar vienos iš pažeistų vietų „sutvarkymas“ endovaskuliniu būdu padės pacientui, ar būtinas radikalesnis visos arterijos gydymas, pavyzdžiui, atviroji kraujagyslių operacija.

Tekėdamas pro susiaurėjusią kraujagyslės vietą, kraujas daugiausia energijos praranda dėl klampumo [28]. Skysčių energijos praradimą dėl klampumo tekant vamzdelių sistema apibūdina Poiseuille'io lygtis (2 pav.). Kadangi ilgis (atstumas) kaip dydis lygtyje yra tik pirmuoju laipsniu, o spindulys net ketvirtuoju, ilgio pokyčio įtaka yra daug mažesnė nei spindulio pokyčio. Pavyzdžiui, padidinus stenozės ilgį dvigubai, energijos praradimas padidėtų tik du kartus, tačiau sumažinus kraujagyslės spindulį dvigubai, būtų prarasta 16 kartų daugiau energijos [28]. Todėl galima teigti, kad stenozės ilgis yra daug mažiau svarbus nei susiaurėjęs skersmuo. Šiuos skaičiavimus vienareikšmiškai patvirtino ir eksperimentiniai tyrimai [63–66].

### 2 pav. Poiseuille'io lygtis

$$P_1 - P_2 = \underline{V} \cdot 8L\eta/r^2 = Q \cdot 8L\eta/\pi r^4$$

*$P_1 - P_2$  reiškia potencinės energijos praradimą ( $\text{dyn} \cdot \text{cm}^2$ ) tarp dviejų taškų, skiriamų atstumo  $L$  (cm);  $Q$  yra tėkmė ( $\text{cm}^3 \cdot \text{sec}^{-1}$ );  $\underline{V}$  yra vidutinis tėkmės greitis ( $\text{cm} \cdot \text{sec}^{-1}$ ) per vamzdelį, kurio spindulys  $r$  (cm);  $\eta$  yra klampumo koeficientas, išreiškiamas puazais ( $\text{dyn} \cdot \text{sec} \cdot \text{cm}^{-2}$ ).*

Didelę dalį pasipriešinimo kraujo srovei stenozės vietoje sukuria būtent įėjimo ir išėjimo efektas [28]. Todėl, jei pažeistos arterijos spindis išlieka palyginti vienodas, susiaurėjusiam segmentui pailgėjus du kartus, pasipriešinimas

neišaugo dvigubai. Ir priešingai – dviejų atskirų stenozių sukiamas pasipriešinimas yra maždaug du kartus didesnis nei tokio pat bendro ilgio izoliuoto pažeidimo, kadangi įėjimo ir išėjimo efektas atsiranda ties kiekviena iš stenozių [67, 68]. Taigi, dvi ar daugiau atskiros vienodo skersmens stenozės yra labiau hemodinamiškai reikšmingos nei izoliuota tokio pat skersmens stenozė, kurios ilgis lygus bendram trumpesnių stenozių ilgiui [28].

Kai nustatomos kelios nevienodo skersmens stenozės, didesnė jų sukuria gerokai didesnę pasipriešinimą kraujo srovei. Pažymėtina, kad bendram pasipriešinimui neturi įtakos stenozių eiga – t. y. nėra skirtumo, ar daugiau skersmens užimanti stenozė yra prieš, ar po mažesnės [28].

Minėti principai taikytini tik nešakotoms kraujagyslėms, neturinčioms panašaus skersmens kolateralių – pavyzdžiui, klubo arterijoms [28]. Jie netaikytini, jei kartu yra pažeista ir distaliau esanti kraujagyslė, maitinanti kolateralių tinklą. Todėl stenozuotos klubo arterijos angioplastika dažniausiai yra veiksminga net jei paviršinė šlaunies arterija yra visiškai užakusi. Tuomet kraujotaka vyksta giliaja šlaunies arterija, kuri per kolaterales kraują aprūpina ir žemesnę kojos dalį. Pagerinus kraujotaką klubo arterija, padidėja spaudimas ties giliosios šlaunies arterijos žiotimis, kartu ir visos kojos kraujotaka [28, 69, 70].

## **2.7. BALIONINĖS ANGIOPLASTIKOS TINKAMUMAS KLUBO ARTERIJOMS**

Standartinė balioninė angioplastika nutarta esanti „priimtina procedūra atrinktiems pacientams kaip alternatyva šuntavimo operacijai“ 1984 metais, kai Amerikos medicinos asociacijos rekomendacijose buvo užsiminta apie šį metodą [71]. Panašiu metu kita autoritetinga organizacija – Amerikos gydytojų kolegijos Visuomenės sveikatos politikos komitetas – padarė išvadą, kad „mirštamumas po periferinių arterijų angioplastikos yra mažesnis, palyginti su atvirąja chirurgija“ [72].

Šiandien minėti nedrąsūs teiginiai pagrįsti gausiais literatūros šaltiniais. Endovaskulinės technikos sukurtos kaip minimaliai invazinė alternatyva arterijų okliuzinei ligai gydyti. Kartu tai ir saugesnis gydymo metodas – po angioplastikos lėtinės ligos paūmėja rečiau nei po kraujagyslių atvirųjų rekonstrukcinių operacijų [49]. Kadangi klubo arterijos angioplastikai yra techniškai lengvai pasiekiamos ir palyginti didelės kraujagyslės, jos yra labai tinkamos endovaskulinėms intervencijoms [73]. Esant lokalizuotam aortos ir klubo arterijų ateroskleroziniam pažeidimui, endovaskulinis gydymas balionine angioplastika su ar be stentavimo šiuo metu rekomenduojamas kaip pirmiausia pasirenkamas gydymo metodas. PTA tapo klubo arterijų perkutaninių intervencijų standartu dėl procedūros saugumo, veiksmingumo ir mažesnių išlaidų. Pažymėtina, kad angioplastikos komplikacijos, tokias kaip arterijos pradūrimas, okliuzija ar restenozė, taip pat galima koreguoti endovaskuliniu būdu, pavyzdžiui, stentuojant. Nors tikslintinų niuansų išlieka dar daug, galima teigti, kad šiuo metu balioninė angioplastika yra auksinis klubo arterijų stenozių gydymo standartas [13, 74–77].

Literatūros duomenimis, spindžio atkūrimo (techninės sėkmės) požiūriu klubo arterijų PTA vienareikšmiškai laikoma sėkminga, kai liekamoji stenoze būna mažesnė nei 30 % arterijos spindžio [50–52, 55, 58–60, 78–83]. Techninė ir pradinė klinikinė sėkmė atliekant klubo arterijų stenozių PTA dažniausiai viršija 90 %. Jei klubo arterijos pažeidimas lokalus, šis skaičius artėja prie 100 % [13, 49]. Nustatyta, kad arterijos pirminis praeinamumas gali būti mažesnis, kai klubo arterijos pažeidimo ilgis viršija 10 cm, palyginti su trumpesne nei 10 cm obstrukcija [60]. Ilgų klubo arterijų segmentų okliuzijų ar stenozių rekanalizacija ir (ar) angioplastika su papildoma fibrinolize ar be jos pavyksta 80–85 % atvejų [13]. Dažniausios techninės nesėkmės priežastys – negalėjimas prastumti specialios vielos pro pažeisto arterinio segmento vietą, trombozė po rekanalizacijos ar klubo arterijos plyšimas [49]. Pažymėtina, kad taikant vis pažangesnes technologijas, gerėja ir endovaskulinio gydymo rezultatai [84].



Naujausioje literatūros apžvalgoje teigiama, kad klubo arterijų pradinė PTA techninė sėkmė sudarė 86–100 % atvejų, klinikiniai simptomai pagerėjo 83–100 %, mirštamumas po intervencijos svyravo nuo 0 iki 6,7 % [49, 73].

Dviejų didelių literatūros šaltinių apžvalgų duomenys vertinant atokus klubo arterijų angioplastikos rezultatus yra panašūs. Vienerių metų vidutinis pirminis arterijos pratekamumas siekė apie 86 % (svyravo nuo 70–97 % iki 81–94 %) [13, 49]. Teigiama, kad atkurtas arterijos spindis išlieka tuo ilgiau, kuo aukščiau pagal anatominę lokalizaciją atliekama angioplastika. Geriausi rezultatai gaunami atliktus bendrosios klubo arterijos PTA. Kuo žemesnė pažeidimo vieta apatinės galūnės arterinėje sistemoje, tuo rezultatai blogesni.

Pasak literatūros šaltinių, klinikiniai simptomai po klubo arterijų PTA gali sumažėti nuo 70 % iki 100 % pacientų [49–52, 56, 59, 60, 78, 79, 81, 82, 85, 86]. Galutinė klubo arterijos angioplastikos įtaka pacientų nusiskundimams nebūtinai pasireiškia iškart po angioplastikos. Dažnai poveikis gali išryškėti iki pirmojo apsilankymo pas šeimos gydytoją. Pavieniams pacientams klinikinių simptomų pokytis gali būti nustatytas tik po vienerių stebėjimo metų [82]. Pažymėtina, kad aterosklerozė dažnai kartu pažeidžia klubo ir šlaunies arterijas. Visgi sėkmingai atlikta klubo arterijos kaip pritekėjimo baseino angioplastika gali patenkinamai pagerinti išemijos simptomus nuo 70 % iki 80 % pacientų. Tik maždaug nuo 10 % iki 15 % pacientų, priklausančių pažengusioms kritinės galūnės išemijos stadijoms, geriausia gydymo taktika būtų tuo pat metu atlikti ir nuotėkio arterijų rekonstrukciją – tačiau būtina kruopšti pacientų atranka [38].

### *Lyginimas su stentais*

Nors teigiama, kad pirminis klubo arterijų stentavimas dažnai esti veiksmingesnis nei paprasta balioninė angioplastika, apžvelgus literatūros duomenis negalima be išlygų daryti tokių išvadų. Pirminė techninė sėkmė dažnai nustatoma didesnė stentavimo grupėje [77]. Tai suprantama, nes stentai

skirti tokiai situacijai, kai po angioplastikos arterijos spindis pakankamai neišsiplečia. Tačiau palyginus techninius ir klinikinius dviejų gydymo strategijų (pirminis stentavimas arba PTA su selektyviu stentavimu, kai po PTA arterijos spindis neatkuriamas pakankamai) rezultatus nustatyta, kad pacientams, kuriems atlikta klubo arterijų PTA su selektyviu stentavimu, simptomai pagerėjo labiau, palyginti su pirminiu stentavimu [87]. Vertinant klubo arterijų praeinamumą, kulkšnies-žasto indeksą, gyvenimo kokybę, komplikacijų dažnį ir mirštamumą praėjus 30 dienų po procedūros, grupių rezultatai nesiskyrė [77, 87].

Literatūroje nenustatyta statistiškai reikšmingo skirtumo vertinant vienerių metų pirminį pratekamumą pacientams, kuriems atlikta klubo arterijų angioplastika ar stentavimas [58, 86]. Rezultatai parodė, kad po dvejų metų pakartotinių intervencijų dažnis dėl restenozės abiejose grupėse siekė atinkamai 7 % ir 4 % (skirtumas statistiškai nereikšmingas). Net ir po 4–5 metų pirminis klubo arterijos pratekamumas abiejose grupėse buvo panašus, svyravo atitinkamai 65–80 % PTA grupėje ir 72–82 % stentavimo grupėje [77, 88]. Vos viename šaltinyje teigiama, kad per vienerius metus po pirminio stentavimo pratekamumas buvo reikšmingai geresnis, palyginti su viena PTA [82]. Stentavimas gali būti atliekamas įvairiais pliko metalo ar medžiaga dengtais stentais. Kartais balionu išskleidžiamus stentus siūloma naudoti esant labai kalcifikuotiems pažeidimams, o savaime išsiskleidžiantiems stentams teikiama pirmenybė esant ilgesnio segmento nekalcifikuotai arterijos obstrukcijai [49]. Tačiau endovaskulinės klubo arterijos intervencijai naudojamų stentų tipas neturi įtakos ankstyviesiems ir ilgalaikiams rezultatams [73].

Kadangi pirminis klubo arterijų stentavimas vienareikšmiškai neužtikrina geresnių vėlyvųjų rezultatų, šio metodo šalininkai teigia esant ir kitus stentų privalumus, pavyzdžiui, mažesnę kraujagyslės plyšimo bei distalinės embolizacijos riziką [53, 55, 57, 59]. Tačiau minėtos komplikacijos nėra labai dažnos, be to, ir stentuojuojant jų neišvengiama. Taigi, klubo arterijų pirminis stentavimas gali būti rutiniškas, tačiau vis dažniau linkstama prie pacientų atrankos. Dėl indikacijų atlikti selektyvų stentavimą diskutuojama – kaip

tokios kartais įvardijamos arterijos užakimas, aterosklerozinio pažeidimo ilgis ar nepatenkinami balioninės angioplastikos rezultatai [57, 58, 82, 86]. Europos Kraujagyslių chirurgijos draugijos 2011 metų rekomendacijose siūloma klubo arterijas stentuoti tik tada, kai PTA nėra pakankamai veiksminga (rekomendacijų lygis 2; klasė B) [17].

### *Lyginimas su atvirąja chirurgija*

Literatūroje nepateikiama atsitiktinių imčių kontroliuojamų tyrimų, kurie tiesiogiai lygintų atvirosios chirurgijos ir endovaskulinio aortos ir klubo arterijų gydymo rezultatus [17]. Retrospektyviai palyginus endovaskulinį gydymą su atvirąja kraujagyslių rekonstrukcine operacija, reikšmingai mažesnis ilgalaikis pirminis pratekamumas nustatytas endovaskulinio gydymo grupėje (69 %, palyginti su 93 %,  $p=0,013$  [53], ir 74 %, palyginti su 93 %,  $p=0,002$  [54]); antrinis pratekamumas reikšmingai nesiskyrė [53, 54]. Tačiau pažymėtina, kad ligonių, gydytų nuo kritinės galūnės išemijos, skaičius šiuose tyrimuose siekė atitinkamai 21 % ir 40 %. Mirštamumas abiejose grupėse reikšmingai nesiskyrė. Lėtinių ligų paūmėjimo rezultatai prieštaringi. Vieno šaltinio duomenimis, lėtinių ligų paūmėjimo skirtumo abiejose grupėse nenustatyta [54]. Kitu atveju reikšmingai didesnis pooperacinis sergamumas buvo atvirosios chirurgijos grupėje (plaučių komplikacijos sudarė 13 %, širdies – 9 %, kitos sisteminės komplikacijos – 16 % ir lokals žaizdų komplikacijos – 6 %) [53]. Endovaskulinio gydymo grupėje komplikacijų procedūros metu pasitaikė 10 % pacientų, tačiau arterijų komplikacijas buvo galima pašalinti perkutanine technika, o dėl punkcijos vietos komplikacijų visi pacientai galėjo būti gydomi konservatyviai. Gulėjimo ligoninėje trukmė buvo daug trumpesnė endovaskulinio gydymo grupėje – atitinkamai 1 ir 7 dienos.

## 2.8. AORTOS IR KLUBO ARTERIJŲ PERKUTANINĖS TRANSLIUMINALINĖS ANGIOPLASTIKOS KOMPLIKACIJOS

Apibendrintų literatūros šaltinių duomenimis, endovaskuliniai gydymo metodai, tokie kaip PTA ir stentavimas, pasižymi mažesniu mirštamumu ir sergamumu, palyginti su atvirąja chirurgine operacija [89]. Nors atliekant klubo arterijų PTA ar po jų gali įvykti komplikacijų, tokių kaip distalinė embolizacija, punkcijos vietos hematomos, pseudoaneurizmos, arterijų plyšimai ar sluoksniavimasis (disekacija), daugumą jų galima gydyti perkutaniniais ar neinvaziniais metodais [49].

Mirštamumą po klubo arterijų PTA vertino beveik visi tyrėjai. Dvylikoje tyrimų jokio perioperacinio ar 30 dienų mirštamumo nenustatyta [50, 53, 55, 57–60, 79, 80, 82, 85, 86]. Dar septynių tyrimų duomenimis, 30 dienų mirštamumas po klubo arterijos PTA svyruoja nuo 1,2 % iki 6,7 % [51, 52, 54, 56, 78, 81, 83]. Atlikus daugiau kaip 2 000 pacientų metaanalizę nustatyta, kad mirštamumas gydymo ligoninėje metu vidutiniškai siekė 0,14 % po PTA ir 0,3 % po stentavimo procedūrų. 30-ies dienų vidutinis mirštamumo dažnis buvo 0,8 % PTA ir 1,0 % stentavimo grupėse [77].

Apibendrinto tyrimo duomenimis, sisteminių komplikacijų po klubo arterijų PTA dažnis buvo 1,3 %; lokalių komplikacijų dažnis – 9,6 %; vidutinis didžiųjų komplikacijų, kurias būtina reikėjo gydyti, dažnis buvo 4,3 % PTA ir 5,2 % stentavimo grupėje [77]. Komplikacijų sunkumo laipsnis literatūroje labai įvairuoja: skiriasi tyrėjų nuomonė, kada PTA komplikacijas reikėtų gydyti konservatyviai, o kada būtina chirurginė intervencija, kada hematoma punkcijos vietoje reikėtų laikyti reikšminga. Pavyzdžiui, 16-os literatūros šaltinių apžvalgoje [49] nurodyta, kad tik vienas tyrimas pranešė apie didžiausias komplikacijas [58]. Bendras pooperacinių komplikacijų dažnis svyravo nuo 3 % iki 45 % [49]. Dažniausios nustatytos komplikacijos buvo punkcijos vietos hematomos (4–17 %), distalinė embolizacija (1–11 %), arterijos sienelės sluoksniavimasis (2–5 %), pseudoaneurizma (0,5–3 %) ir klubo arterijos ar aortos plyšimas (0,5–3 %). Kraujagyslės plyšimo rizika gali

būti didesnė atliekant smarkiai kalcifikuotų arterijų rekanalizaciją [51–53]. Daugumą komplikacijų galima gydyti perkutaninėmis ar neinvazinėmis metodikomis. Arterijos sienelės sluoksniavimasi ar plyšimą dažnai galima gydyti stentuojančiomis, distalinę embolizaciją – atliekant aspiraciją ar trombolizę [51–53, 79, 83, 86]. Chirurginė intervencija buvo reikalinga gydyti mažiau nei pusei pacientų, kuriems susidarė pseudoaneurizma, ir vos keletui pacientų dėl punkcijos vietos hematomos ar kraujagyslės plyšimo [49]. Stentuojančiomis klubo arterijas kliniškai reikšminga distalinė embolizacija, kurią būtina gydyti chirurgiškai, gali siekti iki 4 % [73].

## **2.9. ANGIOPLASTIKOS PRANAŠUMAI**

Angioplastikos pranašumus galima suskirstyti į dvi grupes: procedūros saugumo ir ekonominių sąnaudų. Ekonominės sąnaudos visų pirma pabrėžiamos vertinant vidutinę gydymo ligoninėje trukmę ir greitesnį grįžimą prie įprastos kasdienės veiklos [13]. Vidutinė gydymo ligoninėje trukmė PTA grupėje svyruoja nuo 1 iki 4,8 dienos, o atvirosios chirurgijos grupėje siekia 7 dienas ir ilgiau [49, 53].

Galimybė išvengti operacinio pjūvio ir anestezijos, nebūtinai sintetiniais kraujagyslės pakaitalais, mažiau infekcijos sukeltų komplikacijų, mažesnis mirštamumo ir lėtinių ligų paūmėjimo dažnis – visa tai viliojamai atrodo vertinant angioplastikos saugumą. Dėl minėtų priežasčių PTA galima atlikti pacientams, kuriems atvirosios chirurginės operacijos būtų per daug rizikinga dėl gretutinių ligų [13, 74]. Be to, pacientams vyrams impotencijos tikimybė po kateteriu atliktos procedūros yra daug mažesnė, palyginti su aortos ir klubo arterijų atvirąja chirurgija. Pakartoti klubo arterijų chirurginę operaciją dėl susidariusių randų ir pakitusios anatomicinės sandaros labai sudėtinga, o įvykus klubo arterijos restenozei angioplastiką dažniausiai įmanoma atlikti dar kartą. Dėl šių priežasčių klinikinėje praktikoje endovaskulinis gydymas vis dažniau

atliekamas esant įvairiems aortos ir klubo arterijų pažeidimams ir laikomas pirmo pasirinkimo metodu lokalizuotai okliuzinei ligai gydyti [17, 49].

## **2.10. KLUBO ARTERIJOS PAŽEIDIMO TIPAI IR KLINIKINIAI SIMPTOMAI**

1952 metais, pirmajame Europos širdies ir kraujagyslių draugijos susirinkime, skirtame aortos ir klubo arterijų pažeidimams, prancūzų chirurgas Rene Fontaine'as arterijų ligų sukeltą lėtinę kojų išemiją suskirstė į keturias stadijas (1 lentelė) [90]. Trečia ir ketvirta stadija priskiriamos kritinei galūnių išemijai.

**1 lentelė.** Fontaine'o lėtinės kojų išemijos stadijos

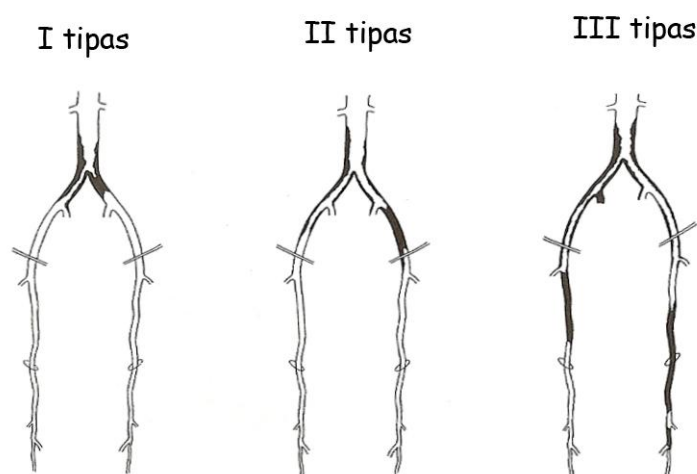
| <b>Stadija</b> | <b>Apibūdinimas</b>                          |
|----------------|--|
| I              | Besimptomė                                   |
| II             | Protarpinis šlubumas (klaudikacija)          |
| II a           | Beskausmis atstumas > 200 m                  |
| II b           | Beskausmis atstumas < 200 m                  |
| III            | Nuolatiniai skausmai                         |
| III a          | Kulkšnies sistolinis spaudimas > 50 mm Hg    |
| III b          | Kulkšnies sistolinis spaudimas < 50 mm Hg    |
| IV             | Gangrena ir (ar) išopėjimai                  |
| IV a           | Nekrozė apima tik vieną pirštą               |
| IV b           | Nekrozė apima keletą pirštų ar plinta į pėdą |

1986 metais Tarptautinė širdies ir kraujagyslių chirurgų draugija paskelbė apatinių galūnių lėtinės išemijos gydymo rekomendacijas, iš jų ir Rutherfordo klasifikaciją – lėtinės galūnių išemijos skirstymą pagal sunkumą [91]. Ši klasifikacija panaši į Fontaine'o, tačiau ją papildė objektyviais kriterijais

kiekvienoje klinikinėje stadijoje – kulkšnies-žasto indeksu. Šiuo metu klinikinėje praktikoje ir mokslinėje veikloje naudojamos abi klasifikacijos [17, 92].

Klubo arterijos pažeidimo klinikinė išraiška labai įvairi – tai gali būti besimptomė liga, vos kelių žingsnių protarpinis šlubumas ar kritinė galūnės išemija. Ligos simptomai labai priklauso nuo aterosklerozės lokalizacijos ir išplitimo periferinių arterijų sistemoje. Pagal tai skiriami trys aortos ir klubo arterijų pažeidimo tipai (3 pav.) [38, 49].

**3 pav.** Anatomiciniai aortos ir klubo arterijų pažeidimo tipai



I tipo ateroskleroziniai pakitimai nustatomi apie 10 % simptominių pacientų [38]. Esant tokiai segmentinei ligai dažniausiai skundžiamasi įvairaus laipsnio protarpiniu šlubumu, paprastai susijusiu su klubo, šlaunies ar sėdmenų raumenimis. Simptomai gali būti vienodai sunkūs abiejose kojose, tačiau dažniausiai viena koja nukenčia labiau. Vėlesnių išemijos stadijų – ramybės skausmų ir (ar) trofikos sutrikimų – paprastai nebūna, nebent įvyktų ateroembolinių komplikacijų. Dažnas gretutinis vyrų skundas yra impotencija, kuri nustatoma mažiausiai 30 % atvejų. Nors dauguma lėtinėmis kraujagyslių

ligomis sergančių pacientų yra vyrai, beveik pusė lokalizuoto aortos ir klubo arterijų pažeidimų (I tipo) nustatoma moterims. Pastaraisiais metais sergamumas aortos ir klubo arterijų ligomis gerokai padidėjo – tai galima paaiškinti ir lygia greta didėjančiu rūkančių moterų skaičiumi [38].

Daugiau kaip 90 % simptominių pacientų liga būna labiau išplitusi. Maždaug 25 % ji apsiriboja aorta ir klubo arterijomis (II tipas) ir maždaug 65 % būna išplitusi virš ir žemiau kirkšnies raiščio (III tipas) [38]. Pastarajai grupei priklausantys pacientai paprastai yra vyresnio amžiaus vyrai (vyrų ir moterų santykis 6:1), dažniau sergantys diabetu, hipertenzija ir gretutinėmis aterosklerozinėmis ligomis, apimančiomis smegenų, širdies ir žarnyno arterijas. Okliuzinio proceso progresavimas tokiems pacientams yra taip pat labiau tikėtinas, palyginti su pacientais, sergančiais labiau lokalizuota aortos ir klubo arterijų liga [38, 93]. Dėl minėtų priežasčių daugumai pacientų, kuriems nustatytas III tipo pažeidimas, pasireiškia tolesnės išemijos stadijos, tokios kaip ramybės skausmai ar įvairaus laipsnio audinių nekrozė. Revaskuliarizacijos jiems dažniau reikia siekiant išsaugoti galūnę, o ne pailginti nueinamą beskausmį atstumą. Todėl yra pagrįsti literatūros šaltinių duomenys, kad pacientų, sergančių išplitusia aortos ir klubo arterijų liga, numatoma vidutinė gyvenimo trukmė yra trumpesnė nei 10 metų, o jei liga yra lokalizuotos formos, vidutinė gyvenimo trukmė beveik nepakinta [38, 94].

### ***Simptomų progresavimas ir ligos prognozė***

Kritinė galūnių išemija yra labai sunki medicininė būklė, kuriai būdinga didelė didžiųjų amputacijų, neįgalumo ir mirštamumo rizika. 2011 metų Europos kraujagyslių chirurgijos draugijos apžvalgoje kritinė galūnių išemija lyginama su piktybinėmis ligomis [17]. Sergantys periferinių arterijų liga pacientai, net nepatyrę miokardo infarkto ar išeminio insulto, priklauso maždaug tokiai pačiai reliatyviai mirštamumo dėl širdies ir kraujagyslių ligų rizikai, kaip ir



sirgę širdies vainikinių ir smegenų kraujagyslių ligomis (t. y. be PAL) [95]. Sutarimų dokumentuose ir literatūros šaltinių apžvalgose natūrali KGI eiga apibendrinama taip [13, 76]:

- Diagnozės nustatymo metu: 20–25 % pacientų bus atlikta pirminė amputacija (naujausių tyrimų duomenimis, pirminės amputacijos gali reikėti mažiau nei 10 % ligonių [96]), 50–60 % – kraujagyslių rekonstrukcija – atviroji operacija ir (ar) endovaskulinė, ir 25 % bus gydomi vaistais.
- Po vienerių metų: 20–25 % bus mirę, 25–30 % bus atlikta didžioji amputacija, 20 % liga vis dar bus KGI stadijos, o 25 % bus gyvi, be didžiosios amputacijos ir neturintys jokių KGI požymių ir simptomų.

Minėtus rezultatus galima paaiškinti ir tuo, kad, nepaisant visų periferinių arterijų ligos komplikacijų ir dažno sergamumo kitomis gretutinėmis kraujagyslių ligomis, PAL sergantiems pacientams gerokai rečiau skiriamas tinkamas aterosklerozės rizikos veiksnių gydymas nei pacientams, kuriems vyraujanti patologija yra išeminė širdies liga [14, 97]. Mažas ir visuomenės žinomumas apie PAL, dažnai vos prilygstantis informuotumui apie tikrai retai paplitusias ligas. Pavyzdžiui, Vakarų šalyse atliktų apklausų duomenimis, vos 26 % žmonių, vyresnių nei 50 metų, buvo girdėję apie periferinių arterijų ligą. Tai daug mažiau nei informuotumas apie širdies ar smegenų kraujagyslių ligas [98, 99].

## **2.11. METODO PASIRINKIMAS IR ARTERIJŲ PAŽEIDIMO TIPAS**

Aorto(bi)femoralinių ar iliakofemoralinių jungčių operacijos pasižymi geresniu ilgalaikiu pratekamumu, palyginti su PTA, ypač esant išplitusiai klubo aortos ir klubo arterijų obliteruojančiai aterosklerozei. Tačiau atvirosios chirurgijos rizika yra didesnė nei endovaskulinio gydymo. Minėta rizika atsiranda ne tiek dėl didesnio mirštamumo, nulemta pačios operacijos (šiuolaikinės anesteziologijos galimybės yra labai didelės), kiek dėl lėtinių gretutinių ligų

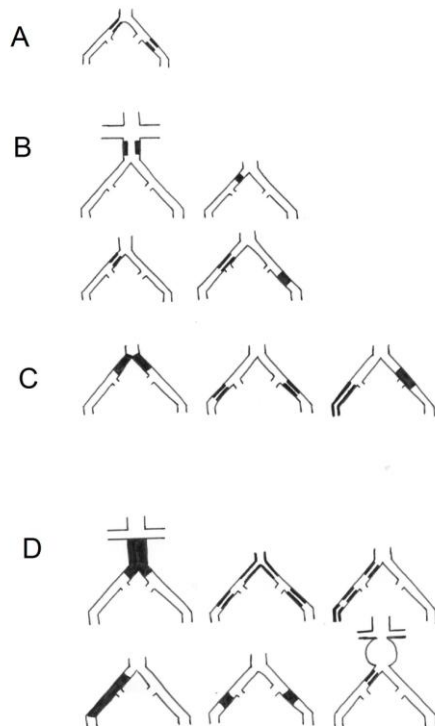
paūmėjimo. Esminis dalykas sprendžiant, kurią gydymo taktiką pasirinkti, yra ne tik bendra paciento būklė, bet ypač – klubo arterijos pažeidimo pobūdis [13].

Literatūroje aprašoma daug bandymų sugrupuoti aterosklerozinius arterijų pažeidimus. Pabrėžiama, kad tokioje klasifikacijoje turi atsispindėti stenozės pobūdis (izoliuota ar dauginė), ilgis ir anatomicinė sąsaja su kitomis arterijomis [100]. Kartais kartu pridedami ir morfologiniai radiniai – lygus ar gruoblėtas paviršius, aterominiai išopėjimai, postenozinė dilatacija, prisieninių trombų požymiai, kalcifikacijos laipsnis, koncentrinis ar ekscentrinis pažeidimas. Suprantama, kad kiekvienos pažeistos arterijos vietos aprašymas pagal visus minėtus kriterijus yra nepraktiškas naudoti klinikiniam darbui. Galbūt todėl 1994 metais Haase pasiūlyta periferinių arterijų pažeidimų klasifikacija, primenanti naudojamą koronarografijos metu, nesulaukė pripažinimo [101]. Ilgą laiką daugelis kraujagyslių chirurgijos ir radiologijos klinikų naudojo individualias klasifikacijas, kol turimą patirtį pabandė apibendrinti TASC.

TASC (angl. *Trans-Atlantic Inter-Society Consensus*) – tai rekomendacijos, priimtose tarptautinių asociacijų sutarimu. Kurį revaskuliarizacijos metodą pasirinkti gydant periferinių arterijų ligą, apsisprendžiama remiantis pusiausvyra tarp konkrečios intervencijos rizikos ir pagerėjimo laipsnio bei poveikio trukmės, kurios galima tikėtis po šios intervencijos [13]. TASC leidžia klasifikuoti aortos ir klubo arterijų okliuzinę ligą pagal pažeidimo morfologiją [49]. Pagal TASC II skiriami keturi pažeidimo tipai (4, 5 pav.). A tipo pažeidimai reiškia, kad gydant endovaskuliniu būdu gaunami puikūs rezultatai ir todėl turėtų būti gydoma būtent šiuo būdu; B tipo pažeidimus gydant endovaskuliniu būdu numatomi pakankamai geri rezultatai ir todėl šis metodas laikytinas pirmiausia pasirenkamu, nebent atviroji revaskuliarizacija būtų reikalinga kitiems susijusiems pažeidimams tame pačiame anatominiame regione; C pažeidimus gydant atvirąja revaskuliarizacija, gaunami daug geresni vėlyvieji rezultatai, palyginti su endovaskuliniu gydymo metodu, todėl pastarasis turėtų būti taikomas tik pacientams, priklausantiems didelės

atvirosios chirurgijos rizikos grupei; ir D tipo pažeidimai yra tokie, kurių gydymas endovaskuliniu būdu neužtikrina pakankamai gerų rezultatų, kad būtų galima pateisinti šį metodą kaip pirmiausia pasirenkamą.

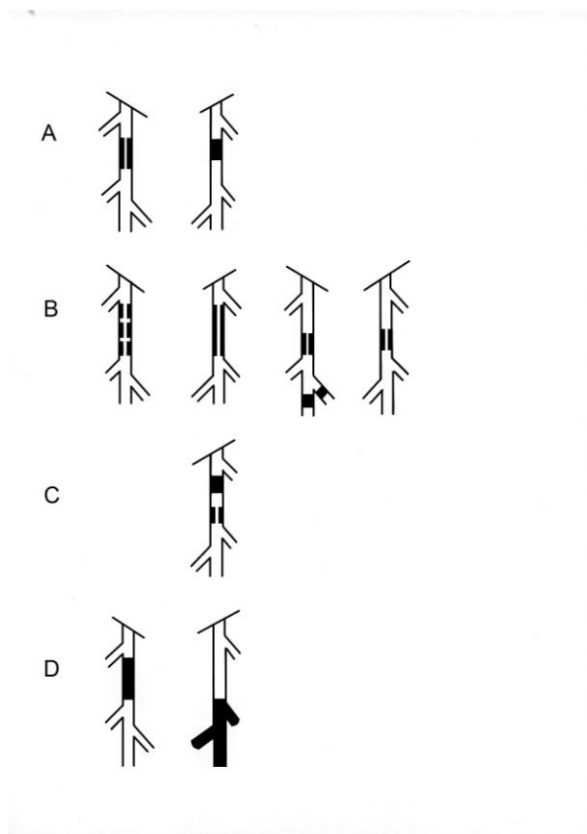
**4 pav.** Aortos ir klubo arterijų pažeidimas pagal TASC klasifikaciją



**A tipo** pažeidimas: vienpusės arba abipusės bendrosios klubo arterijos stenozės; vienpusė arba abipusė trumpa ( $\leq 3$  cm) išorinės klubo arterijos stenozė; **B tipo** pažeidimas: trumpa ( $\leq 3$  cm) infrarenalinės aortos stenozė; vienpusė bendrosios klubo arterijos okliuzija; izoliuotos arba dauginės 3–10 cm ilgio stenozės, pažeidžiančios išorinę klubo arteriją, bet nesiekiančios bendrosios šlaunies arterijos; vienpusė išorinės klubo arterijos okliuzija, nesiekianti vidinės klubo arterijos ar bendrosios šlaunies arterijos ištakų; **C tipo** pažeidimas: abipusės bendrosios klubo arterijos okliuzijos; abipusės 3–10

cm ilgio išorinės klubo arterijos stenozės, nesiekiančios bendrosios šlaunies arterijos; vienusė išorinės klubo arterijos stenozė, siekianti bendrąją šlaunies arteriją; vienusė išorinės klubo arterijos stenozė, siekianti vidinės klubo arterijos ir (ar) bendrosios šlaunies arterijos ištakas; vienusė labai kalcifikuota išorinės klubo arterijos okliuzija, siekianti arba nesiekianti vidinės klubo arterijos ir (ar) bendrosios šlaunies arterijos ištakų; **D tipo** pažeidimas: infrarenalinė aortos ir klubo arterijų okliuzija; aortą ir abi bendrąsias klubo arterijas apimantis difuzinis pažeidimas, kurį būtina gydyti kraujotakos atkūrimo būdu; dauginės difuzinės stenozės, vienoje pusėje apimančios bendrąją klubo arteriją, išorinę klubo arteriją ir bendrąją šlaunies arteriją; vienusės bendrosios ir išorinės klubo arterijų okliuzijos; abipusės išorinės klubo arterijos okliuzijos; klubo arterijų stenozės pacientams, turintiems pilvo aortos aneurizmą, kurios neįmanoma gydyti endovaskuliniu būdu, arba kiti pažeidimai, kuriuos būtina gydyti atvirąja aortos arba klubo arterijų operacija.

**5 pav.** Šlaunies ir pakinklio arterijų pažeidimas pagal TASC klasifikaciją



*A tipo pažeidimas:  $\leq 10$  cm ilgio izoliuota stenozė;  $\leq 10$  cm ilgio izoliuota okliuzija. B tipo pažeidimas: dauginiai pažeidimai (stenozės ir okliuzijos, kiekviena  $\leq 5$  cm ilgio);  $\leq 15$  cm izoliuota stenozė ar okliuzija be žemiau kelio sąnario esančių arterijų pažeidimo; izoliuotas arba dauginis pažeidimas, kai nėra tiesioginio nuotėkio į blauzdos arterijas (nėra šuntavimui tinkamo distalinio segmento); smarkiai kalcifikuota  $\leq 5$  cm ilgio okliuzija; izoliuota pakinklio arterijos stenozė. C tipo pažeidimas:  $> 15$  cm dauginės stenozės ar okliuzijos su kalcifikacija ar be jos; po dviejų endovaskulinių procedūrų atsinaujinusios stenozės ar okliuzijos, kurias būtina gydyti kraujotakos atkūrimo būdu. D tipo pažeidimas: lėtinė ištinė bendrosios šlaunies arterijos arba paviršinės šlaunies arterijos okliuzija ( $> 20$  cm, apimanti ir pakinklio arteriją); lėtinė ištinė pakinklio ir proksimalinė blauzdos arterijų trišakumos okliuzija.*

## **2.12. AORTOS IR KLUBO ARTERIJŲ OKLIUZINĖS LIGOS CHIRURGINIS GYDYMAS**

Aortos ir klubo arterijų obliteruojančiai aterosklerozei gydyti taikomi atvirosios chirurgijos rekonstrukciniai metodai gali būti anatomiciniai, kai operacija atliekama pagal užakusią ar pažeistą arteriją, ir neanatomiciniai (ekstraanatomiciniai) [7]. Chirurginės intervencijos taktika turėtų būti pasirenkama remiantis angiografijos duomenimis, atsižvelgiant į bendrą paciento būklę, užtikrinti ne tik adekvačią apatinių galūnių, bet ir dubens organų bei žarnyno kraujotaką [17].

### *Anatominės kraujagyslių rekonstrukcinės operacijos*

Anatominės kraujagyslių rekonstrukcinės operacijos yra aorto(bi)femoralinis šuntavimas, iliakofemoralinis šuntavimas, aortos ir klubo arterijų endarterektomija [17].

Obliteruojančiai aterosklerozei išplitus aortos ir klubo arterijų segmente, dažniausiai rekomenduojama anatominė aortobifemoralinio šuntavimo operacija [13]. Operacijos metu sintetinis kraujagyslės pakaitalas iš pilvo aortos įsiuvamas žemiau inkstų arterijų į abi šlaunies arterijas. Aortą galima pasiekti transperitoniniu arba retroperitoniniu būdu. Nenustatyta, kad kuri nors proksimalinės anastomozės konfigūracija (galas su galu ar galas su šonu) patikimai lemtų geresnius šunto veikimo rezultatus [13, 102]. Skirtumo nenustatyta vertinant ir sintetinius kraujagyslės pakaitalus, todėl PTFE ar dakrono (Dacron) kraujagyslinio protezo pasirinkimas šioje pozicijoje paliekamas chirurgo nuožiūrai. Jaunesniems pacientams (<50 metų amžiaus) ateityje gali reikėti ir antrinės šuntavimo operacijos [103]. Kartais, kai dėl anatominių aplinkybių ar širdies ir (ar) plaučių ligų komplikacijų rizikos reikėtų vengti transperitoninės prieigos, galima operuoti retroperitoniniu būdu ar atlikti vienpusę šuntavimo operaciją su papildomu femorofemoraliniu šuntu. Atliekant operaciją transperitoniniu būdu, išvengiama pilvaplėvės ertmės atvėrimo – prarandama mažiau skysčių, mažesnė hipotermija, trumpiau trunka pooperacinis dinaminis žarnyno nepraeinamumas, retesnės širdies ir virškinamojo trakto komplikacijos [104, 105]. Vienpusės šuntavimo operacijos pasirinkimą reikia gerai pagrįsti – pateisinamomis indikacijomis laikomas normalus pritekėjimas, užtikrinsiantis ilgalaikį praeinamumą, ir didelė operacinė rizika. Kartais veikiantį vienpusį šuntą gali padėti išlaikyti papildomos endovaskulinės procedūros [13].

Aortos ir klubo arterijų endarterektomija atliekama rečiau nei šuntavimo operacijos, pasižymi prastesniais vėlyvais rezultatais [13]. Endarterektomijos metu aterosklerozės pažeista arterija atveriamą išilginiu pjūviu, aterosklerozinės plokštelės pašalinamos kartu su vidiniu ir viduriniu arterijos

sluoksniu, o arterijos kraštai susiuvami apsukine siūle. Endarterektomija indikuojama jei užakusi trumpa arterijos atkarpa ir pažeidimas yra aiškiai segmentinis [7, 106]. Pastaruoju metu susidomėjimas aortos ir klubo arterijų endarterektomija didėja. Pagrindinis operacijos pranašumas tas, kad nenaudojamas sintetinis kraujagyslės pakaitalas, todėl nėra protezo infekcijos rizikos [107]. Vienas pagrindinių aortos ir klubo arterijų endarterektomijos trūkumų yra ligos atsinaujinimas, kuris įprastai nustatomas išorinėje klubo arterijoje, dažniausiai palyginti trumpoje arterijos dalyje. Atlikti pakartotinę atvirąją chirurginę operaciją gali būti sudėtinga, todėl kaip tolesnis gydymo metodas rekomenduojama PTA [107].

Visų trijų anatominių atvirųjų aortos ir klubo arterijų rekonstrukcinių operacijų (AFŠ, IFŠ, AKE) ankstyvieji rezultatai vertinant pirminį praeinamumą yra panašūs, tačiau po endarterektomijos nustatytas mažesnis operacinio mirštamumo ir sisteminių bei lokalių komplikacijų dažnis, palyginti su šuntavimo operacijomis [17]. Minėtus rezultatus galima paaiškinti ligos išplitimu: endarterektomija atliekama esant lokalizuotai aortos ir klubo arterijų ligai, šuntavimo operacijos – ligai išplitus ilgesniame segmente. Aortos ir klubo arterijų anatominių atvirųjų chirurginių rekonstrukcijų metaanalizės duomenimis, mirštamumo dažnis po AFŠ, IFŠ ir AKE buvo atitinkamai 4,1 %, 2,7 % ir 2,7 % ( $p < 0,0001$ ), bendras pooperacinio ligotumo dažnis – 16 % AFŠ, 18,9 % IFŠ ir 12,5 % AIE grupėse [108]. Tokių chirurginių komplikacijų kaip kraujavimas ir infekcija nustatyta 8%–13% atvejų [89]. Dažniausios galimos pilvo aortos ir klubo arterijų komplikacijos operacijų metu ir artimuoju pooperaciniu laikotarpiu – kraujavimas, trombozė, hipotenzija atleidus aortą, šlapimtakių pažeidimas, periferinių arterijų embolizacija, žarnų išemija, infekcinės komplikacijos, nugaros smegenų išemija, simpatinio ir parasimpatinio rezginio, supančio galinę aortos dalį ir kairiąją bendrąją klubo arteriją, pažeidimas, sukeliantis impotenciją [7, 109].

Didėja susidomėjimas ir laparoskopiniu pilvo aortos ir klubo arterijų šuntavimo būdu [13]. Minėtas metodas turėtų suderinti ilgalaikį poveikį, užtikrinamą kraujagyslinio protezo, ir minimalią invaziją, greitesnę

pooperacinę reabilitaciją bei trumpesnę gydymą ligoninėje, būdingą laparoskopinei prieigai [110–114]. Vertinti ilgalaikius aortos ir klubo arterijų laparoskopinio šuntavimo rezultatus sudėtinga – trūksta duomenų [49]. Žinoma, kad širdies komplikacijų rizika po laparoskopinės operacijos laikytina tokia pati, kaip ir po atvirosios kraujagyslių rekonstrukcijos [115].

### *Neanatominės kraujagyslių rekonstrukcinės operacijos*

Aortos ir klubo arterijų obliteruojančiai aterosklerozei gydyti taikomos neanatominės (ekstraanatominės) rekonstrukcinės operacijos – tai femorofemoraliniai ir aksilobifemoraliniai šuntai. Femorofemoralinis šuntas atliekamas sintetiniu kraujagyslės pakaitalu arba autovena šlaunies arterijų sistemoje ir beveik visada – iš šono į šoną [116]. Kanalas šuntui dažniausiai padaromas prefascijiniame poodiniame sluoksnyje. Galimi ir subfascijinis ar net preperitoninis femorofemoralinio šunto atlikimo būdai, jei yra tokių nepalankių aplinkybių kaip buvęs pjūvis pilvo sienoje, spindulinio gydymo pažeista oda ar neįprastai plonas poodinis riebalų sluoksnis. Aksilo(bi)femoralinis šuntas beveik visada atliekamas taikant bendrinę nejautrą. Donorine gali tapti bet kuri pažasties arterija, jei tik nėra jos ar poraktinės arterijos patologijos. Kanalas šuntui padaromas specialiu ilgu vedikliu. Anastomozės šlaunies arterijų sistemoje atliekamos kaip ir siuvant femorofemoralinį šuntą [116, 117].

Neanatominę arterijų rekonstrukciją rekomenduojama atlikti, jei pacientai serga sunkiomis gretutinėmis ligomis, peritoninė prieiga yra problemiška dėl anatominių ar konstitucinių ypatybių, buvusios infekcijos [13, 17, 118]. Esant izoliuotai vienpusei klubo arterijos okliuzinei ligai, kai endovaskulinis gydymas nepavyko ar neatrodo galimas atlikti, femorofemoralinis šuntas laikytinas tokio pat veiksmingu, kaip AFŠ ar IFŠ, tačiau turintis mažiau operacinių komplikacijų. Neanatominė operacija taip pat leidžia išsaugoti autonomines nervų skaidulas apie aortos išsišakojimą, todėl tokio tipo



rekonstrukcijos neigiama įtaka lytinei funkcijai mažesnė. Atlikus aksilobifemoralinio šuntavimo operaciją, širdies ir (ar) plaučių ligų pooperacinių komplikacijų rizika mažesnė, tačiau šuntas veikia trumpiau negu AFŠ ar IFŠ [118–122]. Neanatominiai šuntai retai funkcionuoja taip gerai, kaip aortobifemoraliniai, todėl rečiau rekomenduojami pacientams, varginamiems protarpinio šlubumo [13, 122]. Femorofemoralinio šunto funkcionavimą gali pailginti ir laiku atlikta donorinės arterijos angioplastika [123].

Retais atvejais gydymo alternatyva gali būti neanatominė rekonstrukcija atliekant aortofemoralinį šuntą iš nusileidžiančiosios krūtininės aortos [17].

Duomenų rekomenduoti konkretų sintetinį kraujagyslės pakaitalą atliekant anatomines ar neanatomines šuntavimo operacijas stinga. Megztas želatina dengtas poliesterio kraujagyslinis protezas, megztas kolagenu dengtas poliesterio protezas ar politetrafluoretileno (PTFE) protezas pasižymi panašiais rezultatais vertinant pirminį ir antrinį praeinamumą bei vėlyvųjų komplikacijų dažnį [13, 124–126].

Chirurginis aortos ir klubo arterijų okliuzinės ligos gydymas – šuntavimas sintetiniu kraujagyslės pakaitalu ar endarterektomija – veiksmingai sumažina ligos simptomus, pasižymi ilgu pirminiu praeinamumu. Tačiau perioperacinis mirštamumas ir pooperacinis ligotumas išlieka reikšminga problema nepaisant naujausių technologinių laimėjimų [49, 89, 103, 127, 128]. Gali būti, kad tobulėjanti chirurginė technika jau pasiekė savo ribas – didesnis saugumas įmanomas tik atliekant intervencinę revaskuliarizaciją.

### **2.13. KULKŠNIES-ŽASTO INDEKSAS**

Kraujagyslių chirurgai linkę diagnozuoti galūnių arterijų aterosklerozę pagal arterijos pulsacijos išnykimą. Arterijų pulsavimas tikrinamas čiuopiant simetriškai abiejose kojose. Pulsacijos nebuvimas vertinamas kartu su paciento skundais, kitais galūnės išemijos požymiais. Tačiau apie 15 % sveikų žmonių

dėl anatominių priežasčių nerandama nugarinės pėdos arterijos, *a. dorsalis pedis*, pulso [7]. Susiaurėjus klubo ar šlaunies arterijai, pulsacija kirkšnies ar pakinklio srityje vis tiek gali būti čiuopiama. Net ir užakus magistralinei arterijai, bet esant išsivysčiusiam kolateralių tinklui, gali būti čiuopiamas pulsas. Todėl, siekiant išvengti minėtų klaidų ir diagnozuoti ligą, būtina taikyti ir kitus, paprastus atlikti, bet tikslesnius diagnostikos metodus.

Labai vertingas ir dažnai naudojamas diagnostikos metodas periferinių arterijų kraujotakai įvertinti yra kulkšnies ir žasto sistolinių kraujo spaudimų santykis, vadinamas kulkšnies-žasto indeksu [17]. KŽI matavimas yra paprastas, nebrangus neinvazinis metodas, kurį galima atlikti daugumai pacientų. KŽI matuojamas naudojant doplerio ultragarso daviklį ir kraujospūdžio manžetę: aukščiausias sistolinis spaudimas, išmatuotas *a. tibialis posterior* arba *a. dorsalis pedis* (kiekvienoje kojoje), yra dalijamas iš aukščiausio arterinio spaudimo, nustatyto bet kurioje rankoje:

$$\text{sistolinis kraujospūdis čiurnos srityje} / \text{sistolinis kraujospūdis žasto srityje} = \text{KŽI}.$$

Optimalūs rezultatai gaunami, kai tinkamo dydžio kraujospūdžio manžetė uždedama apatinėje blauzdos dalyje, iš karto virš kulkšnių [17]. Sistolinis spaudimas registruojamas doplerio davikliu, pacientui ramybėje aukštiekninkam pagulėjus 5 minutes. Dėl pulso bangos refleksijos sveikiems asmenims sistolinis kraujospūdis čiurnos srityje yra 10–15 mmHg didesnis nei žasto srityje [13, 129, 130]. Jei sistolinis kraujospūdis žastų srityje nevienodas, galima įtarti poraktikaulinės ar pažasties arterijų stenozę ar okliuziją, todėl KŽI matavimui naudojamas didesnis iš nustatytų kraujospūdžių rankose [17]. Esant išeminių opų, sistolinis kraujospūdis ties kulkšnėmis tipišku atveju nustatomas 50–70 mmHg, esant ramybės skausmams – 30–50 mmHg. Klaidingai aukštas KŽI gali būti nustatytas pacientams dėl neužsispaudžiančių kalcifikuotų kraujagyslių – pavyzdžiui, ilgai sergantiems cukriniu diabetu, galutinės stadijos inkstų liga ar senyvo amžiaus [17].

Išmatavus KŽI gaunami objektyvūs duomenys. KŽI galima naudoti kojų arterinei kraujotakai įvertinti pirminės apžiūros metu – kaip atrankos metodą nustatant ligos diagnozę. Remiantis KŽI pokyčiais galima spręsti apie gydomųjų procedūrų veiksmingumą [17]. Normalaus KŽI ribos yra 0,91–1,31 [130, 131]. Ribinis taškas kraujagyslių ligai nustatyti yra  $\leq 0,90$  ramybėje [13, 132]. KŽI 0,91–0,99 kartais vadinamas paribiniu (įtariama liga) [132]. Kai KŽI vertė tarp 0,41 ir 0,91, periferinių arterijų liga laikoma lengvo ir vidutinio sunkumo, o kai 0,40 ar mažiau – sunkia [17].

KŽI matavimas yra paprastas ir nesunkiai pakartojamas tyrimo metodas. Kliniškai reikšmingu laikytinas KŽI pokytis yra bent 0,15; reikšmingu laikytinas ir pokytis  $>0,10$ , jei yra susijęs su klinikinės būklės pasikeitimu: pailgėjo nueinamas beskausmis atstumas, sumažėjo arba išnyko išeminiai skausmai, gangreninė opa pradėjo gyti [13, 17]. Duomenys, gauti palyginus KŽI prieš ir po intervencijos, yra pakankamai tikslūs ir naudotini kaip klinikiniai rodikliai priimant sprendimą dėl tolesnės gydymo taktikos. Kai arterijos obstrukcija didesnė nei 50 %, KŽI rezultatus patikimai patvirtino kontrastinė angiografija. Pasirinkus ribinę vertę galūnės išemijai nustatyti 0,9, KŽI jautrumas siekia 95 %, specifiškumas 99 % [133–136].

Europos kraujagyslių chirurgų 2011 metais pateikiamos rekomendacijos, susijusios su KŽI [17]:

1. KŽI ramybėje yra naudingas metodas pirminiam kritinei galūnių išemijai įvertinti. Siekiant patvirtinti galūnių arterijų aterosklerozės diagnozę ir nustatyti ligos sunkumo laipsnį pacientams, kuriuos vargina protarpinio šlubumo ar ramybės kojų skausmai ir (ar) yra negyjančių opų apatinėse galūnėse, KŽI gali būti lengvai ir greitai išmatuojamas abiejose kojose (rekomendacijų lygis 2b; klasė B).
2. Remiantis KŽI rezultatais ramybėje, visiems naujiems pacientams, sergantiems KGI, galima nustatyti bazinį arterinės kraujotakos lygį. Juo remiantis vėliau bus galima įvertinti kraujotakos atkūrimo procedūrų veiksmingumą (lygis 2b; klasė B).

3. KŽI mažiau patikimas diagnozuojant galūnių arterijų aterosklerozę pacientams, kurių arterijų kraujospūdžio manžetė neužspaudžia (pavyzdžiui, ilgą laiką sergančių diabetu, galutinių stadijų inkstų liga, senyvo amžiaus) ir šiais atvejais turėtų būti papildytas patikimesniais metodais (lygis 2b; klasė B).

Nors KŽI plačiausiai naudojamas periferinių arterijų ligoms diagnozuoti, jis yra svarbus kardiovaskulinių įvykių ir priešlaikio mirtingumo prognozavimo rodiklis [137–139]. Nustatyta, kad pacientai, kurių KŽI vertės aukštos (apibrėžiamos kaip 1,5 ir daugiau – tai leidžia įtarti esant arterijų vidurinio dangalo kalcifikaciją, kuri dažnai būna pacientams, sergantiems cukriniu diabetu ir inkstų nepakankamumu), priklauso padidėjusio mirštamumo rizikai, panašiai kaip ir pacientai, kurių KŽI žemas [140–142]. Remiantis KŽI galima įvertinti arterijų standumą, endotelio funkciją – tai labai svarbūs tyrimai diagnozuojant širdies kraujagyslių ligas [143–145]. Pastebėta, kad KŽI gali būti svarbus vertinant polinkį išsivystyti demencijai, kognityviniams sutrikimams bei išeminiam insultui ir jo prognozei [138, 146, 147].

## **2.14. ANGIOSOMŲ KONCEPCIJA**

Angiosomų modelį pirmą kartą aprašė Janas Tayloras 1987 metais savo anatominiuose plastinės ir rekonstrukcinės chirurgijos darbuose [148]. Angiosoma yra sudėtinis audinių blokas, kuris anatomiškai maitinamas vieno šaltinio kraujagyslių, aprėpiančių visus audinius nuo odos iki kaulo [149, 150]. Šaltininės kraujagyslės ne tik maitina giliuosius audinius, bet ir šakojasi į virš jų esančią odą; pastarosios šakos eina arba tarp giliųjų audinių, arba per juos, dažniausiai raumenis, perverdamos išorinę giliosios fascijos sluoksnį, dažniausiai fiksuotose odos vietose. Tokiu būdu susidaro kraujotakos apibrėžtos anatominės ir klinikinės teritorijos [151]. Anot šios koncepcijos, žmogaus kūnas vaizduojamas kaip trijų matmenų audinių blokai, maitinami specifinių arterijų ir venų šaltinių [152]. Kraujotaka yra nuolatinis trijų

matmenų kraujagyslių tinklas ne tik odoje, bet visuose audinių sluoksniuose [148]. Arterijų eiga glaudžiai susijusi su kūno jungiamojo audinio karkasu. Odą aprūpina krauju daugiausia tiesioginės odos arterijos, kurių dydis, ilgis ir tankumas įvairių regionų gyventojų skiriasi. Minėtas pagrindinis aprūpinimas papildomas daugybės smulkių netiesioginių kraujagyslių, kurios yra terminalinės šakutės arterijų, maitinančių gilesnius audinius [150]. Tokiu būdu susidaro odos ir raumenų kraujotakos ryšys [153]. Gretutinės angiosomos yra susijusios didžiuliu kompensaciniu kolateralių tinklu [148, 152]. Minėtas kolateralių tinklas sukuria nepaprastai svarbią „gelbėjimo sistemą“ diabetu ir ateroskleroze nesergantiems pacientams [152]. Tačiau ši sistema gali būti smarkiai pažeista esant lėtinei galūnės išemijai – reiškiniui, kuris būdingas lėtinėms arterijų ligoms. Angiosomų koncepcija gali suteikti naudingos informacijos apie žmogaus anatomiją ir susijusią patologiją, specifiškai pritaikant chirurginį ir endovaskulinį gydymą. Minėtos žinios gali būti ypač svarbios gydant pažengusią lėtinę galūnių išemiją, kai smarkiai pažeistos ir kolateralės. Koncepcija gali padėti sutelkti dėmesį į arterinės kraujotakos rekonstrukciją specifinėje galūnės išemijos vietoje, kurioje prarandami audiniai, o aprūpinimas „gelbėjimo sistemos“ kraujagyslėmis yra sutrikęs. Papildžius kritinės galūnių išemijos gydymą angiosomomis grindžiama strategija, galima tikėtis geresnių opų gijimo ir galūnės išsaugojimo rezultatų taikant tiek jungčių formavimo, tiek endovaskulinius gydymo metodus [152]. Juosmeninės, giliosios apsukinės klubo, kryžkaulio, sėdmenų, bendrosios šlaunies, paviršinės šlaunies, lateralinės šlaunies apsukinės, medialinės šlaunies apsukinės, giliosios šlaunies, nusileidžiančios kelio sąnario ir pakinklio arterijos dalyvauja užtikrinant šlaunies ir sėdmenų angiosomų kraujotaką: arterijų tarpusavio jungtys buvo nustatytos visuose audinių sluoksniuose – nuo odos iki raumenų ir kaulo [153]. Kiekvienas raumuo sėdmenų ir šlaunies srityje yra maitinamas iš dviejų ar daugiau angiosomų – tai labai svarbu atliekant jungčių formavimo operaciją ar endovaskulinį gydymą dėl didžiųjų kraujagyslių pažeidimo. Atlikus klubo arterijos angioplastiką ir esant net visiškai užakusiai šlaunies arterijai, dėl tarpraumeninių jungčių iš skirtingų

angiosomų gilieji audiniai gali būti aprūpinami krauju [153]. Tačiau atliekant žemiau kirkšnies raiščio ir ypač – žemiau kelio esančių arterijų angioplastiką, pasak angiosominės koncepcijos šalininkų, svarbiausia atkurti kraujotaką į pažeistos angiosomos maitinančią arteriją. Jei angioplastikos metodu pavyksta atkurti tiesioginę kraujotaką į kritinės galūnės išemijos pažeistą angiosomą, tikimybė išsaugoti galūnę padidėja [154, 155]. Atliekant revaskuliarizaciją ypač svarbu atsižvelgti į angiosominę koncepciją, jei pacientas serga cukriniu diabetu [157–159].

Jungčių formavimo operacijos veiksmingumo negalima vertinti vien angiosomų modeliu [160]. Ruošiantis operacijai ir renkantis arteriją distalinei jungčiai, turi būti įvertinta daugelis veiksnių, tačiau reikėtų apsvarstyti ir galimybę revaskuliarizuoti arteriją, tiesiogiai maitinančią išeminę angiosomą [161]. Vis dėlto duomenys prieštaringi – kitų tyrėjų nuomone, išeminės opos lokalizacija ir sergamumas gretutinėmis ligomis gali būti svarbesni veiksniai, darantys tiesioginę įtaką opų gijimui, nei angiosomų koncepcija [160]. Teigiama, kad atkūrus kraujotaką per kolateralines kraujagysles išeminė opa gyja taip, kaip ir revaskuliarizavus jos angiosomą maitinančią arteriją [32].

## **2.15. PAPILDOMOS INTERVENCIJOS PO PERKUTANINĖS TRANSLIUMINALINĖS ANGIOPLASTIKOS**

Distalinis nuosrūvio baseinas gali turėti įtakos pirminiam praeinamumui [53, 82, 85]. Tai, kad po klubo arterijų PTA gali reikėti papildomų nuosrūvį gerinančių chirurginių ar radiologinių operacijų, tokių kaip bendrosios šlaunies arterijos endarterektomija, femorofemoralinis ar femoropoplitinis šuntas, šlaunies arterijos angioplastika, patvirtina nemažai klinikinių tyrimų [53, 54, 56, 58, 59, 78, 80, 81, 83, 86]. Dažniausiai papildomos intervencijos atliekamos ankstyvuojų laikotarpiu po klubo arterijų PTA, kartais – papildomai paguldžius į ligoninę. Objektivių kriterijų, tokių kaip kulkšnies-žasto indekso pokytis ir nuosrūvio baseinas (šlaunies arterijos), kuriais remiantis būtų galima

vienareikšmiškai teigti, jog klubo arterijų angioplastika bus veiksminga arba tikrai reikės papildomų intervencijų, nepateikiama.

### ***Bendroji šlaunies arterija***

**Chirurginis gydymas.** Chirurginės bendrosios šlaunies arterijos endarterektomijos rezultatai yra labai geri – pirminis praeinamumas po vienerių ir penkerių metų siekia atitinkamai 93 % ir 91 % [162, 163]. Patvirtintas puikus ilgalaikis bendrosios šlaunies arterijos praeinamumas po endarterektomijos užlopančią protezo lopeliu [164]. Operuojant AFC atviruoju būdu, kartu įmanoma atlikti ir gretimų ligos pažeistų segmentų – giliosios šlaunies arterijos ar paviršinės šlaunies arterijos proksimalinės dalies endarterektomiją, hibridinę klubo arterijos ar paviršinės šlaunies arterijos rekanalizaciją [17].

**Endovaskulinės intervencijos.** Bendrosios šlaunies arterijos obliteruojančią aterosklerozę mėginama gydyti ir endovaskuliniu būdu, tačiau rezultatai labai įvairuoja [165–167]. Pirmųjų mėginimų, kai AFC angioplastika atlikta be stentavimo, rezultatai išties prasti [168]. Atlikus bendrosios šlaunies arterijos angioplastiką su stentavimu, pradinė techninė sėkmė siekė iki 100 %, vėlyvieji rezultatai taip pat pagerėjo, nors po vienerių metų AFC restenozė >50 proc. nustatyta 27,6 % ligonių [169, 170]. Bendroji šlaunies arterija yra svarbiausia punkcijos vieta atliekant klubo, apatinių galūnių ir kitų kraujagyslių angiografiją, angioplastiką ir stentavimą. Stentavus AFC, endovaskulinės procedūros per šią kraujagyslę tampa neįmanomos, o galimybės atlikti chirurginę intervenciją dėl AFC restenozės taip pat labai ribotos. Be to, dėl nuolatinės šlaunies fleksijos ir ekstensijos bei kirkšnies raiščio spaudimo šiame judriame arterijų medžio segmente yra labai padidėjusi stento lūžimo rizika. Todėl manoma, kad bendrosios šlaunies arterijos stentavimas gali būti alternatyva endarterektomijai tik esant specifinių indikacijų [17].

**Hibridinės procedūros.** Sergant lėtine galūnių išemija, aterosklerozė dažnai kartu pažeidžia išorinę klubo arteriją ir giliają ar paviršinę šlaunies arterijas [17]. Pacientams, kuriems atliekama bendrosios šlaunies arterijos endarterektomija, dėl išpreparuotos AFC galima tuo pat metu atlikti endovaskulinę greta esančių pažeistų išorinės klubo arterijos ar paviršinės šlaunies arterijos angioplastiką. Pirminis praeinamumas po tokių hibridinių procedūrų yra palyginti geras [49]. Rengiantis chirurginei AFC rekonstrukcijai ar femoropoplitinio šuntavimo operacijai, siūloma kartu atlikti aortos ir klubo arterijų hibridinę rekanalizaciją – išpreparuota bendroji šlaunies arterija suteikia endovaskulinėms procedūroms daugiau galimybių pasiekti pažeistą aortos ir klubo arterijų segmentą [17]. Pirminė techninė aortos ir klubo arterijų hibridinės intervencijos sėkmė artėja prie 100 % [51, 171, 172]. Tačiau nustatytas pirminis praeinamumas po aortos ir klubo arterijų hibridinių procedūrų yra mažesnis nei po paprastų endovaskulinių intervencijų [51, 173]. Pastebėta, kad galūnę pavyksta išsaugoti dažniau, jei hibridinė revaskuliarizacija atliekama dėl kritinės galūnės išemijos, o pažeidimas yra TASC C ar D tipo [174, 175].

### ***Gilioji šlaunies arterija***

**Chirurginis gydymas.** Chirurginė giliosios šlaunies arterijos rekonstrukcija (profundoplastika) retai atliekama kaip izoliuota procedūra. Rekonstruojant giliają šlaunies arteriją gali būti naudojamas lopas – tai priklauso nuo chirurgo vertinimo operacijos metu [17]. Profundoplastikos vertė gydant kritinę galūnės išemiją ribota. Minėtą intervenciją gali būti nuspręsta atlikti pacientams, kurių APF susiaurėjusi, o atkurti nenutrūkstancią kraujo srovę iš aortos ir klubo arterijų į paviršinę šlaunies arteriją ar pakinklio arteriją nėra galimybių [17, 36]. Suprantama, tokiu atveju nuosrūvio baseinas prastas. Todėl ir galūnės išsaugojimo dažnis atlikus profundoplastiką po vienerių metų nustatytas 67 % [176], po trejų metų – 49 %, po penkerių metų – 36 % [177–180]. Per



kolateralių tinklą gilioji šlaunies arterija jungiasi su kelio sąnario arteriniu tinklu. Atlikus profundoplastiką, padidėja tikimybė išsaugoti kelio sąnarį, kai amputacija yra neišvengiama: galima atlikti žemesnio segmento amputaciją [177].

**Endovaskulinės intervencijos.** Endovaskulinės giliosios šlaunies arterijos rekanalizacijos pirminė techninė sėkmė svyruoja nuo 77 % iki 100 % [181], tačiau ilgalaikiai rezultatai mažiau palankūs [182, 183]. Daugiau vilčių teikiantys giliosios šlaunies arterijos endovaskulinio gydymo rezultatai gauti PTA atliekant selektyviai pacientų grupei dėl kritinės galūnių išemijos ir esant pakankamam nuosrūvio baseinui – trejų metų pirminis ir antrinis praeinamumas buvo atitinkamai 80 % ir 86,7 %, galūnė išsaugota 93 % atvejų [184]. Mėginta atlikti ir APF stentavimą [170], tačiau giliojoje šlaunies arterijoje implantavus stentą ateityje būtų negalimos bet kokios chirurginės intervencijos į šį segmentą, nukentėtų kolateralinė kraujotaka per APF šakas [17].

### *Paviršinė šlaunies arterija*

**Endovaskulinės intervencijos.** Endovaskulinis gydymas vis dažniau minimas kaip pirmiausia pasirenkamas metodas esant šlaunies ir pakinklio arterijų segmento ateroskleroziniams pažeidimams [17]. Tačiau šlaunies ir pakinklio arterijų endovaskulinio gydymo sėkmė priklauso nuo tokių veiksnių kaip cukrinis diabetas ar lėtinė inkstų liga, stenozė ar okliuzija, pažeidimo ilgis ir nuosrūvio baseinas (blauzdos arterijų būklė) [185, 186]. Esant kritinei galūnių išemijai minėtų veiksnių suma turi neigiamą įtaką vėlyviesiems rezultatams, nors pradinė techninė ir klinikinė AFS angioplastikos sėkmė būna išties didelė [17, 185, 186]. Paviršinės šlaunies arterijos PTA rezultatai priklauso ir nuo išemijos laipsnio – metaanalizės duomenimis, pirminis arterijos praeinamumas vėlyvuju laikotarpiu būna daug blogesnis tų pacientų, kuriems AFS rekanalizacija atlikta dėl KGI, palyginti su protarpiniu šlubumu [187].

Techninių paviršinės šlaunies arterijos angioplastikos nesėkmių dėl sienelės sluoksniavimosi ar trombozių smarkiai sumažėjo sukūrus pliko metalo stentus [76]. Vis dėlto AFS restenozė išlieka esmine problema, neleidžiančia veiksmingai naudoti stentų šiame segmente [17]. Metaanalizės duomenimis, trejų metų AFS pirminis praeinamumas po stentavimo dėl KGI siekia 58–68 % [187].

Atliekant AFS stentavimą medžiaga dengtu stentu arba tik angioplastiką pacientams, parenkamiems atsitiktinių imčių būdu, vienerių metų arterijos pirminis praeinamumas buvo atitinkamai 65 % ir 40 % [188]. Tačiau kiti tyrėjai skirtumo nenustatė [189]. Naudoti medžiaga dengtus stentus AFS segmente problemiška – sutrikdoma kolateralinė kraujotaka stentavimo vietoje. Jei nefunkcionuojant kolateralinėms kraujagyslėms stentas užsikimštų, įvyktų ūmus galūnės kraujotakos sutrikimas – kraujotaka nevyktų nei magistraline arterija, nei kolateralėmis [190].

Vaistais dengtų stentų pirminis praeinamumas pasirinktinio stentavimo grupėje (nepavykus angioplastikai) po 12 mėnesių siekė 89,9 %, po dvejų metų – 81,2 % [191, 192], tačiau kiti tyrėjai ypatingo skirtumo tarp vaistais dengtų ir kitų naudotų AFS stentų nenustatė [193].

Kadangi esant kritinei galūnės išemijai pažeidimai dažnai apima didžiąją paviršinės šlaunies arterijos dalį, sėkmingą AFS rekanalizaciją kartais galima atlikti tik pointimine angioplastika. Galūnės išsaugojimo dažnis atlikus tokią intervenciją po vienerių metų siekia 85–90 %, nors pirminis vienerių metų praeinamumas svyruoja nuo 50 % iki 83,5 % [194–196].

Populiarėjant AFS endovaskulinėms procedūroms, ypač esant kelių arterijų pažeidimams, esama rizikos, jog po nepavykusios angioplastikos didės atliekamos chirurginės operacijos apimtis, bus blogesni jos rezultatai. Tyrimo metu tai patvirtinta trečdaliui pacientų [197]. Visgi nurodoma, kad beveik visais atvejais po nepavykusios AFS angioplastikos galima atlikti sėkmingą atvirąją kraujagyslių rekonstrukcinę operaciją [197–199].

**Chirurginis gydymas.** Šuntavimo operacijos ilgą laiką buvo ir iki šiol yra auksinis standartas gydant didelio segmento paviršinės šlaunies arterijos

pažeidimus [17]. Didžioji poodžio vena yra geriausiais rezultatais pasižymintis pakaitalas šuntavimo operacijoms žemiau kirkšnies raiščio. Femoropoplitinio šunto virš kelio pirminis penkerių metų praeinamumas siekia 77,2 % operuotiems dėl protarpinio šlubumo ir 69,4 % operuotiems dėl KGI, kai pakaitalui naudojama poodžio vena. Femoropoplitinis šuntas žemiau kelio sąnario autologine didžiąja poodžio vena pasižymi analogiškais ilgalaikiais pirminio praeinamumo rezultatais kaip ir šuntavimo operacija virš kelio [200]. Dėl KGI operuotiems pacientams atlikus femoropoplitinį šuntą autovena neverčiant virš kelio sąnario, galūnė išsaugoma 86,9 % ( $\pm 7,6$  %) atvejų po dvejų metų [201]. Venų pakaitalai funkcionuoja geriau nei sintetiniai pakaitalai, nepriklausomai nuo jiems naudojamos medžiagos (dakrono ar PTFE) [17, 202].

BASIL, vieninteliame atsitiktinių imčių tyrime, palyginta pirmos PTA ir pirmos šuntavimo operacija strategija pacientams, sergantiems sunkia galūnių išemija; jo duomenimis, galūnės išsaugojimo skirtumų abiejose grupėse nerasta. Tačiau pacientų, išgyvenusių ilgiau nei dvejus metus po pradinės intervencijos, šuntavimo operacijos grupėje nustatytas didesnis bendras išgyvenamumas ir galūnės išsaugojimo dažnis [203–205]. Femoropoplitinių šuntų viršenybę, palyginti su angioplastika, kritinės galūnės išemijos varginamiems pacientams, ypač vertinant vėlyvuosius rezultatus, patvirtino ir kiti tyrimai [206].

Jungčių suformavimo operacijos atsitiktinių imčių būdu palygintos ir su medžiaga dengtų stentų implantavimo procedūromis. Kai kurių tyrimų duomenimis, vienerių metų pirminis ir antrinis praeinamumas bei galūnės išsaugojimo dažnis reikšmingai nesiskyrė, tik vėlesni rezultatai buvo prastesni stentavimo grupėje [207, 208]. Kitų tyrimų duomenimis, akivaizdus šuntavimo operacijų pranašumas išryškėja jau pirmaisiais metais [209, 210].

**Hibridinės procedūros.** Hibridinės procedūros derinant bendrosios šlaunies arterijos chirurgiją ar žemiau esančių arterijų šuntavimo operaciją su AFS angioplastika minimos kaip dar viena pripažinimo siekianti metodika gydyti paviršinės šlaunies arterijos pažeidimus. Pirminis praeinamumas po tokių

procedūrų labai svyruoja, po trejų metų rekonstruotos kraujagyslės gali funkcionuoti nuo 58 % iki 84 % atvejų [174, 211, 212]. Nurodomas galūnės išsaugojimo dažnis praėjus trejiems metams po intervencijos viršija 80 %.

### *Amputacijos*

Nepaisant didėjančių revaskuliarizacijos galimybių, apatinių galūnių amputacija išlieka dažna operacija šiandienėje kraujagyslių chirurgijos praktikoje [213]. Absoliuti dauguma visų apatinių galūnių amputacijų atliekama dėl kritinės galūnių išemijos [214–216].

Problemos mastai – amputacijų skaičius ir jų priežastys – Lietuvoje tiksliai nėra žinomi, Lietuvos statistikos departamentas šių duomenų neturi. Lietuvos kraujagyslių chirurgijos draugijos duomenimis, angiochirurgijos skyriuose per metus atliekama apie 600–700 amputacijų dėl galūnių išemijos.

Nepaisant medicinos pasiekimų, amputacijų skaičius išlieka didelis visame pasaulyje. Pavyzdžiui, JAV atliekama apie 80 000 didžiųjų amputacijų (aukščiau kulkšnelių) kiekvienais metais [217]. Atvirkštinė revaskuliarizacijų ir amputacijų priklausomybė nustatoma anaiptol ne visada. Per pastaruosius 10 metų, JAV Mayo klinikos duomenimis, amputacijų sumažėjo 50 %, lygia greta daugėjo apatinių galūnių revaskuliarizacijų – ir atvirosios chirurgijos, ir endovaskulinių procedūrų. Tačiau pastaraisiais metais atlikta JAV nacionalinio išrašymo iš ligoninės duomenų analizė parodė, kad bendras didžiųjų amputacijų skaičius išaugo 11 % [218]. Tyrėjai tai siejo su senstančia populiacija, didėjančiu sergamumu cukriniu diabetu ir periferinių arterijų ligomis, rūkymo paplitimu. Panašūs rezultatai būdingi ir Europoje. Pavyzdžiui, Anglijoje nuo 1997 m. iki 2000 m. registruotas didžiųjų amputacijų sumažėjimas 47 % [219, 220]. Tačiau 2009 m. atlikta ligoninių duomenų analizė nenustatė jokio didžiųjų amputacijų Anglijoje sumažėjimo nuo 2003 m. iki 2008 m. [221]. Tyrėjų nuomone, pagrindiniai amputacijų rizikos veiksniai taip pat buvo cukrinis diabetas, ilgėjanti gyvenimo trukmė ir rūkymas.

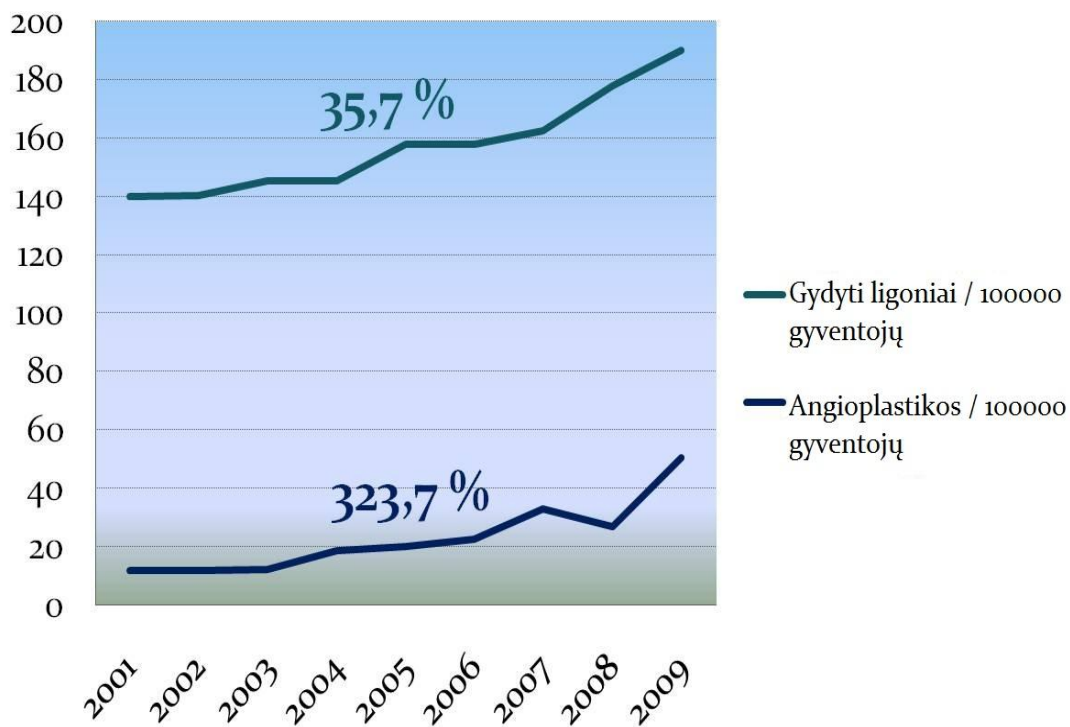
Amputacijų dėl kritinės galūnių išemijos Lietuvos kraujagyslių chirurgijos skyriuose vidutiniškai sudarė 17,3 atvejo 100 000 gyventojų (gyventojų skaičius nustatytas statistikos departamento duomenimis). Minėti duomenys palygintini su kitų autorių rezultatais Vakarų šalyse ir JAV (2 lentelė) [219, 222, 223].

Ar galima teigti, kad Lietuvoje amputacijų atliekama vis daugiau? Iš pirmo žvilgsnio – skaičius amputacijų, atliktų dėl kritinės galūnių išemijos 2009 m., palyginti su 2001 m., padidėjo 7,4 %. Tačiau kraujagyslių chirurgijos skyriuose gydytų pacientų analogiškais metais padaugėjo 1748 (nuo 7853 2001 m. iki 9601 2009 m.; 22,3 %). Tokiu atveju amputacijų absoliučiais skaičiais turėjo padaugėti ne 43, bet 130 atvejų. Senstanti populiacija, didėjantis diabeto paplitimas, nesugebėjimas iš esmės sumažinti tabako vartojimo – papildomi veiksniai, dėl kurių amputacijų skaičius turėtų būti dar didesnis [224, 225]. Tai reiškia, kad pacientų, kuriems reikia apatinių galūnių revaskuliarizacijos dėl sunkios galūnių išemijos, taip pat turėtų daugėti. Rekonstrukcinių kraujagyslių operacijų skaičius nuo 2003 m. iki 2009 m. išlieka palyginti stabilus (atitinkamai 3468, palyginti su 3376). Atliekamų endovaskulinių procedūrų skaičius nuo 2001 m. iki 2009 m. išaugo 1277, arba 309,2 % (t. y. daugiau kaip 4 kartus). Rekonstrukcinių kraujagyslių operacijų skaičius Lietuvoje nuo 2003 m. iki 2009 m. išlieka palyginti stabilus, todėl lemiamos įtakos stabilizuojant amputacijų skaičių greičiausiai neturi. Taigi galima teigti, kad daugelio amputacijų pavyko išvengti būtent dėl dažniau taikomų endovaskulinio gydymo metodų.

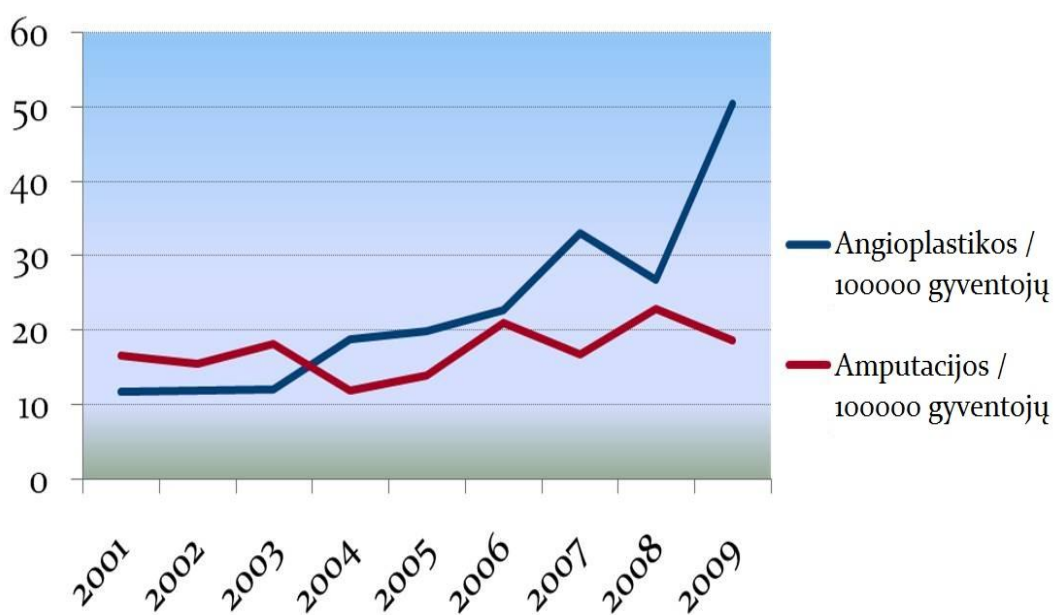
PTA procedūrų išaugimas 1 % siejamas su 0,77 % amputacijų skaičiaus sumažėjimu tais pačiais metais ( $p < 0,01$ ). Atlikus regresinę analizę nustatyta, kad, angioplastikų padaugėjus 1 %, amputacijų sumažėtų 0,77 % ( $p = 0,001$ ).

- Esama ryškios koreliacijos tarp ligonių skaičiaus didėjimo ir PTA skaičiaus didėjimo 2001–2009 m. ( $r = 0,916$ ,  $p = 0,001$ ) (6 pav.).
- Nustatyta ryški neigiama koreliacija tarp PTA procedūrų ir amputacijų skaičiaus kitimo ( $r = -0,754$ ,  $p < 0,01$ ). Tokios neigiamos koreliacijos tarp rekonstrukcinių operacijų skaičiaus ir amputacijų skaičiaus negauta (7 pav.)

6 pav. Ligonių, gydytų Lietuvoje nuo periferinių arterijų ligos, ir angioplastinių procedūrų skaičių didėjimas 2001–2009 m.



7 pav. Neigiama angioplastinių procedūrų ir amputacijų dažnio koreliacija



2 lentelė. Apatinių galūnių amputacijų dėl kritinės išemijos dažnis Lietuvoje ir pasaulyje

| Šaltinis  | Šalis              | Amputacijos<br>/100 000 gyventojų | Metai     |
|---|--------------------|-----------------------------------|-----------|
| [222]   | Vokietija          | 31                                | 2005      |
| [218]   | JAV                | 24                                | 2005      |
| [223]   | Didžioji Britanija | 11,4                              | 2003–2008 |
| <i>Lietuvos<br/>angiochirurgijos<br/>skyrių metinių<br/>ataskaitų analizė</i> | Lietuva            | 17,3                              | 2001–2009 |

### 3. DARBO METODOLOGIJA

#### *Tyrimo vieta ir laikotarpis*

Tyrimas buvo atliktas Vilniaus universiteto Medicinos fakulteto Širdies ir kraujagyslių klinikos Kraujagyslių chirurgijos centre, esančiame Vilniaus miesto universitetinėje ligoninėje (nuo 2011 m. – Vilniaus miesto klinikinė ligoninė).

Tirti pacientai, kuriems Vilniaus miesto universitetinėje ligoninėje nuo 2009 m. rugsėjo 1 d. iki 2010 m. spalio 31 d. buvo atlikta klubo arterijų perkutaninė transluminalinė angioplastika dėl >50 % stenozės.

Duomenys rinkti nuo 2009 m. rugsėjo 1 d. iki 2011 m. spalio 31 dienos.

## *Tiriamieji*

Pirmame tyrimo etape ištirti pacientai, kuriems buvo ketinama atlikti ir atlikta klubo arterijų angioplastika.

Registruoti pacientų demografiniai duomenys, rizikos veiksniai, apatinių galūnių arterinės kraujotakos būklė, gretutinė kitų organų sistemų patologija, atliktų bendro ir biocheminio kraujo tyrimų, elektrokardiogramos, kulkšnies–žasto indekso, klubo arterijų angiografinio tyrimo rezultatai, susiaurėjusio arterijos segmento ilgis, angioplastikos rezultatai, komplikacijos, ankstyvuojų laikotarpiu (iki 7 parų po angioplastikos) atliktos papildomos operacijos.

Į tyrimą įtraukti pacientai, kuriems atlikta bendrosios ir (ar) išorinės klubo arterijos stenozės (>50 %) angioplastika ir angiografiškai patvirtintas arterijos spindžio atsistatymas. Stentavimo metodu gydyti ligoniai į tyrimą neįtraukti.

Iš viso į tyrimą įtraukti 146 pacientai: iš jų 33 (20,6 %) atlikta bendrosios klubo arterijos, 91 išorinės klubo arterijos (58,9 %), 22 (15,1 %) bendrosios ir išorinės klubo arterijų stenozių perkutaninė transluminalinė angioplastika. Techninė pirminė angioplastikos sėkmė (arterijos spindžio atkūrimas) siekė 100 %.

Išanalizuoti ankstyvieji gydymo rezultatai. Ankstyvuojų pooperaciniu laikotarpiu laikytas laikas iki 7 parų po angioplastikos.

Antrame tyrimo etape pagal turimus pacientų kontaktinius duomenis išsiųsti laišškai su kvietimais (arba susisiekti telefonui) visiems pacientams, kuriems po klubo arterijų PTA ankstyvuojų laikotarpiu neatlikta papildomų intervencijų. Gauta informacijos apie visus pacientus. Pacientai, kuriems nebuvo atliekama papildomų intervencijų, kviešti atvykti arba apklausti telefonu po 1, 3, 6 ir 12 mėn. nuo PTA.

Iš gautų atsakymų sužinota, kad 4 pacientai jau yra mirę. Kai kurių pacientų mirties priežastis buvo nurodyta jų artimųjų atsiųstuose atsakymuose. Visų mirusių pacientų mirties priežastys (pagal TLK–10) bei datos buvo patikslintos raštu kreipiantis į Statistikos departamentą.



Papildomų duomenų apie buvusiems pacientams vėlesniu laikotarpiu atliktas kitas kraujagyslių operacijas gauta peržiūrėjus VMUL Kraujagyslių chirurgijos centre veikiančią operacijos protokolų elektroninę duomenų bazę.

Paciento tyrimo pradžia laikyta angioplastikos data, o pabaiga – pirmoji atlikta papildoma intervencija, vieneri metai po angioplastikos arba mirties data.

Likę 86 (58,9 %) pacientai atvyko ambulatorinio ištyrimo. Jiems įvertinta ir fiksuota galūnių arterinė kraujotaka bei jos patologija, aterosklerozės progresavimas, išmatuotas kulkšnies-žasto indeksas, rizikos veiksnių pokytis (hipertenzijos korekcija, metimas rūkyti).

### *Vertinimo metodika*

Analizuojant gautus ankstyvojo ir vėlyvojo laikotarpio po angioplastikos duomenis, pacientai buvo suskirstyti į dvi grupes – pakankamos ir nepakankamos klubo arterijų angioplastikos. Pacientai, kuriems per 12 mėn. po angioplastikos nebuvo atlikta jokia kita atviroji ar endovaskulinė arterijų operacija ar amputacija, priskirti pakankamos angioplastikos grupei. Kiti pacientai priskirti nepakankamos angioplastikos grupei.

Visų pacientų bendra būklė buvo vertinama pagal anamnezės duomenis ir objektyvių tyrimų rezultatus, fiksuojami žalingi įpročiai (rūkymas), gretutinė širdies ir kraujagyslių bei kitų sistemų patologija – koronarinė širdies liga, miokardo infarktas, insultas, prieširdžių virpėjimas ir kiti ritmo sutrikimai, cukrinis diabetas, inkstų funkcijos sutrikimai, arterinė hipertenzija.

Gretutinė širdies patologija ir pooperacinių komplikacijų rizika buvo vertinama balais pagal Detsky modifikuotą širdies rizikos indeksą [226, 227]. Detsky skalė skirta prieš operaciją įvertinti širdies pooperacinių komplikacijų rizikai atliekant ne širdies operacijas, todėl taikytina ruošiant pacientą arterijų rekonstrukcinėms operacijoms. Ši skalė balais vertina rizikos veiksnius. Susumavus balus nustatomas pooperacinių komplikacijų rizikos laipsnis (3 lentelė).

3 lentelė. Modifikuoto Detsky širdies indekso veiksniai, jų vertė bei interpretacija

| <b>Rizikos veiksnys</b>  | <b>Balai</b> |
|--|--------------|
| 1. Paciento amžius >70 metų  | 5            |
| 2. Buvęs miokardo infarktas:   |              |
| Per paskutinius 6 mėnesius   | 10           |
| Seniau nei prieš 6 mėnesius  | 5            |
| 3. Nestabili krūtinės angina   | 10           |
| 4. Krūtinės angina pagal Kanados kardiologų draugijos krūtinės anginos klases: | 10           |
| III klasė  | 20           |
| IV klasė   |              |
| 5. Plaučių edema:  |              |
| Buvusi per paskutinę savaitę   | 10           |
| Buvusi bet kada seniau   | 5            |
| 6. Įtariama kritinė aortos vožtuvo stenozė                                     | 20           |
| 7. Aritmija  | 5            |
| 8. Šlapalo > 18 mmol/l, kreatinino >260 μmol/l                                 | 10           |
| 9. Skubi operacija   | 5            |
| <b>Duomenų interpretacija:</b>   |              |
| 0–15 balų – 1 klasė, maža rizika   |              |
| 20–30 balų – 2 klasė, vidutinė rizika  |              |
| >30 balų – 3 klasė, didelė rizika  |              |

Pagal Pasaulio sveikatos organizacijos kriterijus, arterinė hipertenzija pacientams diagnozuota, kai sistolinis arterinis kraujo spaudimas buvo  $\geq 140$  mm Hg ir diastolinis AKS  $\geq 90$  mm Hg [228].

Inkstų funkcija buvo vertinama pagal  $K^+$  (3,5–5,1 mmol/l), šlapalo (iki 65 m. amžiaus – 1,73–8,3 mmol/l, >65 m. amžiaus – <11,9 mmol/l) ir kreatinino (moterims 44–80  $\mu$ mol/l, vyrams 62–106  $\mu$ mol/l) koncentraciją kraujyje [226]. Cukrinio diabeto diagnozė fiksuota iš anamnezės duomenų. Pirmą kartą cukrinio diabeto diagnozė nebuvo nustatyta nė vienam pacientui. Visi pacientai sirgo antro tipo cukriniu diabetu.

Visiems pacientams angiografiją atliko ir angiogramas vertino du patyrę radiologai. Nustatytos arterijų susiaurėjimo ar užakimo vietos. Įverti pritekėjimo baseinai – aorta ir klubinės arterijos, bei nuotėkio baseinai – šlaunies, pakinklio ir blauzdos arterijos. Nustatytas klubo arterijos susiaurėjimo laipsnis (>50 %), kuri arterijos vieta ir kokia jos dalis pažeista.

Nuotėkio baseinas buvo vertinamas pagal priešoperacinį šlaunies, pakinklio ir blauzdos arterijų angiografinį vaizdą. Šlaunies ir pakinklio arterijos vertintos laikantis rekomendacijų, išdėstytų TASC. Įvertintos ir gilioji šlaunies bei blauzdos arterijos.

### ***Statistika***

Diskretūs nominalieji kintamieji buvo analizuojami naudojant Pirsono  $\chi^2$  nepriklausomumo kriterijų arba Fišerio tikslųjį testą.

Daugiamatė analizė atlikta pasitelkiant binarinę logistinę regresiją. Bendras modelio statistinis patikimumas buvo įvertintas remiantis determinacijos koeficientu (angl. *Nagelkerke R Square*). Įvairių veiksnių įtaka įvertinta šansų santykiu, jo statistinis reikšmingumas – panaudojant 95 % pasikliautinusius intervalus. Nepriklausomų grupių kiekybinių duomenų analizei taikytas Stjudento t testas. Reikšmingumo lygmeniu pasirinkta  $\alpha=0,05$ , t. y. skirtumo statistinis reikšmingumas laikytas patikimu, kai  $p<0,05$ . Visi vidurkiai pateikti su standartiniu nuokrypiu (SD).

Duomenys apdoroti naudojant *Microsoft Office Excel 2007*, statistinio duomenų apdorojimo programą *SPSS Statistics 17.0* (2008).

## 4. TYRIMŲ REZULTATAI

### 4.1. PACIENTŲ PASISKIRSTYMAS PAGAL AMŽIŲ, LYTĮ

Tyrimė dalyvavo 146 pacientai – 131 vyras (87,9 %) ir 15 moterų (12,1 %). Vyrų ir moterų santykis 8,7 : 1. Pakankamos intervencijos grupę sudarė 50 (86,2 %) vyrų ir 8 (13,8 %) moterų. Papildomos intervencijos grupę sudarė 81 (92,0 %) vyras ir 7 (8,0 %) moterų. Vyrų ir moterų santykis abiejose grupėse reikšmingai nesiskyrė ( $p>0,05$ ).

Vidutinis pacientų amžius  $70,2 \pm 9,9$  metų (4 lentelė). Bendras vyrų ir moterų amžiaus vidurkis reikšmingai nesiskyrė ( $p>0,05$ ).

Pakankamos angioplastikos grupėje bendras pacientų amžiaus vidurkis  $70,2 \pm 9,96$  metų, papildomos intervencijos grupėje bendras amžiaus vidurkis  $70,1 \pm 9,95$  metų. Abiejų grupių amžiaus skirtumas statistiškai nereikšmingas ( $p>0,05$ ). Palyginus pakankamos angioplastikos ir papildomos intervencijos grupių vyrų amžiaus vidurkius, reikšmingo skirtumo nerasta ( $p>0,05$ ). Palyginus pakankamos angioplastikos ir papildomos intervencijos grupių moterų amžiaus vidurkius nustatyta, kad moterų papildomos intervencijos grupėje daug vyresnės ( $p<0,05$ ). Pakankamos angioplastikos grupėje vyrų ir moterų amžiaus vidurkis reikšmingai nesiskyrė ( $p>0,05$ ). Papildomos intervencijos grupėje moterų gerokai vyresnės nei vyrai ( $p<0,05$ ).

4 lentelė. Pacientų pasiskirstymas pagal amžių

| <b>Lytis</b>                                | <b>Amžiaus vidurkis</b> | <b>SD</b> |
|---|-------------------------|-----------|
| <i>Visi tyrimo dalyviai (146)</i>           |                         |           |
| Visi pacientai                              | 70,16                   | 9,92      |
| Visi vyrai                                  | 69,75                   | 9,86      |
| Visos moterys                               | 73,73                   | 10,02     |
| <i>Pakankamos angioplastikos grupė (58)</i> |                         |           |
| Bendrai visi pacientai                      | 70,20                   | 9,96      |
| Vyrai                                       | 70,58                   | 10,22     |
| Moterys                                     | 67,87                   | 8,32      |
| <i>Papildomos intervencijos grupė (88)</i>  |                         |           |
| Bendrai visi pacientai                      | 70,13                   | 9,95      |
| Vyrai                                       | 69,24                   | 9,66      |
| Moterys                                     | 80,42                   | 7,45      |

#### **4.2. PACIENTŲ ĮVERTINIMAS PAGAL DETSKY RIZIKOS SKALĘ IR SERGAMUMĄ KITOMIS LIGOMIS**

Bendras pacientų Detsky širdies rizikos balų skaičius buvo  $10,7 \pm 9,7$ . Įvertinus pacientus pagal Detsky širdies rizikos skalę nustatyta, kad bendrai vyrų ir moterų balų vidurkis reikšmingai nesiskyrė. Bendras vidutinis vyrų rizikos balų skaičius buvo didesnis negu moterų, tačiau skirtumas buvo nereikšmingas. Vidutinis Detsky balų skaičius papildomos intervencijos grupėje buvo mažesnis nei pakankamos angioplastikos grupėje (atitinkamai  $9,4 \pm 9,3$  ir  $12,8 \pm 10,7$  balo). Gautas skirtumas statistiškai reikšmingas ( $p > 0,05$ ), tačiau abi šios vertės priklauso mažos Detsky rizikos klasei.

Mirę pacientai turėjo daugiau gretutinės patologijos ( $p < 0,05$ ). Visi stebėjimo laikotarpiu mirę pacientai priklausė vidutinės arba didelės Detsky rizikos klasei.

Pacientų sergamumo kitomis ligomis dažnis pateikiamas 5 lentelėje. Detsky širdies rizikos indekso veiksnių bei kitų širdies ir kraujagyslių ligų (tokių kaip būklė po insulto, išeminė širdies liga, aortokoronarinių jungčių operacija, prieširdžių virpėjimas ar kiti ritmo sutrikimai) skirtumas pakankamos angioplastikos ir papildomos intervencijos grupėse reikšmingai nesiskyrė.

Lėtinis inkstų funkcijos nepakankamumas nustatytas 5 tiriamiesiems (3,4 %) – trims papildomos intervencijos ir dviem pakankamos angioplastikos grupėje. Šis skirtumas nėra statistiškai reikšmingas. Pacientams hemodializės neprireikė.

Cukriniu diabetu sirgo 14 tyrimo dalyvių (9,6 %), iš jų 10 (11,4 %) papildomos intervencijos ir 4 (6,9 %) pakankamos angioplastikos grupėje. Šis skirtumas statistiškai nereikšmingas ( $p > 0,05$ ). Visi pacientai sirgo antro tipo cukriniu diabetu.

Sergamumas LOPL pakankamos angioplastikos ir papildomos intervencijos grupėse reikšmingai nesiskyrė. Bendrai ir abiejose grupėse atskirai vyrų sergamumas LOPL buvo didesnis nei moterų ( $p < 0,05$ ).

Būklė po insulto nustatyta 24 (16,4 %) pacientų, iš jų 13 (14,8 %) papildomos intervencijos ir 11 (19,0 %) pakankamos angioplastikos grupėje ( $p > 0,05$ ).

**Arterinė hipertenzija.** Arterinė hipertenzija (su EKG patvirtinta kairiojo skilvelio hipertrofija) reikšmingai dažniau nustatyta papildomos intervencijos grupėje. Arterinė hipertenzija su kairiojo skilvelio hipertrofija nustatyta 91,0 % visų pacientų (85,4 % pakankamos angioplastikos ir 95,5 % papildomos intervencijos grupėje). Šis skirtumas statistiškai reikšmingas ( $p < 0,05$ ). Arterinė hipertenzija su kairiojo skilvelio hipertrofija nustatyta visoms abiejų grupių tyrimo dalyvėms moterims (100 %). Papildomos intervencijos grupės vyrams arterinė hipertenzija nustatyta dažniau nei pakankamos angioplastikos grupės (atitinkamai 95,1 % ir 82,0 %). Šis skirtumas statistiškai reikšmingas ( $p < 0,05$ ).

**Rūkymas.** Iš viso rūkančių pacientų buvo 73,9 % (76,1 % pakankamos angioplastikos ir 70,7 % papildomos intervencijos grupėje). Šis skirtumas statistiškai nereikšmingas ( $p < 0,05$ ). Metusių rūkyti skaičius abiejose grupėse taip pat reikšmingai nesiskyrė. Bendrai ir abiejose grupėse atskirai rūkančių vyrų buvo daugiau nei moterų ( $p < 0,05$ ).

5 lentelė. Sergamumas kitomis ligomis ir rizikos veiksniai

| <b>Veiksny</b><br><i>Papildomos intervencijos /<br/>pakankamos angioplastikos grupė</i> | <b>Pacientų<br/>skaičius</b> | <b>%</b>     | <b>p vertė</b> |
|---|------------------------------|--------------|----------------|
| Rūkymas   | 67<br>41                     | 76,1<br>70,7 | 0,46298        |
| Išeminė širdies liga  | 83<br>54                     | 94,3<br>93,1 | 0,76522        |
| Buvęs infarktas   | 16<br>17                     | 18,2<br>29,3 | 0,11568        |
| Aortokoronarinių jungčių operacija  | 5<br>8                       | 5,7<br>13,8  | 0,09220        |
| Arterinė hipertenzija su kairiojo<br>skilvelio hipertrofija                             | 84<br>49                     | 95,5<br>84,5 | <b>0,02274</b> |
| Buvęs insultas  | 13<br>11                     | 14,8<br>19,0 | 0,50357        |
| Cukrinis diabetas   | 10<br>4                      | 11,4<br>6,9  | 0,36971        |
| Aritmija  | 21<br>14                     | 23,9<br>24,1 | 0,96970        |
| Lėtinė obstrukcinė plaučių liga   | 32<br>25                     | 36,4<br>43,1 | 0,41401        |
| Lėtinis inkstų funkcijos<br>nepakankamumas  | 3<br>2                       | 3,4<br>3,4   | 0,98984        |

### **4.3. HOSPITALIZACIJOS TRUKMĖ**

Vidutinė hospitalizacijos trukmė buvo  $10,3 \pm 6,2$  dienos. Pakankamos angioplastikos grupėje vidutinė gydymo ligoninėje trukmė buvo  $7,1 \pm 3,7$  dienos, papildomos intervencijos grupėje –  $12,3 \pm 6,7$  dienos. Šis skirtumas statistiškai reikšmingas ( $p < 0,05$ ). Jei pacientas skundėsi protarpiniu šlubumu ar ramybės skausmais, vidutinė hospitalizacijos trukmė po klubo arterijos PTA pakankamos angioplastikos grupėje buvo  $4,5 \pm 2,3$  dienos. Jei buvo išsivysčiusios išeminės opos ar gangrena, hospitalizacija truko ilgiau – kol buvo įsitikinta PTA veiksmingumu (vidutiniškai  $9,1 \pm 4,5$  dienos). Šis skirtumas statistiškai reikšmingas ( $p < 0,05$ ).

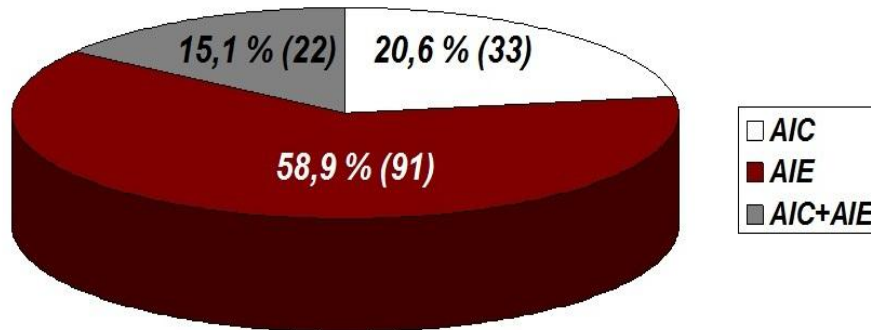
### **4.4. KLUBO ARTERIJOS PAŽEIDIMO LOKALIZACIJA IR STENOZĖS ILGIS**

Visais tirtais atvejais po angioplastikos arterijos spindis atsistatė ar likusi stenozė buvo  $< 30\%$  (prieš PTA klubo arterijos stenozė  $> 50\%$ ). 33 pacientams ( $20,6\%$ ) atlikta bendrosios klubo arterijos, 91 ( $58,9\%$ ) – išorinės klubo arterijos, 22 ( $15,1\%$ ) – bendrosios ir išorinės klubo arterijų PTA (8 pav.). Kairiosios ir dešinėsios klubo arterijos pažeidimo dažnis buvo panašus – 74 ( $50,7\%$ ) ir 72 ( $49,3\%$ ) pacientams.

Visose klubo arterijos pažeidimo grupėse pacientų pasiskirstymas pagal lytį buvo panašus ( $p > 0,05$ ). Pakankamos angioplastikos ir papildomos intervencijos grupėse pažeidimas pagal klubo arterijos lokalizaciją reikšmingai nesiskyrė ( $p > 0,05$ ).



8 pav. Klubo arterijų angioplastikos procedūros



AIC – *a. iliaca communis* (bendroji klubo arterija), AIE – *a. iliaca externa* (išorinė klubo arterija)

Pagal klubo arterijos stenozės ilgį buvo naudota keletas angioplastinių balionų: 6 mm ir trumpesni angioplastikos balionai naudoti 88 (60,3 %) atvejų, 8 mm ir ilgesni balionai – 58 (39,7 %) atvejų. Reikšmingo skirtumo vertinant stenozės ilgį ir lokalizaciją klubo arterijoje nenustatyta, stenozės ilgis įvairių amžiaus grupių pacientų vyrų ir moterų nesiskyrė ( $p > 0,05$ ).

Nors 6 mm ir trumpesnė klubo arterijos stenozė buvo nustatoma dažniau, stenozės ilgis vėlyviesiems PTA rezultatams įtakos neturėjo. Pakankamos angioplastikos ir papildomos intervencijos grupėse klubo arterijos stenozės ilgių skirtumas buvo statistiškai nereikšmingas ( $p < 0,05$ ) (6 lentelė).

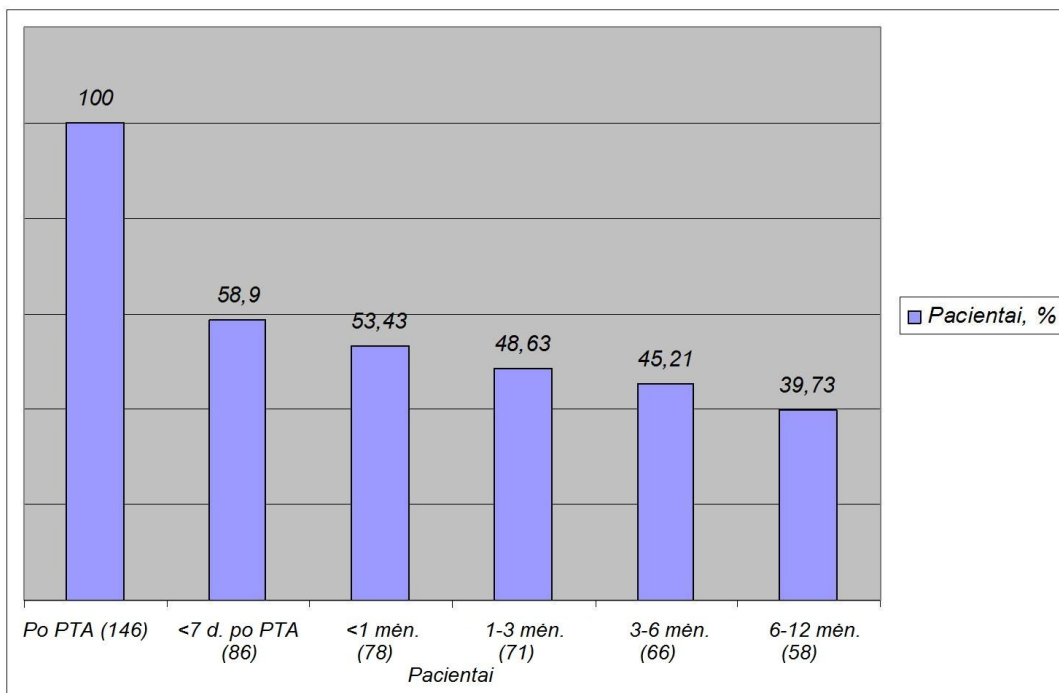
6 lentelė. Klubo arterijos stenozės ilgis papildomos intervencijos ir pakankamos angioplastikos grupėse

| Stenozės ilgis          | ≤6 mm       | ≥8 mm       | p vertė |
|-------------------------|-------------|-------------|---------|
| Papildoma intervencija  | 52 (59,1 %) | 36 (40,9 %) | >0,5    |
| Pakankama angioplastika | 37 (63,8 %) | 21 (36,2 %) | >0,5    |

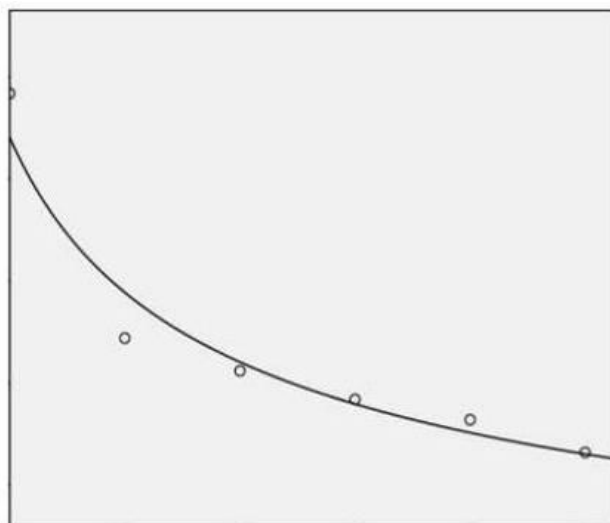
#### 4.5. ANKSTYVIEJI IR VĒLYVIEJI KLUBO ARTERIJOS ANGIOPLASTIKOS REZULTATAI

Po 7 dienų, 1, 3, 6 ir 12 mėnesių PTA buvo pakankama procedūra atitinkamai 86 (58,9 %), 78 (53,4 %), 71 (48,6 %), 66 (45,2 %) ir 58 (39,7 %) pacientų: kintamųjų dėsningumas pagal laipsninę funkciją tikrai rodo laiko ir pacientų skaičiaus laipsninę priklausomybę ( $p=0,000826$ ) (9, 10 pav.). Vertinant ankstyvuosius ir vėlyvuosius PTA rezultatus, reikšmingo priklausomybės nuo amžiaus ar lyties skirtumo nenustatyta ( $p<0,05$ ).

9 pav. Pakankamos angioplastikos grupės mažėjimas stebimu laikotarpiu



10 pav. Laiko ir pacientų skaičiaus laipsninė priklausomybė ( $p=0,000826$ )



### *Papildomos intervencijos*

Nuo 2009 rugsėjo 1 d. iki 2010 spalio 31 d. 146 pacientams atlikta klubo arterijos stenozės perkutaninė transluminalinė angioplastika. Per vienerius metus nuo atliktos angioplastikos 58 pacientams nereikėjo papildomų kraujotaką gerinančių intervencijų. Kitiems 88 pacientams reikėjo atlikti papildomą operaciją. Dažniausiai buvo atliekamos jungčių suformavimo operacijos (53 (60,2 %)), rečiau – šlaunies arterijų endarterektomija ir PTA (7 lentelė). Galūnės gangreniniai pokyčiai ir negalimumas atlikti arterijų žemiau kirkšnies raiščio rekonstrukciją lėmė, kad aštuoniems pacientams buvo atlikta pirminė amputacija, iš jų šešiams – tos pačios hospitalizacijos metu (8 lentelė). Daugiausia papildomų intervencijų atlikta tos pačios hospitalizacijos metu, vėliau jų skaičius mažėjo tolygiai. Vertinant papildomų intervencijų pasiskirstymo priklausomybę nuo amžiaus ar lyties, reikšmingo skirtumo nenustatyta ( $p<0,05$ ).

Klubo arterijos pakartotinė stenozė (angioplastikos vietoje) stebėjimo laikotarpiu nustatyta ir pakartotinė PTA atlikta keturiems pacientams (2,7 %

visų ligonių). Minėtiems pacientams iki pakartotinės klubo arterijos angioplastikos buvo atlikta papildoma arterijų žemiau kirkšnies raiščio operacija.

7 lentelė. Papildomos operacijos

| <b>Papildoma operacija</b> | <b>Pacientų skaičius</b> |
|----------------------------|--------------------------|
| Jungčių suformavimas       | 53 (60,2 %)              |
| Endarterektomija           | 14 (15,9 %)              |
| PTA                        | 13 (14,8 %)              |
| Amputacija                 | 8 (9,1 %)                |
| <b>Iš viso</b>             | <b>88</b>                |

8 lentelė. Papildomos operacijos stebėjimo periodu

| <b>Papildoma operacija</b> | <b>Ta pati hospitalizacija</b> | <b>&lt;1 mėn.</b> | <b>1–3 mėn.</b> | <b>3–6 mėn.</b> | <b>6–12 mėn.</b> | <b>Iš viso</b> |
|----------------------------|--------------------------------|-------------------|-----------------|-----------------|------------------|----------------|
| Jungčių suformavimas       | 40                             | 4                 | 4               | 1               | 4                | 53             |
| Endarterektomija           | 12                             | 0                 | 1               | 1               | 0                | 14             |
| PTA                        | 2                              | 3                 | 1               | 3               | 4                | 13             |
| Amputacija                 | 6                              | 1                 | 1               | 0               | 0                | 8              |
| <b>Iš viso</b>             | <b>60</b>                      | <b>8</b>          | <b>7</b>        | <b>5</b>        | <b>8</b>         | <b>88</b>      |

#### 4.6. ŠLAUNIES IR PAKINKLIO ARTERIJŲ PAŽEIDIMAS PAGAL TASC

Šlaunies ir pakinklio arterijos vertintos pagal angiografinį vaizdą remiantis rekomendacijomis, pateikiamomis TASC II. Pakankamos angioplastikos grupėje dauguma šlaunies ir pakinklio arterijų pažeidimų buvo TASC A (19 pacientų; 32,8 %) ir TASC B (16 pacientų; 27,6 %) tipo. Kartu abu šie pažeidimo tipai buvo 60,3 % visų pakankamos intervencijos grupės pacientų. Papildomos intervencijos grupėje TASC A ir B šlaunies ir pakinklio arterijų pažeidimo tipai sudarė 39,8 % (atitinkamai, 14,8 % TASC A ir 25,0 % TASC B). Šis skirtumas buvo statistiškai patikimas ( $p < 0,05$ ) (9 lentelė). Pakankamos angioplastikos grupėje mažesnei daliai pacientų nustatytas TASC C (29,3 %) ir TASC D (10,3 %) arterijų pažeidimo tipas, palyginti su 36,4 % TASC C ir 23,9 % TASC D dažniu papildomos intervencijos grupėje. Bendras C ir D tipų dažnis pakankamos angioplastikos ir papildomos intervencijos grupėse skyrėsi statistiškai patikimai (atitinkamai 39,7 % ir 60,2 %;  $p < 0,05$ ).

Palyginus šlaunies ir pakinklio arterijų pažeidimą pagal amžių ir lytį tiek vertinant bendrus rezultatus, tiek atskirai – papildomos intervencijos ir pakankamos angioplastikos grupėse, skirtumas nebuvo statistiškai reikšmingas ( $p > 0,05$ ).

9 lentelė. Pacientų pasiskirstymas pakankamos angioplastikos ir papildomos intervencijos grupėse pagal šlaunies ir pakinklio arterijos TASC pažeidimo tipą

| TASC tipas<br><i>Papildomos intervencijos /<br/>pakankamos angioplastikos grupė</i> | Pacientai | %    | p vertė         |
|---|-----------|------|-----------------|
| A+B   | 35        | 39,8 | <b>&lt;0,05</b> |
|   | 35        | 60,3 |                 |
| C+D   | 53        | 60,2 | <b>&lt;0,05</b> |
|   | 23        | 39,7 |                 |

#### 4.7. GILIOSIOS ŠLAUNIES ARTERIJOS SVARBA

Gilioji šlaunies arterija (iki pirmųjų šakų) buvo užakusi septyniems pacientams, iš jų visiems (100 %) arterinei galūnės kraujotakai užtikrinti reikėjo atlikti papildomą intervenciją – tai sudaro 8,0 % visų pacientų, kuriems reikėjo papildomos operacijos. Pakankamos angioplastikos grupėje gilioji šlaunies arterija buvo praeinama visiems 58 pacientams. Todėl papildomos intervencijos poreikis tiesiogiai priklausė nuo giliosios šlaunies arterijos užakimo ( $p < 0,05$ ). Užakusi gilioji šlaunies arterija ir papildomų intervencijų poreikis nepriklausė nei Fontaine'o išemijos stadijos, nei nuo paviršinės šlaunies arterijos gretutinio pažeidimo pagal TASC ( $p > 0,05$ ) (10 lentelė). Giliosios šlaunies arterijos užakimą galima laikyti ir prognoziniu veiksniu: nors 2 iš 7 pacientų skundėsi tik protarpiniu šlubumu, aterosklerozė ir išemija progresavo taip sparčiai, kad per 12 mėnesių jiems prireikė papildomos intervencijos. Palyginus giliosios šlaunies arterijos užakimą pagal amžių ir lytį tiek vertinant bendrus rezultatus, tiek atskirai – papildomos intervencijos ir pakankamos angioplastikos grupėse, skirtumas nebuvo statistiškai reikšmingas ( $p > 0,05$ ).

Hemodinamiškai reikšmingas giliosios šlaunies arterijos susiaurėjimas tame pačiame segmente nustatytas šešiams (10,3 %) pakankamos angioplastikos ir šešiams (6,8 %) papildomos intervencijos grupės pacientams. Šis skirtumas nebuvo statistiškai reikšmingas ( $p > 0,05$ ).

10 lentelė. Užakusi gilioji šlaunies arterija ir pacientų pasiskirstymas pagal Fontaine'o išemijos stadijas bei paviršinės šlaunies arterijos pažeidimą pagal

#### TASC

| Fontaine'o stadija                               | Pacientai | p vertė |
|--|-----------|---------|
| II b   | 2         | >0,05   |
| III  | 1         | >0,05   |
| IV a   | 1         | >0,05   |
| IV b   | 3         | >0,05   |
| <b>Šlaunies ir pakinklio arterijų pažeidimas</b> |           |         |
| TASC B   | 2         | >0,05   |
| TASC C   | 3         | >0,05   |
| TASC D   | 2         | >0,05   |

#### 4.8. BLAUZDOS ARTERIJŲ ATEROSKLEROZINIOPAŽEIDIMO SVARBA

Iš 146 tyrimo dalyvių pagal atliktas angiogramas prieš klubo arterijos angioplastiką blauzdos arterijas buvo galima įvertinti 126 pacientams (86,3 %), iš jų 77 (87,5 %) papildomos intervencijos grupės ir 49 (84,5 %) pakankamos angioplastikos grupės. Šis skirtumas nebuvo statistiškai reikšmingas ( $p > 0,05$ ). Vertintas priekinės blauzdos arterijos, blauzdos šeivinio kamieno, užpakalinės blauzdos arterijos ir šeivinės arterijos užakimas.

Visos blauzdos arterijos buvo dažniau praeinamos pakankamos angioplastikos grupėje, palyginti su papildomos intervencijos grupe (atitinkamai 18,4 % ir 6,5 %;  $p < 0,05$ ). Papildomos intervencijos grupėje dažniau pasitaikė visų trijų arba keturių blauzdos arterijų užakimas (atitinkamai 24,7 % ir 10,2 %;  $p < 0,05$ ). Skirtumas vertinant vienos ar dviejų blauzdos arterijų užakimą nebuvo statistiškai reikšmingas ( $p > 0,05$ ) (11 lentelė).

Palyginus blauzdos arterijų užakimą pagal amžių ir lytį tiek vertinant bendrus rezultatus, tiek atskirai – papildomos intervencijos ir pakankamos angioplastikos grupėse, skirtumas nebuvo statistiškai reikšmingas ( $p>0,05$ ).

11 lentelė. Pacientų pasiskirstymas papildomos intervencijos ir pakankamos angioplastikos grupėse pagal blauzdos arterijų užakimą

| <b>Blauzdos arterijų užakimas</b>                                     | <b>Pacientai</b> | <b>%</b> | <b>p vertė</b>  |
|---|------------------|----------|-----------------|
| <i>Papildomos intervencijos /<br/>pakankamos angioplastikos grupė</i> |                  |          |                 |
| Visos blauzdos arterijos  | 5                | 6,5      | <b>&lt;0,05</b> |
| praeinamos  | 9                | 18,4     |                 |
| Užakusi viena blauzdos arterija                                       | 25               | 32,5     | >0,05           |
|   | 19               | 38,8     |                 |
| Užakusios dvi blauzdos arterijos                                      | 29               | 37,7     | >0,05           |
|   | 15               | 30,6     |                 |
| Užakusios trys arba keturios<br>blauzdos arterijos                    | 19               | 27,7     | <b>&lt;0,05</b> |
|   | 5                | 10,2     |                 |

#### **4.9. PACIENTŲ PASISKIRSTYMAS PAGAL FONTAINE’O IŠEMIJOS STADIJAS**

Apatinių galūnių išemijos sunkumo laipsnis buvo vertinamas pagal Fontaine’o klasifikaciją. Pakankamos angioplastikos grupėje daugiausia pacientų (24; 41,4 %) skundėsi protarpiniu šlubumu (II išemijos stadija), o papildomos intervencijos grupės pacientams protarpinis šlubumas kaip pagrindinis skundas pasitaikė rečiau (22; 25,0 %). Šis skirtumas buvo statistiškai reikšmingas ( $p<0,05$ ) (12 lentelė). Papildomos intervencijos grupėje gerokai daugiau pacientų (30; 34,1 %) skundėsi negyjančiu opėjimu ar gangreniniais pokyčiais (IV išemijos stadija pagal Fontaine’o klasifikaciją), palyginti su pakankamos



angioplastikos grupė (11; 19,0 %). Šis skirtumas buvo statistiškai reikšmingas ( $p < 0,05$ ). Kritinė galūnės išemija (III ir IV išemijos stadijos) dažniau nustatyta papildomos intervencijos grupėje, palyginti su pakankamos angioplastikos grupė (atitinkamai 75,0 % ir 58,6 %;  $p < 0,05$ ).

Palyginus Fontaine'o išemijos stadijų pasiskirstymą pagal pacientų amžių ir lytį tiek vertinant bendrus rezultatus, tiek atskirai – papildomos intervencijos ir pakankamos angioplastikos grupėse, skirtumas nebuvo statistiškai reikšmingas ( $p > 0,05$ ).

12 lentelė. Pacientų pasiskirstymas pagal Fontaine'o išemijos stadijas

| <b>Fontaine'o išemijos stadija</b>                                | <b>Pacientai</b> | <b>%</b> | <b>p vertė</b>  |
|---|------------------|----------|-----------------|
| <i>Papildomos intervencijos / pakankamos angioplastikos grupė</i> |                  |          |                 |
| Protarpinis šlubumas (II a+b)                                     | 22               | 25,0     | <b>&lt;0,05</b> |
|   | 24               | 41,4     |                 |
| Kritinė galūnės išemija (III + IV)                                | 66               | 75,0     | <b>&lt;0,05</b> |
|   | 34               | 58,6     |                 |
| Gangrena ir (ar) išopėjimas (IV a+b)                              | 30               | 34,1     | <b>&lt;0,05</b> |
|   | 11               | 19,0     |                 |

#### **4.10. KULKŠNIES-ŽASTO INDEKSO POKYTIS**

Tyrimo metu kulkšnies–žasto indeksas buvo neišmatuojamas (manžetė neužspaudė arterijų) devyniems pacientams, iš jų šešiams papildomos intervencijos ir trims pakankamos angioplastikos grupėse. Šis skirtumas statistiškai nereikšmingas ( $p > 0,05$ ). Visų pirmiau išvardytų pacientų duomenys į tolesnius skaičiavimus neįtraukti.

Mūsų tiriamiesiems nustatytas vidutinis kulkšnies-žasto indeksas  $0,41 \pm 0,14$  po klubo arterijos angioplastikos padidėjo vidutiniškai iki  $0,64 \pm 0,13$ .

Vidutinis kulkšnies-žasto indeksas kritinės išemijos grupėje buvo žemesnis, palyginti su protarpinio šlubumo grupe ( $p < 0,05$ ). Tos pačios Fontaine'o klinikinės stadijos pradinis (prieš PTA) kulkšnies-žasto indeksas papildomos intervencijos ir pakankamos angioplastikos grupėse reikšmingai nesiskyrė ( $p < 0,05$ ). Po PTA pakankamos angioplastikos grupėje KŽI padidėjo 0,15 ir daugiau didesniai skaičiai pacientų, palyginti su papildomos intervencijos grupe ( $p < 0,05$ ).

Buvo nustatytas svarbus arterinio kraujospūdžio pokytis po PTA pacientams, kurių išemija atitiko Fontaine'o IV klinikinę stadiją. Šio pogrupio pacientams, kurie po klubo arterijos PTA išvengė galūnės amputacijos ir nebuvo atliktos papildomos intervencijos, arterinis kraujospūdis pėdoje padidėjo 30 mmHg ir daugiau. Minėti rezultatai yra netoli statistinio patikimumo lygmens.

## **5. REZULTATŲ APTARIMAS**

### **5.1. PAPILDOMOS INTERVENCIJOS PO KLUBO ARTERIJŲ PTA IR IŠEMIJOS STADIJA**

Aterosklerozinės kilmės klubo arterijų susiaurėjimas ar užakimas ilgą laiką sietas daugiausia su protarpiniu šlubumu (klaudikacija). Pirmasis straipsnis, kuriame teigiama, kad klubo arterijos pažeidimo klinikinė išraiška sietina visų pirma su protarpiniu šlubumu, pasirodė dar 1952 metais [229]. Paradoksalu, tačiau ir po 60 metų panašus požiūris išlieka. 2012 metais atliktame tyrime dalyvavo protarpinio šlubumo varginami pacientai, kuriems nustatyta klubo ir šlaunies arterijų obliteruojanti aterosklerozė [230]. Tyrėjų duomenimis, klubo arterijos angioplastika 87 % atvejų pailgino nueinamą atstumą, todėl rekonstruoti užakusios šlaunies arterijos nereikėtų skubėti. Tačiau tyrėjai pabrėžė, kad gautų rezultatų negalima taikyti pacientams, kuriems nustatyta kritinė galūnės išemija. Vien klubo arterijos angioplastika jiems nebūianti

veiksminga, būtina iškart rekonstruoti šlaunies arteriją – todėl tyrėjai tokių pacientų net neįtraukė į tyrimą.

Tai, kad klubo arterijos angioplastika veiksminga būtent protarpinio šlubumo stadijoje, nurodoma ir naujausiame daugiacentriame tyrime [231]. Apie klubo arterijos angioplastikos įtaką esant kritinei galūnės išemijai čia taip pat nekalbama. Maža to – kartais tyrimai, kuriuose klubo arterijų angioplastika atlikta abiem – protarpinio šlubumo ir kritinės galūnės išemijos – grupėms, kritikuojami kaip nehomogeniški, nes neatskleidžia PTA naudos – būtent pacientams, varginamiems protarpinio šlubumo, tikslinga apsiriboti klubo arterijos angioplastika (be papildomų intervencijų) [232].

Protarpiniu šlubumu skundėsi mažiau nei trečdalis mūsų tiriamųjų (31,5 %), o didžiajai daliai pacientų – 68,5 % – nustatyta kritinė galūnės išemija (ramybės skausmai – 40,4 %, išeminės opos ir (ar) audinių praradimas – 28,1 %). Tačiau klinikinis pagerėjimas tos pačios hospitalizacijos metu (be arterijų žemiau kirkšnies raiščio intervencijų) siekė 58,9 %, o po vienerių metų – 39,7 %. Tai yra gerokai daugiau, negu buvo pacientų protarpinio šlubumo grupėje; juo labiau kad per 12 mėnesių daliai pacientų, turinčių protarpinį šlubumą, išemija progresavo ir juos taip pat reikėjo operuoti. Pakankamos angioplastikos grupėje tik 41,4 % pacientų skundėsi protarpiniu šlubumu; kitiems 58,6 % nustatyta kritinė galūnės išemija (iš jų 19,0 % – išeminės opos ir (ar) audinių praradimas), tačiau po klubo arterijos angioplastikos jiems galūnės kraujotakai užtikrinti metus laiko nereikėjo arterijų žemiau kirkšnies raiščio papildomų intervencijų.

Žinoma, distalinis nuosrūvio baseinas gali turėti įtakos klubo arterijos pirminiam praeinamumui ir angioplastikos veiksmingumui [53, 82, 85]. Tai, kad po klubo arterijų PTA gali reikėti papildomų nuosrūvį gerinančių chirurginių ar radiologinių operacijų, tokių kaip bendrosios šlaunies arterijos endarterektomija, femorofemoralinės ar femoropoplitinės jungties operacija, šlaunies arterijos angioplastika, patvirtina nemažai klinikinių tyrimų [53, 54, 56, 58, 59, 78, 80, 81, 83, 86]. Dažniausiai papildomos intervencijos

atliekamos ankstyvuoju laikotarpiu po klubo arterijų PTA, kartais – kitos hospitalizacijos metu [59]. Objektivių kriterijų, tokių kaip kulkšnies–žasto indekso pokytis ir nuosrūvio baseinas, kuriais remiantis būtų galima vienareikšmiškai teigti, jog klubo arterijų angioplastika bus veiksminga arba tikrai reikės papildomų intervencijų, nepateikiama.

Negalima vienareikšmiškai teigti, kad papildomos intervencijos būtinumą po klubo arterijos PTA lemia tik Fontaine'o išemijos klinikinė stadija. Pavyzdžiui, vieno tyrimo metu papildoma intervencija atlikta 30 % pacientų iškart po klubo arterijos angioplastikos: dauguma jų skundėsi protarpiniu šlubumu (50 %), po 25 % – ramybės skausmais ir opa ir (ar) gangrena [233]. Didžiąją dalį arterijų žemiau kirkšnies raiščio papildomų intervencijų sudarė endovaskulinės procedūros (24%), rečiau – atviroji chirurgija (6 %). Kito tyrimo metu po klubo arterijos angioplastikos papildoma arterijų žemiau kirkšnies raiščio intervencija per tą pačią hospitalizaciją atlikta 21 % pacientų [54]. Iš jų 53 % skundėsi protarpiniu šlubumu, kitiems 47 % nustatyta kritinė galūnės išemija (iš jų 28 % turėjo opų ir (ar) gangrenių pokyčių). Vyraujanti intervencija buvo bendrosios šlaunies arterijos endarterektomija, rečiau – femoropoplitinės jungties operacija. Papildoma intervencija tos pačios hospitalizacijos metu atlikta 37 % ligonių, kurių pasiskirstymas buvo toks: 59 % – protarpinis šlubumas, 12 % – ramybės skausmai, 29 % – opos ir (ar) gangrena [234]. Vyraujanti operacija – femoropoplitinė jungtis (77 %).

Mūsų duomenimis, papildoma intervencija tos pačios hospitalizacijos metu atlikta 41,1 % pacientų, tačiau pagal skundus pasiskirstymas buvo toks: protarpinis šlubumas – 31,5 %, ramybės skausmai – 40,4 %, išeminės opos ir (ar) audinių praradimas – 28,1 %. Taigi galima teigti, kad pacientų išeminiai pokyčiai buvo didesni – todėl reikėjo daugiau papildomų intervencijų. Vyraujanti papildoma intervencija buvo jungties suformavimo operacija (68,2 %).

Mūsų tyrimo duomenis patvirtina ir kitų tyrėjų gauti rezultatai: klubo arterijų PTA atlikta tik pacientams, turintiems kritinę galūnės išemiją, kuri 65 % atvejų

pasireiškė ramybės skausmais ir 35 % – audinių praradimu. Didelis kritinės galūnės išemijos dažnis lėmė ir dažną papildomą intervenciją: arterijos žemiau kirkšnies raiščio rekonstruotos 53 % pacientų, vyraujanti operacija buvo bendrosios šlaunies arterijos endarterektomija [81].

Mūsų duomenimis, po klubo arterijos angioplastikos papildomų intervencijų poreikis padidėjo nuo 41,1 % tos pačios hospitalizacijos metu iki 46,6 % per pirmąjį mėnesį ir toliau laipsniškai didėjo stebimais laikotarpiais. Kiti tyrėjai arterijų žemiau kirkšnies raiščio intervencijas vėlesniu laikotarpiu (po 1 mėn. ir vėliau) vertino retai [234]. Jų nuomone, arterijos žemiau kirkšnies raiščio papildomos intervencijos turėtų būti atliekamos pacientams tik tuomet, kai po klubo arterijos PTA nėra klinikinio pagerėjimo ir galbūt esant pavojingai išemijai, dėl kurios pacientas gali prarasti galūnę [233, 234].

Taigi, ankstyvuojų laikotarpiu po klubo arterijos PTA papildomos intervencijos poreikį lemia Fontaine'o išemijos klinikinė stadija. Tačiau negalima vienareikšmiškai teigti, kad esant protarpinio šlubumo stadijai angioplastika bus pakankama, o kritinė galūnės išemija yra rodiklis atlikti papildomą operaciją. Papildomos intervencijos poreikis priklauso ir nuo kulkšnies–žasto indekso pokyčio, šlaunies, pakinklio ir blauzdos arterijų būklės.

Per 12 mėn. stebėjimo laikotarpį tos pačios lokalizacijos klubo arterijos restenozė nustatyta 3 ligoniams (2,1 %). Visiems jiems iki tol buvo atlikta arterijų žemiau kirkšnies raiščio operacija. Kitiems pacientams išliko klubo arterijos pirminis praeinamumas po angioplastikos. Papildomos intervencijos poreikis atsirado, nes aterosklerozė sparčiai progresavo žemiau esančiose šlaunies, pakinklio, blauzdos arterijose. Šis progresavimas visada buvo nustatytas atliekant pakartotinę angiografiją (okliuzija buvusios susiaurėjimo vietoje, susiformavusi nauja arterijos stenozė) ir todėl pablogėjo kraujotaka. Pacientų amžiaus vidurkis – 70,1 metų. Tokiame amžiuje ligos progresavimas

vyksta labai greitai – žinoma, kad vyresniame amžiuje yra pažeista nuo endotelio priklausoma kraujagyslių relaksacija, sutrikusi endotelio funkcija [235]. Per vienerius metus gali pakisti išemijos stadija [13]. Epidemiologiniais tyrimais naudojant objektyvius metodus nustatyta, kad sergamumas PAL priklauso nuo amžiaus, o dažnis ypač sparčiai didėja vyresniems nei 70 metų amžiaus žmonėms. [10–13]. Mūsų duomenimis, per vienerius metus išemija pablogėja tiek, kad atsiranda papildomos intervencijos poreikis siekiant užtikrinti galūnės kraujotaką.

## **5.2. PAPILDOMOS INTERVENCIJOS PO KLUBO ARTERIJŲ PTA IR ŽEMIAU ESANČIŲ ARTERIJŲ PAŽEIDIMAS**

Dar viena šiuolaikinėje mokslinėje literatūroje vyraujanti tyrimų kryptis – veiksniai, darantys įtaką klubo arterijos angioplastikos rezultatams. Detaliai nagrinėjama, kokio TASC tipo arterijos pažeidimo angioplastikos rezultatai geriausi, ar jie priklauso nuo stenozės ilgio, geriau stentuoti ar stentą naudoti tik jei angioplastika nesėkminga, ko trūksta, kad endovaskulinis gydymas prilygtų atvirajai chirurgijai. Tačiau labai retai nagrinėjama žemiau esančių (arterijų žemiau kirkšnies raiščio) būklės įtaka klubo arterijos angioplastikos rezultatams. Keletas autorių sutinka ir straipsniuose teigia, kad prastas nuotėkio baseinas gali turėti įtakos klubo arterijos angioplastikos rezultatams [59, 75, 77, 233, 234, 236, 237]. Pasak kai kurių tyrėjų, prastas nuotėkio baseinas gali būti net nepriklausomas neigiamas blogos klubo arterijos PTA baigties veiksnys [77, 234]. Tačiau čia autorių sutarimas ir baigiasi.

Nuotėkio baseiną po klubo arterijos angioplastikos anatomicškai galima suskirstyti į du lygius: 1) šlaunies ir pakinklio arterijų bei 2) blauzdos arterijų.

## *Šlaunies ir pakinklio arterijų pažeidimas*

Šlaunies ir pakinklio arterijų įtaka klubo arterijos angioplastikai nagrinėjama retai. Anot kai kurių autorių, esant praeinamai paviršinei ir giliajai šlaunies arterijai, klubo arterijos angioplastikos rezultatai geresni [75], o paviršinės šlaunies arterijos okliuzija neigiamai veikia klubo arterijos angioplastikos rezultatus [59, 237]. Tačiau duomenys prieštaringi. Kiti autoriai teigia, kad paviršinės šlaunies arterijos stenoze >50 % lemia blogesnius klubo arterijos PTA rezultatus, tačiau visiškas arterijos užakimas neturi įtakos [233, 238, 239]. Nei stenozės, nei okliuzijos lokalizacija, išplitimas paviršinėje šlaunies arterijoje nėra nagrinėjami ir detalizuojami.

Mūsų darbo metu detaliai įvertintas aterosklerozės išplitimas šlaunies ir pakinklio arterijose tų pacientų, kuriems atlikta klubo arterijos angioplastika. Aterosklerozės išplitimui įvertinti pasirinktos naujausios transatlantinės TASC II rekomendacijos, kuriose šlaunies arterijos pažeidimas suskirstomas į A, B, C ir D tipus [13]. Mūsų tyrimo metu pažeisto klubo arterijos segmento lokalizacija tiek pakankamos angioplastikos, tiek papildomos intervencijos grupėse buvo panaši. Tačiau šlaunies arterijos pažeidimas skyrėsi. Pakankamos angioplastikos grupėje vyravo A ir B tipo pažeidimai (60,3 %), didesnei daliai pacientų nustatytas A tipas (32,8 %;  $p < 0,05$ ). Papildomos intervencijos grupėje vyravo C ir D tipo pažeidimai (60,2 %;  $p < 0,05$ ), D tipo pažeidimas taip pat nustatytas reikšmingai dažniau (23,9 %;  $p < 0,05$ ). C ir D tipo pažeidimai reiškia dauginę ar išplitusią šlaunies arterijos stenozę ar okliuziją, todėl teigiame, kad didesnis šlaunies ir pakinklio arterijos aterosklerozinis pažeidimas lemia blogesnius klubo arterijos angioplastikos rezultatus, didesnę papildomų intervencijų poreikį.

Giliosios šlaunies arterijos – pagrindinės kolateralinės arterijos kojose – būklė esant klubo arterijos pažeidimui vertinama dar rečiau. Pasak tyrimų, praeinama gilioji šlaunies arterija pagerina klubo arterijos angioplastikos rezultatus, tačiau tik tada, jei kartu yra praeinama ir paviršinė šlaunies arterija [75]. Kitų autorių

nuomone, būtent užakus paviršinei šlaunies arterijai atsiskleidžia giliosios šlaunies arterijos vaidmuo: klubo arterijos angioplastikos rezultatai gali būti geri (sumažėti išemijos stadija), jei užakusi paviršinė šlaunies arterija, tačiau gilioji šlaunies arterija praeinama [237]. Tačiau ir čia autorių duomenys nesutampa – kitų tyrėjų teigimu, giliosios šlaunies arterijos būklė neturi jokios įtakos klubo arterijos angioplastikos poveikiui [239]. Mes nustatėme, kad užakusi gilioji šlaunies arterija – nepriklausomas blogus klubo arterijos angioplastikos rezultatus lemiantis veiksnys. Papildomos intervencijos grupėje gilioji šlaunies arterija buvo užakusi 7 (8,0 %) ligoniams; pakankamos angioplastikos grupėje arterija buvo praeinama visiems pacientams ( $p < 0,05$ ). Taigi, papildomos intervencijos poreikis tiesiogiai priklausė nuo giliosios šlaunies arterijos užakimo ( $p < 0,05$ ). Užakusi gilioji šlaunies arterija ir papildomų intervencijų poreikis nepriklausė nei Fontaine'o išemijos stadijos, nei nuo paviršinės šlaunies arterijos gretutinio pažeidimo pagal TASC ( $p > 0,05$ ). Giliosios šlaunies arterijos užakimą galima laikyti ir prognozinio veiksnio: nors 2 iš 7 pacientų skundėsi tik protarpiniu šlubumu, ateroskleroze ir išemija progresavo taip sparčiai, kad per 12 mėnesių jiems reikėjo atlikti papildomą intervenciją.

### ***Blauzdos arterijų pažeidimas***

Klubo arterijos angioplastikos veiksmingumo priklausomybės nuo blauzdos arterijų aptarimą pavyko rasti tik viename straipsnyje. Autorių teigimu, dvi ar daugiau praeinamos blauzdos arterijos tiek pačios savaime, tiek kartu su praeinamomis abiem šlaunies arterijomis pagerina klubo arterijos praeinamumą ir veiksmingumą po angioplastikos [75]. Mes vertinome priekinės blauzdos arterijos, blauzdos šėvinio kamieno, užpakalinės blauzdos arterijos ir šėvinės arterijos užakimą. Visos blauzdos arterijos buvo dažniau praeinamos pakankamos angioplastikos grupėje, palyginti su papildomos intervencijos grupe (atitinkamai 18,4 % ir 6,5 %;  $p < 0,05$ ). Papildomos



intervencijos grupėje dažniau buvo užakusios visos trys arba keturios blauzdos arterijos (atitinkamai 24,7 % ir 10,2 %;  $p < 0,05$ ). Skirtumas vertinant vienos ar dviejų blauzdos arterijų užakimą nebuvo statistiškai reikšmingas ( $p > 0,05$ ). Galime teigti, kad blauzdos arterijų būklė – savarankiškas klubo arterijos angioplastikos sėkmei darantis įtaką veiksnys, nepriklausantis nuo šlaunies arterijų būklės.

### **5.3. PAPILDOMOS INTERVENCIJOS PO KLUBO ARTERIJŲ PTA IR KULKŠNIES-ŽASTO INDEKSAS**

Mūsų tyrimo metu vidutinis kulkšnies–žasto indeksas prieš klubo arterijos angioplastiką buvo  $0,41 \pm 0,14$ , po intervencijos jis vidutiniškai padidėjo iki  $0,64 \pm 0,13$ . Bendras žemas indeksas atitinka pacientų pasiskirstymą pagal išemijos stadijas: mūsų duomenimis, 100 pacientų (68,5 %) nustatyta kritinė galūnės išemija, 46 (31,5 %) – protarpinis šlubumas. Toks kulkšnies–žasto indeksas prieš klubo arterijos angioplastiką atitinka literatūros rezultatus – kuo daugiau pacientų skundžiasi protarpiniu šlubumu, tuo bendras KŽI aukštesnis, kuo daugiau kritinės galūnių išemijos, tuo indeksas žemesnis (13 lentelė). Bendras vidutinis KŽI pokytis  $0,23 \pm 0,13$  taip pat palygintinas su kitų autorių rezultatais.

13 lentelė. Kulkšnies–žasto indekso pokytis po klubo arterijos angioplastikos ir klaudikacijos dažnis

| KŽI prieš PTA | Klaudikacijos dažnis | KŽI po PTA   | KŽI pokytis  | Šaltinis |
|---------------|----------------------|--------------|--------------|----------|
| 0,30          | 0 % (tik KGI)        | 0,59 ± 0,04  | 0,19 ± 0,04  | [81]     |
| 0,36          | 51 %                 | 0,82         | 0,46         | [54]     |
| 0,51          | 88,8 %               | 0,79 ± 0,16  | 0,28 ± 0,16  | [59]     |
| 0,54          | 59 %                 | nepateikiama | nepateikiama | [234]    |
| 0,55 ± 0,19   | >50 %                | 0,63 ± 0,19  | 0,08 ± 0,19  | [237]    |
| 0,55 ± 0,22   | 80 %                 | 0,82 ± 0,21  | 0,27 ± 0,21  | [53]     |
| 0,56          | 80 %                 | 0,91         | 0,35         | [240]    |

Tyrimo metu rėmėmės naujausiomis rekomendacijomis, kuriose kliniškai reikšmingu laikytinas KŽI pokytis yra bent 0,15 [13, 17]. Pakankamos angioplastikos grupėje KŽI padidėjo 0,15 ir daugiau didesniai skaičiui pacientų, palyginti su papildomos intervencijos grupe ( $p < 0,05$ ). Minėti rezultatai atitinka skelbiamus literatūroje, kur nurodoma, kad papildomos intervencijos poreikį ir simptomų atsinaujinimą ir (ar) neišnykimą lemia KŽI padidėjimas po klubo arterijos angioplastikos  $\leq 0,10$  [233], o teigiamu hemodinamikos kitimo rodikliu laikytinas KŽI pokytis  $> 0,1$  ramybėje [240, 241] ar  $> 0,15$  [13, 17, 75].

Papildomas mūsų tyrimo metu nustatytas svarbus rezultatas – arterinio spaudimo pėdoje pokytis esant Fontaine'o išemijos IV klinikinei stadijai. Visiems šios grupės pacientams, kuriems po klubo arterijos angioplastikos arterinis spaudimas pėdoje padidėjo 30 mmHg ir daugiau, buvo išsaugota galūnė. Šie rezultatai arti statistinio patikimumo lygmens. Literatūroje panašių duomenų rasti nepavyko.

## **5.4. PAPILDOMOS INTERVENCIJOS PO KLUBO ARTERIJŲ PTA IR ATEROSKLEROZĖS RIZIKOS VEIKSNIAI, BENDRAS SERGAMUMAS**

### *Arterinė hipertenzija*

Hipertenzijos paplitimas sergant periferinių arterijų liga įvairuoja ir gali siekti nuo 60–70 % esant protarpiniam šlubumui iki maždaug 90 % ir daugiau pacientams, kuriems reikėjo amputuoti galūnę [53, 54, 59, 75, 233, 234, 242]. Arterinė hipertenzija ir kairiojo skilvelio hipertrofija nustatyta 91 % mūsų tiriamųjų (85,4 % pakankamos angioplastikos ir 95,5 % papildomos intervencijos grupėje;  $p < 0,05$ ). Vyresnio amžiaus pacientams periferinių arterijų liga progresuoja sparčiau, o hipertenzija dar labiau padidina riziką [13]. Vidutinis mūsų tyrimo dalyvių amžius buvo 70,1 metų.

Nustatyta, kad hipertenzija gali pagreitinti aterosklerozės vystymąsi [29]. Venų sienelėse įprastinėmis sąlygomis aterosklerozinių procesų nebūna, tačiau situacija pasikeičia, kai kraujo spaudimas padidėja. Pavyzdžiui, venų aterosklerozė pastebima naudojant jas arterijų jungčių suformavimo operacijai: kaip pagrindinė šio neįprasto venų pažeidimo priežastis nurodomas padidėjęs spaudimas [29, 243].

Hipertenzija gali skatinti aterosklerozę tiesiogiai veikdama kraujagyslės sienelės sandarą ir funkciją [29, 244]. Aukštesnio kraujospūdžio sąlygomis didėja endotelio pralaidumas, dėl to makromolekulės, tokios kaip lipoproteinai, migruoja į vidinį kraujagyslės dangalą – intimą. Hipertenzija sutrikdo ir endotelio funkciją: didėja laisvųjų deguonies radikalų gamyba ir mažėja azoto oksido (NO) aktyvumas ląstelėse [245–247]. Endotelio disfunkcija ne tik sutrikdo kraujagyslių tonusą, bet ilgainiui pažeidžia ir kraujagyslių struktūrą [248].

Žinoma, kad persiduodanti mechaninė jėga pakeičia lygiųjų raumenų ląstelių funkciją, taip pat skatindama aterosklerozės progresavimą [29]. Lygiųjų

raumenų ląsteles cikliškai veikia kraujo bangos spaudimas į kraujagyslės sienelę. Didėjant kraujospūdžiui, auga ir šis spaudimas. Veikiant didesniai spaudimui, keičiasi lygiųjų raumenų ląstelių forma, išsidėstymas, proliferacija ir tarpląstelinės medžiagos gamyba, dėl to vystosi ateroskleroziniai pažeidimai. Manoma, kad hipertenzija taip pat veikia kraujagyslės sienelės remodeliaciją sutrikdydama pusiausvyrą tarp ląstelių proliferacijos ir apoptozės [249, 250]. Dėl kraujagyslės sienelės pokyčių mažėja arterijos elastingumas ir didėja standumas [251]. Vyresniame amžiuje šis procesas vyksta sparčiau [252]. Kai arterija sustandėja ar sukietėja ir negali išsiplėsti, papildomas krūvis tenka kairiajam skilveliui. Dėl to vystosi kairiojo skilvelio hipertrofija – dažnai tai būna pirmasis nekontroliuojamo kraujospūdžio požymis [253, 254].

Esant hipertenzijai, didėja periferinis pasipriešinimas [255]. Hipertenzija nedviprasmiškai pagreitina aterosklerozės vystymąsi, žalingas yra tiek sistolinis, tiek diastolinis spaudimas [255, 256]. Kuo didesnis spaudimas, tuo greičiau vystosi aterosklerozė, nuo hipertenzijos priklauso tiek aterosklerozės išplitimas kraujagyslių sistemoje, tiek pažeidimo sunkumo laipsnis [244, 255, 257–261]. Vyresniems nei 45 metų žmonėms hipertenzija yra didesnis rizikos veiksnys nei hipercholesterolemija [255]. Žinoma, kad hipertenzija skatina aterosklerozinės plokštelės didėjimą net sumažinus cholesterolio kiekį kraujyje [262, 263]. Turimi duomenys leidžia teigti, kad hipertenzija *per se* gali atlikti svarbiausią vaidmenį formuojantis ir progresuojant aterosklerozei [257].

Hipertenzija yra susijusi su visomis širdies ir kraujagyslių ligomis, iš jų ir periferinių arterijų liga [13]. Hipertenzija padidina protarpinio šlubumo simptomų atsiradimo tikimybę vyrams 2,5, o moterims 3,9 karto [264, 265]. Arterinė hipertenzija su kairiojo skilvelio hipertrofija nustatyta visoms abiejų tirtų grupių moterims (100 %); papildomos intervencijos grupėje vyrų sergamumas sudarė 95,1 %, pakankamos angioplastikos grupėje 82,0 % ( $p < 0,05$ ). Gauti rezultatai patvirtino, kad hipertenzijos įtaka vyrų PAL progresavimui yra mažesnė.

Žmonėms nuo 40 iki 70 metų kiekvienas sistolinio kraujo spaudimo padidėjimas 20 mmHg arba diastolinio 10 mmHg padvigubina širdies ir kraujagyslių ligų riziką [258]. Tačiau reliatyvi hipertenzijos rizika išsivystyti PAL yra mažesnė nei diabeto ar rūkymo [13]. Hipertenzija yra laikoma didžiuoju periferinių arterijų ligos rizikos veiksniu [258]. Tačiau, pasak literatūros šaltinių, negalima vienareikšmiškai teigti, kad efektyvi kraujospūdžio kontrolė pakeis ligos progresavimą. Teigiama, kad trūksta duomenų, kaip mažesnis kraujospūdis gali paveikti PAL eigą ir prognozę [266]. Mūsų tyrimo duomenimis, geriau kontroliuojama hipertenzija ir kairiojo skilvelio hipertrofijos nebuvimas tiesiogiai lėmė geresnius ilgalaikius gydymo rezultatus.

Tačiau kiti tyrimai hipertenzijos įtakos periferinių arterijų aterosklerozei nelinkę sureikšminti. Teigiama, kad hipertenzinės ligos įtaka kintant arterijos skersmeniui minimali [267]. Pažymima, kad anatomicinė aterosklerozės lokalizacija sergant PAL priklauso nuo rizikos veiksnių [268]. Aortos, klubo arterijų ir blauzdos arterijų segmentams būdingi specifiniai rizikos veiksniai, o šlaunies ir pakinklio segmentas laikytinas pereinamąja zona. Rūkymas sietinas su aterosklerozės vystimusi proksimaliniame segmente, cukrinis diabetas – distaliniame [236, 268], vyresnis amžius – šlaunies ir pakinklio ir kelis segmentus pažeidžiančia liga [236, 269, 270]. Tyrimuose, nagrinėjančiuose rizikos veiksnių įtaką aterosklerozei vystytis, hipertenzija minima lyg tarp kitko, kaip vienas iš daugelio ne pirmos svarbos rodiklių. Teigiama, kad nesama ryšio tarp hipertenzijos ir klubinės stenozės progresavimo į okliuziją [271].

### ***Rūkymas***

Mūsų tyrimo duomenimis, bendras rūkalių dažnis buvo 73,9 % (papildomos intervencijos grupėje 76,1 %, pakankamos angioplastikos grupėje 70,7 %;  $p>0,05$ ). Nors rūkymas yra svarbus aterosklerozės vystymosi rizikos veiksnys, jo įtakos klubo arterijos angioplastikos veiksmingumui negalėjome išskirti. Abiejose grupėse rūkalių skaičius buvo didelis, o metusiųjų rūkyti skirtumas statistiškai nereikšmingas. Kitų tyrėjų duomenimis, rūkymo dažnis atliekant klubo arterijos angioplastiką svyruoja nuo 41 % iki 81 % [53, 59, 81, 233, 234, 240, 272]. Skirtumo pakankamos angioplastikos ir papildomos intervencijos grupėse taip pat nenustatyta [234].

### ***Cukrinis diabetas***

Mūsų duomenimis, bendras sergančiųjų cukriniu diabetu dažnis buvo 9,6 % (papildomos intervencijos grupėje 11,4 %, pakankamos angioplastikos grupėje 6,9 %;  $p>0,05$ ). Tai, kad cukrinis diabetas yra santykinai mažas klubo arterijų aterosklerozės rizikos veiksnys, patvirtina ir kiti tyrimai, kuriuose CD dažnis svyruoja nuo 9 % iki 28 % [53, 54, 59, 75, 240]. Pažymėtina, kad nuo cukrinio diabeto dažnio priklauso ir inkstų funkcijos nepakankamumo bei hemodializės dažnis. Inkstų funkcijos nepakankamumas nustatytas 3,4 % mūsų tiriamųjų. Minėtų tyrimų duomenimis, dažnėjant cukriniam diabetui, didėja ir sergamumas inkstų funkcijos nepakankamumu.

## ***Bendras sergamumas***

Tyrimų, kuriuose lyginta klubo arterijos angioplastikos ir širdies komplikacijų rizika pagal sudėtinę Detsky vertinimo sistemą, nepavyko rasti. Dažniausiai vertinamas sergamumas širdies ir kraujagyslių ar kitomis gretutinėmis ligomis, nekreipiant dėmesio į bendrą paciento ligotumą. Mūsų tyrimo metu vidutinis Detsky balų skaičius papildomos intervencijos grupėje buvo mažesnis nei pakankamos angioplastikos (atitinkamai 9,3 ir 12,7), tačiau skirtumas nebuvo statistiškai patikimas ( $p > 0,05$ ), o ir abu šie balai priklauso Detsky 1 klasei, arba mažos rizikos grupei. Todėl teigiame, kad bendras pacientų sergamumas kitomis ligomis (išeminė širdies liga, būklė po insulto, obstrukcinė plaučių liga, inkstų funkcijos nepakankamumas) neturėjo įtakos klubo arterijos angioplastikos rezultatams.

Toliau palyginsime sergamumą tam tikromis ligomis atliekant klubo arterijos angioplastiką su kitų autorių duomenimis.

**Išeminė širdies liga.** Vidutinis mūsų tyrimo metu nustatytas išeminės širdies ligos (IŠL) dažnis 93,8 %. Reikšmingo skirtumo pakankamos angioplastikos ir papildomos intervencijos grupėse vertinant IŠL nenustatyta ( $p < 0,05$ ). Minėtus duomenis patvirtina kiti tyrimai [234]. IŠL dažnis pacientams, kuriems atliekama klubo arterijos angioplastika, svyruoja nuo 60 % iki 81 % [81, 233, 234].

**Būklė po insulto.** Mūsų tyrimo duomenimis, iki klubo arterijos PTA insultą buvo patyrę 16,4 % pacientų. Duomenys panašūs į pateikiamus literatūroje – 17 % [233].

**Lėtinė obstrukcinė plaučių liga.** Mūsų tyrimo metu lėtinė obstrukcinė plaučių liga nustatyta 39,0 % pacientų. Tai kiek dažniau, nei pateikiama literatūroje (11–21 %), tačiau ir rūkymo dažnis mūsų pacientų buvo didesnis [53, 233].

## 6. IŠVADOS

1. Kriterijai PTA veiksmingumui įvertinti – kulkšnies–žasto indekso pokytis, išemijos sumažėjimas pagal Fontaine'o galūnės išemijos stadijas.
2. Klubo arterijos PTA pakankamas efektas ir papildomų intervencijų poreikis daugiausia išryškėja ankstyvuojų pooperaciniu laikotarpiu (iki 7 dienų po PTA).
3. Klubo arterijos PTA rezultatai laipsniškai blogėja per vienerius metus. Išemijos progresavimui sustabdyti reikalinga šlaunies, pakinklio ir blauzdos arterijų papildoma endovaskulinė arba atviroji operacija, dažniausiai – rekonstrukcinės arterijų operacija.
4. Klubo arterijų angioplastikos veiksmingumas priklauso nuo išemijos stadijos. Papildomos intervencijos poreikį po PTA lemia šlaunies arterijų pažeidimo pobūdis, kulkšnies–žasto indekso pokytis mažiau negu 0,15.
5. Bendras pacientų sergamumas kitomis ligomis (išeminė širdies liga, būklė po insulto, obstrukcinė plaučių liga, inkstų funkcijos nepakankamumas) pakankamos angioplastikos ir papildomų intervencijų grupėje buvo vienodas.
6. Iš tirtų periferinių arterijų aterosklerozės rizikos veiksnių ligos progresavimui ir PTA rezultatui turėjo įtakos tik arterinė hipertenzija su kairiojo skilvelio hipertrofija. Rūkymo ir cukrinio diabeto dažnis abiejose grupėse nesiskyrė.



## 7. DARBO TĖSTINUMAS (ATEITIES PROBLEMATIKA)

### *Aortos, klubo ir kojų arterijų okliuzinės ligos diagnostikos tobulinimas ir endovaskulinės bei atvirosios chirurgijos kriterijų tikslinimas*

Daugeliui pacientų, sergančių periferinių arterijų liga, įprastinės angiografijos metu nepavyksta vizualizuoti apatinių galūnių distalinio nuosrūvio baseino.

Blauzdos arterijų kaip nuosrūvio baseino nebuvo galima įvertinti 20 mūsų pacientų, t. y. 13,7 % tyrimo dalyvių. Minėtas problemas galėtų padėti išspęsti dviejų profilių angiogramos: tokiu būdu būtų galima tiksliau įvertinti kraujagyslės spindį, stenozės laipsnį. Indikacijos atlikti dviejų krypčių angiografiją TASC (rekomendacijos, priimtos tarptautinių asociacijų sutarimu) net nesvarstomos. Pastaruoju metu kelią skinasi ir 3D angiografija. Metodas, kuriuo pradėtos vertinti intracerebrinės kraujagyslės, vėliau – žarnyno kraujagyslės, dabar siūlomas anatomicinei situacijai įvertinti prieš pilvo aortos aneurizmos ar klubo arterijų operacijas. Literatūroje rekomenduojama intraoperacinė angiografija, kuri gali suteikti daug vertingos informacijos apie nuosrūvio arterijų būklę. Šis metodas taip pat ne visada tikslus, be to, atliekant angiografiją operacinėje, užtesiamas operacijos laikas. Minėtų metodų tikslumą dar reikia patikrinti. Pavyzdžiui, pradinis susižavėjimas sukūrus kompiuterinės tomografijos angiografiją greitai atslūgo, kai gautą vaizdą palyginus su įprastine angiografija dažnai buvo nustatoma diagnostikos klaidų, neatitikimų.

Šiuo metu taikomi kraujagyslių ligų diagnostikos metodai nėra pakankami. Kad būtų išvengta klaidų nustatant angioplastikos ar operacinio gydymo indikacijas, būtinas patikimas, labai tikslus periferinių arterijų vizualizacijos metodas.

### ***Tolesnis restenozės rizikos veiksnių tyrimas***

Rizikos veiksnių įtaka aterosklerozės progresavimui po revaskuliarizacijos procesų tiksliai neapibrėžta. Nėra labai aišku, kas lemia ligos progresavimą po atliktos intervencijos. Tradiciniams rizikos veiksniams, tokiems kaip rūkymas, cukrinis diabetas, skiriama daug dėmesio, tačiau anaipol ne visada nuo jų priklauso ligos progresavimas ir blogos baigtys. Įvairių aterosklerozės rizikos veiksnių suskaičiuojama per 200, bet ne visi jie vienodai žalingi. Žinoma, kurie veiksniai populiacijos mastu skatina vystytis aterosklerozei. Tačiau, kurie veiksniai ar jų deriniai lemia restenozę ar susiaurėjimą kitose kojų arterinės sistemos vietose po angioplastikos, dar nenustatyta. Turint mūsų darbo rezultatus, kyla tolesnių tyrimų vizija – reikėtų identifikuoti konkrečius, ligos progresavimui įtakos turinčius rizikos veiksnius.

### ***Stentų poveikio arterijos sienelai įvertinimas***

Bene daugiausia diskusijų kalbant apie klubo arterijų endovaskulinį gydymą kyla paminėjus stentavimą. Europos kraujagyslių chirurgijos draugijos 2011 metų rekomendacijose siūloma klubo arterijas stentuoti tik tada, kai PTA neduoda pakankamo efekto (rekomendacijų lygis 2; klasė B). Rekomendacijos remiasi literatūros duomenimis, pasak kurių, atkurtas klubo arterijos spindis vėlyvuojų laikotarpiu išlieka vienodam skaičiui pacientų tiek po PTA, tiek po pirminio stentavimo. Pažymima, kad nuo naudojamų stentų tipo rezultatai nepriklauso. Stebėjimo laikotarpiu klubo arterijos restenozę (angioplastikos vietoje) mes nustatėme ir pakartotinę PTA atlikome 4 pacientams (2,7 % visų tiriamųjų).

Kadangi pirminis klubo arterijų stentavimas neužtikrina geresnių vėlyvųjų rezultatų, šio metodo šalininkai teigia esant kitų stentų privalumų, pavyzdžiui, mažesnę kraujagyslės plyšimo bei distalinės embolizacijos riziką. Tačiau minėtos komplikacijos nėra labai dažnos, be to, ir stentuojant nėra absoliučiai

išvengiamos. Todėl stentavimo klausimas, kai po paprastos PTA atkuriamas klubo arterijos spindis, išlieka atviras. Tolesniais tyrimais reikia palyginti vėlyvuosius rezultatus po stentavimo ir PTA procedūrų.

### ***Indikacijų atlikti hibridines operacijas tikslinimas***

Kitas modernus ir labai prieštaringai vertinamas gydymo metodas – hibridinės operacijos. Sergant lėtine galūnių išemija, aterosklerozė dažnai kartu pažeidžia klubo ir šlaunies arterijas. Pacientams, kuriems atliekama bendrosios šlaunies arterijos endarterektomija, galima tuo pat metu atlikti endovaskulinę greta esančių išorinės klubo arterijos ar paviršinės šlaunies arterijos angioplastiką. Išpreparuota bendroji šlaunies arterija suteikia daugiau galimybių endovaskuliniu būdu pasiekti pažeistą aortos ir klubo arterijų segmentą, nebūtina punktuoti kitos kojos arterijos. Be to, pasiekiamas ekonominio efekto – viskas atliekama vienos intervencijos metu, vienoje operacinėje. Tokiomis hibridinėmis procedūromis pasiekiamas pirminis pratekamumas yra palyginti geras, tačiau mažesnis nei po paprastų endovaskulinių intervencijų. Kita vertus, galutiniam klubo arterijos angioplastikos poveikiui pasireikšti reikia laiko – dažnai pastebima, kad papildoma intervencija nebūtina. Įvertinę tai, kad vėlyvieji hibridinės operacijos rezultatai prastesni, o operacijos trukmė ir operacinė rizika daug didesnė, manome, kad hibridinės operacijos gali būti atliekamos tik esant specifinių indikacijų, kurias dar reikia nustatyti.

### ***Optimalaus metodo arterijų žemiau kirkšnies raiščio kraujotakai atkurti parinkimas***

Klubo arterijų angioplastika pasižymi gerais vėlyvaisiais rezultatais, o ilgalaikis žemiau esančių arterijų angioplastikos poveikis nėra žinomas. Endovaskulinis gydymas vis dažniau minimas kaip pirmiausiai pasirinktinasis

metodas esant ateroskleroziniams pažeidimams šlaunies ir pakinklio, net blauzdos arterijų segmente. Tačiau minėtų arterijų endovaskulinio gydymo sėkmė priklauso nuo tokių veiksnių kaip cukrinis diabetas, lėtinė inkstų liga, stenozė ar okliuzija, pažeidimo ilgis ir nuotėkio baseinas. Esant kritinei galūnių išemijai minėtų veiksnių visuma blogina vėlyvuosius rezultatus, nors pradinė techninė ir klinikinė paviršinės šlaunies arterijos angioplastikos sėkmė būna išties didelė. Paviršinės šlaunies arterijos PTA rezultatai priklauso ir nuo išemijos laipsnio.

Techninių paviršinės šlaunies arterijos angioplastikos nesėkmių dėl disekacijos ar trombozių smarkiai sumažėjo sukūrus pliko metalo stentus. Vis dėlto AFS restenozė išlieka esmine problema, neleidžiančia veiksmingai naudoti stentų šiame segmente. Naudoti medžiaga dengtus stentus šlaunies arterijose problemiška – sutrikdoma kolateralinė kraujotaka stentavimo vietoje. Jei nefunkcionuojant kolateralinėms kraujagyslėms užsikimštų stentas, įvyktų ūmus galūnės kraujotakos sutrikimas – kraujotaka nevyktų nei magistraline arterija, nei kolateralėmis. Žinoma, kad nepavykus šlaunies arterijos angioplastikai planuotos chirurginės operacijos apimtis gali padidėti net trečdaliui pacientų.

Femoropoplitinės jungties operacijos ilgą laiką buvo ir iki šiol yra auksinis standartas gydant paviršinės šlaunies arterijos ilgo segmento pažeidimus, tačiau šio segmento angioplastikos rezultatai dar laukia kruopštaus įvertinimo. Tai tinka kalbant ir apie blauzdos ir pėdos arterijų kraujotakos atkūrimą. Daug vilčių teikusi angiosominė koncepcija, kuria siekiama angioplastikos metu atkurti ar pagerinti kraujotaką pažeistoje angiosomoje, anaiptol ne visada pasiteisino. Todėl veiksmingiausio ir fiziologiškiausio arterijų žemiau kirkšnies raiščio revaskuliarizacijos būdo parinkimas išlieka aktuali problema.

## 8. LITERATŪROS SĄRAŠAS

1. Fogarty T, Cranley J. A method for extraction of arterial emboli and trombi. *Surg Gynecol Obstetrics* 1963; 116:241–244.
2. Seldinger SI. Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography; a new technique. *Acta radiol* 1953; 39(5):368–76.
3. Dotter CT, Judkins M. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction: description of a new technique and preliminary report of its application. *Circulation* 1964; 30:654–670.
4. Dotter CT. Transluminal angioplasty: a long view. *Radiology* 1980; 135(3):561–564.
5. Rösch J, Keller FS, Kaufman JA. The birth, early years, and future of interventional radiology. *J Vasc Interv Radiol*. 2003; 14(7):841–53.
6. Ayerdi J, Solis MM, Hodgson KJ. Balloon angioplasty of peripheral arteries and veins. In: Ascher E, ed. *Haimovici's vascular surgery*, 5th ed. Massachusetts. Blackwell publishing 2004: 247–256.
7. Antuševas A, Inčiūra D. Lėtinės chirurginės pilvinės aortos ir kojų arterijų ligos. Kaunas. KMU leidykla 2009.
8. Zeitler E, Hildebrandt R, Romaniuk P, Fritzsche T, Baumgart DC. *Interventional Radiology of Peripheral Vascular Diseases*. In: Zeitler E, ed. *Radiology of peripheral vascular diseases*. Berlin. Springer–Verlag 2000: 35–108.
9. Gruntzig A, Hopff H. Percutaneous recanalization after chronic arterial occlusion with a new dilator–catheter. *Dtsch Med Wochenschr* 1974; 99(49):2502–2511.
10. Criqui MH, Fronek A, Barrett–Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 1985; 71(3):510–551.
11. Hiatt WR, Hoag S, Hamman RF. Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. *Circulation* 1995; 91(5):1472–1479.

12. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the NATIONAL Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000. *Circulation* 2004; 110(6):738–743.
13. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33(1):1–75.
14. Hirsch A, Criqui M, Treat-Jacobson D, Regensteiner J, Creager M, Olin J et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001; 286(11):1317–1324.
15. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol* 1991; 20(2):384–392.
16. Rothwell PM, Coull AJ, Silver LE, Fairhead JF, Giles MF, Lovelock CE, et al. Population-based study of event-rate, incidence, case fatality, and mortality for all acute vascular events in all arterial territories (Oxford Vascular Study). *Lancet* 2005; 366:1773–1783.
17. Becker F, Robert-Ebadi H, Ricco JB, Setacci C, Cao P, de Donato G, et al. Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42(2):4–90.
18. Jamieson C. The definition of critical ischaemia of a limb. *Br J Surg* 1982; 69:S1.
19. European Consensus Document on Critical Limb Ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19(Suppl A): S1–S244.
20. Catalano M. Epidemiology of critical limb ischaemia: north Italian data. *Eur J Med* 1993; 2:11–4.
21. Fosse S, Hartemann-Heurtier A, Jacqueminet S, Ha Van G, Grimaldi A, Fagot-Campagna A. Incidence and characteristics of lower limb amputations in people with diabetes. *Diabet Med* 2009; 26:391–6.
22. Varu VN, Hogg ME, Kibbe MR. Critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2010; 51:230–41.

23. Setacci C. Critical Limb Ischemia. New developments and perspectives. Turin. Edizioni Minerva Medica 2010.
24. Hooi JD, Stoffers HE, Knottnerus JA, van Ree JW. The prognosis of non-critical limb ischaemia: A systematic review of population-based evidence. *Br J Gen Pract* 1999; 49:49–55.
25. Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, Rolandsson O, Andersson B, Persson E, et al. A populationbased study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences. *J Vasc Surg* 2007; 45:1185–91.
26. Jensen SA, Vatten LJ, Myhre HO. The prevalence of chronic critical lower limb ischaemia in a population of 20,000 subjects 40–69 years of age. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32:60–5.
27. Vouyouka AG, Kent KC. Arterial vascular disease in women. *J Vasc Surg* 2007; 46:1295–302.
28. Sumner DS, Zierler RE. Arterial Hemodynamics. In: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*, 6th ed. Philadelphia. Saunders 2005.
29. Sumpio BE. Atherosclerosis: biological and surgical considerations. In: Ascher E, ed. *Haimovici's vascular surgery*, 5th ed. Massachusetts. Blackwell publishing 2004: 137–163.
30. Zarins CK, Weisenberg E. Differential enlargement of artery segments in response to enlarging atherosclerotic plaques. *J Vasc Surg* 1988; 7:386–394.
31. Braunwald E, Brown WV, Gravanis MB. *Atlas of heart disease: vascular disease*, Vol. 10. St. Louis: Mosby-Year book 1996: 1.10.
32. Varela C, Acín F, de Haro J, Bleda S, Esparza L, March JR. The role of foot collateral vessels on ulcer healing and limb salvage after successful endovascular and surgical distal procedures according to an angiosome model. *Vasc Endovascular Surg* 2010; 44(8):654–60.
33. Bollinger A, Simon HJ, Mahlrer F. The natural course of peripheral arteriosclerosis obliterans evaluated by flow measurements. *Angiology* 1969; 20(7):414–21.

34. Moore KL, Dalley AF. Clinically oriented anatomy, 5th ed. Baltimore. Lippincott Williams & Wilkins 2006: 556–725.
35. Gabella G. Cardiovascular system. In: Williams PL, ed. Gray's Anatomy, 38th ed. New York. Churchill Livingstone 1995:1451–1626.
36. Govedarski V, Genadiev S, Galachev V, Zahariev T, Nachev G. Diagnostic criteria when establishing indications for revascularisation of profunda femoris artery. *Khirurgiia* 2009; (1):51–3.
37. Kalman P. Profundoplasty: isolated and adjunctive applications. In: Rutherford RB, ed. Vascular Surgery. 6th ed. Philadelphia. Saunders 2005.
38. Brewster DC. Aortoiliac, aortofemoral and iliofemoral arteriosclerotic occlusive diseases. In: Ascher E, ed. Haimovici's vascular surgery, 5th ed. Massachusetts. Blackwell publishing 2004: 499–521.
39. Hardman RL, Lopera JE, Cardan RA, Trimmer CK, Josephs SC. Common and rare collateral pathways in aortoiliac occlusive disease: a pictorial essay. *AJR Am J Roentgenol*. 2011; 197(3):519–24.
40. Zeitler E, Raithel D, Heilberger P, Schunn C, Williams DM. Aortic Diseases. In: Zeitler E, ed. Radiology of peripheral vascular diseases. Berlin. Springer–Verlag 2000: 321–400.
41. Ben–Dor I, Waksman R, Satler LF, Bernardo N, Torguson R, Li Y, Gonzalez MA, Maluenda G, Weissman G, Hanna NN, Monath A, Gallino R, Lindsay J, Kent KM, Pichard AD. A further word of caution before using the internal mammary artery for coronary revascularization in patients with severe peripheral vascular disease! *Catheter Cardiovasc Interv*. 2010; 75(2):195–201.
42. Tada H, Tsubokawa T, Konno T, Hayashi K, Uchiyama K, Kawashiri MA, et al. Impact of bilateral internal thoracic–to–epigastric artery communications on salvaging total lower limb ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58(6):654.
43. May AG, Van deBerg L, DeWeese JA. Critical arterial stenosis. *Surgery* 1963; 54:250.
44. Moore WS, Malone JM: Effect of flow rate and vessel caliber on critical arterial stenosis. *J Surg Res* 1979; 26:1.



45. Kessel D, Robertson I. Diagnostic Angiography. In: Kessel D, ed. *Interventional radiology. A survival guide*, 2nd ed. Philadelphia. Elsevier 2007: 95–138.
46. Zeitler E. Arteriosclerotic Diseases. In: Zeitler E, ed. *Radiology of peripheral vascular diseases*. Berlin. Springer–Verlag 2000: 469–748.
47. Misonis N, Bilkis V. Intervenciniai arterijų ligų tyrimo ir gydymo metodai. In: Laucevičius A, ed. *Periferinių arterijų ligų šiuolaikinė diagnostika ir gydymas*. Vilnius. Firidas 2008:88–103.
48. Ayerdi J, Hodgson KJ. Fundamental techniques in endovascular surgery. In: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*, 6th ed. Philadelphia. Saunders 2005.
49. Jongkind V, Akkersdijk GJ, Yeung KK, Wisselink W. A systematic review of endovascular treatment of extensive aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 2010; 52(5):1376–83.
50. Ali AT, Modrall JG, Lopez J, Brawley JG, Welborn MB, Clagett GP, et al. Emerging role of endovascular grafts in complex aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 2003; 38:486–91.
51. Chang RW, Goodney PP, Baek JH, Nolan BW, Rzucidlo EM, Powell RJ. Long-term results of combined common femoral endarterectomy and iliac stenting/stent grafting for occlusive disease. *J Vasc Surg* 2008; 48:362–7.
52. Bjorses K, Ivancev K, Riva L, Manjer J, Uher P, Resch T. Kissing stents in the aortic bifurcation—a valid reconstruction for aorto–iliac occlusive disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36:424–31.
53. Hans SS, DeSantis D, Siddiqui R, Khoury M. Results of endovascular therapy and aortobifemoral grafting for Transatlantic Inter–Society type C and D aortoiliac occlusive disease. *Surgery* 2008; 144:583–9.
54. Kashyap VS, Pavkov ML, Bena JF, Sarac TP, O’Hara PJ, Lyden SP, et al. The management of severe aortoiliac occlusive disease: endovascular therapy rivals open reconstruction. *J Vasc Surg* 2008; 48:1451–7.
55. Lagana D, Carrafiello G, Mangini M, Lumia D, Caronno R, Castelli P, et al. Endovascular treatment of steno–occlusions of the infrarenal abdominal aorta. *Radiol Med* 2006; 111:949–58.

56. Nyman U, Uher P, Lindh M, Lindblad B, Ivancev K. Primary stenting in infrarenal aortic occlusive disease. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2000; 23:97–108.
57. Moise MA, Alvarez–Tostado JA, Clair DG, Greenberg RK, Lyden SP, Srivastava SD, et al. Endovascular management of chronic infrarenal aortic occlusion. *J Endovasc Ther* 2009; 16:84–92.
58. Piffaretti G, Tozzi M, Lomazzi C, Rivolta N, Lagana D, Carrafiello G, et al. Mid–term results of endovascular reconstruction for aorto–iliac obstructive disease. *Int Angiol* 2007; 26:18–25.
59. Balzer JO, Gastinger V, Ritter R, Herzog C, Mack MG, Schmitz–Rixen T, et al. Percutaneous interventional reconstruction of the iliac arteries: primary and long–term success rate in selected TASC C and D lesions. *Eur Radiol* 2006; 16:124–31.
60. Scheinert D, Schroder M, Ludwig J, Braunlich S, Mockel M, Flachskampf FA, et al. Stent–supported recanalization of chronic iliac artery occlusions. *Am J Med* 2001; 110:708–15.
61. Kessel D, Robertson I. Angioplasty and Stenting. In: Kessel D, ed. *Interventional radiology. A survival guide*, 2nd ed. Philadelphia. Elsevier 2007: 139–164.
62. Glagov S, Weisenberg E. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1987; 316: 1371–1375.
63. Byar D, Fiddian RV, Quereau M, Hobbs JT, Edwards EA. The fallacy of applying Poiseuille equation to segmented arterial stenosis. *Am Heart J* 1965; 70:216.
64. Fiddian RV, Byar D, Edwards EA: Factors affecting flow through a stenosed vessel. *Arch Surg* 1964; 88:105.
65. May AG, DeWeese JA, Rob CA. Hemodynamic effects of arterial stenosis. *Surgery* 1963; 53:513.
66. Vonruden WJ, Blaisdell FW, Hall AD. Multiple arterial stenosis: Effect on blood flow. *Arch Surg* 1964; 89:307.

67. Flanigan DP, Tullis JP, Streeter VL, Whitehouse WM, Fry WJ, Stanley JC. Multiple subcritical arterial stenoses: Effect on poststenotic pressure and flow. *Ann Surg* 1977; 186:663.
68. Karayannacos PE, Talukder N, Nerem RM, Roshon S, Vasko JS. The role of multiple noncritical arterial stenoses in the pathogenesis of ischemia. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1977; 73:458.
69. Natale A, Belcastro M, Palleschi A, Baldi I. The Mid-Distal Deep Femoral Artery: Few Important Centimeters in Vascular Surgery. *Ann Vasc Surg* 2007; 21(1):111–116.
70. Dundas P, Hillestad LK: Profunda revascularization: The early postoperative effect upon calf blood flow. *Scand J Thorac Cardiovasc Surg* 1971; 5:275.
71. Council on scientific affairs, American medical association. Percutaneous transluminal angioplasty. *JAMA* 1984; 251:764–768.
72. Health and public policy committee, American college of physicians. Percutaneous transluminal angioplasty. *Ann Intern Med* 1983; 99:864–869.
73. Allaqaband S, Kirvaitis R, Jan F, Bajwa T. Endovascular Treatment of Peripheral Vascular Disease. *Curr Probl Cardiol* 2009; 34:359–476.
74. Diethrich EB. Percutaneous interventions for aortoiliac occlusive disease. In: Ascher E, ed. *Haimovici's vascular surgery*, 5th ed. Massachusetts. Blackwell publishing 2004:522–533.
75. Galaria II, Davies MG. Percutaneous transluminal revascularization for iliac occlusive disease: long-term outcomes in TransAtlantic Inter-Society Consensus A and B lesions. *Ann Vasc Surg* 2005; 19:352–60.
76. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000; 31:S1–296.
77. Bosch JL, Hunink MGM. Metaanalysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology* 1997; 20–1:87–96.

78. De Roeck A, Hendriks JM, Delrue F, Lauwers P, Van Schil P, De Maeseneer M, et al. Long-term results of primary stenting for long and complex iliac artery occlusions. *Acta Chir Belg* 2006; 106:187–92.
79. Gandini R, Fabiano S, Chiochi M, Chiappa R, Simonetti G. Percutaneous treatment in iliac artery occlusion: long-term results. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008; 31:1069–76.
80. Park KB, Do YS, Kim DI, Kim DK, Kim YW, Shin SW, et al. The TransAtlantic InterSociety Consensus (TASC) classification system in iliac arterial stent placement: long-term patency and clinical limitations. *J Vasc Intervent Radiol* 2007; 18:193–201.
81. Rzucidlo EM, Powell RJ, Zwolak RM, Fillinger MF, Walsh DB, Schermerhorn ML, et al. Early results of stent-grafting to treat diffuse aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 2003; 37:1175–80.
82. Sixt S, Alawied AK, Rastan A, Schwarzwald U, Kleim M, Noory E, et al. Acute and long-term outcome of endovascular therapy for aortoiliac occlusive lesions stratified according to the TASC classification: a singlecenter experience. *J Endovasc Ther* 2008; 15:408–16.
83. Sharafuddin MJ, Hoballah JJ, Kresowik TF, Sharp WJ, Goltzarian J, Sun S, et al. Long-term outcome following stent reconstruction of the aortic bifurcation and the role of geometric determinants. *Ann Vasc Surg* 2008; 22:346–57.
84. Saket RR, Razavi MK, Padidar A, Kee ST, Sze DY, Dake MD. Novel intravascular ultrasound-guided method to create transintimal arterial communications: initial experience in peripheral occlusive disease and aortic dissection. *J Endovasc Ther* 2004; 11(3):274–280.
85. Greiner A, Dessl A, Klein-Weigel P, Neuhauser B, Perkmann R, Waldenberger P, et al. Kissing stents for treatment of complex aortoiliac disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 26:161–5.
86. Domanin M, Crippa M, Talarico M, Costantini A, Molarini A, Agrifoglio G. Endovascular treatment of complex atherosclerotic lesions of the aortoiliac segment. *J Vasc Endovasc Surg* 2005; 12:9–16.

87. Klein WM, van der Graaf Y, Seegers J, Spithoven JH, Buskens E, van Baal JG, et al. Dutch iliac stent trial: long-term results in patients randomized for primary or selective stent placement. *Radiology* 2006; 238:734–44.
88. Tetteroo E, Van Der Graaf Y, Bosch JL, Van Engelen AD, Hunink MG, Eikelboom BC, et al. Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. *Lancet* 1998; 351(9110):1153–1159.
89. de Vries SO, Hunink MG. Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta analysis. *J Vasc Surg* 1997; 26: 558–569.
90. Fontaine R, Kim M, Kieny R. Surgical treatment of peripheral circulation disorders. *Helv Chir Acta* 1954;21:499–533.
91. Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. Prepared by the Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery/North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1986; 4:80–94.
92. Triponis V, Triponienė D. Diabetinės pėdos sindromas. Vilnius. D. Jamkūnienės person. įm. 2000.
93. Staple TW. The solitary aortoiliac lesion. *Surgery* 1968; 64:569.
94. Malone JM, Moore WS, Goldstone J. Life expectancy following aortofemoral arterial grafting. *Surgery* 1977; 81:551.
95. Newman AB, Shemanski L, Manolio TA, Cushman M, Mittelmark M, Polak JF, et al. Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. The Cardiovascular Health Study Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19:538–545.
96. Engelhardt M, Boos J, Bruijnen H, Wohlgemuth W, Willy C, Tannheimer M, Wolfle K. Critical Limb Ischaemia: Initial Treatment and Predictors of Amputation-free Survival. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 43:55–61.
97. McDermott MM, Mehta S, Ahn H, Greenland P. Atherosclerotic risk factors are less intensively treated in patients with peripheral arterial disease

than in patients with coronary artery disease. *J Gen Intern Med* 1997; 12:209–215.

98. Hirsch AT, Murphy TP, Lovell MB, Twillman G, Treat-Jacobson D, Harwood EM, et al. Gaps in public knowledge of peripheral arterial disease: The first national PAD public awareness survey. *Circulation* 2007; 116:2086–2094.

99. Kiernan TJ, Hynes BG, Ruggiero NJ, Yan BP, Jaff MR. Comprehensive Evaluation and Medical Management of Infrainguinal Peripheral Artery Disease: “When to Treat, When Not to Treat”. *Tech Vasc Interventional Rad* 2010; 13:2–10.

100. Zeitler E, Olbert F, Detmar K, Krause W, Ammann E, Stosslein F et al. Roentgen Angiography. In: Zeitler E, ed. *Radiology of peripheral vascular diseases*. Berlin. Springer–Verlag 2000: 123–200.

101. Haase J, Reifart N. Coronary angiography. In: Lanzer P, Rosch J, ed. *Vascular diagnostics*. Berlin. Springer 1994:243–266.

102. Melliere D, Labastie J, Becquemin JP, Kassab M, Paris E. Proximal anastomosis in aortobifemoral bypass: end-to-end or end-to-side? *J Cardiovasc Surg* 1990; 31(1):77–80.

103. Reed AB, Conte MS, Donaldson MC, Mannick JA, Whittemore AD, Belkin M. The impact of patient age and aortic size on the results of aortobifemoral bypass grafting. *J Vasc Surg* 2003; 37:1219–25.

104. Emreçan B, Onem G, Ocak E, Arslan M, Yagci B, Baltalarlı A, Akdag B. Retroperitoneal approach via paramedian incision for aortoiliac occlusive disease. *Tex Heart Inst J*. 2010; 37(1):70–4.

105. Colacchio G, Tomescot A, de Loubresse CG, Coggia M. Single anterior retroperitoneal approach for bilateral exposure of iliac arteries. *J Vasc Surg* 2009; 50(1):203–5.

106. Triponis V. Aortos, klubinių, šlaunies, pakinklio ir blauzdos arterijų okliuzinė liga. In: Triponis V, ed. *Angiologijos ir kraujagyslių chirurgijos klinikiniai uždaviniai*. Vilnius. Greita spauda 2008:37–55.

107. Derom A, Vermassen F, Ongena K. PTA and Stenting After Previous Aortoiliac Endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 22:130–133.
108. Chiu KWH, Davies RSM, Nightingale PG, Bradbury AW, Adam DJ. Review of direct anatomical open surgical management of atherosclerotic aorto–iliac occlusive disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39:460–71.
109. Triponis V. Komplikacijos kraujagyslių chirurgijoje. In: Triponis V, ed. *Angiologijos ir kraujagyslių chirurgijos klinikiniai uždaviniai*. Vilnius. Greita spauda 2008:142–152.
110. Kolvenbach R, Puerschel A, Fajer S, Lin J, Wassiljew S, Schwierz E, Pinter L. Total laparoscopic aortic surgery versus minimal access techniques: review of more than 600 patients. *Vascular* 2006; 14:186–92.
111. Di Centa I, Coggia M, Cerceau P, Javerliat I, Alfonsi P, Beauchet A, et al. Total laparoscopic aortobifemoral bypass: short– and middle–term results. *Ann Vasc Surg* 2008; 22:227–32.
112. Nio D, Diks J, Bemelman WA, Wisselink W, Legemate DA. Laparoscopic vascular surgery: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33:263–71.
113. Diks J, Nio D, Jongkind V, Cuesta MA, Rauwerda JA, Wisselink W. Robot–assisted laparoscopic surgery of the infrarenal aorta: the early learning curve. *Surg Endosc* 2007; 21:1760–3.
114. Stadler P, Dvoracek L, Vitasek P, Matous P. Is robotic surgery appropriate for vascular procedures? Report of 100 aortoiliac cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36:401–4.
115. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. European Society for Vascular Surgery. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice. Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41(1):S1–58.
116. Scheinder JR. Extra–anatomic Bypass. In: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*. 6th ed. Philadelphia. Saunders 2005.

117. Ascher E, Veith FJ. Extra-anatomic bypasses. In: Ascher E, ed. Haimovici's vascular surgery, 5th ed. Massachusetts. Blackwell publishing 2004: 625–636.
118. Rinckenbach S, Guelle N, Lillaz J, Al Sayed M, Ritucci V, Camelot G. Femorofemoral Bypass as an Alternative to a Direct Aortic Approach in Daily Practice: Appraisal of its Current Indications and Midterm Results. *Ann Vasc Surg*. 2011 Nov 1. [Epub]
119. Martin D, Katz SG. Axillo-femoral bypass for aortoiliac occlusive disease. *Am J Surg* 2000; 180:100–3.
120. Onohara T, Komori K, Kume M, Ishida M, Ohta S, Takeuchi K, et al. Multivariate analysis of long-term results after an axillobifemoral and aortobifemoral bypass in patients with aortoiliac occlusive disease. *J Cardiovasc Surg* 2000; 41:905–10.
121. Liedenbaum MH, Verdam FJ, Spelt D, de Groot HG, van der Waal J, van der Laan L. The outcome of the axillofemoral bypass: a retrospective analysis of 45 patients. *World J Surg* 2009; 33(11):2490–6.
122. Capoccia L, Riambau V, da Rocha M. Is femorofemoral crossover bypass an option in claudication? *Ann Vasc Surg* 2010; 24(6):828–32.
123. Huded CP, Goodney PP, Powell RJ, Nolan BW, Rzucidlo EM, Simone ST, Walsh DB, Stone DH. The impact of adjunctive iliac stenting on femoral-femoral bypass in contemporary practice. *J Vasc Surg*. 2012; 55(3):739–45.
124. Prager MR, Hoblaj T, Nanobashvili J, Sporn E, Polterauer P, Wagner O, et al. Collagen- versus gelatine-coated Dacron versus stretch PTFE bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: long-term results of a prospective, randomized multicenter trial. *Surgery* 2003; 134:80–5.
125. Friedman SG, Lazzaro RS, Spier LN, Moccio C, Tortolani AJ. A prospective randomized comparison of Dacron and polytetrafluoroethylene aortic bifurcation grafts. *Surgery* 1995; 117(1):7–10.
126. Meister RH, Schweiger H, Lang W. Knitted double-velour Dacron prostheses in aortobifemoral position long-term performance of different coating materials. *Vasa* 1998; 27(4):236–9.



127. Naylor AR, Ah-See AK, Engeset J. Aortoiliac endarterectomy: an 11-year review. *Br J Surg* 1990; 77:190–3.
128. Urayama H, Ohtake H, Yokoi K, Fujimori H, Kawaguchi M, Ishikawa T, et al. Long-term results of endarterectomy, anatomic bypass and extra-anatomic bypass for aortoiliac occlusive disease. *Surg Today* 1998; 28:151–5.
129. Greenland P, Abrams J, Aurigemma GP, Bond MG, Clark LT, Criqui MH, et al. Prevention Conference V: Beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention: noninvasive tests of atherosclerotic burden: Writing Group III. *Circulation* 2000; 101(1):16–22.
130. American Diabetes Association. Peripheral arterial disease in people with diabetes. *Diabetes Care* 2003; 26(12):3333–41.
131. Al-Qaisi M, Nott DM, King DH, Kaddoura S. Ankle brachial pressure index (ABPI): An update for practitioners. *Vasc Health Risk Manag* 2009; 5:833–41.
132. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial diseases (lower extremity, renal, mesenteric and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Interventional Radiology, Society for Vascular Medicine and Biology, and the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to develop guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease). *Circulation* 2005; 113(11):463–654.
133. Jelinek HF, Austin M. The ankle-brachial index in clinical decision making. *The Foot* 2006; 16(3):153–7.
134. McDermott MM, Kerwin DR, Liu K, Martin GJ, O'Brien E, Kaplan H, Greenland P. Prevalence and significance of unrecognized lower extremity peripheral arterial disease in general medicine practice. *J Gen Intern Med* 2001; 16(6):384–90.

135. Bhasin N, Scott DJ. Ankle Brachial Pressure Index: identifying cardiovascular risk and improving diagnostic accuracy. *J R Soc Med* 2007; 100(1):4–5.
136. Allen J, Overbeck K, Nath AF, Murray A, Stansby G. A prospective comparison of bilateral photoplethysmography versus the anklebrachial pressure index for detecting and quantifying lower limb peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2008;47(4):794–802.
137. Ostergren J, Sleight P, Dagenais G, Danisa K, Bosch J, Qilong Y, et al. Impact of ramipril in patients with evidence of clinical or subclinical peripheral arterial disease. *Eur Heart J* 2004; 25:17–24.
138. Chotik-anuchit S, Nilanont Y, Pongvarin N. Relationship between ankle brachial index (ABI), high sensitivity C–reactive protein (hs–CRP) and initial disability level in acute ischemic stroke. *J Med Assoc Thai* 2011; 94(1):94–8.
139. Manzano L, Mostaza JM, Suárez C, Cairols M, Redondo R, Valdivielso P, et al. Value of the ankle–brachial index in cardiovascular risk stratification of patients without known atherotrombotic disease. MERITO study. *Med Clin (Barc)*. 2007; 128(7):241–6.
140. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, Devereux RB, Jones KL, Fabsitz RR, et al. Relationship of high and low ankle brachial index to all–cause and cardiovascular disease mortality: The Strong Heart Study. *Circulation* 2004; 109:733–739.
141. Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, Heald CL, Lee RJ, Chambless LE, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: A meta–analysis. *JAMA* 2008; 300:197–208.
142. Cordero A, Morillas P, Bertomeu–González V, Quiles J, Soria F, Guindo J, Mazón P, Anguita M, Rodríguez–Padial L, González–Juanatey JR, Bertomeu–Martínez V. Pathological ankle-brachial index is equivalent of advanced age in acute coronary syndromes. *Eur J Clin Invest* 2011; 41(12):1268–74.

143. Tasci I, Kabul HK. Ankle–brachial index as an indicator of arterial stiffness. *Angiology* 2012; 63(2):155.
144. Rabkin SW, Chan SH, Sweeney C. Ankle–brachial index as an indicator of arterial stiffness in patients without peripheral artery disease. *Angiology*. 2012; 63(2):150–4.
145. Syvänen K, Korhonen P, Partanen A, Aarnio P. Endothelial function in a cardiovascular risk population with borderline ankle–brachial index. *Vasc Health Risk Manag* 2011; 7:97–101.
146. Guerchet M, Aboyans V, Nubukpo P, Lacroix P, Clément JP, Preux PM. Ankle–brachial index as a marker of cognitive impairment and dementia in general population. A systematic review. *Atherosclerosis* 2011; 216(2):251–7.
147. Johnson W, Price JF, Rafnsson SB, Deary IJ, Fowkes FG. Ankle–brachial index predicts level of, but not change in, cognitive function: the Edinburgh Artery Study at the 15–year follow–up. *Vasc Med* 2010; 15(2):91–7.
148. Taylor GI, Palmer JH. The vascular territories (angiosomes) of the body: experimental study and clinical applications. *Br J Plast Surg* 1987; 40(2):113–41.
149. Taylor GI. The angiosomes of the body and their supply to perforator flaps. *Clin Plast Surg*. 2003; 30(3):331–42.
150. Taylor GI, Corlett RJ, Dhar SC, Ashton MW. The anatomical (angiosome) and clinical territories of cutaneous perforating arteries: development of the concept and designing safe flaps. *Plast Reconstr Surg* 2011; 127(4):1447–59.
151. Taylor GI, Corlett RJ, Dhar SC, Ashton M. The anatomical (angiosome) and clinical territories of cutaneous perforating arteries: what goes around comes around. *Plast Reconstr Surg* 2011; 127(4):1447–59.
152. Alexandrescu V, Hubermont G. The challenging topic of diabetic foot revascularization: does the angiosome–guided angioplasty may improve outcome. *J Cardiovasc Surg* 2012; 53(1):3–12.
153. Pan WR, Taylor GI. The angiosomes of the thigh and buttock. *Plast Reconstr Surg* 2009; 123(1):236–49.

154. Iida O, Soga Y, Hirano K, Kawasaki D, Suzuki K, Miyashita Y, Terashi H, Uematsu M. Long-term results of direct and indirect endovascular revascularization based on the angiosome concept in patients with critical limb ischemia presenting with isolated below-the-knee lesions. *J Vasc Surg* 2012; 55(2):363–370.
155. Iida O, Nanto S, Uematsu M, Ikeoka K, Okamoto S, Dohi T, Fujita M, Terashi H, Nagata S. Importance of the angiosome concept for endovascular therapy in patients with critical limb ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010; 75(6):830–6.
156. Alexandrescu V, Vincent G, Azdad K, Hubermont G, Ledent G, Ngongang C, Filimon AM. A reliable approach to diabetic neuroischemic foot wounds: below-the-knee angiosome-oriented angioplasty. *J Endovasc Ther* 2011; 18(3):376–87.
157. Alexandrescu V, Hubermont G. Primary infragenicular angioplasty for diabetic neuroischemic foot ulcers following the angiosome distribution: a new paradigm for the vascular interventionist? *Diabetes Metab Syndr Obes* 2011; 4:327–36.
158. Alexandrescu VA, Hubermont G, Philips Y, Guillaumie B, Ngongang C, Vandebossche P, Azdad K, Ledent G, Horion J. Selective primary angioplasty following an angiosome model of reperfusion in the treatment of Wagner 1–4 diabetic foot lesions: practice in a multidisciplinary diabetic limb service. *J Endovasc Ther* 2008; 15(5):580–93.
159. Clemens MW, Attinger CE. Angiosomes and wound care in the diabetic foot. *Foot Ankle Clin* 2010; 15(3):439–64.
160. Azuma N, Uchida H, Kokubo T, Koya A, Akasaka N, Sasajima T. Factors Influencing Wound Healing of Critical Ischaemic Foot after Bypass Surgery: Is the Angiosome Important in Selecting Bypass Target Artery? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012 Jan 9. [Epub]
161. Neville RF, Attinger CE, Bulan EJ, Ducic I, Thomassen M, Sidawy AN. Revascularization of a specific angiosome for limb salvage: does the target artery matter? *Ann Vasc Surg* 2009; 23(3):367–73.

162. Kang JL, Patel VI, Conrad MF, Lamuraglia GM, Chung TK, Cambria RP. Common femoral artery occlusive disease: contemporary results following surgical endarterectomy. *J Vasc Surg* 2008; 48:872–7.
163. Schrijver AM, Moll FL, De Vries JP. Hybrid procedures for peripheral obstructive disease. *J Cardiovasc Surg* 2010; 51:833–43.
164. Ballotta E, Gruppo M, Mazzalai F, Da Giau G. Common femoral artery endarterectomy for occlusive disease: an 8–year singlecenter prospective study. *Surgery* 2010; 147:268–74.
165. Silva JA, White CJ, Quintana H, Collins TJ, Jenkins JS, Ramee SR. Percutaneous revascularization of the common femoral artery for limb ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv* 2004; 62:230–3.
166. Cotroneo AR, Iezzi R. The role of “cutting” balloon angioplasty for the treatment of short femoral bifurcation steno–obstructive disease. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010; 33:921–8.
167. Mathisen SR, Akesson M, Lindh M, Ivancev K, Resch TA. Kissing stents in the common femoral artery bifurcation for critical limb ischemia: technical description and report of three cases. *Vascular* 2007; 15:211–4.
168. Johnston KW, Rae M, Hogg–Johnston SA, Colapinto RF, Walker PM, Baird RJ, et al. 5–year results of a prospective study of percutaneous transluminal angioplasty. *Ann Surg* 1987; 206:403–13.
169. Bonvini RF, Rastan A, Sixt S, Noory E, Schwarz T, Frank U, Roffi M, Dorsaz PA, Schwarzwälder U, Bürgelin K, Macharzina R, Zeller T. Endovascular treatment of common femoral artery disease: medium–term outcomes of 360 consecutive procedures. *J Am Coll Cardiol* 2011; 58(8):792–8.
170. Stricker H, Jacomella V. Stent–assisted angioplasty at the level of the common femoral artery bifurcation: midterm outcomes. *J Endovasc Ther* 2004; 11:281–6.
171. Nelson PR, Powell RJ, Schermerhorn ML, Fillinger MF, Zwolak RM, Walsh DB, et al. Early results of external iliac artery stenting combined with common femoral artery endarterectomy. *J Vasc Surg* 2002; 35:1107–13.

172. Schneider PA. Iliac angioplasty and stenting in association with infrainguinal bypasses: timing and techniques. *Semin Vasc Surg* 2003; 16:291–9.
173. Klein WM, van der Graaf Y, Seegers J, Moll FL, Mali WP. Long-term cardiovascular morbidity, mortality, and reintervention after endovascular treatment in patients with iliac artery disease: The Dutch Iliac Stent Trial Study. *Radiology* 2004; 232:491–8.
174. Dosluoglu HH, Lall P, Cherr GS, Harris LM, Dryjski ML. Role of simple and complex hybrid revascularization procedures for symptomatic lower extremity occlusive disease. *J Vasc Surg* 2010; 51:1425–35.
175. Matsagkas M, Kouvelos G, Arnaoutoglou E, Papa N, Labropoulos N, Tassiopoulos A. Hybrid procedures for patients with critical limb ischemia and severe common femoral artery atherosclerosis. *Ann Vasc Surg* 2011; 25(8):1063–9.
176. Towne JB, Bernhard VM, Rollins DL, Baum PL. Profundaplasty in perspective: limitations in the long-term management of limb ischemia. *Surgery* 1981; 90:1037–46.
177. Rollins DL, Towne JB, Bernhard VM, Baum PL. Isolated profundaplasty for limb salvage. *J Vasc Surg* 1985; 2:585–90.
178. Witz M, Shnaker A, Lehmann JM. Vascular surgical society of Great Britain and Ireland: isolated femoral profundoplasty with endarterectomized superficial femoral artery for limb salvage in the elderly. *Br J Surg* 1999; 86:706.
179. Miani S, Giuffrida GF, Ghilardi G, Lazaridis J, La Penna A, Giordanengo F. Indications and role of isolated profundaplasty in patients affected by limb ischemia. *Panminerva Med* 1995; 37:204–6.
180. Taylor Jr LM, Baur GM, Eidemiller LR, Porter JM. Extended profundaplasty. Indications and techniques with results of 46 procedures. *Am J Surg* 1981; 141:539–42.
181. Dick P, Mlekusch W, Sabeti S, Amighi J, Schlager O, Haumer M, et al. Outcome after endovascular treatment of deep femoral artery stenosis: results

in a consecutive patient series and systematic review of the literature. *J Endovasc Ther* 2006; 13:221–8.

182. Baumann F, Ruch M, Willenberg T, Dick F, Do DD, Keo HH, et al. Endovascular treatment of common femoral artery obstructions. *J Vasc Surg* 2011; 53:1000–6.

183. Diehm N, Savolainen H, Mahler F, Schmidli J, Do DD, Baumgartner I. Does deep femoral artery revascularization as an isolated procedure play a role in chronic critical limb ischemia? *J Endovasc Ther* 2004; 11:119–24.

184. Donas KP, Pitoulias GA, Schwindt A, Schulte S, Camci M, Schlabach R, et al. Endovascular treatment of profunda femoris artery obstructive disease: nonsense or useful tool in selected cases? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39:308–13.

185. Rueda CA, Nehler MR, Perry DJ, McLafferty RB, Casserly IP, Hiatt WR, et al. Patterns of artery disease in 450 patients undergoing revascularization for critical limb ischemia: implications for clinical trial design. *J Vasc Surg* 2008; 47:995–9.

186. Faglia E, Dalla Paola L, Clerici G, Clerissi J, Graziani L, Fusaro M, et al. Peripheral angioplasty as the first-choice revascularization procedure in diabetic patients with critical limb ischemia: prospective study of 993 consecutive patients hospitalized and followed between 1999 and 2003. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29:620–7.

187. Muradin GS, Bosch JL, Stijnen T, Hunink MG. Balloon dilation and stent implantation for treatment of femoropopliteal arterial disease: meta-analysis. *Radiology* 2001; 221(1):137–45.

188. Saxon RR, Dake MD, Volgelzang RL, Katzen BT, Becker GJ. Randomized, multicenter study comparing expanded polytetrafluoroethylene-covered endoprosthesis placement with percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19:823–32.

189. Geraghty PJ. Covered stenting of the superficial femoral artery using the Viabahn stent-graft. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2006; 18(1):39–43.

190. Saxon RR, Coffman JM, Gooding JM, Ponec DJ. Long-term patency and clinical outcome of the Viabahn stent-graft for femoropopliteal artery obstructions. *J Vasc Interv Radiol* 2007; 18:1341-9.
191. Duda SH, Bosiers M, Lammer J, Scheinert D, Zeller T, Oliva V, et al. Drug-eluting and bare nitinol stents for the treatment of atherosclerotic lesions in the superficial femoral artery: longterm results from the SIROCCO trial. *J Endovasc Ther* 2006; 13:701-10.
192. Duda SH, Bosiers M, Lammer J, Scheinert D, Zeller T, Tielbeek A, et al. Sirolimus-eluting versus bare nitinol stent for obstructive superficial femoral artery disease: the SIROCCO II trial. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16(3):331-8.
193. Lammer J, Bosiers M, Zeller T, Schillinger M, Boone E, Zaugg MJ, et al. First clinical trial of nitinol self-expanding everolimuseluting stent implantation for peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 2011; 54(2):394-401.
194. Met R, Van Lienden KP, Koelemay MJ, Bipat S, Legemate DA, Reekers JA. Subintimal angioplasty for peripheral arterial occlusive disease: a systematic review. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008; 31:687-97.
195. Bolia A. Subintimal angioplasty in lower limb ischaemia. *J Cardiovasc Surg* 2005; 46:385-94.
196. Setacci C, Chisci E, de Donato G, Setacci F, Iacoponi F, Galzerano G. Subintimal angioplasty with the aid of a re-entry device for TASC C and D lesions of the SFA. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38:76-87.
197. Joels CS, York JW, Kalbaugh CA, Cull DL, Langan 3rd EM, Taylor SM. Surgical implications of early failed endovascular intervention of the superficial femoral artery. *J Vasc Surg* 2008; 47:562-5.
198. Gur I, Lee W, Akopian G, Rowe VL, Weaver FA, Katz SG. Clinical outcomes and implications of failed infrainguinal endovascular stents. *J Vasc Surg* 2011; 53:658-67.
199. Ryer EJ, Trocciola SM, DeRubertis B, Lam R, Hyncek RL, Karwowski J, et al. Analysis of outcomes following failed endovascular treatment of chronic limb ischemia. *Ann Vasc Surg* 2006; 20:440-6.



200. Pereira CE, Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, Pereira CA. Meta-analysis of femoropopliteal bypass grafts for lower extremity arterial insufficiency. *J Vasc Surg* 2006; 44:510–7.
201. De LN, Brochado-Neto FC, Romiti M, Kikuchi M, dos Reis JM, Durazzo AE, et al. Preferential use of nonreversed vein grafts in above-knee femoropopliteal bypasses for critical ischemia: midterm outcome. *Ann Vasc Surg* 2008; 22:668–75.
202. Vaitkevičius R. Autovenų ir kraujagyslės protezų funkcionavimas kritinės galūnių išemijos sąlygomis po šlaunies ir pakinklio arterijų operacijų. Daktaro disertacija. Vilnius. 2005.
203. Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, et al. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366:1925–34.
204. Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, Forbes JF, Fowkes FG, Gillespie I, et al. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: An intention-to-treat analysis of amputation-free and overall survival in patients randomized to a bypass surgery-first or a balloon angioplasty-first revascularization strategy. *J Vasc Surg* 2010; 51:5–17.
205. Bradbury AW, Adam DJ, Bell J, Forbes JF, Fowkes FG, Gillespie I, et al. Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: Analysis of amputation free and overall survival by treatment received. *J Vasc Surg* 2010; 51:18–31.
206. Korhonen M, Biancari F, Soderstrom M, Arvela E, Halmesmaki K, Alback A, et al. Femoropopliteal balloon angioplasty vs. Bypass surgery for CLI: a propensity score analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41:378–84.
207. Kedora J, Hohmann S, Garrett W, Munschaur C, Theune B, Gable D. Randomized comparison of percutaneous Viabahn stent grafts vs prosthetic femoral-popliteal bypass in the treatment of superficial femoral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 2007; 45:10–6.
208. McQuade K, Gable D, Hohman S, Pearl G, Theune B. Randomized comparison of ePTFE/nitinol self-expanding stent graft vs prosthetic femoral-

popliteal bypass in the treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Surg* 2009; 49:109–116.

209. Lepantalo M, Laurila K, Roth WD, Rossi P, Lavonen J, Makinen K, et al. Scandinavian Thrupass Study Group. PTFE bypass or thrupass for superficial femoral artery occlusion? A randomised controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37:578–84.

210. Siracuse JJ, Giles KA, Pomposelli FB, Hamdan AD, Wyers MC, Chaikof EL, et al. Results for primary bypass versus primary angioplasty/stent for intermittent claudication due to superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Surg*. 2012; 55(4):1001–7.

211. Schanzer A, Owens CD, Conte MS, Belkin M. Superficial femoral artery percutaneous intervention is an effective strategy to optimize inflow for distal origin bypass grafts. *J Vasc Surg* 2007; 45:740–3.

212. Lantis J, Jensen M, Benvenisty A, Mendes D, Gendics C, Todd G. Outcomes of combined superficial femoral endovascular revascularization and popliteal to distal bypass for patients with tissue loss. *Ann Vasc Surg* 2008; 22:366–71.

213. Nehler MR, Wolford H. Amputation: An Overview. In: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*. 6th ed. Philadelphia. Saunders 2005.

214. Pernot HF, Winnubst GM, Cluitmans JJ, De Witte LP. Amputees in Limburg: Incidence, morbidity and mortality, prosthetic supply, care utilisation and functional level after one year. *Prosthet Orthot Int* 2000; 24:90–96.

215. Pohjolainen T, Alaranta H. Ten-year survival of Finnish lower limb amputees. *Prosthet Orthot Int* 1998; 22:10–16.

216. Rommers GM, Vos LD, Groothoff JW, Schuiling CH, Eisma WH. Epidemiology of lower limb amputees in the north of The Netherlands: Aetiology, discharge destination and prosthetic use. *Prosthet Orthot Int* 1997; 21:92–99.

217. Feinglass J, Brown JL, LoSasso A, Sohn MW, Manheim LM, Shah SJ, et al. Rates of lower-extremity amputation and arterial reconstruction in the United States, 1979 to 1996. *Am J Public Health* 1999; 89:1222–1227.

218. Center for Disease Control and Prevention. Diabetes Data and Trends – Hospitalisations for Non–Traumatic Lower Extremity Amputation. Atlanta: Center for Disease Control and Prevention, 2010.
219. Canavan RJ. Diabetes– and nondiabetes–related lower extremity amputation incidence before and after the introduction of better organized diabetes foot care: continuous longitudinal monitoring using a standard method. *Diabetes Care* 2008; 31:459–463.
220. The Global Lower Extremity Amputation Study Group. Epidemiology of lower extremity amputation in centres in Europe, North America and East Asia. *Br J Surg* 2000; 87: 328–337.
221. Moxey PW. The burden of amputation – an epidemiological study of lower limb amputation in England between 2003 and 2008. *Br J Surg* 2009; 96:891–895.
222. Trautner C. Reduced incidence of lower–limb amputations in the diabetic population of a German city, 1990–2005: results of the Leverkusen Amputation Reduction Study (LARS). *Diabetes Care* 2007; 30: 2633–2637.
223. Moxey PW, Gogalniceanu P, Hinchliffe RJ. Lower extremity amputations – a review of global variability in incidence. *Diab Med* doi: 10.1111/j.1464–5491.2011.03279.
224. Cavanagh PR, Lipsky BA, Bradbury AW, Botek G. Treatment for diabetic foot ulcers. *Lancet* 2005; 366: 1725–35.
225. Burns P, Gough S, Bradbury AW. Management of peripheral arterial disease in primary care. *BMJ* 2003; 326:584–88.
226. Detsky AS, Abrams HB, McLaughlin JR, Drucker DJ, Sasson Z, Johnston N, et al. Predicting cardiac complications in patients undergoing non–cardiac surgery. *J Gen Intern Med* 1986; 1(4):211–219.
227. Wong T, Detsky AS. Preoperative cardiac risk assessment for patients having peripheral vascular surgery. *Ann Intern Med* 1992; 116(9):743–753.
228. Whitworth JA. 2003 World Health Organization (WHO)/International Society of Hypertension (ISH) statement on management of hypertension. *J Hypertens* 2003; 21(11):1983–1992.

229. Kekwick A, McDonald L, Semple R. Obliterative disease of the abdominal aorta and iliac arteries with intermittent claudication. *Q J Med* 1952; 21(82):185–200.
230. Ichihashi S, Higashiura W, Itoh H, Sakaguchi S, Kichikawa K. Iliac Artery Stent Placement Relieves Claudication in Patients with Iliac and Superficial Femoral Artery Lesions. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2012 Jun 13. [Epub]
231. Frans FA, Bipat S, Reekers JA, Legemate DA, Koelemay MJ. SUPERvised exercise therapy or immediate PTA for intermittent claudication in patients with an iliac artery obstruction—a multicentre randomised controlled trial; SUPER study design and rationale. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 43(4):466–71.
232. Maurel B, Lancelevee J, Jacobi D, Bleuet F, Martinez R, Lermusiaux P. Endovascular treatment of external iliac artery stenoses for claudication with systematic stenting. *Ann Vasc Surg* 2009; 23(6):722–8.
233. Kudo T, Chandra FA, Ahn SS. Long-term outcomes and predictors of iliac angioplasty with selective stenting. *J Vasc Surg* 2005; 42:466–75.
234. Timaran CH, Ohki T, Gargiulo NJ, Veith FJ, Stevens SL, Freeman MB, et al. Iliac artery stenting in patients with poor distal runoff: Influence of concomitant infrainguinal arterial reconstruction. *J Vasc Surg* 2003; 38:479–85.
235. Zeiher AM, Drexler H, Saubier B, Just H. Endothelium-mediated coronary blood flow modulation in humans. Effects of age, atherosclerosis, hypercholesterolemia, and hypertension. *J Clin Invest* 1993; 92(2):652–62.
236. Ozkan U, Oguzkurt L, Tercan F. Atherosclerotic risk factors and segmental distribution in symptomatic peripheral artery disease. *J Vasc Interv Radiol*. 2009; 20(4):437–41.
237. Khan W, Schainfeld R, Pieczek A, Rosenfield K, Isner JM. Treatment of superficial femoral artery occlusion by percutaneous revascularization of ipsilateral iliac artery stenosis. *Journal of the American College of Cardiology* 1995; 25(2):381.

238. Jørgensen B, Skovgaard N, Nørgård J, Karle A, Holstein P. Percutaneous transluminal angioplasty in 226 iliac artery stenoses: role of the superficial femoral artery for clinical success. *Vasa* 1992; 21(4):382–6.
239. Kudo T, Rigberg DA, Reil TD, Chandra FA, Ahn SS. The influence of the ipsilateral superficial femoral artery on iliac angioplasty. *Ann Vasc Surg* 2006; 20(4):502–11.
240. Nawaz S, Cleveland T, Gaines P, Beard J, Chan P. Aortoiliac stenting, determinants of clinical outcome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17:351–359.
241. Rutherford RB, Baker JD, Ernest C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, Jones DN. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischaemia: Revised version. *J Vasc Surg* 1997; 26:517–538.
242. Abou-Zamzam Jr AM, Teruya TH, Killeen JD, Ballard JL: Major lower extremity amputation in an academic vascular center. *Ann Vasc Surg* 2003; 17:86–90.
243. Pomposelli Jr FB, Logerfo FW. The autogenous vein. In: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*, 6th ed. Philadelphia. Saunders 2005.
244. Mitchell ME, Sidawy AN. Basic Considerations of the Arterial Wall in Health and Disease. In: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*, 6th ed. Philadelphia. Saunders 2005.
245. Luscher TF. The endothelium and cardiovascular disease—a complex relation. *N Engl J Med* 1994; 330:1081–1083.
246. Panza JA, Quyyumi AA, Brush Jr JE, Epstein SE. Abnormal endothelium-dependent vascular relaxation in patients with essential hypertension. *N Engl J Med* 1990; 323:22–27.
247. Vallance P, Collier J, Moncada S: Effects of endothelium-derived nitric oxide on peripheral arterial tone in man. *Lancet* 1989; 2:997–1000.
248. Hiatt WR. Atherogenesis and the Medical Management of Atherosclerosis. In: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*, 6th ed. Philadelphia. Saunders 2005.

249. Fleischmann D, Hastie TJ. Quantitative determination of age-related geometric changes in the normal abdominal aorta. *J Vasc Surg* 2001; 33:97–105.
250. Xu C, Lee S. Molecular mechanisms of aortic wall remodeling in response to hypertension. *J Vasc Surg* 2001; 33:570–578.
251. Hausberg M, Lang D, Barenbrock M, Kosch M. Large artery wall properties – what is relevant for the classic management of hypertension? *Dtsch Med Wochenschr.* 2005; 130(46):2657–61.
252. Cheng KS, Baker CR, Hamilton G, Hoeks APG, Seifalian AM. Arterial Elastic Properties and Cardiovascular Risk/Event. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24:383–397.
253. Palmieri V, Storto G, Arezzi E, Pellegrino T, Mancini M, Di Minno G, et al. Relations of left ventricular mass and systolic function to endothelial function and coronary flow reserve in healthy, new discovered hypertensive subjects. *J Hum Hypertens* 2005; 19(12):941–50.
254. Kannel WB. Coronary Atherosclerotic Sequelae of Hypertension. In: Oparil S, ed. *Hypertension*, 2nd ed. Philadelphia. Saunders 2005: 237–249.
255. Schoen FJ. Blood Vessels. In: Cotran RS, ed. *Robbins pathologic basis of disease*, 5th ed. Philadelphia, Saunders 1994: 467–516.
256. Wilson PW. Established risk factors and coronary artery disease: The Framingham Study. *Am J Hypertens* 1994; 7:7S.
257. Zarins CK, Xu C, Glagov S. Artery Wall Pathology in Atherosclerosis. In: Rutherford RB, ed. *Vascular Surgery*, 6th ed. Philadelphia. Saunders 2005.
258. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289:2560.
259. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: A meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360:1903.
260. Vasan RS, Lerson MG, Leip EP. Impact of high-normal blood pressure on the risk of cardiovascular disease. *N Engl J Med* 2001; 345:1291.

261. Borghi C, Dormi A, Ambrosioni E, Gaddi A. Relative role of systolic, diastolic, and pulse pressure as risk factors for cardiovascular events in the Brisighella Heart Study. *J Hypertens* 2002; 20:1737.
262. Zarins CK, Bomberger RA, Taylor KE. Artery stenosis inhibits regression of diet-induced atherosclerosis. *Surgery* 1980; 88:86.
263. Xu CP, Glagov S, Zatina MA, Zarins CK. Hypertension sustains plaque progression despite reduction of hypercholesterolemia. *Hypertension* 1991; 18:123.
264. Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiological features of intermittent claudication. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33:13–18.
265. Fowkes GR, Housley E, Riemersa RA, Macintyre CC, Cawood EH, Prescott RJ, et al. Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. *Am J Epidemiol* 1992; 135:331–340.
266. Singer DRJ, Kite A. Management of Hypertension in Peripheral Arterial Disease: Does the Choice of Drugs Matter? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35:701–708.
267. Päivänsalo MJ, Merikanto J, Jerkkola T, Savolainen MJ, Rantala AO, Kauma H, et al. Effect of hypertension and risk factors on diameters of abdominal aorta and common iliac and femoral arteries in middle-aged hypertensive and control subjects: a cross-sectional systematic study with duplex ultrasound. *Atherosclerosis*. 2000; 153(1):99–106.
268. Haltmayer M, Mueller T, Horvath W, Luft C, Poelz W, Haidinger D. Impact of atherosclerotic risk factors on the anatomical distribution of peripheral arterial disease. *Int Angiol* 2001; 20(3):200–7.
269. Tesić DS. Anatomic distribution of peripheral atherosclerosis and its correlation with lipid disorders. *Med Pregl* 2009; 62(3):75–9.
270. Soor GS, Vukin I, Leong SW, Oreopoulos G, Butany J. Peripheral vascular disease: who gets it and why? A histomorphological analysis of 261 arterial segments from 58 cases. *Pathology* 2008; 40(4):385–91.

271. Ferrari FB, Wolosker N, Rosoky RA, D'Ippolito G, Wolosker AM, Puech-Leão P. Natural history of stenosis in the iliac arteries in patients with intermittent claudication undergoing clinical treatment. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo*. 2004; 59(6):341–8.

272. Kropman RHJ, Bemelman M, Vos JA, van den Berg JC, van de Pavoordt HDWM, van de Mortel RHW, Moll FL, de Vries JPPM. Long-term Results of Percutaneous Transluminal Angioplasty for Symptomatic Iliac In-stent Stenosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32:634–638.



## 9. PASKELBTŲ MOKSLINIŲ STRAIPSNIŲ DISERTACIJOS TEMA SĄRAŠAS

1. Sudikas S, Triponis V, Stanevičiūtė E. The impact of endovascular intervention and open surgery on the incidence of lower extremity amputations. *Seminars in Cardiovascular Medicine* 2012; 18:2.
2. Sudikas S, Triponis V, Ščerbinskas S, Stanevičiūtė E. Comparison of Angioplasty Results of the Iliac and the Infrainguinal Arteries. *Medicinos teorija ir praktika* 2011; 17(4).

## MOKSLINIAI PRANEŠIMAI DISERTACIJOS TEMA

1. Klubo ir arterijų žemiau kirkšnies raiščio angioplastikos rezultatų palyginimas. Sudikas S, Triponis V, Ščerbinskas S, Stanevičiūtė E. // Ketvirtojo Lietuvos kraujagyslių chirurgų ir angiologų suvažiavimo tezės, 2007 m. gegužės 4–5 d., Vilnius.
2. Endovaskulinės ir atvirosios chirurgijos įtaka apatinių galūnių amputacijų dažniui. Sudikas S, Triponis V, Stanevičiūtė E. // Ketvirtojo Lietuvos kraujagyslių chirurgų ir angiologų suvažiavimo tezės, 2007 m. gegužės 4–5 d., Vilnius.
3. Treatment of Iliac and Femoral Artery Atherosclerotic Lesions by compound endovascular and open surgery methods. Sudikas S, Triponis V, Stanevičiūtė E. // Tarptautinės konferencijos *Evolutionary medicine: new solutions for the old problems* tezės, 2012 m. birželio 12–15 d., Vilnius.

## PADĖKA

Nuoširdžiai dėkoju:

- prof. habil. dr. Vytautui Triponiui – už idėjas, konsultacijas, mokslinę literatūrą, anglų kalbos korektūrą, rūpestį, kantrybę bei tvirtą paramą gyvenime
- doc. Daliai Triponienei – už patarimus, nuoširdumą ir šilumą
- VMUL Rentgenoangiografinių tyrimų skyriaus vedėjui gyd. Stasiui Ščerbinskui ir visam skyriaus kolektyvui, kurio darbo rezultatus analizavome
- VMUL 2-ojo angiochirurgijos skyriaus vedėjui Eugenijui Janušauskui – už supratingumą
- dr. Tomui Janušauskui – už pramintą kelią
- Jolantai Storpirstienei ir Eglei Zalatoriūtei – už disertacijos lietuvių kalbos korektūrą
- bendražygiams gyd. Nerijui Misoniui ir gyd. Birutei Vaišnytei – už pagalbą ir palaikymą
- gyd. Dobilui Barysui ir Leonorai Norvilienei – už mano anglų kalbos spragų pildymą
- gyd. Elvyrai Stanevičiūtei – už visokeriopą pagalbą
- gyd. Ritai Jovarauskienei – už galimybę susigaudyti kardiologijoje
- žmonai Rūtai – ačiū Tau, kad esi
- sūnams Justui Vilhelmui ir Tomui Henrikui, kurie nuolat primindavo tėčio pareigas
- močiutei – už tikėjimą manimi ir bekompromisį palaikymą
- tėveliams – juk Jų dėka viskas ir prasidėjo

Ačiū broliui Giedriui, sesei Justinai ir visiems, kurie išgirdę apie mano disertaciją pasakydavo: „Geras!“ ir taip paskatindavo eiti toliau.