МЕДИЦИНСКИ УНИВЕРСИТЕТ – СОФИЯ

МЕДИЦИНСКИ ФАКУЛТЕТ

КАТЕДРА ПО СЪРДЕЧНО-СЪДОВА ХИРУРГИЯ

Ръководител: проф. д-р Генчо К. Начев, дмн

д-р Илиян Пенчев Петров

ХИМИЧНА ЛУМБАЛНА СИМПАТЕКТОМИЯ ЗА ЛЕЧЕНИЕ НА ПАЦИЕНТИ С ХРОНИЧНА АРТЕРИАЛНА НЕДОСТАТЪЧНОСТ НА ДОЛНИТЕ КРАЙНИЦИ

Дисертационен труд за присъждане на образователна и научна степен "ДОКТОР"

Шифър и наименование на научната специалност:

03.01.49, Сърдечно-съдова хирургия

Научно звено:

УМБАЛ "Света Екатерина" ЕАД.

Клиника по съдова хирургия и ангиология.

Научен ръководител:

проф. д-р Тодор Т. Захариев, дмн

София, 2015

СЪДЪРЖАНИЕ

I. ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ 6

II. ВЪВЕДЕНИЕ 7

III. ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР 8

A. Исторически данни 8

B. Случайни контролирани изследвания 9

C. Атеросклероза 13

D. Хемодинамика 17

E. Периферна артериална болест 20

F. Диагностика на ПАБ 24

1. Ултразвукова диагностика 24

a) Стъпално брахиален индекс 24

b) Колатерален индекс 29

2. Недоплерови ултразвукови методи 30

3. Ангиографски техники 31

G. Оперативно лечение 34

H. Лумбална симпатектомия 35

1. Анатомия на лумбалния трункус симпатикус 35

2. Симпатикова инервация на долните крайници 36

3. Критерии за пълна симпатикова денервация 36

4. Показания 36

5. Противопоказания 38

6. Допълнение към артериална реконструкция 38

7. Усложнения 38

8. Недостатъци 39

9. Техники за извършване ... 39
a) Оперативна лумбална симпатектомия ... 39
b) Химична лумбална симпатектомия ... 40
c) Радиофреквентна лумбална симпатектомия ... 41
d) Ендоскопска лумбална симпатектомия ... 41
e) Лазерна лумбална симпатектомия ... 41
IV. ЦЕЛ И ЗАДАЧИ ... 42
A. ЦЕЛ ... 42
B. ЗАДАЧИ ... 42
1. Задача I. ... 42
2. Задача II. ... 42
3. Задача III. ... 42
V. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ ... 43
A. МАТЕРИАЛ ... 43
1. Предмет и обект на изследването ... 43
2. Формиране на извадката ... 43
3. Регистриране на данните ... 43
4. Обработка на данните ... 44
B. МЕТОДИ ... 44
1. Вид на изследването ... 44
2. Лумбална симпатектомия –ЛС ... 45
3. Проверка на теоретично разпределение ... 46
4. Доказване на причинна връзка ... 46
5. Оценка на рисков фактор ... 47
6. Вероятностна преживяемост ... 47

7. Средни оценки 48
8. Оценки за икономическа ефективност 48
9. Критерии за общ радикален ефект на невролиза 48
10. Критерии за обща прогресия на ефекта на невролиза 49
11. Методика за изчисляване на ABI – индекса 49
12. Методика за измерване на кожна температура 50
13. Методика за определяне на болката 50
14. Методика за определяне на клаудикационното растояние 50
15. Методика за определяне на кожните лезии 50
16. Методика за определяне на стадия по Фонтен 51
VI. РЕЗУЛТАТИ 51
A. Структура на изследваните групи от пациенти 51
1. Рандомизиране на изследваните пациенти 51
2. Разпределение по пол (мъжки, женски); 52
3. Разпределение по възраст на пациентите: 52
4. Разпределение по придружаващи заболявания: 54
5. Разпределение по рискови фактори: 57
6. Разпределение по клиничен стадий по Фонтен: 60
7. Разпределение по локализация на ЛС: 61
8. Разпределение по проходимост на артериалните съдове: 62
9. Разпределение по съчетаване с друго лечение: 67
10. Разпределение по вид на съдовите реконструкции: 67
B. Оценка на ефективността на приложеното лечение 71
1. Оценка на общия ефект на невролиза: 71
2. Измерване на ефекта на невролиза – ранни измерители (кожна температура, болка, ABI – индекс): 73

3. Измерване на ефекта на невролиза – късни измерители (клаудикационно разстояние, кожни лезии, стадий по Фонтен: 81

4. Оценка на измерителите за радикален ефект: 87

5. Оценка на измерителите за прогресия на радикалния ефект: 91

C. Определяне на критерии за приложение на лумбалната симпатектомия при лечение на пациенти с ХАНК 97

1. Определяне на факторите, влияещи негативно върху ефекта на невролиза: 97

2. Определяне на критерии за приложение 103

3. Оценка на икономическата целесъобразност 103

VII. ОБСЪЖДАНЕ НА РЕЗУЛТАТИТЕ 106

VIII. ИЗВОДИ 109

IX. НАУЧНИ ПРИНОСИ 109

X. НАУЧНИ ПУБЛИКАЦИИ СВЪРЗАНИ С ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД 110

XI. БИБЛИОГРАФИЯ 111

XII. ПРИЛОЖЕНИЯ 128

I. ИЗПОЛЗВАНИ СЪКРАЩЕНИЯ

AFS - артерия феморалис суперфициалис

APF - артерия профунда феморис

CAD - коронарна артериална болест

CHD - коронарна болест на сърцето

ABI - стъпално-брахиален индекс

АПФ - артерия профунда феморис

АФК - обща феморална артерия

АФС - артерия феморалис суперфициалис

ИБС - исхимична болест на сърцето

ИЗ - история на заболяването

КИК - критична исхемия на крайника

КТ - компютърна томография

ЛС - лумбална симпатектомия

МР - магнитен резонанс

МСБ - мозъчно-съдова болест

ПАБ - периферна артериална болест

ПП – профундопластика

ППКИ - профунда–политеален колатерален индекс

CFA - обща феморална артерия

СБИ - стъпално-брахиален индекс

СТ - компютърна томография

TEA - тромбендартеректомия

ХАНК - хронична артериална недостатъчност на крайниците

ХИМ ЛС - химична лумбална симпатектомия

ХИР ЛС - хирургична лумбална симпатектомия

II. ВЪВЕДЕНИЕ

При пациенти с атеросклеротични поражения на долните крайници с критична исхемия или изчерпани съдово-реконструктивни възможности, лумбалната симпатектомия може да се окаже единствена алтернатива на ампутацията.

Предполага се, че симпатектомията влияе първо чрез вазодилатационния си ефект върху колатералната циркулация, като намалява симпатиковия тон и подобрява кръвоснабдяването на исхемичния крайник. Второ това повишава оксигинацията на тъканите и ускорява лечението на раните, както и намалява пораженията в тъканите. Трето се счита също, че болката се намаля чрез прекъсване на симпатико асоцииранат ноцицепция посредством директно невролитично действие бърху болковите влакна.

Използването на лумбална симпатектомия – ЛС, е представено в началото на миналия век през 1923г и е извършено по време на първата световна война за облекчаване на мускулната регидност, поради спастична парализа[48]. Ефекта върху съдовете на долния крайник е отчетен веднага през 1924г от Хулио Диас в Буенос Айрес[48]. Той използва хирургична лумбална симпатектомия за лечение на артериална оклузивна болест на долните крайници. В следващите години се прилага широко и при Синдром на Рейно[145].

В наши дни се осъществява химична, радиофреквентна, лазерна и ендоскопска симпатектомия, но липсват достатъчно данни за тяхното извършване и сравнение. Все още съществува спор във връзка с дълготрайните резултати, клиничните показания и психологичните ефекти от нейното извършване.

III. ЛИТЕРАТУРЕН ОБЗОР

А. Исторически данни

Лумбалната симпатектомия е представена преди много десетилетия, като метод за лечение на исхимични и болкови нарушения на долните крайници, но все още съществува спор във връзка с дълготрайните резултати, клиничните показания и психологичните ефекти. Не е уточнонена и най-ефективната и щадяща пациента методология.

Първото съобщение в литературата за прекъсване на симпатиковата верига е през 1923г., извършено по време на първата световна война за облекчаване на мускулната регидност, поради спастична парализа[48]. Ефекта върху съдовете на долния крайник е отчетен през 1924г. от Хулио Диас в Буенос Айрес[48]. Той използва хирургична лумбална симпатектомия за лечение на артериална оклузивна болест на долните крайници. В следващите години се прилага широко и при Синдром на Рейно[145].

През 1970г. Райд[140] извършват първата химична симпатектомия инжектирайки фенол в симпатиковата верига на ниво L1, L2 и L3, без ренгенов контрол. За първи път Куин[137] през 1974г. използват рентгенно контролирано въвеждане на фенол на ниво L1 и L3.

През 1976г. Робърт Боас[82] пръв прилага едноиглена химична симпатектомия и доказва нуждата от използване на рентгенов контрол. Скоро след това във Виена са публикувани и първите дългосрочни резултати от тази интервенция.

В следващите десетилетия се доказва невролизиращия ефект на високопроцентни алкохолни[49] и етанолни разтвори[65]. Уточнява се ефекта от симпатиковата невролиза върху болковия синдром при палиативно лечение на пациенти с напреднали неопластични процеси[65].

Описват се и нови техники за перкутанна лумбална невролиза с по-малък процент на усложнения като трансдискална ЛС[124].

През 1991г. Хейнслърт[78] предлага нов перкутанен достъп за симпатектомия, чрез радиофреквентна денервация.

Въвеждането на техника за балонна дисекция на ретроперитонеума от Гаар[63] отваря нови хоризонти в областта на ретроперитонеоскопията. Следователно, всички ретроперитонеални органи се поддават на операция. Подобрението в оптиката и наличието на по-добри инструменти, осигуряват ярко поле и увеличено изображение с висока разделителна способност на анатомията. С това се дава и превес на ендоскопската симпатектомия след 1992г.

През 2007г. Канта[93] описва сходен метод на радиофреквентната денервацио. Той използва лазер, който термокоагулира симпатиковата верига.

В наши дни освен оперативна лумбална симпатектомия се осъществяват и другите разновидности като: химична, радиофреквентна, лазерна и ендоскопска, но липсват достатъчно данни за тяхното извършване и сравнение.

В. Случайни контролирани изследвания

Както бе споменато по-горе през 1970г. Reid et al.[140] извършват първата химична симпатектомия инжектирайки фенол в симпатиковата верига едновременно на три нива L1, L2 и L3, но без рентгенов контрол.

За първи път Quin et al. [137] през 1974г. използват рентгенно контролирано въвеждане на фенол на две нива L1и L3.

Година по-късно, Fyfe et al. [62] провежда изследвания използвайки фенолна симпатектомия, спрямо локална контролирана анестезия, при пациенти с клаудикацио интермитенс и не открил субективни или обективни разлики между двете групи за 1 и 3 месеца.

R. Boas [82] пръв прилага едноиглена химична симпатектомия с разтвор на фенол на ново L2 през 1976г. Заедно с Brechner [82] доказват, нуждата от използването на рентгенов конрол поради наличието на над 40% грешно позициониране на иглата дори и с професионално усъвършенствана техника на поставяне.

По това време Kim et al. [97] извършват 61 лумбални симпатектомии на 58 пациента с артериална недостатъчност на долните крайници. Цялостната степен на подобрение (определена, като изчезване на болката в покой, лечение на тъканта и като цяло неболезнен крайник за поне 6 месеца след операцията) е била 60%, докато степента на ранна ампутация е била 40%. Ранната следоперативна смъртност е била 6,5% по кардиологична причина.

През 1977г. Barnes et al. [19] провеждат изследване върху пациенти на които е извършена реваскуларизация. Въпреки че е отчетено намаляване на периферното съдово съпротивление, не е открита разлика в АБИ индекса или преживяемостта на графта. Успоредно с тях Keane et al. [94] извършват химична лумбална симпатектомия на 132 пациента с критична исхимия на крайника. Добри резултати (определени като облекчение на болка в покой, затопляне на крайника, избягване на ампутация) са отчетени при 52% от пациентите, в рамките на 16 месеца. Тридесет и пет пациента са поискали ампутация вместо симпатектомия.

Collins et al.[36] през 1981г. извършва 45 хирургични лумбални симпатектомии на 40 пациента с болка в покой или напреднали промени в кожата. Отчетен е добър резултат (характеризиран, чрез облекчение на болката в покой и излекуване на раните за поне 6 месеца) при 44,4% от пациентите. Ампутация е направена на 42,2% от пациентите. Четири години по-късно, Cross et al. [42] правят изследване на химична лумбална симпатектомия на 37 пациента с критична исхимия на крайника. Отчетено е облекчение на болката в покой при 58,3% от пациентите в лекуваната група и при 23,5% от тези в контролната група след 6 месеца. Въпреки това не бе регистрирана статистическа разлика в АБИ индекса при двете групи.

През 1988г. Van Driel et all. [141] провежда едноцентрово ретроспективно изследване на 60 последователни пациента, за да оцени ефекта на хирургичната лумбална симпатектомия, при лечение на критична исхимия на крайника. Отчетени са добри резултати (определени като липса на болка в покой,

излекуване на исхимични рани и липса на големи ампутации) при 48% от крайниците в рамките на 6 месеца. Запазването на крайника за 6 месеца и 2 години са съответно 65% и 59%. Не е отчетена оперативна смъртност. Същата година Norman et al. [122] извършва 174 хирургични лумбални симпатектомии на 153 пациента. При 67% от клаудикантите и 54% от останалите пациенти са избегнали следваща операция след 5 години.

През 1994г. Baker et al. [18] извършват 132 хирургични лумбални симпатектомии на 118 пациента с тежко периферно съдово заболяване, неподлежащи на съдово реконструктивна реваскуларизация. Болката в покой е премахната при 86% от пациентите в рамките на 6 месеца и 64% са се възстановили от всички трофични рани за същия период. Отчетена е 45% загуба на крайник за първите 6 месеца. Смъртността по време на операция е 4%. А през 1994г. Aleksander et al. [14] извършва 544 химични лумбални симпатектомии върху 489 пациенти с периферна съдова недостатъчност. Отчетено е своевремено подобрение на симптомите при 72% от пациентите и при 35% след 8 месеца. Степента на ампутация бе 24% в рамките на 2 години. Година по-касно, Mashiah et al. [112] извършват химична лумбална симпатектомия на 373 пациента с исхемия на долните крайници. Успешни резултати (определени, чрез прекратяване на обезболяващата терапия, излекуване на раните в рамките на 6-12 месеца и липса на ампутация) са постигнати при 58,7% от пациентите. Степента на ампутация е 20%, а смъртността е 9%.

През 1999г. Perez-Burkhardt et al.[130] извършва 100 хирургични лумбални симпатектомии на 93 пациента за клаудикацио, исхимична болка в покой и трофични рани. Добри резултати (определени, при липсата на болка в покой, излекувани рани, липса на големи ампутации в рамките на 6 месеца) са отчетени при 58,5% от пациентите с клаудикацио или болка в покой и при 61,7% от пациентите с трофични рани. Пред- и следоперативно АБИ индекса корелира с 0,65 в двете групи. Степента на ампутация е 18,3% в рамките на 30 дни след операцията.

Matarazzo et al. [113] извършва хирургична лумбална симпатектомия на 385 пациента с артериална недостатъчност на долните крайници през 2002г. Добри резултати са постигнати при 63,6% от пациентите в рамките на 1 година.

От всички 387 намерени документа, 13 директо се отнасят по темата и са представени в Приложение 1, Таблица 1. От тях се установява, че лумбалната симпатектомия е минимално инвазивна процедура с ниски степени на усложнения. Случайните контролирани изследвания не успяха да индентифицират сигнификантни обективни ползи от лумбалната симпатектомия, но субективни подобрения на симптоми при пациенти с високо симптоматична критична исхимия на крайника бяха последователно демонстрирани в множество изследвани групи с подобрение в симптомите при приблизително 60% от пациентите. Не се установи статистически значима разлика, между двете основни групи – диабетици и недиабетици.

Предполага се, че симпатектомията влияе първо чрез вазодилатационния си ефект върху колатералната циркулация и второ намалява симпатиковия тон. Счита се, че това подобрява оксигинацията на тъканите и лечението на рани, както и намалява поражението и балката в тъканите. Счита се също, че болката се намаля, чрез прекъсване на симпатико асоцииранатa ноцицепция посредством директно невролитично действие бърху болковите влакна.

Двете техники на извършване на лумбалната симпатектомия – хирургична и химична, не са показали статистически достоверна разлика по отношение на смъртност или ампутация.

Лумбалната симпатектомия е в процес на възраждане и трябва да се прилага при симптоматични пациенти с критична исхимия на крайниците и изчерпани съдово-реконструктивни възможности като алтернатива на ампутацията.

С. Атеросклероза

За да се оценят възможностите на лумбалната симпатектомия, познаването на анатомията и физиологията на периферните артерии и тяхната инервация трябва да се съчетае с познаване на заболяването атеросклероза.

Атеросклерозата е заболяване на големите и средни по калибър артерии, което се характеризира с ендотелна дисфункция, съдово възпаление и натрупване на липиди, холестерол, калций и клетки в интимата на артериалната стена. Ендотелната дисфункция се счита за функционален етап на съдовото увреждане, предхождащ развитието на структурни промени - атеросклеротичен процес. Ендотелната дисфункция представлява растройство във функционирането на ендотела и неговите защитни механизми. В резултат на това ендотелът става уязвим на различни фактори, които причиняват ендотелна лезия (холестерол, токсични и хемодинамични фактори). Нахлуването на холестерол и натрупването му води до развитие на възпаление и образуване на атеросклеротична плака. Съдът се ремоделира, създава се прогресиращо стеснение, остра или хронична обструкция, кръвотокът става патологичен и снабдяването с кислород на тъканите се ограничава.

Патогенезата на атеросклерозата остава неясна. Широко разпространена е теорията за „отговор на ендотелна лезия" - R. Ross[143]. Ендотелната лезия причинява съдово възпаление и последващ фибропролиферативен отговор. Вероятните причини за ендотелната лезия са LDL-холестерол, токсини, инфекциозни агенти, хипергликемия, хиперхомоциестеинемия, странични продукти при тютюнопушене, хемодинамичен стрес и др. Циркулиращите моноцити инфилтрират интимата и тези тъканни макрофаги действат, като чистачи на нископлътностния хорлестерол като го оксидират, при което се образуват типичните за ранната атеросклероза пенести клетки. Активираните макрофаги произвеждат редица фактори, водещи до пролиферация на гладкомускулни клетки и допълнително увреждат съдовия ендотел.

Прогресиращата фибропролиферативна реакция оформя атеросклеротичната плака, която се състои от фиброзна шапка и сърцевина. Сърцевината е изградена от холестерол, калций и клетъчни остатъци, а шапката от колаген, еластин, пролиферирали гладкомускулни клетки и липиди. При активирането на възпалителния процес, съпроводен от увеличаването на макрофагите и липидите и намаляването на гладкомускулните клетки и колагена в шапката, се стига до руптура на плаката, с развитие на пристенна или пълна тромбоза на артериалния съд. В механизма на руптурата на плаката се счита, че активно участва ензимът ММ (matrix metalloproteinases), който играе ключова роля в разграждането на колагена на съдовата стена. За първичната ендотелна лезия и по-късната руптура на плаката играе роля и хемодинамичния стрес, който е най-силен в областта на съдовите бифуркации. На определен етап от процеса се включва и тромбообразуващия механизъм с активиране на тромбоцитите и ендогенната система на съсирване. Активирането се извършва, при всяко увреждане на съдовия ендотел и дали това би довело до тромбоза зависи от големината на лезията, тромбогенната активност на организма и активността на антитромбозните и фибринолитични защитни механизми. Това е част от предполагаемия механизъм на развитие на атеросклеротичния процес[30,45]. В него участват редица рискови фактори, водещи до първичното увреждане на ендотела, локални възпалителни и клетъчно-адаптационни механизми, хемодинамичен стрес и активиране на тромбоцитната и плазменна фаза на съсирване, водещи в крайна сметка до развитие на атеросклеротична плака, а по-късно до съдова тромбоза[144]. Тези механизми осъвременяват теорията на Вирхов за развитието на съдовата тромбоза. В генезата на атеротромбозата имат значение три основни фактора: ендотелната лезия, промените в хемостазата и хемодинамиката.

Атеросклерозата преминава през следните стадии - начална атеросклеротична плака, стеноза и тромбоза[61]. Счита се, че атеросклеротичният процес дълго време остава безсимптомен поради факта, че атеросклеротичната

плака създава хемодинамичен проблем, едва при развитието на стеноза на артерията над 70%. При натоварването на съответния орган и многократно повишената му потребност от кислород, стенозиралият съд не може да осигури необходимото количество кръв. Тъканите изпадат в хипоксия и органът реагира със смущение във функцията и болка. Според локализацията на процеса клинично се установява стенокардия, „claudicatio intermittens“, мозъчно или чревно „claudicatio“. При прекратяване на натоварването хемодинамиката компенсира кислородния дълг и оплакването изчезва. При изява на клинични оплавания атеросклеротичният процес вече е напреднал значително. С прогресиране на стенозата оплакванията настъпват, при все по-малко усилие и накрая се стига до тромбоза на съда, с реализиране на инфаркт или гангрена в засегнатата област - сърце, мозък, черва, бъбреци и крайници. За съжаление на лекари и пациенти, атеросклерозата невинаги се развива бавно и прогресивно. Значително по-често нейният ход е тласъчен, с внезапно развитие на остра тромбоза на артерията и често без предхождащи оплаквания. Това се дължи на факта, че нестабилните атеросклеротични плаки руптурират. Честотата на руптурите не се определя от степента на стенозата, а от характера на плаката и процесите, развиващи се в нея. За миокардния инфаркт, причинен от коронарна тромбоза се установява, че в 70% от случаите тромбозата се дължи на руптура на плака, причиняваща се от <50% стеноза. Две трети от коронарните тромбози се причиняват от руптура на плака, а една трета - от ерозия на същата. Тези факти променят цялостно концепцията за атеросклеротичната болест, тъй като голяма част от акутните съдови тромбози се развиват, без предхождащи клинични оплаквания, а „леките" и безсимптомни атеросклеротични плаки могат внезапно да се усложнят с тромбоза. Феноменът, открит при коронарната атеросклероза вероятно важи и за останалите локализации на атеросклеротичния процес, тъй като атеросклеротичната плака навсякъде е една и съща. В този смисъл усилията на медицината, следва да бъдат насочени не към скъпоструващото хирургично,

ендоваскуларно и медикаментозно лечение на оцелелите от атеросклеротичната тромбоза, а към профилактиката.

Известен е фактът, че атеросклерозата е водещата причина за смърт в развитите страни. Половината от смъртността в САЩ се причинява от атеросклероза. Над 500 000 души годишно умират от миокарден инфаркт, 200 000 души годишно умират от инсулт, 11 милиона страдат от коронарна атеросклероза, като 30% от хората над 50 години имат ИБС, 2 милиона души страдат от периферна артериална болест - ПАБ, 1.5 милиона страдат от аневризми на абдоминалната аорта. Годишните разходи за лечение на атеросклерозата в САЩ надхвърлят 100 милиарда долара. Тези цифри доказват, че атеросклерозата е социалнозначимо заболяване[123, 125, 128, 129]. В България няма точни данни за честотата на различните форми на атеросклероза, но от данните за усложненията й става ясно, че ситуацията не е по-различна.

Атеросклерозата е системен процес, обхващащ различни части на артериалната система. От практическа и клинична гледна точка се приема наличието на няколко нейни форми - коронарна, периферна и мозъчно-съдова или каротидна. Все още има различни терминологични проблеми във връзка с обозначаването на съдовия процес. Така коронарната атеросклероза се нарича CAD (коронарна артериална болест), CHD (коронарна болест на сърцето), IHD - у нас - ИБС (исхемична болест на сърцето). Странното в тази терминология е, че или се обозначава локализацията на заболяването или се маркира мястото на исхемията, която причинява. В нито един термин не се фиксира името на заболяването - атеросклероза. Аналогична е ситуацията с термините за периферната атеросклероза - ПАБ или хронична артериална недостатъчност на крайниците - ХАНК. Каротидната атеросклероза най-често се определя, като каротидна патология или като МСБ (мозъчно-съдова болест). Всъщност атеросклерозата на церебралните артерии вероятно е по-честа от тази на каротидните артерии, но поради трудната й диагностика, поради невъзможността за хирургично и засега неуспешно ендоваскуларно лечение, за

нея се говори рядко. Освен това почти не се обсъжда атеросклерозата на висцералните артерии, като тази на a. renalis, a. mesenterica и truncus celiacus, a. lienalis, hepatica com. и a. gastrica sinistra. Тези артерии кръвоснабдяват редица важни вътрешни органи - бъбрек, черен дроб, слезка, стомах и доуденум, панкреас, тънки черва и дебело черво. Стенозата на бъбречните артерии причинява вазоренална хипертония, а тромбозата на a. mesenterica superior и truncus celiacus най-често завършват фатално. Честотата на тези атеросклеротични поражения е неизвестна. Те рядко се диагностицират приживе, най-често случайно при ангиографско изследване по повод ПАБ. Поради голямото им клинично значение, определящо се от тежките усложнения които причинява, тази форма на атеросклероза би трябвало да се обособи в самостоятелна. С развитието на медицината терминологичните неточности вероятно ще бъдат преодолени и ще бъде създадена по-добра класификация на различите форми на атеросклерозата, както и по-добра колаборация между различните специалисти.

През последните години някои проучвания изследват мултифокалния характер на атеросклерозата[22, 24, 25, 26, 35, 52]. Въпреки, че повечето съдови специалисти приемат емпирично този факт, сериозни и големи мултицентрови проучвания не са правени.

D. Хемодинамика

За да се оценят възможностит на лумбалната симпатектомия познаването на анатомията и физиологията на периферните артерии, и тяхната инервация трябва да се съчетае с познаване на хемодинамиката на кръвоносната система.

Основните хемодинамични фактори (които не са идентични с хидродинамичните закони поради биологичната среда) за движението на кръвта в кръвоносната система са разликата в налягането (Δ P) между две точки и съдовото съпротивление (R).

R зависи от диаметъра – p.r. 4, от дължината – I на съда, и от вискозитета – n на кръвта.

Тези закономерности могат да бъдат изразени със следната формула:

$$Q = \Delta P/R,$$

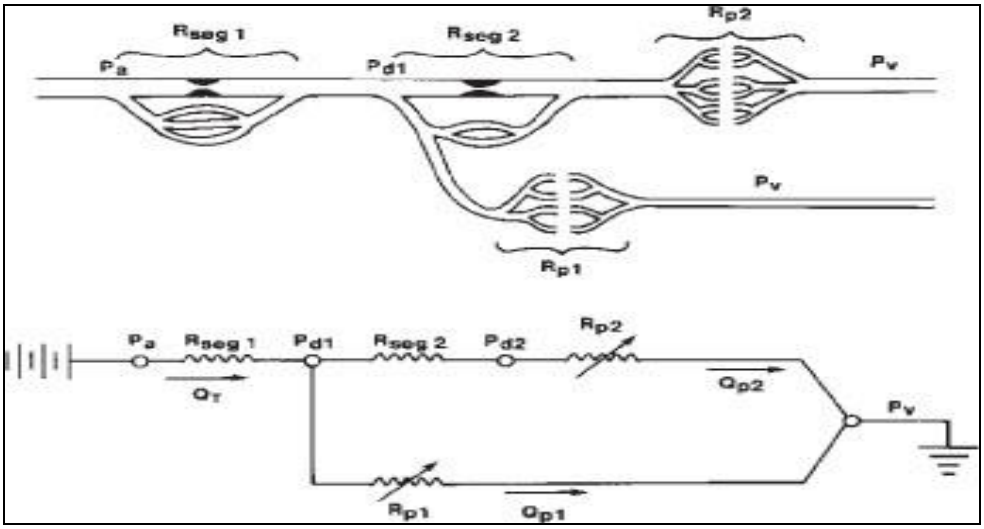
където Q е обемната скорост, а делта P е разликата в налягането между две точки. Според познатото уравнение на Хаген-Поазьой съпротивлението се изразява както следва:

$$R = 8.I.n/p.r.4$$

Като заместим в основната формула, получаваме:

$$Q = \Delta P.p.r.4/8.I.n$$

Анализът на това уравнение показва, че незначителни промени в радиуса на кръвоносния съд играят изключителна роля за големината на кръвния поток в дадена съдова област поради увеличаване на съпротивлението. При осъществяване на перфузията на долните крайници в условията на ХАНК, кръвният ток трябва да премине през няколко сегмента със стенотично-оклудирали артерии и с налични колатерали, които са част от общото периферно съдово съпротивление. Паралелната резистентност на колатералите (Rp) и включените артерии (Rs) образуват сегментната резистентност (Rsegm) (фиг. 1).



Фиг. 1. Схематично представяне на периферната съдова резистентност

В тези случаи тоталният „blood flow“ (Q), достигащ до периферните тъкани, е детерминанта от P – централното артериално налягане, Pv – венозното налягане и сумата от периферните сегментни и „run off“ съпротивления.

$$Qt = Pa-Pv/Rsegm+Rp$$

Поради ниските стойности на венозното налягане то може да бъде пренебрегнато, тогава:

$$Qt=Pa/Rsegm+Rp$$

Организмът разполага с три възможности, за да може да осигури адекватен нутритивен кръвен ток от другата страна на стенозата: компенсаторно да редуцира сегментното съпротивление; да намали дисталното „run off“ съпротивление или да редуцира и двете. В много сегменти от артериалната система колатералното кръвообращение е адекватно развито, чрез наличните комуникации между дистрибутиращите артерии под нивото на запушване[107].

Повишеният градиент в областта на тромбозата спомага за развитието на колатералната система и за осигуряването на „blood flow“[37, 88]. Този механизъм вероятно се стимулира от отделящия се ендотелен дериват релаксиращ фактор – азотен окис (NO). Основното съпротивление на кръвния ток в колатералите се генерира на нивото на дисталните артериоли и на прекапилярните сфинктери.

Поради малкия диаметър на съдовете и наличните циркулярни мускулни влакна в стената, те осъществяват регулаторни функции относно кръвния дебит. Мускулният тонус на прекапилярните сфинктери се регулира от симпатиковата нервна система, от циркулиращите в кръвта катехоламини, локалните метаболитни фактори и от мускулното влияние.

Регулаторните хемодинамични механизми на тези съдове са със завидни възможности за авторегулация. При понижаването на кръвното налягане, е прекапилярните сфинктери се дилатират и обратно – при повишаването се контрахират. Така се осъществяват нутритивните функции в дадена съдова област при относително постоянен „blood flow“[89, 91]. Понижаването на перфузионното налягане под 30 mm Hg променя метаболизма и създава условия

за тъканна исхемия и за некроза в случаите с високо съпротивление и със задоволителен дистален „run off“[57, 158]. Компенсаторните възможности на кръвоносната система при човека са огромни[169, 170] и в много случаи от клиничната практика при налична тромбоза на магистралните артерии болните са без болкова симптоматика.

Е. Периферна артериална болест

Според някой автори периферна артериална болест е по-точен термин от популярния у нас термин ХАНК. Макар по принцип ПАБ да включва в себе си и неатеросклеротични поражения на периферните артерии, като акутни и хронични периферни емболии, тромбози при облитериращ тромбангиит или други артериити, най-честата причина за това заболяване е атеросклерозата. Става дума за атеросклеротично поражение на артериите на долни, горни крайници и аорто-илиачния сегмент. Макар и неточен, в някой случаи този термин е по-добър от ХАНК. Последният включва само хроничната фаза на заболяването на крайниците и следва да се употребява само за тези случаи.

ПАБ и по-специално нейната хронична форма – ХАНК, се причинява почти изцяло от атеросклероза[12, 13, 16, 20, 38, 77, 175]. Тя е относително често заболяване, което засяга до 5% от хората до 50 години и над 7% от тези до 60 години, 10% от хората над 60 години и 25% от тези над 70 години. В САЩ от ХАНК боледуват между 2 и 3 милиона души. Това определя ХАНК като социално-значимо и инвалидизиращо заболяване[79, 80, 87, 102, 109].

Рисковите фактори за развитие на ХАНК в действителност са известните рискови фактори за атеросклероза[11, 15, 17, 31, 41, 43, 47, 136]. Според Hirsch et al. [81] през 2000г., релативният риск за развитие на ПАБ при пушачи и пациенти със захарен диабет е средно - RR -3, при пациенти със хиперхомоцистемия - RR между 2 и 3, а при пациенти със хиперхолостеринемия, артериална хипертония и С-реактивен протеин - RR - средно - 2.

ПАБ протича с две основни форми - акутна и хронична. Акутната най-често се причинява от емболии, чийто източник е сърцето, а относително по-рядко от тромбози. В миналото честотата на периферните емболии бе много висока, но с въвеждане на антикоагулантната терапия, честота им значително се редуцира и сега започват да преобладават акутните тромбози. При пациенти над 50 години най-честата причина за акутна тромбоза е периферната атеросклероза. Атеросклеротичната плака руптурира или ерозира, което е причина за развитие на тромбоза. Най-често се засягат артериите на долните крайници, особено бедрените артерии. При развитието на периферна тромбоза засегнатият крайник изпада в критична исхемия, която постепенно може да бъде компенсирана от колатералните артерии или се стига до развитие на некроза и гангрена, ако не се приложи бързо и ефективно лечение. При компенсиране на исхемията заболяването преминава в хронично - развива се ХАНК. Особенно опасна е акутната тромбоза на абдоминалната аорта, при която ако не се извърши успешна тромбектомия изходът може да е летален.

В повечето от случаите атеросклеротичният процес при ХАНК засяга артериите на долните крайници[92]. Артериите на горните крайници се засягат относително рядко, като най-често е поражението на a. subclavia.

ХАНК на долните крайници се развива в няколко основни форми.

Аорто-илиачна болест, при която стенотично-оклузивните процеси се развиват в абдоминалната аорта и илиачните артерии. Заболяването има специфична клиника, диагностика, развитие и лечение[39, 44, 58, 59, 86, 101].

Феморо-поплитеална болест - най-честата локализация на периферната атерсклероза. Засяга се феморалната и поплитеалната артерия.

Дистален тип атеросклеротична болест - засягат се двете тибиални артерии и по-рядко фибуларната или перонеална артерия. Рядко се развива като самостоятелна патология, най-често при диабетно болни.

Комбинирана периферна атеросклероза - най-честата форма на ХАНК. Засягат се в различна степен два до три етажа от артериите на крайниците.

Обикновено се развиват стенотични процеси в илиачните артерии, съчетани с тромбоза на бедрената артерия. Всъщност, атеросклеротичното поражения на периферните съдове засяга повечето артерии, но по-тежките промени настъпват в един или повече сегменти.

Висцералната атеросклероза се развива относително по-рядко, но действителната й честота е неизвестна. Клинично заболяването може да протече като артериална хипертония и бъбречна недостатъчност (при ренална локализация на процеса) или като абдоминална ангина, язви на стомаха и доуденума, панкреатити, хроничен исхемичен гастроентероколит, чревна некроза.

ХАНК на долните крайници протича клинично в четири стадия, дефинирани от Fontaine.

1-ви стадий - безсимптомен, може да се диагностицира само случайно или при насочен скрининг за ХАНК. Този стадий е най-голям.

2-ри стадий - болка в мускулатурата на крайниците при обременяване - claudicatio intermitens[146, 151, 156, 157, 168]. От практическа гледна точка повечето автори разделят този стадий на два подстадия.

2-ри А стадий - клаудикационното разстояние е над 200 метра -добре компенсирано колатерално кръвообращение.

2-ри Б стадий - клаудикационното разстояние е под 200 метра - лоша колатерална компенсация.

3-ти стадий - протичащ с болки в покой — декомпенсирала хемодинамика и исхемия в покой.

4-ти стадий - некроза. Персистиращата исхемия води до тъкънни поражения.

Обособяването на II късен стадий има своята логика от клинична и практическа гледна точка, тъй като именно това е най-подходящият момент за извършване на съдова реконструкция.

През последните години се наложи терминът „критична исхемия", който се дефинира именно като състояние на декомпенсираната хемодинамика. Това състояние отговаря на клиничните III и IV стадий, но в някои случаи включва и II късен стадий. То се дефинира не само клинично като наличие на болки в покой и некроза на тъканите, но и със стъпалните налягания и ABI, установени с доплерова сонография[134, 176].

При стойности на стъпалните налягания под 50 мм Hg или на ABI под 0.4, установени с ултразвуково измерване, се приема, че става въпрос за критична исхемия на крайника. Параметрите, получени от ултразвуковата диагностика на ХАНК могат да се използват за точна и обективна оценка на тежестта на заболяването[116, 117, 132, 133, 135, 138, 139].

Състоянието на критична исхемия изисква спешно лечение - най-често хирургично, тъй като хемодинамиката е декомпенсирала и крайникът е застрашен от гангрена и ампутация. Критична исхемия се развива при напреднали атеросклеротични поражения на артериите на долните крайници, най-често при многоетажни тромбози - феморо-поплитеални, феморо-дистални, илио-феморални, аорто-илиачни, съчетани с дистални. Захарният диабет се счита за важен рисков фактор за развитие на критична исхемия, поради по-често засягане на дисталните артерии, при което възможностите за компенсация са ограничени. Честите инфекции на исхемичните тъкани при захарния диабет, трудно заздравяващите рани и некрози, съчетани с критична исхемия, нерядко завършват с ампутация, ако не се лекуват своевременно и адекватно[76, 90, 106, 126, 127, 131].

Особенно ценна информация за клиниката и прогнозата на ХАНК дава Weitz JL. et al. [173] през 1996 г.

Според това проучване честотата на асимптомните форми е много висока - между 20 и 50%, на атипичните оплаквания -между 40 и 50%, на пациентите с claudicatio intermitens - от 10 до 35%, а на болните с критична исхемия - до 2%. Оказва се, че над 2/3 от болните са безсимптомни или са с нетипични симптоми,

а само 1/3 имат типична клиника. От друга страна при развитието на критична исхемия около 25% стигат до ампутация на крайник, а 25% загиват. На пръв поглед ХАНК е предимно инвалидизиращо заболяване, но е и злокачествено. Смъртността при болните с ХАНК е много висока. В рамките на 5 години умират до 30%, а за 10 години - 50%. Тази висока смъртност най-често се причинява от съпътстващата мултифокална атеросклероза, при която болните загиват от миокарден инфаркт или мозъчен инсулт.

F. Диагностика на ПАБ

1. Ултразвукова диагностика

а) Стъпално брахиален индекс

Систоличното налягане е един от най-важните параметри на артериалната хемодинамика. То се редуцира дистално от стенотично-тромботичните процеси в артериите. Спад на налягане се установява дистално от стенози над 70 % и разбира се, при съдова тромбоза. И макар този параметър да се променя едва при напреднал атеросклеротичен процес, патологичната редукция в налягането е сигурен показател за съдова патология и служи за оценка на тежестта й.

Благодарение на ултразвуковата диагностика - доплеровата сонография, този параметър стана достъпен за изследване и оценка.

Стойностите на стъпалното систолично налягане и на стъпално-брахиалния индекс - ABI могат да се използват за няколко основни цели:

- Скрининг на периферна артериална болест - ПАБ;
- Оценка на тежеста на хемодинамичното нарушение при ХАНК;
- Оценка на проведена терапия - медикаментозна, ендоваскуларна, хирургична;
- Оценка при амбулаторно проследяване на ХАНК;
- ABI - предиктор и рисков фактор за съдови усложнения -инфаркт, инсулт;

- ABI - маркер за мултифокална атеросклероза[100, 104, 115, 121, 142, 171, 180].

Използването на ултразвуковата техника за измерване на стъпалното систолично налягане и неговите индекси се прилага в научната и медицинска практика в края на шейсетте години на миналия век. J. Skinner, D. Strandness[154], D. Summner, D. Strandness[160], W. Schoop, H. Levy[149], S. Yao et a1.[178] извършват оценка на тежеста на съдовия процес при ПАБ, чрез измерване на стъпалните налягания и определяне на ABI.

Чрез метода може да се извърши оценка и на степенната тежест на съдовия процес като се анализира съотношението на наляганията стъпало-ръка - ABI - Bollinger et al. [27], A. Gruntzic[68], M. Marscall[111].

Определят се стойностите на периферното систолично налягане при различните стадии на ХАНК по Фонтен - O. Tulesius[164, 165], A. Bollinger et a1. [28].

Установява се, че в III и IV стадий по Фонтен, стойностите на налягането на стъпалните артерии е под 40-50 мм Hg, като стойности от 40 мм Hg означават остро застрашен крайник, а при 20-30 мм Hg - има опасност от гангрена - A. Gruntzig et a1. [69], A. Bollinger et al. [28]. Диапазонът на грешка при измерване на систоличното налягане на крайника е малък - 5.6 % вариация при повторни измервания, при 5.3% вариация за ръката при стандартно измерване на кръвно налягане. С ултразвуковото измерване на стъпално налягане и ABI се прави оценка на ефекта от съдови реконструкции - A. Gruntzig et al. [68, 69], W. Simma et al. [153], J. Seeger et al. [150], R. Taylor et al. [161].

D. Fitzgerald, J. Carr[56] през 1975г. установяват висока диагностична достоверност на метода при ХАНК, в сравнение с ангиографията (84 от 85 ангиографски доказани пациента).

Методът се прилага за извършване на скринингови проучвания за болни с ПАБ, както и за ранна диагностика - M. Broske, N. Broush[32], H. Keller et al. [96].

В България доплеровият сонографски метод за измерване на стъпалното систолично налягане и неговите индекси за различни стадии на ХАНК и за

оценка на съдово-хирургично и медикаментозно лечение е въведен през 1978-79г. от А. Гроздински[9].

На базата на множество проучвания се изработени ориентировачни норми на ABI за оценка на тежеста на ХАНК, както и норми за различните клинични стадии на ХАНК. Повечето автори в момента приемат за патологична стойноста на ABI под 0.9.

Trans Atlantiz Intersociety Consensus Working Group през 2005г. приемат следните стойности на ABI при ХАНК:

- над 1.3 - фалшивопозитивна стойност (медиокалциноза);
- над 0.9 - норма;
- 0.75 -0.9 лека ХАНК,
- 0.5- 0.75 - умерена ХАНК;
- под 0.5 - тежка ХАНК.

Ал. Дойчинов[4] през 1992г. дава следните стойности на ABI за различните стадии на ХАНК по Фонтен:

- I-ви стадий - 0.85—1.0
- II-ри стадий - 0.5-0.85
- III-ти стадий - 0.4- 0.5
- IV-ти стадий - под 0.4

Тези данни вероятно са ориентировъчни, тъй като III и IV стадий, които се покриват с термина „критична исхемия" според приетите от повечето автори норми са под 0.4, а не под 0.5 (за III стадий).

Нормите за оценка на тежестта на ХАНК, предложени от M. Jaff[85] през 2005г. са по-близки до реалността:

- ABI под 0.9- ХАНК;
- ABI под 0.8 - клаудикацио интермитенс - II стадий на ХАНК;
- ABI под 0.4 - болка в покой - III стадий на ХАНК;
- ABI - 0.25 - некроза, гангрена - IV стадий на ХАНК.

При интерпретацията на данните от ултразвуковото изследване могат да се явят някои проблеми. Например не е правилно да се борави само с относителни стойности при оценката на патологичната хемодинамика. По-добре е да се вземат предвид и абсолютните стойности на стъпалните налягания. Така при артериална хипертония от 200 мм Hg и индекс 0.4 интерпретацията би била, че крайникът се намира в критична исхемия в III - IV стадий на ХАНК, а всъщност той има стъпално налягане от 80 мм Hg, което осигурява относително добра перфузия на тъканите в покой и пациентът, ще бъде с claudicatio intermitens. Дори при системното РР от 140 мм Hg, стойностите на стъпалното налягане при 0.4 ABI, ще бъдат 56 мм Hg - достатъчно налягане, за да се осигури перфузията на крайника в покой. Изследвайки този проблем, може да стигнем до извода, че стойностите на ABI за оценка на тежеста на ПАБ не бива да се абсолютизират. Трябва да се използват и абсолютните стойности на стъпалното систолично налягане, а не само относителните.

Друг сериозен проблем се явява методиката за изчисление на ABI. Според утвърдената в момента методика, формулата за изчисление е следната:

ABI = по-високото стъпално налягане към по-високото брахиално налягане.

Презумпцията на този начин за изчисление е, че по този начин се избягват евентуалните стенози на артериите на горните крайници и възможните грешки при измерване на налягането на стъпалните артерии. Според тази логика на разсъждение по-високото налягане на ръцете и краката е по-достоверно. Докато за вземане като норма на по-високото брахиално налягане има някаква логика, то за по-високото стъпално - няма. Кръвоснабдяването на долния крайник се извършва основно от двете тибиални артерии и те осигуряват една обща перфузия на стъпалото. Възможно е да има тромбоза само на едната артерия и разликите между двете налягания да е голяма. При тази хипотеза, ако приемем за достоверен резултатът с по-високо налягане, той няма да отговаря на действителната перфузия, осигурявана и от двете артерии. По тези съображения

е по-правилно да се измерва ABI, като съотношение на средното налягане на двете стъпални артерии към по-високото брахиално. Освен това ABI се изчислява поотделно за всеки крайник, но при големи сборни проучвания няма яснота дали да се взема стойноста на по-болния крайник за оценка на заболяването на пациента или тази на двата долни крайника.

Тези, а и други проблеми по методиката предстоят да бъдат уточнени.

Друго изключително важно приложение на ABI е използването му като предиктор на сърдечно-съдови усложнения и маркер за мултифокална атеросклероза.

Criqui et al. [40] установяват, че патологичния ABI под 0.9 при ПАБ е свързан с повишен релативен риск за коронарна смърт (RR- 6.3) и RR над 3 за обща смъртност. Впоследствие редица изследвания потвърждават този факт и ABI се утвърждава като предиктор и рисков фактор за коронарни и мозъчно-съдови усложнения. C. Lamina[103] през 2006г. установява при 1325 пациента за 13 годишен срок 22% повишен риск от миокарден инфаркт и 35% риск от сърдечно-съдова смърт при всяко понижаване на ABI с 0.1, както и връзката на ABI с други предиктори като каротидната и феморалната плака.

Патологичният ABI е не само сигурен белег за ХАНК, но и вероятен маркер за наличие на мултифокална атеросклероза - коронарна и каротидна. Така R. Sukhija[159] през 2005г. при комбинираното ултразвуково и коронарографско изследване на 273 пациента с ПАБ и ИБС, установява пряка корелация между стойностите на ABI и броят на засегнатите от коронаросклероза съдове (над 50% стенози). При стойности на ABI под 0.4, 84% от пациентите имат 3-4 клонова болест, 11% двуклонова и 5% едноклонова, при ABI от 0.4 - 0.69 - 46% имат 3-4 клонова болест, 41% - двуклонова и 13% едноклонова, при ABI от 0.7-0.89 - 26% имат 3-4 клонова болест, 42%-двуклонова и 32% - едноклонова.

През последните години се доказа и ролята на високия ABI -над 1.3 - 1.4 като рисков фактор за бъдещи съдови усложнения.

Не е доказана обаче ролята на ABI като маркер за коронарна атеросклероза. Очевидна е връзката на патологичния ABI, говорещ за наличие на ХАНК с високия риск от сърдечно-съдови усложнения.

При големи скринингови проучвания за ХАНК и мултифокална атеросклероза, ABI се явява като основен скриниращ метод при различни рискови групи. При тези проучвания е от голямо значение чувствителността на метода за скрининг на съдова патология. Методиката, по която ABI се изчислява в момента от повечето изследователи дава завишени стойности на стъпалното налягане и съответно на ABI. Някои автори дискутират този въпрос като предлагат методиката за изчисляване на ABI, при скринингови проучвания да се изчислява като се взема средната стойност на стъпалното налягане, а не максималното. Има дори предложение само при скрининг да се използва изчисление, при което се взема по-ниското от двете стъпални налягания. По този начин ABI ще стане по-чувствителен метод[118, 119, 120, 172].

В заключение следва да се отбележи, че ултразвуковото измерване на стъпалното систолично налягане и ABI с доплерова сонография е широко приложим метод, чиито диагностично значими параметри могат успешно да се прилагат за скрининг на ХАНК, за оценка на тежестта й и за контрол на провежданото медикаментозно, ендоваскуларно или хирургично лечение. ABI може успешно да се използва, като предиктор за коронарни и мозъчно-съдови усложнения и като рисков фактор или маркер за коронарна и мултифокална атеросклероза.

b) Колатерален индекс

Развитието на профундо-поплитеалната колатерална мрежа и степента на тибиалната артериална оклузивна болест се измерва чрез т.нар. профунда–политеален колатерален индекс (ППКИ). Сегментните доплерови изследвания на наляганията на артериите на долните крайници дават важна информация за съпротивлението на колатералното съдово русло.

Резистентността проксимално и дистално от колянната става дава престава за развитието на колатералните съдове, които свързват АПФ с артерия поплитея и тибиалните артерии[23]. При измерване на ППКИ, предложен от Boren et al. [29], се отчита:

ППКИ=(налягане над коляно)-(налягане под коляно)/(налягане над коляно)

Индекс по-висок от 0,45 предполага голяма резистентност и съответно слабо развита колатерална мрежа. Това се свързва с лош резултат при профундо пластика - ПП или бай-пас към АПФ. ППКИ по-нисък от 0,19 показва отлично развити колатерали между дисталната АПФ и проходимата политеална артерия.

McCoy et al. [114] използват друг индекс за предсказване на резултата от ПП, наречен от тях бедро-глезен. Те използват аналогична формула с ППКИ, като заменят налягането под коляно с по-високото налягане на една от стъпалните артерии. Този градиент установява обструкция на кръвотока на ниво коляно и подбедрица. Колкото този индекс е по-нисък, толкова по-добре е развита колатералната мрежа. Според техните резултати, индекс по-нисък от 0,39 предполага успешна ПП.

2. Недоплерови ултразвукови методи

Ултразвуковият метод - B-mode скениране е въведен през 60-те години на миналия век. Той се базира на отражението на ултразвуковите вълни от изследваните биологични структури. Отразеният сигнал се изобразява като различна по интензивност черно-бяла точка на двукоординатна система. Интензивността на сигнала се определя от акустичната плътност на структурите, през които преминава ултразвуковия сигнал. По-плътните структури като костите отразяват повече ултразвуковите вълни и дават по-голяма яркост на изображението, в сравнение с тъканите с малка плътност. Отразените вълни се кодират като информация, която се преобразува в двуразмерно черно-бяло изо-

бражение на структурата на изследвания участък - съдова стена, плаки, тромби, тъкани и съседни структури[8].

В-скенирането бива статично и в реално време. Последното не само визуализира изследваните структури, но и движението на изследвания обект. Разделителната способност на В-скенирането в реално време се определя от честотата и ширината на излъчвания ултразвуков сноп и от дълбочината на фокусиране. Сондата трябва да бъде съобразена с вида на изследваните структури. За изследване на по-плитко стоящи артерии - каротидни, феморални, поплитеални и стъпални се използват трансдюсери с честота от 7,5- 10 мHz. При изследване на дълбоко лежащи артерии, като абдоминална аорта, илиачни и висцерални артерии, се използва трансдюсер с по-ниска честота на излъчване - 2-5 MHz. Клиничното приложение на ултразвуковия метод В-скениране в реално време е голямо. Чрез него могат да бъдат визуализирани съдовите структури - съдовата стена, диаметъра на съда, задебеляване на интима-медия, наличието на плаки, стенози, тромбози и дисекации. Може също така да се измери степента на артериалната стеноза и определи характера на плаката - хипо и хиперехогенна, анехогенна, калцирана, хомо и хетерогенна, гладка и разязвена, концентрична и ексцентрична. Скенирането на съда в реално време дава информация за пулсирането на съдовата стена и визуализация на „флеп" при дисекация.

Самостоятелното приложение на В-скенирането има много недостатъци. То отразява само съдовите структури, без да дава информация за функцията - хемодинамиката. Така пресните хипоехогенни тромбози на артериите могат да останат недиагно-стицирани. Същото важи и за хипоехогенните стенотични плаки. Тези недостатъци на метода се коригират при съчетанието на двата метода - В- скениране и Пулсовата доплерова сонография[8, 163].

3. Ангиографски техники

По рано бе засегнат въпроса с ангиографското представяне на атеросклеротичните промени при ХАНК при усъвършенстваните и навлизащи

новите технологии в медицинската практика. Трансверзалните и сагиталните срезове са особено информативни, тъй като те най-добре визуализират тибиалните съдове и особенно важния началния сегмент на АПФ, която най-често излиза от задно-латералната страна на артерия феморалис комунис (АФК). По този начин при фронтален срез остиума на АПФ може да остане скрит зад АФК и АФС. В своята серия от 209 ангиографии на артерии на долните крайници Beales et al. съобщават за остиални стенози на АПФ при 9,3%, като при 7,9% лезиите могат да бъдат установени само при сагитален или трансверзален срез[21].

Обикновено за ангиографското изследване се използва техника по Селдингер чрез пункция на ипсилатералната или контралатералната АФК. За най-пълно и точно визуализиране на илиачните и феморалните артерии се използва дигитална субтракция и се правят фронтален, десен преден сагитален и ляв преден сагитален срез. От особено значение е да се представи колатералната мрежа на дисталната АПФ, както и атеросклеротичните лезии на поплитеалните и тибиалните съдове, които дават важна прогностична информация за потенциалния успех на ЛС и ПП.

В последните години при диагностиката на съдовите заболявания широко навлизат компютър-томографски (КТ) и магнитно-резонансни (МР) техники.

Чрез конвенционалната КТ-ангиография с контраст се правят единични срезове за визуализиране на съдовата система. Недостатък на това изследване е сравнително дългото време, което е необходимо за най-пълно установяване на лезиите. Този проблем бе решен с навлизането на спиралните КТ, които правят множество срезове всяка секунда. При този метод след интравенозно инжектиране на контрастно вещество може за 20-30 секунди да се визуализира голям сегмент от артериалната система. Всяко КТ-изследване трябва да започне с неконтрастно сканиране, тъй като така най-лесно се установяват размерите на съдовете и калциевите отлагания по стените.

Всяко КТ-ангиографско изследване завършва с т.нар. пост-процесинг или допълнителна обработка на изображенията. По този начин поредицата от срезове се преработва в триизмерно изображение в различни равнини, за което са нужни отлични познания за съдовата патология.

КТ-ангиографията има своите недостатъци. Това изследване е неприложимо при пациенти с анамнеза за алергични реакции към контрастни вещества или такива с бъбречна недостатъчност. Тъй като се използва йонизираща радиация КТ не се препоръчва при жени в първия триместър на бременността. Трудно може да се прецени проходимостта на силно калцирани и на малки по размери съдове. Пациенти, които не искат да сътрудничат са също неподходящи, тъй като изследването изисква пълен покой и всяко движение води до двигателни артефакти.

При МР ангиографията се използва свойството на протоните на веществата да излъчват специфични радиофреквентни сигнали, когато са поставени в мощно статично магнитно поле. Това прави изследването напълно безвнредно. Друго предимство е, че за разлика от КТ при МР могат да се правят срезове във всички възможни равнини. За по-точно визуализиране на съдовата система може да се използва контрастен агент - предимно гадолиний. С точност се доказват стенотични лезии, които намаляват диаметъра на съда с 50% и повече[174]. Визуализацията на дисталните тибиални съдове, особено в случаите на етажни аорто-илио-феморални лезии, е по –точно при МР сравнено с КТ[89].

Основен недостатък на МР е, че не визуализира натрупването на калций в съдовата стена. Този метод е неприложим при пациенти с импланитирани сърдечни пейсмейкъри, дефибрилатори, метални чужди тела или такива с клаустрофобия. Пациенти, които не желаят да сътрудничат са също неподходящи, тъй като изследването изисква пълен покой.

G.Оперативно лечение

Критичната исхемия на крайника (КИК) представлява категорична индикация за неотложна реваскуларизация на засегнатия крайник. Много проспективни изследвания показват незадоволителни резултати след изпълнение на последната, но при липса на друга алтернатива възможностите за дългосрочен успех са категорично рестриктирани от стадия на заболяването и съпътстващата патология[34, 55, 67, 84, 95, 105, 152].

Реваскуларизацията при пациенти с КИК е средство на първичен подход, касаещо изхода от лечението на засегнатия крайник. При липсващ ангиографски субстрат за извършване на байпас, възможностите са лимитирани в един по-палиативен реконструктивен аспект – профундопластика (ПП), тромбендартеректомия (ТЕА) и/или лумбална симпатектомия (ЛС) които в повечето случаи се оказват провизорно органосъхраняващи[60, 166, 167]. По отношение на ранните следоперативни резултати липсват категорично доказани предимства на дисталните байпаси пред ПП, във връзка с високата честота на тромбози и ре-тромбози на графта, достигащи до 20% и повече процента[177]. Спрямо отдалечените перспективи при прилагането на двете техники в КИК – стадий, мненията в достъпната литература са категорични в полза на ПП[2, 66].

До недалечно минало в България преобладаващата част от пациентите, подлагани на феморо-поплитеална байпас – хирургия бяха в FIII и FIV стадий, като по-малка част от тях са били диабетици – приблизително 12.5%[98]. С увеличаване честотата на захарния диабет се отбелязва сигнификантно нарастване на периферните съдови нарушения при това заболяване.

Преминаването от FII към FIV става значително по-бързо и рисково. По последни данни са засегнати 8.0% от населението в страната, като половината от тях не знаят за това, което превръща проблема в много сериозен и социално значим[7]. Две трети от всички са с лош контрол, което създава предпоставки за тежки компликации от страна на сърдечно-съдовата система (около 50.0% КИК

при болните с ПАБ и около 65.0% асоциирана коронарна и/или каротидна патология), т.е. с генерализирана мултифокална форма на атеросклероза[5, 6].

Достигането на критична исхемия на долните крайници в даден етап от прогресията на заболяването определя неблагоприятна като цяло прогноза в зависимост от вида на артериална обтурация във феморо-поплитеалния сегмент. Изчерпването на Run-off артериите дистално от поплитеалната трифуркация при хронична тромбоза на AFS в този стадий при голяма част от пациентите прави невъзможна феморо-поплитеалната реконструкция и единствена алтернатива остават реваскуларизацията на APF и/или лумбалните симпатектомии. Тези интервенции имат своето важно място и значение в тази връзка[3, 83, 110].

С развитието на тежки поражения в тъканите в резултат на нарушено кръвоснабдяване, на преден план изпъкват последствията от хипоксия, манифестирани с дистрофични, некробиотични и накрая гангренозни инфекциозно-възпалителни промени[50, 51].

В много случаи прогресията и влошаването на общото състояние, както и изчерпаните възможности за съдова реконструкция налагат извършването на ампутация по витални за пациентите индикации с всички системни последствия за организма, произтичащи от това[10].

Н.Лумбална симпатектомия

1. Анатомия на лумбалния трункус симпатикус

Съдържа стандартно от 4 до 5 ганглия[53, 108, 179]. Ганглий L1 лежи пред тялото на първия лумбален прешлен, над втория или пред междупрешленния диск. Вторият ганглий лежи пред тялото на втория лумбален прешлен. Следващите ганглии са разположени по същия начин. Втория и четвъртия са най-постоянните. Последния най-често е разположен зад началото на илиачните съдове. Десния симпатиков ствол лежи зад долна куха вена, а левия покрай аортата.

2. Симпатикова инервация на долните крайници

Цялостната симпатикова денервация е важна за постигане на адекватна симпатикотомия за даден сегмент на крайника.С премахването на веригата от L2 до L4 понякога и L1 се постигат задоволителни резултати. Премахването на по-малка част от симпатиковата верига може да се окаже недостатъчна. От източника на симпатиковите влакна - лумбалните ганглии, зависи дължината на симпатектомията. L1 инервира предната част на бедрото и част от подбедрицата. L2 и L3 инервират задната страна на бедрото и подбедрицата, а L4 - стъпалото.

3. Критерии за пълна симпатикова денервация

1. Повишаване на кожната температура с няколко градуса.
2. Липсата на изпотяване в съответния крайник[72, 73]. Болката в покой и раните отшумяват в повечето случаи.
3. Повишено изпълване на вените е знак за симпатиков блок и си струва да бъде търсен защото венозната система е по-рядко обект на патологични промени от артериалната.
4. Повишение на артериалното налягане в дисталните съдове установени с УЗД, Осцилометър или Плетизмограф.

4. Показания

Показанията за ЛС са ограничени основно за пациенти неподходящи за съдова реконструкция с болка в покой и/или рани, или при вазоспастични заболявания на крайника.

Имайки в предвид ефектите на ЛС върху циркулацията на долните крайници особенно на стъпалата и пръстите, изключително важно е определяне на оперативните показания. Основно трябва да се оценят правилно следните показатели:

- Колатералната циркулация и нейните потенциални възможности, Според някои автори това се определя обективно от стъпално-брахиалния индекс,

който трябва да е над 0,3[145]

- Запазена вазомоторна активност на крайниците
- Каузалгия

Намаления ефект от ЛС при пациенти с клаудикационни болки в повечето случаи се обяснява с напредналите мултифокални атеросклеротични промени в съдовете на долните крайници[71].

При пациенти с дифузни лезии на артериалните съдове, неподходящи за артериална реконструкция, ЛС може да се окаже единствения начин за подобряване на исхимичния крайника. В тези случаи положителния ефект от ЛС е физиологичната възможност, чрез отпадане на симпатиковия тонус, да се подобри колатералната мрежа за запазване и подобряване на жизнеността на крайника[162].

За подобряване на реологията на долните крайници от голямо значение е и възможността за директно повишаване на дебита на колатералите, което се постига и чрез екстензивна профундопластика при 51 пациента в нашата клиника.

Много автори установяват, че в резултат на ефектите от добре извършената ЛС е значително намалял броя на ампутациите, даже при пациенти с напреднали исхимични промени[46, 64, 155]. От нашите проучвания при изолирана ПП като единствено възможна съдова реконструкция съчетана със ЛС в рамките на болничният престои при всички пациенти от тази група се регистрира кумулативен ефект.

Ролята на Диабета е доказана като фактор за по-бързо напредване на исхимичните промени в крайника. Показанията за ЛС при пациентите с диабет са дискутабилни поради честотата на „авто симпатектомия“[74]. Дифузното разпределение на атеросклеротичния процес води до по-напреднали и по-ранни исхимични промени при диабетици спрямо недиабетици[75]. Според някой автори при пациенти с напреднала диабетнаполиневропатия ЛС няма ефект[145].

5. Противопоказания

Бързопрогресиращи исхемични лезии и незадоволително общо състояние на пациента.

6. Допълнение към артериална реконструкция

Експериментални доказателства показват, че ЛС повишава проходимостта на малки съдови анастомози и възстановяването на травматизирани артерии[33, 147]. Някой автори отчитат по-добри показатели на проходимост при проксимални и дистални артериални реконструкции при осъществяването им със ЛС[54, 148]. Приложението и при проксимални реконструкции които са извършени при наличието на дистален тромбемболизъм, слаб обратен кръвен ток „run off“ или малки „хипопластични“ кръвоносни съдове се препоръчва да се осъществява едноетапно. ЛС след ПП намалява периферното съпротивление и потенцира успеваемостта на съдовата реконструкция.

Регистрирането на повишен кръвен ток, чрез интраоперативна флоуметрия от Папаверин и Талазолин оправдава извършването на ЛС.

ЛС се препоръчва при дистални байпас реконструкции понеже намалява риска от ранна ретромбоза в ранния следоперативен период.

7. Усложнения

Малките повреди на структори, като лумбалните съдове, които се намират в близост със симпатиковата верига се изразява в кървене. Това налага временна компресия и хемостаза.

По-тежки усложнения са руптура на лумбална артерия, разкъсване на долна празна вена, абдоминалната аорта или илиачен съд, което налага клампиране на съответния съд поради потенциалната загуба на голямо количество кръв и възстановяване на дефекта чрез шев.

Друго усложнение е повредата на уретер.

Премахването на генитофеморалния или илиолумбален нерв вместо

симпатиковия ствол също е част от оперативните грешки.

Невъзможност за еякулация може да последва ЛС ако е премахнат първия лумбален ганглии, това се случва по-често при двустранна процедуеа.

8. Недостатъци

Възникването колатерална инервация, е най-честата причини за проваляне на симпатиковата денервация[70]. Периодът в който това се осъществява е различен според различните автори, но в повечето случаи е от 3 до 5 години.

Нетрябва да се забравя и действието на хуморалната регулация.

9. Техники за извършване

а) Оперативна лумбална симпатектомия

Едностранна или двустранна ЛС се извършва чрез ретроперитонеален достъп. Два са най-подходящите достъпи - антериортрансверзален и антериорлатерален, като първият е по-често използван. Последния се прилага при достъп до илиачните съдове.

За ЛС се препоръчва обща анестезия.

Броя и разположението на ганглиите е различен. От практична гледна точка веригата трябва да бъде премахната между мястото на появяването и близо до свързването на диафрагмалните крачета и мястото на изчезването и под общите илиачни съдове. Този сегмент основно включва ганглиите от L1 до L4.

При някой пациенти симпатиковия ствол не се визоализира и се налага да бъде открит, чрез палпация върху прешлените.

От дясната страна долна празна вена покрива симпатиковия ствол и трябва да бъде отдръпната. Лявата симпатикова верига е подобре достъпна когато лимфатичната маса е отместена медиално към аортата.

Трансверзалната фасция и перитонеума са често срастнали отпред и разделени латерално от ретроперитонеална мастна тъкан. Ако по време на разделянето перитонеума се разкъса или разреже той трябва да бъде затворен.

Перитонеумът трябва да бъде отместен към срединната линия преди да се достигне предната повърхност на m. psoas major.

Уретерът с гениталните съдове са покрити от париеталния лист на перитонеума. Тези структори лесно се виждат и нетрябва да бъдат бъркани с лумбалната симпатикова верига.

b) Химична лумбална симпатектомия

Пациента се поставя в странично положение. Обезболява се локално на 8 см от срединната линия на гръбначния стълб на ниво L2 или L3. С 15 сантиметрова 22G игла вертикално се достига трансверзалния процесус на прешлена. След това трябва да се премине над или под него като се накланя иглата на 45^0 от срединната линия. Прониква се още около 3 см. Под ренгенов контрол се извършва бипланово позициониране на иглата в симпатиковата верига. След аспирация и липса на кръв или цереброспинална течност се инжектира контрастно ренгенно позитивно вещество за верификация.

Други автори въвеждат иглата на 10 см от срединната линия на гръбначния стълб като минават латерално на трансверзалния процесус.

По литературни данни за извършването на невролиза се използват 95% Алкохол или 6-10% разтвор на Фенол. Различните автори използват различно количество от двата препарата в диапазон от 3 до 10 мл.

През 1997 г. Оно[124] описва нова техника за химична лумбална симпатектомия, като преминава през междупешленния диск на ниво L2-3. С този метод се избягва и малката вероятност за увредата на генитофеморалния нерв.

Стандартната перкутанна химична лумбална симпатектомия е въведена и извършена за първи път през 2010г. в България в Клиниката по съдова хирургия и ангиология към УМБАЛ “Света Екатерина” ЕАД, под ръководството на проф. д-р Тодор Т. Захариев, дмн[1].

c) Радиофреквентна лумбална симпатектомия

Пациента се позиционира както при химична лумбална симпатектомия. След прилагане на локална анестезия с 15 сантиметрова игла се достига симпатиковата верига, латерално от тялото на прешлена под ренгенов контрол и контрастно вещество. След поставяне на водач се изтегля иглата и се замества с радиочестотна сонда. Извършва се коагулация на 70^0 C в продължение на 120 секунди. Тази процедура се повтаря след издърпване на сондата с 2-3 мм.

Поради размера на радиофреквентната сонда – 6F, някой автори посочват тази процедура като по-травматична за пациента.

d) Ендоскопска лумбална симпатектомия

Пациентът се поставя в странично положение след прилагане на обща анестезия. Извършва се 15-мм разрез малко под 12 ребро и ретроперитонеално пространство се създава чрез тъпа дисекция. Поставя се голям силикконов балонен дисектор и се напомпва с въздух в еквивалента на 750 мл до 1000 мл физиологичен разтвор. Вторият 10-мм порт се поставя на същата линия над илиачния гребен. Третият и четвъртият 5-мм трокари се поставят пред първите два. Медиалната граница на m. psoas се използва като ориентир. В повечето случаи се лигират лумбалните съдове, след което се прекъсва симпатиковата верига. Достъпите се затварят без дренаж.

Извършването на ретроперитонеално разслояване създава предпоставка за солидни сраствания както при стандартната хирургична ЛС. Това създава затруднение при последваща оперативна интервенция в Аортоилиачния сегмент. Прилагането на обща анестезия също е недостатък.

e) Лазерна лумбална симпатектомия

За разлика от радиофреквентната се използва лазерна сонда. Прилагат се 5 Hz, 10 W за общо 90-100 J, като сондата се завърта на 360^0 за пълна термокоагулация на симпатиковата верига.

При тази интервенция както при радиофреквентната, се използва 6F сонда.

IV. ЦЕЛ И ЗАДАЧИ

А. ЦЕЛ

Оценка на лечението с химична лумбална симпатектомия при пациенти с хроничната артериална недостатъчност на долните крайници

В. ЗАДАЧИ

1. Задача I.

Да се сравнят резултатите между химичната и хирургичната лумбална симпатектомия при лечение на ХАНК:

- Рандомизиране на изследваните групи пациенти;
- Оценка на ефективността на приложеното лечение;

2. Задача II.

Да се определят критерии за приложение на лумбалната симпатектомия при лечение на пациенти с ХАНК:

- Определяне на факторите, влияещи негативно върху ефекта;
- Определяне на критерии за приложение.

3. Задача III.

Оценка на икономическата целесъобразност на химичната лумбална симпатектомия:

- Определяне производителността на труда;
- Определяне себестойността на труда;
- Определяне на средния престой на болните в стационара.

V. МАТЕРИАЛ И МЕТОДИ

А. МАТЕРИАЛ

1. Предмет и обект на изследването

Предмет на изследването е лечението на ХАНК с ХИМ ЛС. Обект на изследване са пациенти с артериални лезии втори, трети и четвърти клиничен стадий по Фонтен, с и без извършена съдова реконструкция.

2. Формиране на извадката

За периода от 2002 г до 2012 година са извършени 2826.0 ЛСЕ (856.0 ХИР ЛС, 1970.0 ХИМ ЛС). От микроизвадка, състояща се от 50.0 пациенти с ЛС, се установи, че оценката за относителения дял в генералната съвкупност за параметъра ефект на невролиза (избран за основен) е деветдесет и осем на сто (98.0%). При доверителна вероятност p = 0.05 (95.00%), коефициент на доверителна вероятност z = 1.96, максимално допустим размер на грешката Δp = 5.0% и обем на генералната съвкупност N=2826.0, чрез формула за определяне обем на извадка за оценка на относителен дял при нормално разпределение се изчисли обем на извадка от 1720.0 ЛС. Извадката се формира чрез прост случаен, безвъзвратен подбор на 1720.0 случая, от списък с 2826.0 в изследваната генерална съвкупнист. При 500.0 случая, в първичната извадка липсаваха достатъчно данни за целите на проучването и бяха изключени от изследването, в следствие на което крайният обем на изследваната извадка е 1220.0 ЛС – 700.0 ХИР ЛС и 520.0 ХИМ ЛС.

3. Регистриране на данните

Преимуществено е използван документалния метод на регистриране на данните. Използвани са регистрите на УМБАЛ „Св Екатерина” ЕАД, гр. София. Основен документален източник е историята на заболяването (ИЗ) на пациента. С цел потвърждаване на достоверността, на писмения запис в ИЗ за всеки пациент при наличие на възможност, документалния метод е съчетан с метода на

клиничното интервю и наблюдение, осъществени от лекуващия лекар и отразени в индивидуален протокол за проследяване на случая.

4. Обработка на данните

Данните са обработени и анализирани със SPSS for Windows (Statistical Package for Social Sciences) на IBM . За проверка на статистическите хипотези при работа с SPSS се работи с грешка от I род равна на 0.05 ($\alpha = 0.05$). За оценка е използвано равнището на значимост (Sig. level), което представлява съответната вероятност на изчислената емпирична характеристика. Сравнени са равнището на значимост с грешката $\alpha = 0.05$. Ако равнището на значимост е по-малко от α, нулевата хипотеза (Но) се отхвърля и се приема за вярна алтернативната (На) и обратно.

В. МЕТОДИ

Методологията на изследването в дисертационния труд се основава на епидемиологичния подход. Използвани са методи за количествена и качествена оценка на факторното влияние и статистическа проверка на хипотези.

1. Вид на изследването

Изследването е експериментално-теоретично. Преди събиране на данните има непосредствено въздействие върху обекта на изследване – пациентите с ЛС, в различен клиничен стадий, с и без извършени съдови реконструкции. По отношение на точния момент на събиране на данните е ретроспективно.

По вид епидемиологичното проучване е наблюдателно, аналитично – тип случай - контрола. Проследено е естественото развитие на изследваните явления - изява на ефекта на невролиза и нейната прогресия след действие на експозицията – ЛС. Определена е честотата и са анализирани взаимните връзки между вида на експозицията (ХИР и ХИМ ЛС) и последващия ефект и прогресия на невролиза. Пациентите са селектирани на основата на това дали имат (случаи) или нямат (контроли) изследваните клинични прояви (ефект и прогресия на

невролиза) след действие на експозицията. След това групите (на случаите и контролите) са сравнени по отношение на това какви пропорции от тях са били изложени на изследвания рисков фактор (ХИР и ХИМ ЛС). С показателят – отношение на шансовете (Odds Ratio - OR) е измерена силата на въздействие на рисковия фактор – вида на ЛС. Измерването на експозицията и резултата се осъществява в различно време. Подборът на случаите и контролите е болнично-базиран, като са ползвани регистрите на УМБАЛ „Света Екатерина" ЕАД, гр. София.

2. Лумбална симпатектомия –ЛС

- Оперативна ЛС

Иизвършва чрез ретроперитонеален достъп - антериортрансверзален и антериорлатерален, като първият е по-често използван. Използва се обща анестезия. Симпатиковата веригата трябва да бъде премахната между мястото на появяването и близо до свързването на диафрагмалните крачета и мястото на изчезването и под общите илиачни съдове. Този сегмент основно включва ганглиите от L1 до L4. От дясната страна долна празна вена покрива симпатиковия ствол и трябва да бъде отдръпната. Лявата симпатикова верига е подобре достъпна когато лимфатичната маса е отместена медиално към аортата. Трансверзалната фасция и перитонеума са често срастнали отпред и разделени латерално от ретроперитонеална мастна тъкан. Перитонеумът трябва да бъде отместен към срединната линия преди да се достигне предната повърхност на m. psoas major. Уретерът с гениталните съдове са покрити от париеталния лист на перитонеума. Тези структори лесно се виждат и нетрябва да бъдат бъркани с лумбалната симпатикова верига.

- Химична ЛС

Пациента се поставя в странично положение. Обезболява се локално на 8 см от срединната линия на гръбначния стълб на ниво L2 или L3. С 15 сантиметрова 22G игла вертикално се достига трансверзалния процесус на

прешлена. След това трябва да се премине над или под него като се накланя иглата на 45^0 от срединната линия - Фиг.12.1., Прил.12. Прониква се още около 3 см. - Фиг.12.2., Прил.12. Под ренгенов контрол се извършва бипланово позициониране на иглата в симпатиковата верига. След аспирация и липса на кръв или цереброспинална течност се инжектира контрастно ренгенно позитивно вещество за верификация - Фиг.12.3-12.5., Прил.12..

Други автори въвеждат иглата на 10 см от срединната линия на гръбначния стълб като минават латерално на трансверзалния процесус.

По литературни данни за извършването на невролиза се използват 95% Алкохол или 6-10% разтвор на Фенол. Различните автори използват различно количество от двата препарата в диапазон от 3 до 10 мл.

3. Проверка на теоретично разпределение

За проверка на теоретичното разпределение на изследваната променлива се ползват два критерия на съответствие - на Колмогоров–Смирнов (Kolmogorov–Smirnov) и на Шапиро–Уилк (Shapiro-Wilk). С двата критерия е проверено дали разпределението на изследваната променлива е нормално. Нулевата хипотеза гласи, че разпределението на изследваната променлива е нормално. При равнище на значимост 2-Tailed $P<0.05$, тя се отхвърля и се приема алтернативната, т.е. разпределението не е нормално. Нормално е разпределението само по фактор „ възраст” - Прил. 3, табл. 3.1, фиг. 3.1, фиг. 3.2 при всички останали фактори, ползвани за анализ – разпределението не е нормално - Прил. 3, табл. 3.1 – 3.7.

4. Доказване на причинна връзка

За доказване на причинна връзка се ползва Хи-квадрат анализ (Chi-Square) и тест на Майн-Уитни (Mann–Whitney). Емпиричната характеристика е представена като Хи-квадрат на Пирсън (Chi-square Pearson). Нулевата хипотеза гласи, че между изследваните променливи не съществува статистически значима връзка. Ако равнището на значимост Sig. Level<0.05, тя се отхвърля и се приема

алтернативната, т.е. връзката между изследваните променливи е статистически значима.

Когато изследваната връзка е статистически значима с корелационния коефициент на Крамер (Cramer's V) е измерена степента на връзката: при стойност на числата 0.1÷0.2 е слаба, 0.3÷0.4 е умерена, 0.5÷0.6 е значителна, 0.7÷0.9 е голяма; над 0.9 е изключително голяма.

5. Оценка на рисков фактор

При доказана причинна връзка за оценка на изследвания фактор като рисков е ползван метода „Отношение на шансовете" (Odds Ratio – OR). Ако: OR>1.00 – проучвания фактор е рисков; OR=1.00, проучвания фактор не оказва влияние; OR<1.00, проучвания фактор има защитно (протективно) действие.

6. Вероятностна преживяемост

За определяне на вероятностната преживяемост (ефект на невролиза без прогресия) е ползван метода "Анализ на преживяемостта" (Survival Analysis). Анализът на преживяемостта анализира данните, касаещи времето до настъпване на прогресия на ефекта на невролиза. Използвани са четири показателя: кумулативно време на преживяемост (Cum Survival), относителен дял преживели (% censored), средно време кумулативна преживяемост (mean survival time), медианно време кумулативна преживяемост (median survival time).

За анализ на преживяемостта се ползва методиката на Каплан-Маер (Kaplan-Meier).

При методиката "Каплан-Маер", за оценка на статистическата достоверност на резултатите, за вероятностна преживяемост са ползвани тестовете – лог-ранк (Log-Rank); Бреслоу (Breslow). Нулевата хипотеза гласи, че влиянието на изследвания фактор е случайно, т.е. не е статистически значимо. При равнището на значимост (Sig. Level<0.05) нулевата хипотеза се отхвърля и се приема алтернативната, т.е. влиянието на изследвания фактор не е случайно и е статистически значимо.

7. Средни оценки

За характеристика на центъра на емпиричното разпределение на изследваните променливи са определени следните обобщаващи характеристики: средна аритметична величина (Mean) и медиана (Median). При по-значителни отклонения от нормалното разпределение и при наличие на отдалечени наблюдения като алтернатива на обикновената средна и медиана са определени т.нар. претеглени устойчиви оценки (М-оценки). Отдалечените наблюдения са установени с методите на числовата диаграма.

Когато разпределението е близко до нормалното и отдалечените наблюдения не са силно изразени за определяне на претеглената средна е използван метода на Хюбер (Huber's M-Estimator). При значителни отклонения от нормалното разпределение и наличие на силно изразени отдалечени наблюдения за определяне на претеглената средна са използвани методите на Тюки (Tukey's Wiweight), Хампел (Hampel's M-Estimator) и Андрю (Andrew's Wave).

8. Оценки за икономическа ефективност

За изчисляване на параметрите за икономическа ефективност на приложеното лечение е използван индексен анализ при постоянен състав. Параметрите за производителност на труда, себестойността на труда и среден престой на болните в стационара са изчислени ръчно, като са ползвани формулите от учебник по „Медицинска статистика" с автор Димитър Сепетлиев, трето издание на „Медицина и физкултура" от 1980 г.

9. Критерии за общ радикален ефект на невролиза

Като измерители на радикалният ефект на невролиза се ползват промените на следните 6.0 параметъра:

- кожна температра (повишение минимум с 1.0C°);
- болка (намаление минимум с 1 точка);
- ABI – индекс (повишение минимум с 0.05);

- клаудикационно разстояние (увеличение минимум с 50.0 метра);
- кожни лезии (заздравяване);
- клиничен стадий по Фонтен (понижение минимум с един стадий)

Общ ефект на невролиза се регистрира само око при минимум 4.0 от 6.0 параметъра е отчетена промяна на стойността.

10. Критерии за обща прогресия на ефекта на невролиза

Като измерители на прогресията се ползват промените на следните 4.0 параметъра:

- кожна температра (понижение с 1.0Cº);
- ABI – индекс (понижение с минимум с 0.05);
- клаудикационно разстояние (намаляване минимум с 50.0 метра);
- клиничен стадий по Фонтен (повишение минимум с един стадий)

Обща прогресия (изчерпване) на ефекта на невролиза се регистрира само око при минимум 3.0 от 4.0 параметъра е отчетена промяна на стойността.

11. Методика за изчисляване на ABI – индекса

С бидирекционален доплер-сонограф с ултразвукова сонда с 8 MHz измерихме налягането на тибиални и брахиални артерии по стандартна методика. Определихме стъпално-брахиалния индекс (СБИ) по формулата.

- с два параметъра

  ABI = AT/ AB

  AT – по-високата стойност mmHg налягане, измерено в двете тибилани артерии.

  AB – mmHg налягане в a. brachialis

- с три параметъра

  ABI = ((ATP + ADP)/2)/ AB

  ATP – mmHg налягане в a. tibialis posterior

  ADP – mmHg налягане в a. dorsum pedis

АВ – mmHg налягане в a. brachialis

12. Методика за измерване на кожна температура

Кожна термометрия с електронен термометър от двете страни на ходилото – dorsum et planta pedis. За константа се използва измерената температура със същия термометър във fossa axillaris, като отклонението във тази стойност се приспада от разлика от предоперативната и следоперативната стойност от измерването.

13. Методика за определяне на болката

Визуална болкова скала, известена също като визуална аналогова скала на болката, е полезно устройство за точно определяне на нивото на болка. Използването на мащаб за визуализиране на болката е лесно. Посочва се интензитета на чувството за болка на цветен градиент и градюирана линия.

Използването на мащаб за визуализиране на болката е по-благоприятно, отколкото описателната версия ("Чувствам се ужасно"), тъй като тя помага да се оцени относителното ниво на болка, без да пречат други мисли и предубеждения. Като не се налага да се вербализира и описва болката, се получава по-вярно определяне на нейното ниво –Прол. 12, Фиг. 12.6.

14. Методика за определяне на клаудикационното растояние

Извършването на тестове за интермитентно клаудикацио се осъществяват чрез натоварване на бягаща пътека с постоянна скорост 2,5 – 3 км/ч и наклон 8 – 12,5%. Този тест е лесен за изпълнение и има добра чувствителност. Коефициентите на вариация са между 8 и 13%. Това изследване е с ниско, постоянно натоварване и пациентите сами могат да определят клаудикационното растояние.

15. Методика за определяне на кожните лезии

Поради сложните система за определяне на развитието на исхемичните язви и гангренозни лезии на долните крайници в следствие на ХАНК се определя единствено наличие или отсъствие на такива (заздравяване).

16. Методика за определяне на стадия по Фонтен

ХАНК на долните крайници протича клинично в четири стадия, дефинирани от Fontaine.

1-ви стадий - безсимптомен, може да се диагностицира само случайно или при насочен скрининг за ХАНК. Този стадий е най-голям.

2-ри стадий - болка в мускулатурата на крайниците при обременяване - claudicatio intermitens. От практическа гледна точка този стадий се разделя на два подстадия. 2-ри А стадий - клаудикационното разстояние е над 200 метра - добре компенсирано колатерално кръвообращение. 2-ри Б стадий - клаудикационното разстояние е под 200 метра - лоша колатерална компенсация.

3-ти стадий - протичащ с болки в покой - декомпенсирала хемодинамика и исхемия в покой.

4-ти стадий - некроза. Персистиращата исхемия води до тъкънни поражения.

VI. РЕЗУЛТАТИ

А. Структура на изследваните групи от пациенти

1. Рандомизиране на изследваните пациенти

Изследвана група: пациенти с извършена химична лумбална симпатектомия (ХИМ);

Контролна група: пациенти с извършена хирургична лумбална симпатектомия (ХИР).

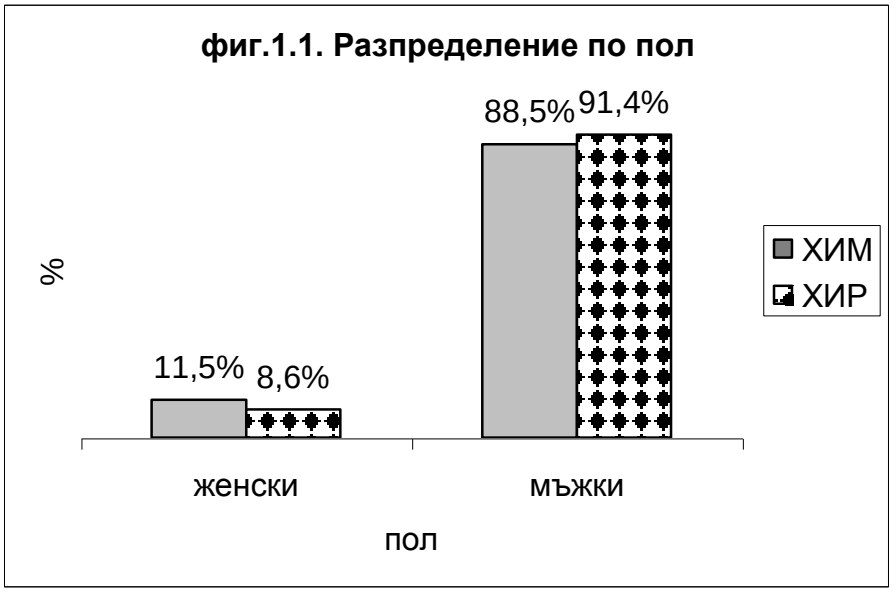
Таблица 1.1. Изследвани случаи с ЛС

ЛС	брой	%	Валидни %	Кумулат. %
ХИМ	520.0	42.6	42.6	42.6
ХИР	700.0	57.4	57.4	100.0
Общо	1220.0	100.0	100.0	

За целите на изследователското, аналитично проучване тип „случай – контрола”, изследваните 1220 случая се селектират на основата на това дали са с химична (ХИМ) - изследвана група (случаи, 42.6%, 520.0 бр.) или хирургична (ХИР) – контролна група (контроли, 57.4%, 700.0 бр.) ЛС. Броят на случаите и контролите не е еднакъв -табл. 1.1. (Прил. 2, табл. 2.1).

2. Разпределение по пол (мъжки, женски);

Между-груповите относителни дялове на пациентите по пол са приблизително еднакви: от мъжки пол - 88.5% (460.0 бр.) в ХИМ и 91.4% (640.0 бр.) в ХИР ЛС. От женски пол - 11.5% (60.0 бр.) в ХИМ и 8.6% (60.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.1(Прил.2, табл.2.2).



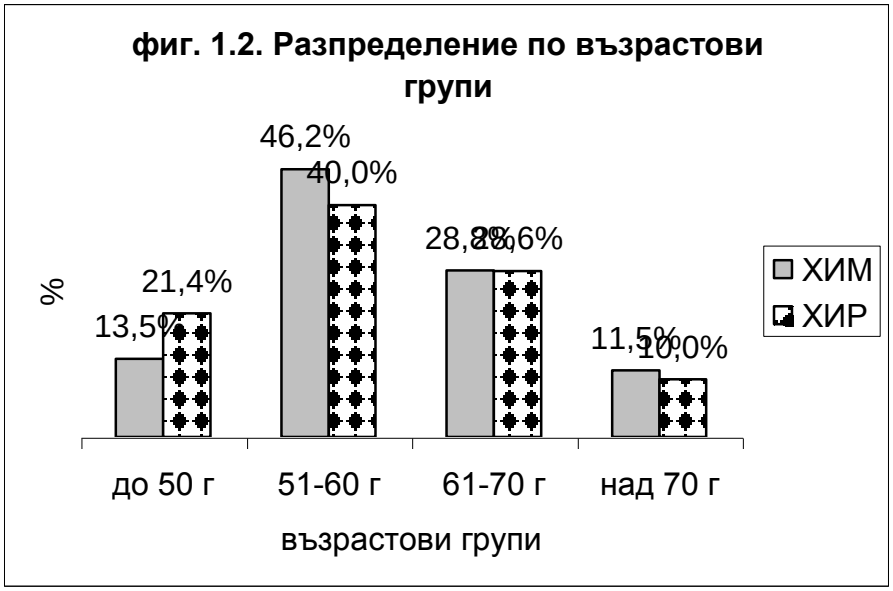
3. Разпределение по възраст на пациентите:

- Разпределение по възрастови групи

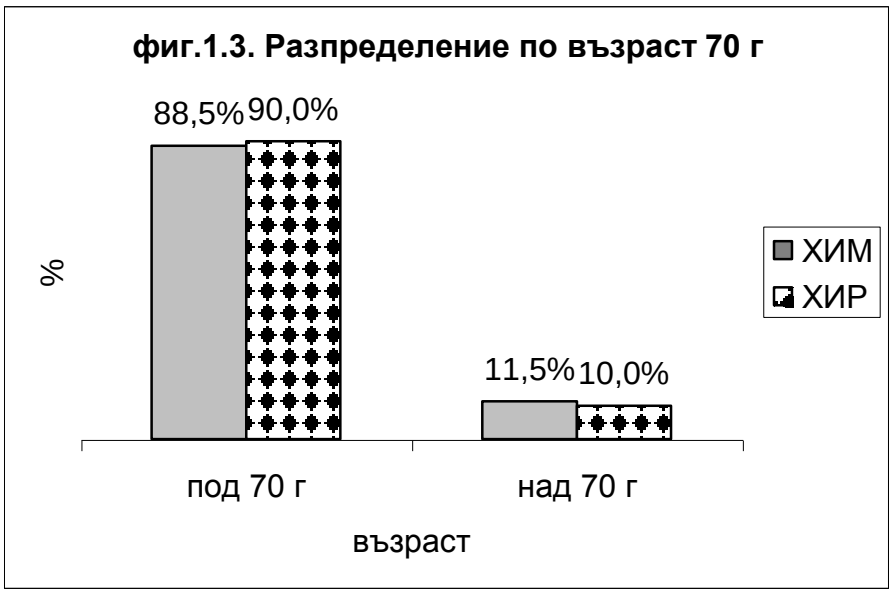
Между-груповите относителни дялове на пациентите по възраст до 50.0 г. не са приблизително еднакви: 13.5% (70.0 бр.) в ХИМ и 21.4% (150.0 бр.) в ХИР ЛС, (фиг. 1.2; Прил. 2, табл. 2.3). Между-груповите относителни дялове на

пациентите над 50.0 г по възрастови групи са приблизително еднакви - фиг.1.2; (Прил. 2, табл. 2.3):

- от 51.0г. – 60.0г. - 46.2% (240.0 бр.) в ХИМ и 40.0% (280.0 бр.) в ХИР ЛС
- от 61.0г. – 70.0г. - 28.8% (150.0 бр.) в ХИМ и 28.6% (280.0 бр.) в ХИР ЛС;
- над 70.0г. - 11.5% (60.0 бр.) в ХИМ и 10.0% (70.0 бр.) в ХИР ЛС.



- Разпределение по възраст на пациентите 70.0 г.



Между-груповите относителни дялове на пациентите по възраст под и над 70.0 г. са приблизително еднакви: под 70.0 г - 88.5% (460.0 бр.) в ХИМ и 90.0% (630.0 бр.) в ХИР ЛС, над 70.0 г - 11.5% (60.0 бр.) в ХИМ и 10.0% (70.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.3 (Прил. 2, табл. 2.4).

- средна възраст в групата

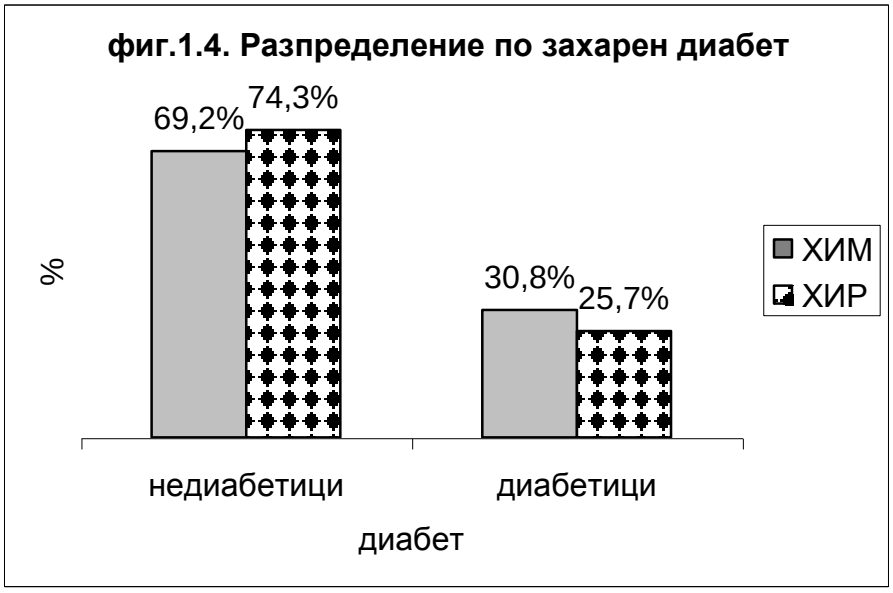
Таблица 1.2. Претеглена средна стойност на възрастта на пациентите с ЛС

Групи	Хюберт години	Тюки години	Хампел години	Андрю години
ХИМ	58.93	58.79	58.95	58.80
ХИР	58.03	58.1	57.90	58.11

Средната възраст в групите е приблизително еднакава – 59.0 г. в ХИМ и 58.0 г. в ХИР ЛС - табл. 1.2 (Прил. 2, табл. 2.5).

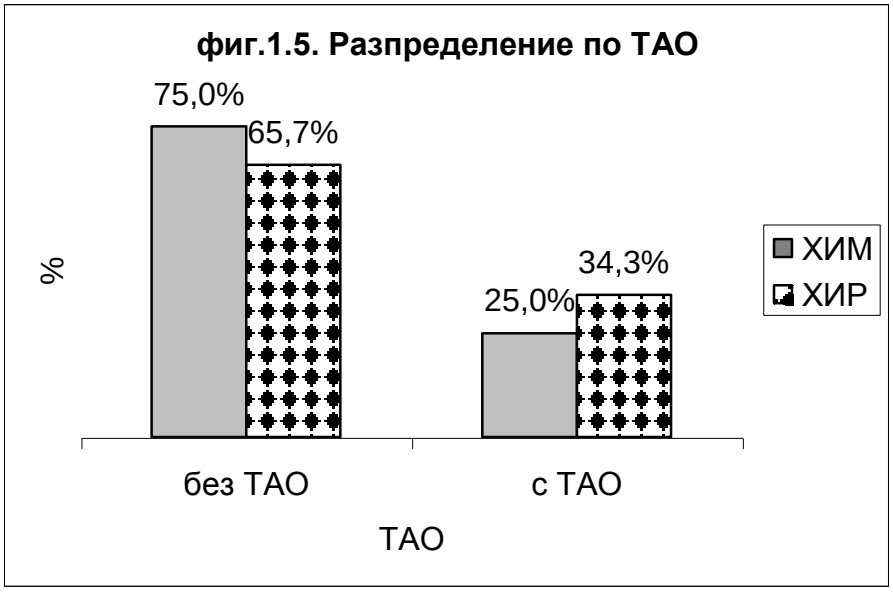
4. Разпределение по придружаващи заболявания:

- захарен диабет



Между-груповите относителни дялове на пациентите по наличие на захарен диабет са приблизително еднакви: без диабет - 69.2% (360.0 бр.) в ХИМ и 74.3% (520.0 бр.) в ХИР ЛС, с диабет - 30.8% (160.0 бр.) в ХИМ и 25.7% (180.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.4 (Прил. 2, табл. 2.6).

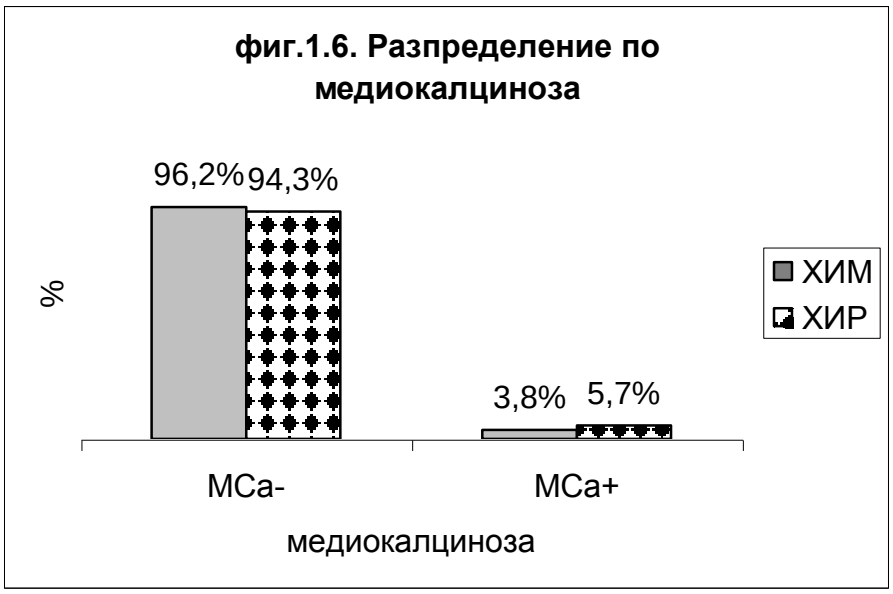
- ТАО



Между-груповите относителни дялове на пациентите по наличие на ТАО са приблизително еднакви: без ТАО - 75.0% (390.0 бр.) в ХИМ и 65.7% (460.0 бр.) в ХИР ЛС, с ТАО - 25.0% (130.0 бр.) в ХИМ и 34.3% (240.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.5 (Прил. 2, табл. 2.7).

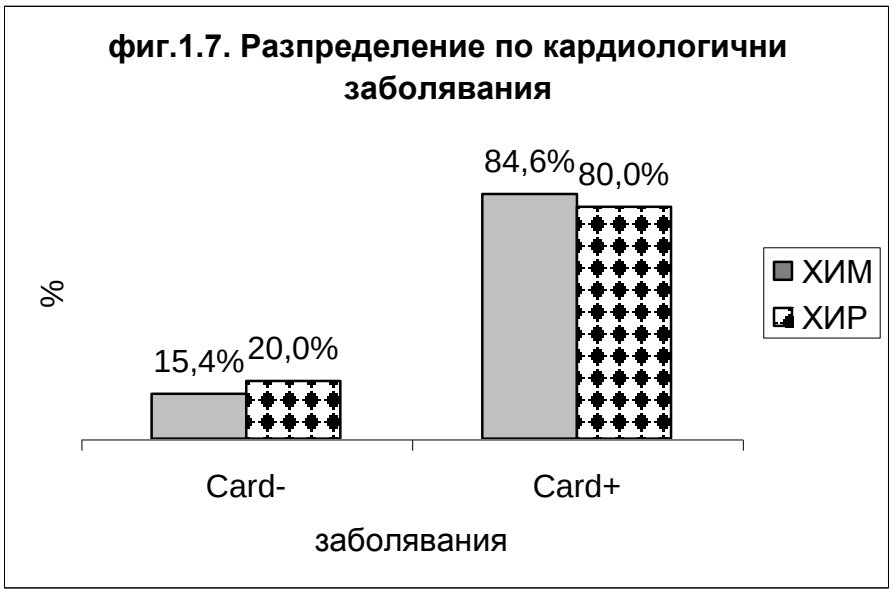
- медиокалциноза

Между-груповите относителни дялове на пациентите по наличие на медиокалциноза са приблизително еднакви: без медиокалциноза - 96.2% (500.0 бр.) в ХИМ и 94.3% (660.0 бр.) в ХИР ЛС, с медиокалциноза - 3.8% (20.0 бр.) в ХИМ и 5.7% (40.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.6 (Прил. 2, табл. 2.8).

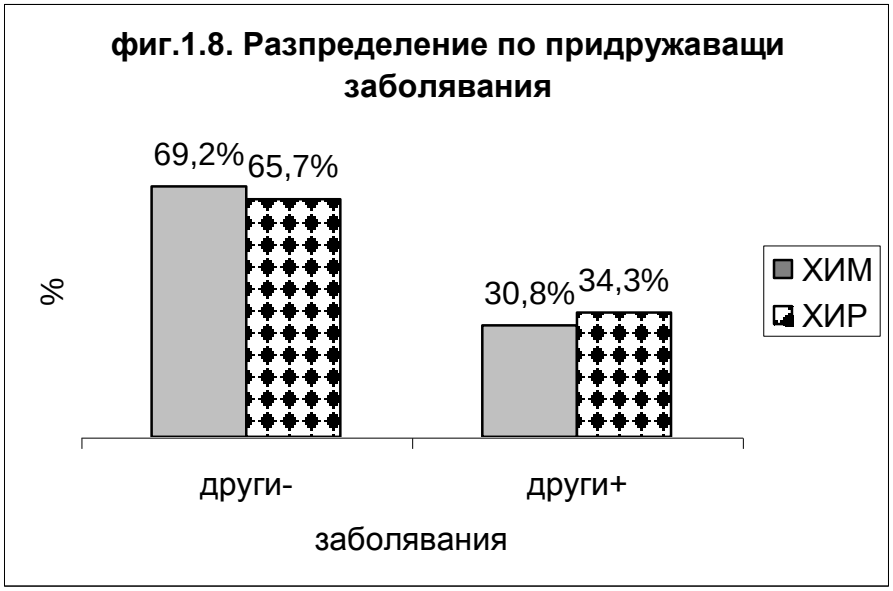


- сърдечни заболявания

Между-груповите относителни дялове на пациентите по наличие на сърдечни заболявания са приблизително еднакви: без сърдечни заболявания - 15.4% (80.0 бр.) в ХИМ и 20.0% (140.0 бр.) в ХИР ЛС, със сърдечни заболявания - 84.6% (440.0 бр.) в ХИМ и 80.0% (560.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.7 (Прил. 2, табл. 2.9).



- придружаващи заболявания

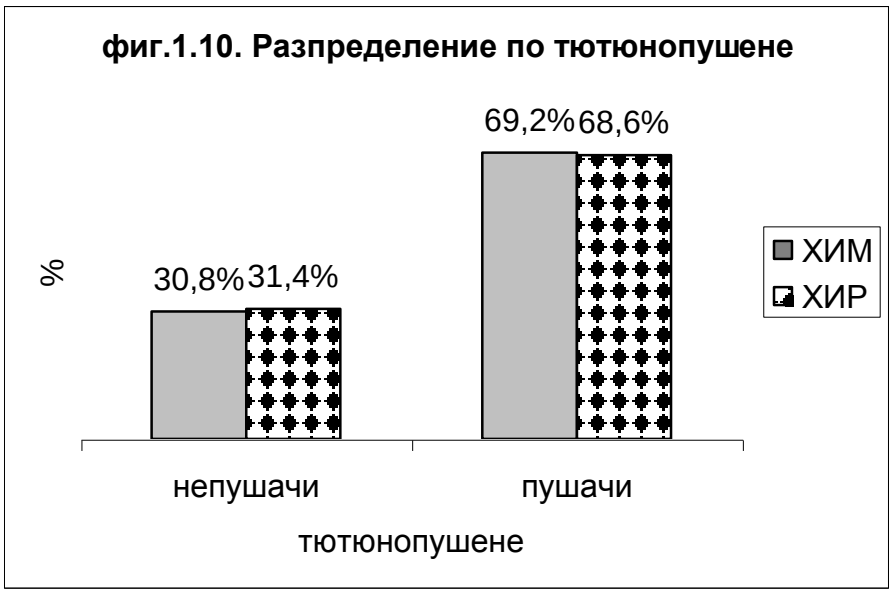


Между-груповите относителни дялове на пациентите по наличие на придружаващи заболявания са приблизително еднакви: без придружаващи заболявания - 69.2% (360.0 бр.) в ХИМ и 65.7% (460.0 бр.) в ХИР ЛС, с придружаващи заболявания - 30.8% (160.0 бр.) в ХИМ и 34.3% (240.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.8 (Прил. 2, табл. 2.10).

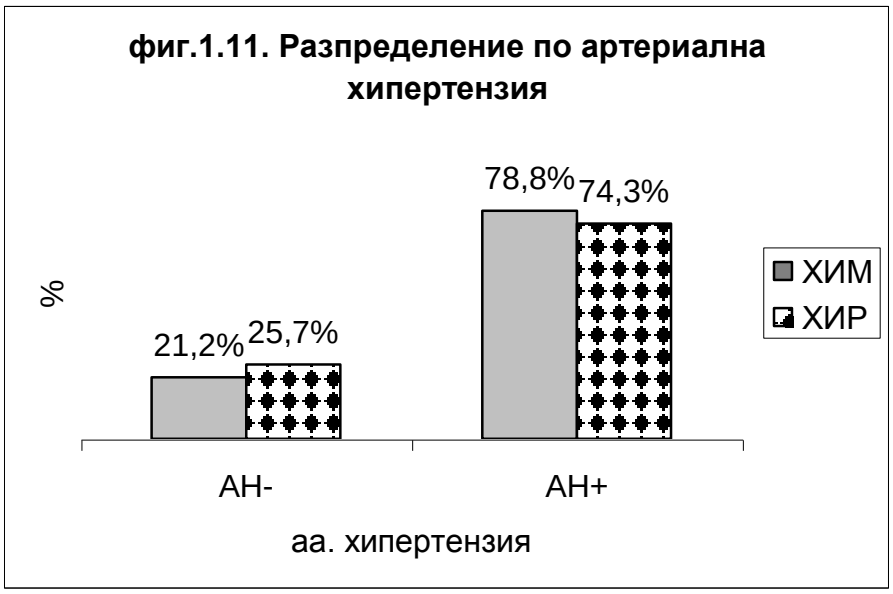
5. Разпределение по рискови фактори:

- тютюнопушене

Между-груповите относителни дялове на пациентите по тютюнопушене са приблизително еднакви: без тютюнопушене - 30.8% (160.0 бр.) в ХИМ и 31.4% (220.0 бр.) в ХИР ЛС, с тютюнопушене - 78.8% (410.0 бр.) в ХИМ и 74.3% (520.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.10 (Прил. 2, табл. 2.11).



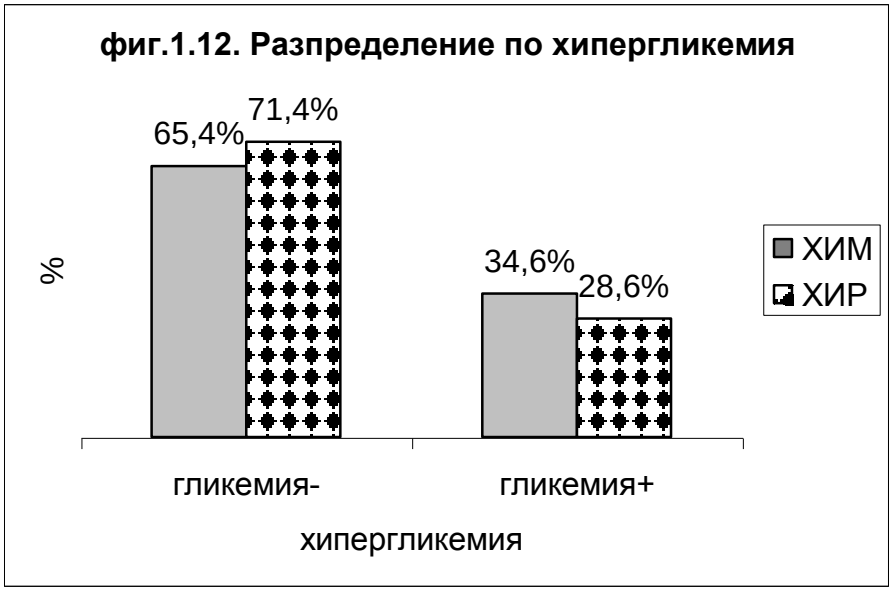
- артериална хипертензия



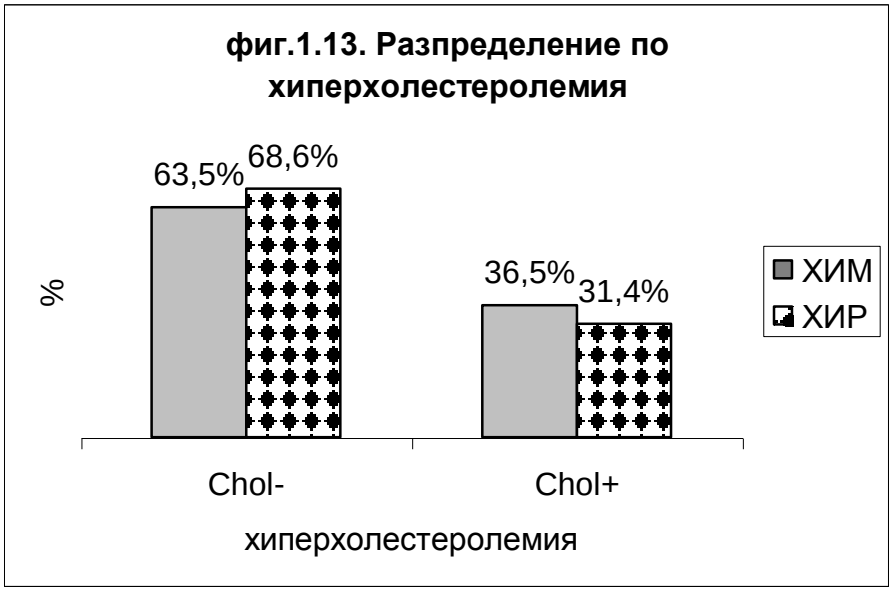
Между-груповите относителни дялове на пациентите по хипертензия са приблизително еднакви: без хипертензия - 21.2% (110.0 бр.) в ХИМ и 25.7% (180.0 бр.) в ХИР ЛС, с хипертензия - 78.8% (410.0 бр.) в ХИМ и 74.3% (520.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.11 (Прил. 2, табл. 2.12).

- хипергликемия

Между-груповите относителни дялове на пациентите по хипергликемия са приблизително еднакви: без хипергликемия - 65.4% (340.0 бр.) в ХИМ и 71.4% (500.0 бр.) в ХИР ЛС, с хипергликемия - 34.6% (180.0 бр.) в ХИМ и 28.6% (200.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.12 (Прил. 2, табл. 2.13).



- хиперхолестеролемия

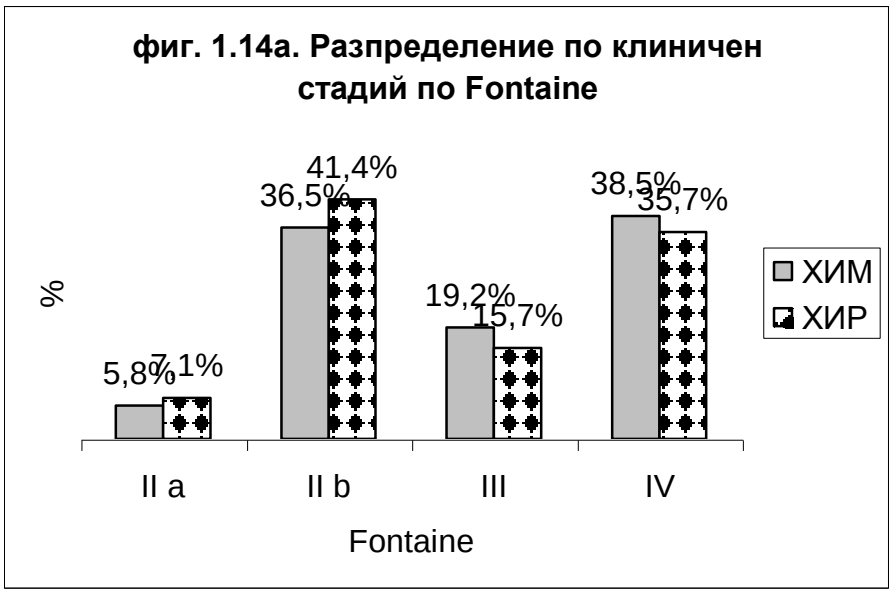


Между-груповите относителни дялове на пациентите по хиперхолестеролемия са приблизително еднакви: без хиперхолестеролемия - 63.5% (330.0 бр.) в ХИМ и 68.6% (480.0 бр.) в ХИР ЛС, с хиперхолестеролемия - 36.5% (190.0 бр.) в ХИМ и 31.4% (220.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.13 (Прил. 2, табл. 2.14).

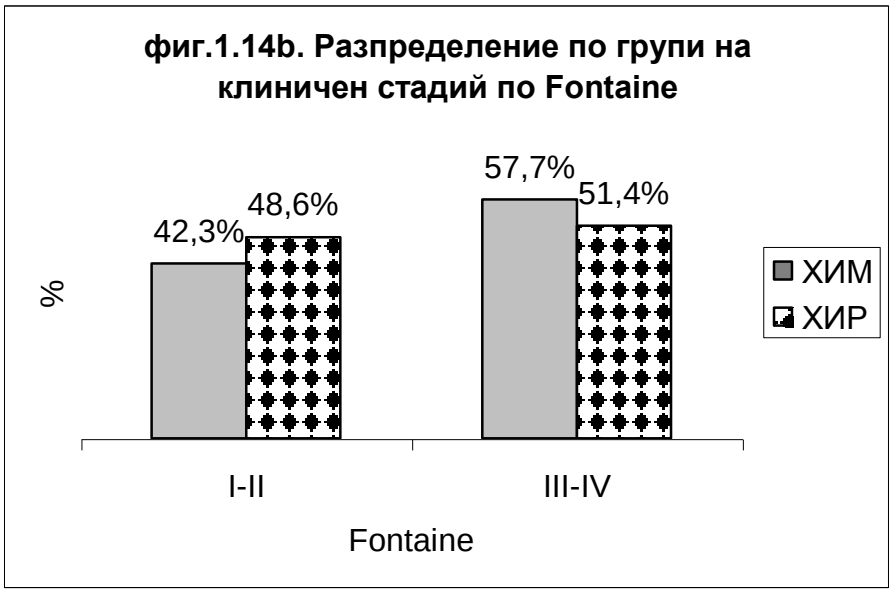
6. Разпределение по клиничен стадий по Фонтен:

- клиничен стадий по Фонтен

Между-груповите относителни дялове на пациентите по Фонтен са приблизително еднакви: Фонтен IIa - 5.8% (30.0 бр.) в ХИМ и 7.1% (50.0 бр.) в ХИР ЛС, Фонтен IIb - 36.5% (190.0 бр.) в ХИМ и 41.4% (290.0 бр.) в ХИР ЛС, Фонтен III - 19.2% (100.0 бр.) в ХИМ и 15.7% (110.0 бр.) в ХИР ЛС, Фонтен IV - 38.5% (200.0 бр.) в ХИМ и 35.7% (250.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.14a (Прил. 2, табл. 2.15).



- групи на клиничен стадий по Фонтен

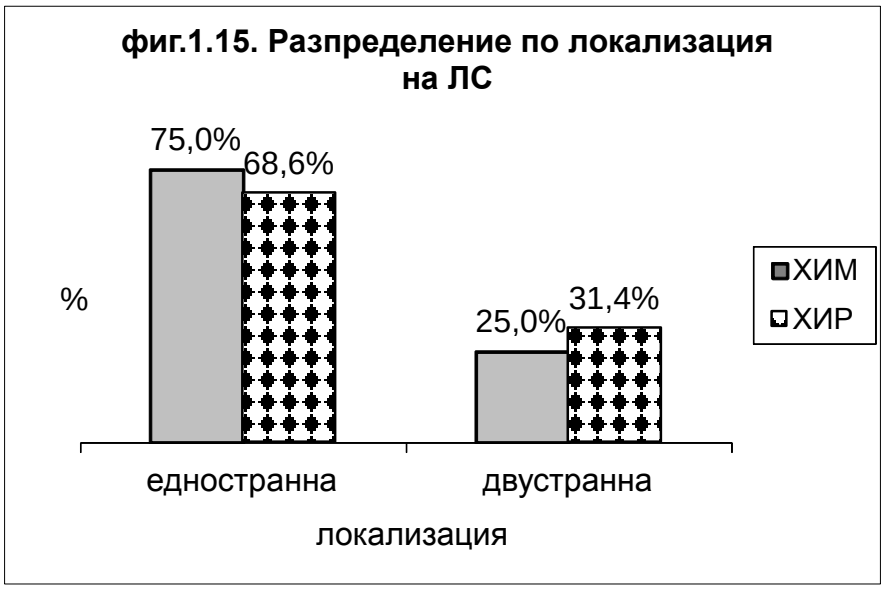


Ако пациентите се групират по лека и тежка степен по Фонтен, то между-груповите относителни дялове на пациентите от двете групи са приблизително еднакви: Fontaine I, II - 42.3% (220.0 бр.) в ХИМ и 48.6% (340.0 бр.) в ХИР ЛС, с Fontaine III, IV - 57.7% (300.0 бр.) в ХИМ и 51.4% (360.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.14b (Прил. 2, табл. 2.16).

7. Разпределение по локализация на ЛС:

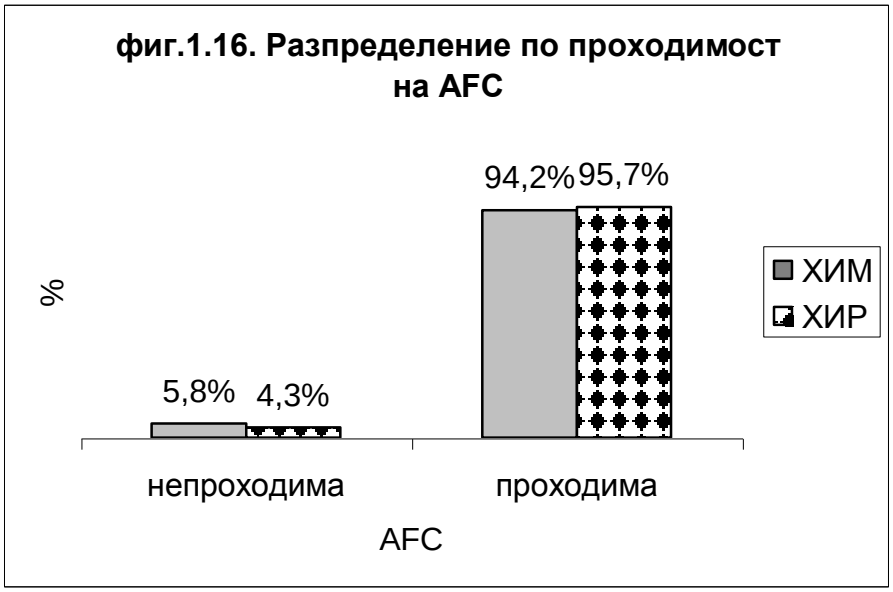
- едностранна и двустранна локализация

Между-груповите относителни дялове на пациентите по локализация на ЛС са приблизително еднакви: с едносттранна - 75.0% (390.0 бр.) в ХИМ и 68.6% (480.0 бр.) в ХИР ЛС, с двустранна - 25.0% (130.0 бр.) в ХИМ и 31.4% (220.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.15 (Прил. 2, табл. 2.17).



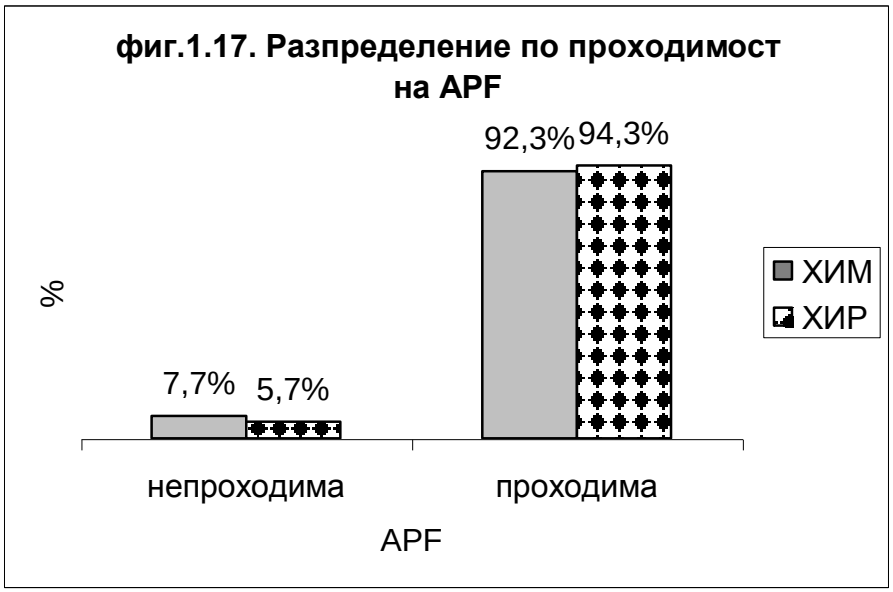
8. Разпределение по проходимост на артериалните съдове:

- проходимост на a. femoris communis - AFC



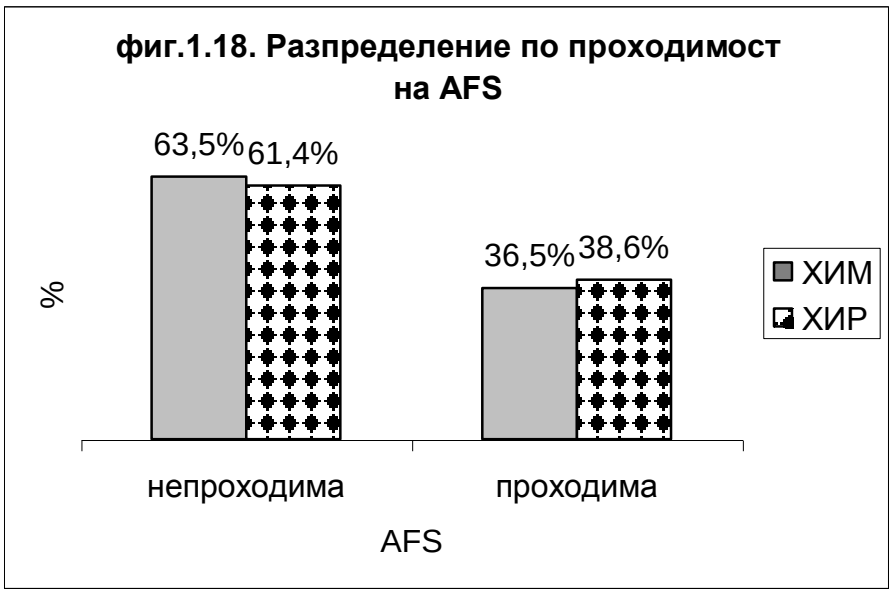
Между-груповите относителни дялове на пациентите по проходимост на a. femoris communis са приблизително еднакви: непроходима - 5.8% (30.0 бр.) в ХИМ и 4.3% (30.0 бр.) в ХИР ЛС, с проходима – 94.2% (490.0 бр.) в ХИМ и 95.7% (670.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.16 (Прил. 2, табл. 2.18).

- проходимост на a. profunda femoris - APF



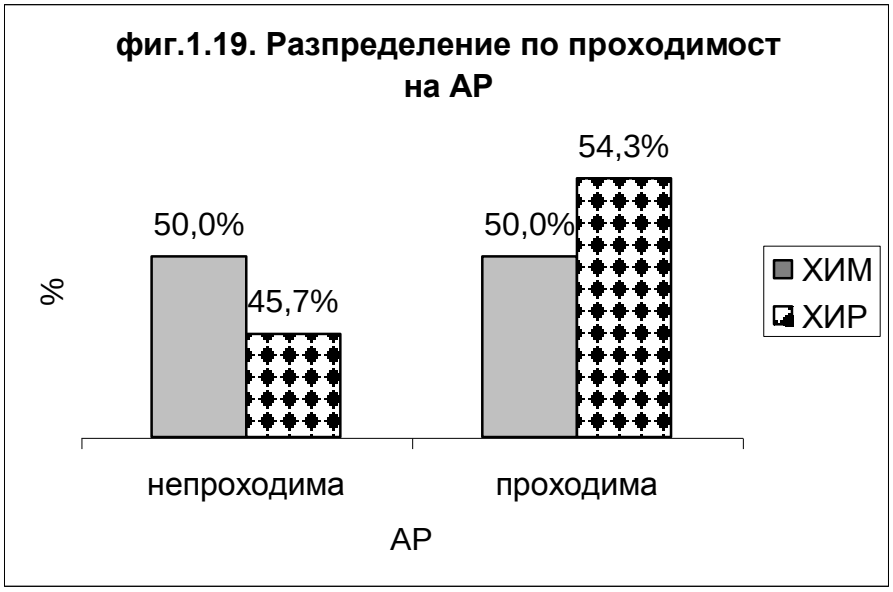
Между-груповите относителни дялове на пациентите по проходимост на a. profunda femoris са приблизително еднакви: непроходима - 7.7% (40.0 бр.) в ХИМ и 5.7% (40.0 бр.) в ХИР ЛС, с проходима – 92.3% (480.0 бр.) в ХИМ и 94.3% (660.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.17 (Прил. 2, табл. 2.19).

- проходимост на a. femoris superficialis- AFS



Между-груповите относителни дялове на пациентите по проходимост на a. femoris superficialis са приблизително еднакви: непроходима - 63.5% (330.0 бр.) в ХИМ и 61.4% (430.0 бр.) в ХИР ЛС, с проходима – 36.5% (190.0 бр.) в ХИМ и 38.6% (270.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.18 (Прил. 2, табл. 2.20).

- проходимост на a. poplitea - AP



Между-груповите относителни дялове на пациентите по проходимост на a. poplitea са приблизително еднакви: непроходима - 50.0% (260.0 бр.) в ХИМ и 45.7% (320.0 бр.) в ХИР ЛС, с проходима – 50.0% (260.0 бр.) в ХИМ и 54.3% (380.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.19 (Прил. 2, табл. 2.21)

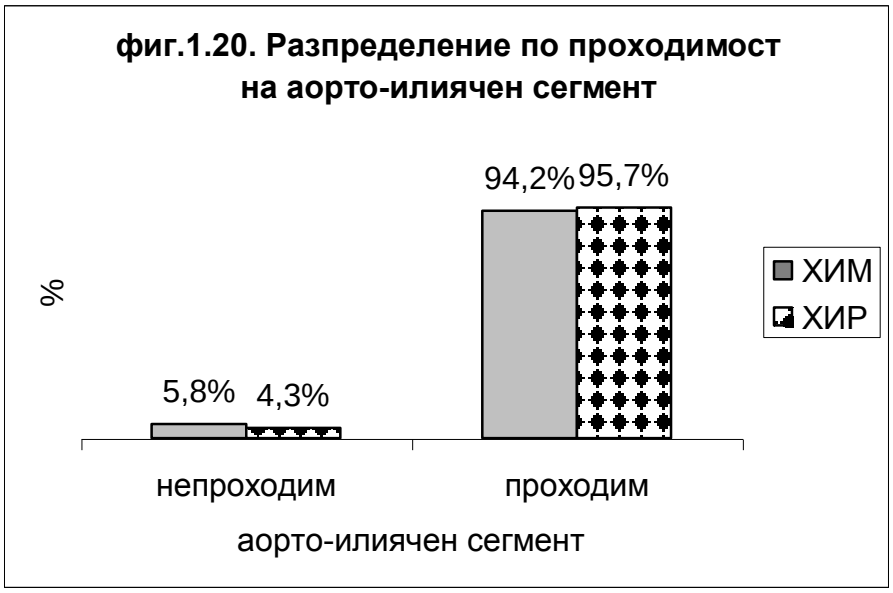
- брой проходими тибиални артериални съдове

Между-груповите относителни дялове на пациентите по брой проходими тибиални артериални съдове са приблизително еднакви: с една проходима артерия - 46.2% (240.0 бр.) в ХИМ и 40.0% (280.0 бр.) в ХИР ЛС, с две - 26.9% (140.0 бр.) в ХИМ и 28.6% (200.0 бр.) в ХИР ЛС, с три - 26.9% (140.0 бр.) в ХИМ и 31.4% (220.0 бр.) в ХИР ЛС - табл. 1.3 (Прил. 2, табл. 2.22).

Таблица 1.3. Брой проходими тибиални артериални съдове

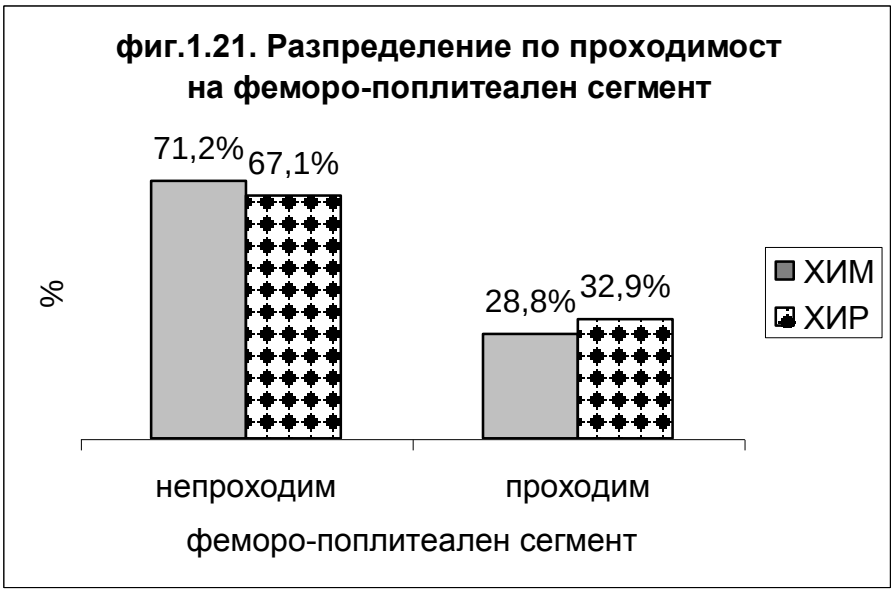
Вид ЛС	Тибиални съдове 1 бр.	Тибиални съдове 2 бр.	Тибиални съдове 3 бр.	Общо
ХИМ	240 46.2%	140 26.9%	140 26.9%	520 100.0%
ХИР	280 40.0%	200 28.6%	220 31.4%	700 100.0%
Общо	520 42.6%	340 27.9%	360 29.5%	1220 100.0%

- проходимост на аорто-илиячен сегмент



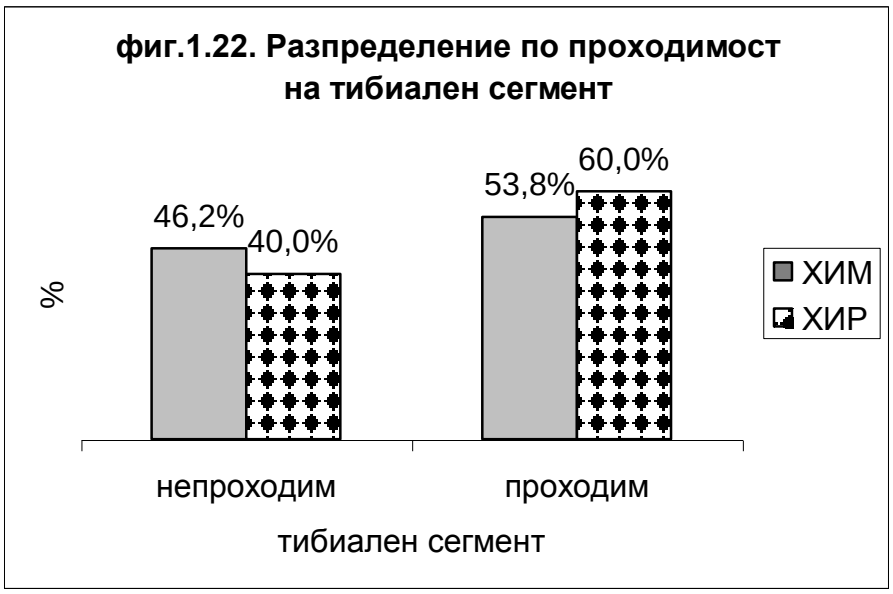
Между-груповите относителни дялове на пациентите по проходимост на аорто-илиячен сегмент са приблизително еднакви: непроходим - 5.8% (30.0 бр.) в ХИМ и 4.3% (30.0 бр.) в ХИР ЛС, с проходим – 94.2% (490.0 бр.) в ХИМ и 95.7% (670.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.20 (Прил. 2, табл. 2.23)

- проходимост на феморо-поплитеален сегмент



Между-груповите относителни дялове на пациентите по проходимост на феморо-поплитеален сегмент са приблизително еднакви: непроходим - 71.2% (370.0 бр.) в ХИМ и 67.1% (470.0 бр.) в ХИР ЛС, с проходим – 28.8% (150.0 бр.) в ХИМ и 32.9% (230.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.21 (Прил. 2, табл. 2.24)

- проходимост на тибиален сегмент



Между-груповите относителни дялове на пациентите по проходимост на тибиален сегмент са приблизително еднакви: непроходим - 46.2% (240.0 бр.) в ХИМ и 40.0% (280.0 бр.) в ХИР ЛС, с проходим – 53.8% (280.0 бр.) в ХИМ и 60.0% (420.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.22(Прил. 2, табл. 2.25)

9. Разпределение по съчетаване с друго лечение:

- изолирана ЛС, съчетана с By-pass, съчетана с профундопластика при изчерпани съдово-реконструктивни възможности.

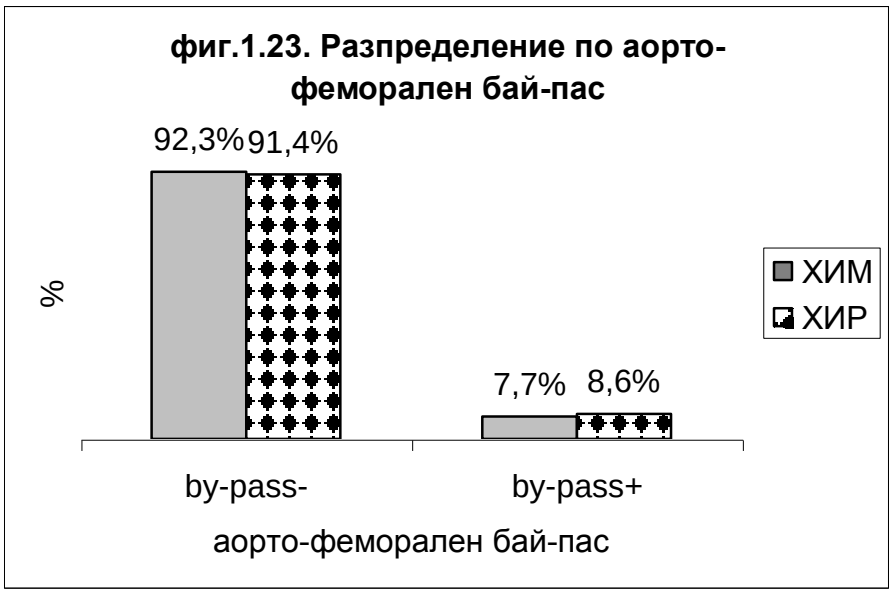
Таблица 1.4. Разпределение по съчетаване с друго лечение

Вид ЛС	Изолирана	Профундопластика	Бай-пас	Общо
ХИМ	60	240	220	520
	11.5%	46.2%	42.3%	100.0%
ХИР	110	270	320	700
	15.7%	38.6%	45.7%	100.0%
Общо	170	510	540	1220
	13.9%	41.8%	44.3%	100.0%

Между-груповите относителни дялове на пациентите по съчетаване с друго лечение са приблизително еднакви: с изолирана ЛС - 11.5% (60.0 бр.) в ХИМ и 15.7% (110.0 бр.) в ХИР ЛС, с профундо-пластика - 46.2% (240.0 бр.) в ХИМ и 38.6% (270.0 бр.) в ХИР ЛС, с By-pass - 42.3% (220.0 бр.) в ХИМ и 45.7% (320.0 бр.) в ХИР ЛС - табл. 1.4 (Прил. 2, табл. 2.26).

10. Разпределение по вид на съдовите реконструкции:

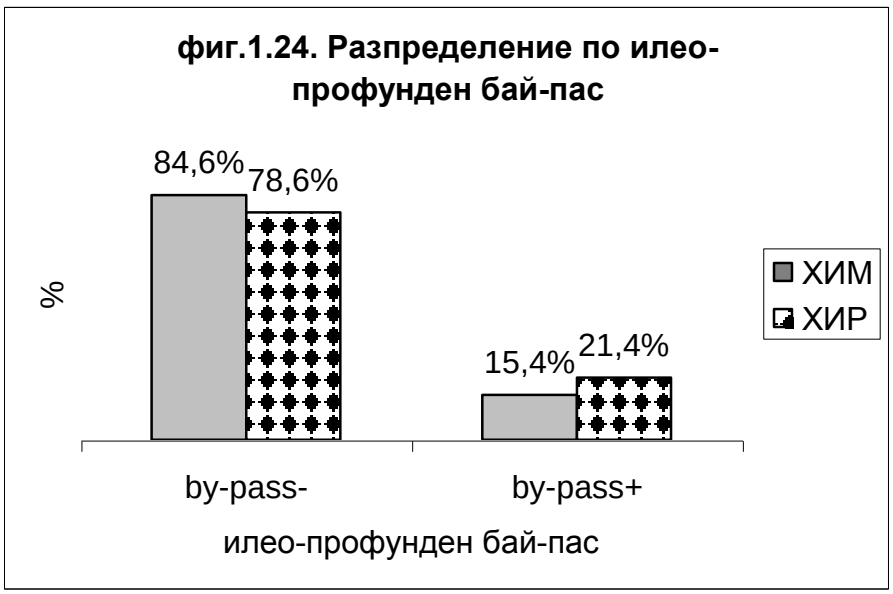
- аорто-феморален бай-пас



фиг.1.23. Разпределение по аорто-феморален бай-пас

Между-груповите относителни дялове на пациентите по аорто-феморален бай-пас са приблизително еднакви: без - 92.3% (480.0 бр.) в ХИМ и 91.4% (640.0 бр.) в ХИР ЛС, със – 7.7% (40.0 бр.) в ХИМ и 8.6% (60.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.23 (Прил. 2, табл. 2.27)

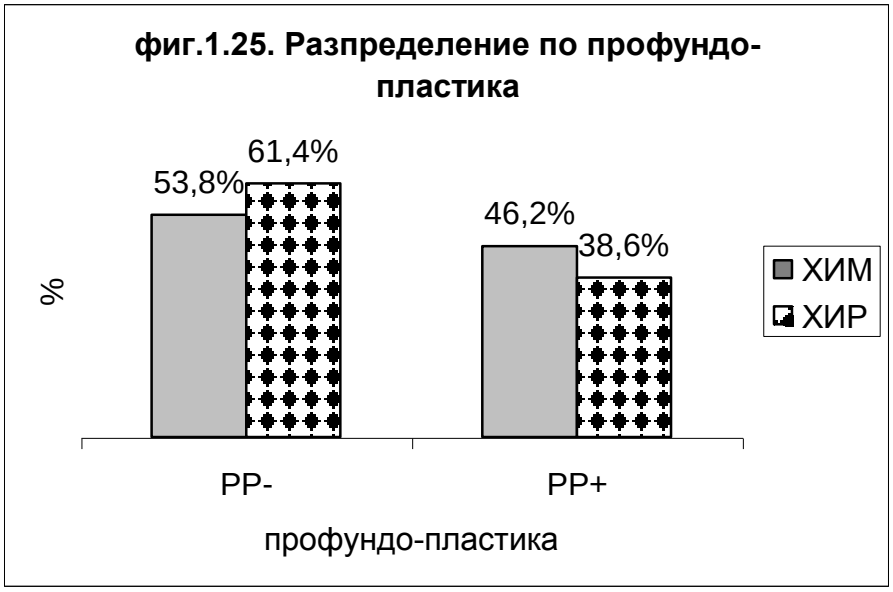
- илео-профунден бай-пас



фиг.1.24. Разпределение по илео-профунден бай-пас

Между-груповите относителни дялове на пациентите по илео-профунден бай-пас са приблизително еднакви: без - 84.6% (440.0 бр.) в ХИМ и 78.6% (550.0 бр.) в ХИР ЛС, със – 15.4% (80.0 бр.) в ХИМ и 21.4% (150.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.23 (Прил. 2, табл. 2.28).

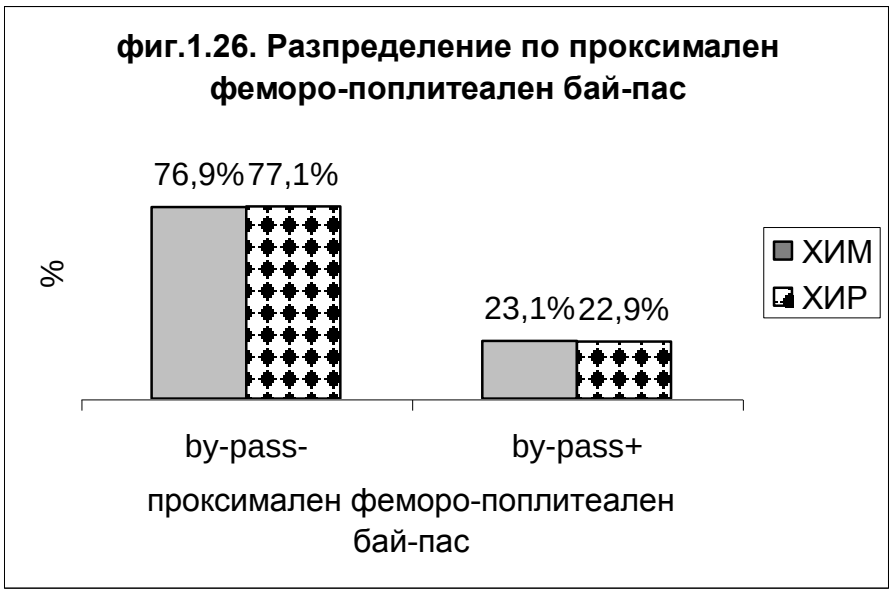
- профундо-пластика



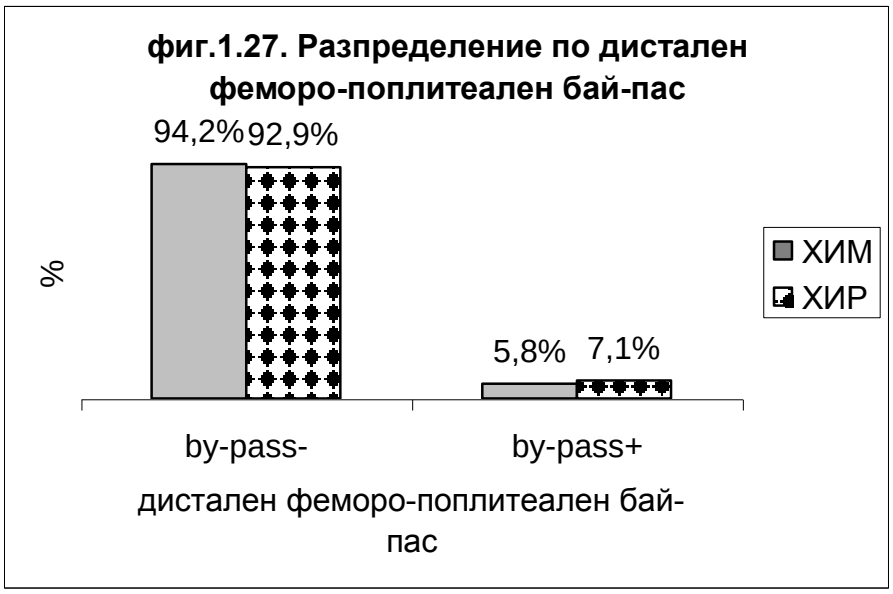
Между-груповите относителни дялове на пациентите по профундо-пластика са приблизително еднакви: без - 53.8% (280.0 бр.) в ХИМ и 61.4% (430.0 бр.) в ХИР ЛС, със – 46.2% (240.0 бр.) в ХИМ и 38.6% (270.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.25 (Прил. 2, табл. 2.29).

- проксимален феморо-поплитеален бай-пас

Между-груповите относителни дялове на пациентите по проксимален феморо-поплитеален бай-пас са приблизително еднакви: без - 76.9% (400.0 бр.) в ХИМ и 77.1% (540.0 бр.) в ХИР ЛС, със – 23.1% (120.0 бр.) в ХИМ и 22.9% (160.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.26 (Прил. 2, табл. 2.30)



- дистален феморо-поплитеален бай-пас



Между-груповите относителни дялове на пациентите по дистален феморо-поплитеален бай-пас са приблизително еднакви: без - 94.2% (490.0 бр.) в ХИМ и 92.9% (650.0 бр.) в ХИР ЛС, със – 5.8% (30.0 бр.) в ХИМ и 7.1% (50.0 бр.) в ХИР ЛС - фиг. 1.27 (Прил. 2, табл. 2.31)

Общ извод: Структурите на изследваната и контролната група не се различават съществено една от друга и получените стойности на изследваните признаци за всяка група могат да бъдат коректно съпоставяни по-между си.

В. Оценка на ефективността на приложеното лечение

1. Оценка на общия ефект на невролиза:

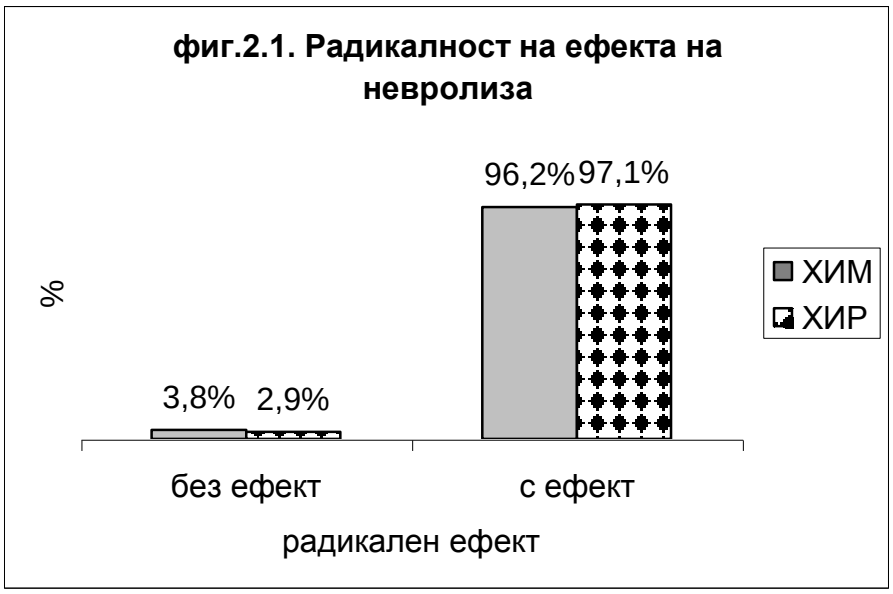
Относителният шанс (OR) за радикален ефект на невролиза, както и относителният риск за неговата прогресия (изчерпване), свързани с метода на ЛС (ХИМ, ХИР) е пряк измерител на ефективността на лечението.

С проучване тип случай-контрола, пациентите са селектирани на основата на това дали имат радикален ефект (случаи) или нямат (контроли), съотв. дали са с прогресия на ефекта (случаи) или без прогресия (контроли). Формирани са две групи – изследвана (експонирана, на случаите) и референтна (неекспонирана, на контролите). След това са отчетени какви пропорции от групата на случаите и групата на контролите са били изложени на фактора – метод на ЛС.

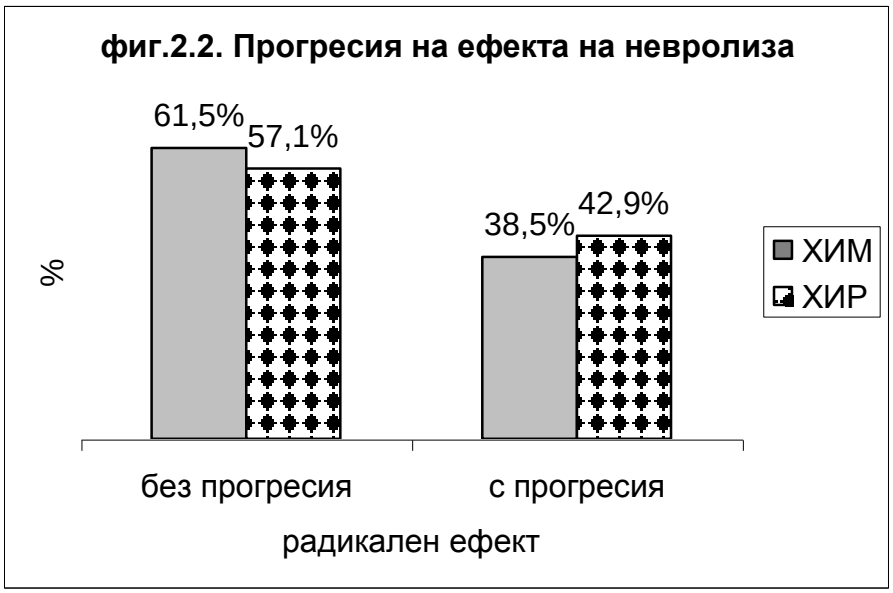
Сравняването на честотите в двете групи – на случаите и на контролите се ползва за изчисляване на шанса за поява на радикален ефект на невролиза и измерване на риска за изчерпване на този ефект, като сравняването е относително - OR. Така клиничният ефект на единия метод - ХИМ ЛС, е съпоставен спрямо този на другия - ХИР ЛС.

- Оценка на радикалността на общия ефект на невролиза:

Със Chi – Square (хи-квадрат) анализ се установи, че между метода на ЛС (ХИМ, ХИР) и появата на радикален ефект на невролиза не съществува значима причинно-следствена, (Sig. Level>0.05, Прил. 4, табл. 4.2). Шансън за установяване на радикален ефект е близък до е 1.0 (Odds Ratio 0.735, Прил. 4, табл. 4.4), следователно – с двата метода се осъществява еднакъв радикален ефект – относителните дялове на пациентите с ефект в двете групи е приблизително еднакъв – 96.2% (500.0 бр.) за ХИМ ЛС, 97.1% (680.0 бр.) за ХИР ЛС - фиг.2.1 (Прил. 4, табл. 4.1)



- Оценка на трайността на общия ефект на невролиза (прогресия)



Със Chi – Square (хи-квадрат) анализ се установи, че между метода на ЛС (ХИМ, ХИР) и изчерпването на ефекта на невролиза (прогресия) не съществува значима причинно-следствена, (Sig. Level>0.05, Прил. 5, табл. 5.2). Рискът за установяване на радикален ефект е близък до е 1.0 (Odds Ratio 0.833, Прил. 5, табл. 5.4). Следователно – рискът за прогресия при двата метода е еднакъв - относителните дялове на пациентите с прогресия в двете групи е приблизително

еднакъв – 38.5%, (200.0 бр.)за ХИМ ЛС, 42.9%, (300.0 бр.) за ХИР ЛС - фиг2.2. (Прил. 5, табл. 5.1).

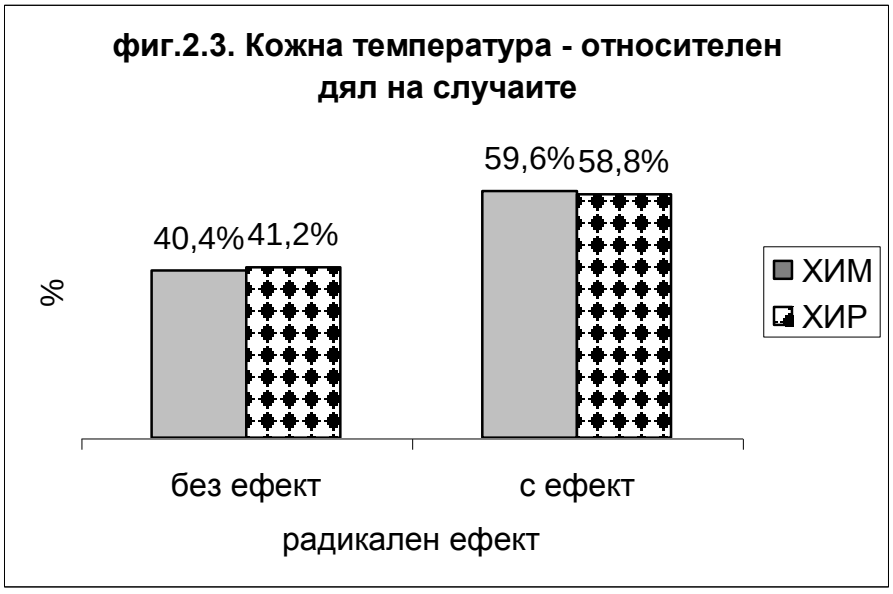
Общ извод: Двата метода на ЛС – ХИР и ХИМ имат еднакъв шанс за постигане на радикален ефект на невролиза. Методиките на прилагане са еднакво сигурни за постигане на радикалност при над 95.0% от третираните пациенти с ХАНК. Изчерпването на ефекта на невролиза и в двете изледвани групи също еднакво – това се установява при ≈ 40.0% от третираните.

2. Измерване на ефекта на невролиза – ранни измерители (кожна температура, болка, ABI – индекс):

Началната промяна на кожната температура, болката и ABI – индекса се прегистрира от часове до дни след хирургичната интервенция. С тях се регистира ранният ефект на невролиза.

2.1. Относителен дял на случаите с ефект на невролиза:

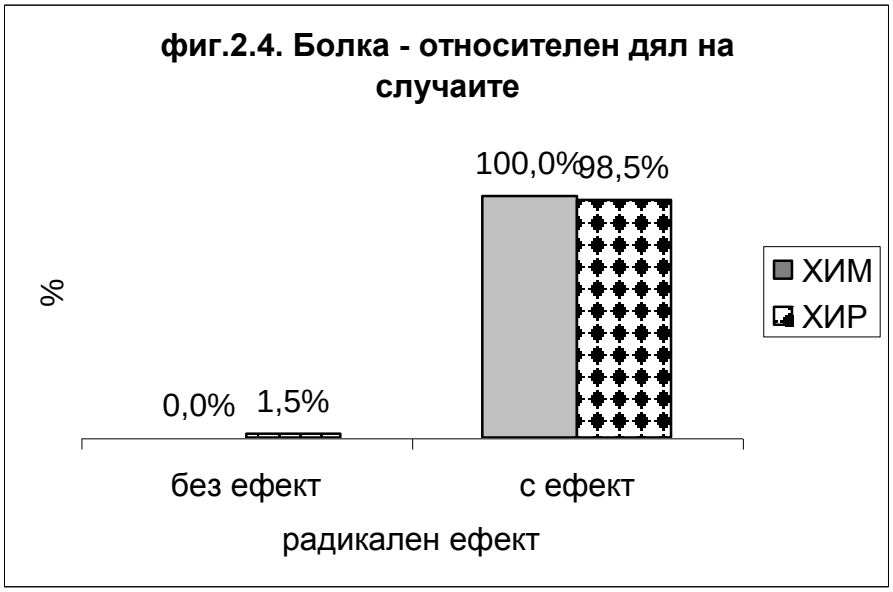
- кожна температура



Със Chi – Square (хи-квадрат) анализ се установи, че между метода на ЛС (ХИМ, ХИР) и изявата на ефекта на невролиза, регистриран чрез отчитане на кожната температура не съществува значима разлика (Sig.2-sided>0.05, Прил. 6, табл. 6.1b) - относителните дялове на пациентите с ефект в двете групи е

приблизително еднакъв – 59.6%, (310.0 бр.) за ХИМ ЛС, 58.8%, (400.0 бр.) за ХИР ЛС - фиг.2.3. (Прил. 6, табл.6.1a.)

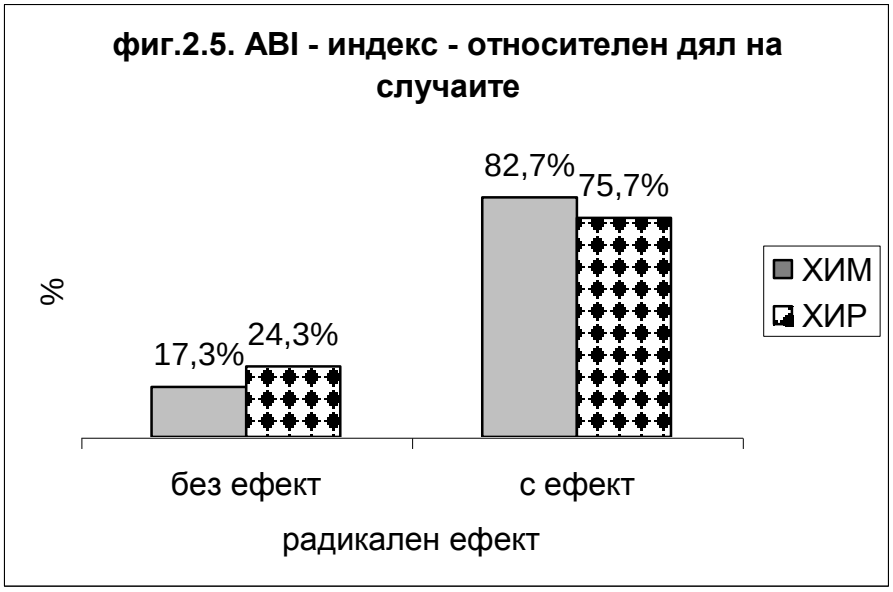
- болка



Със Chi – Square (хи-квадрат) анализ се установи, че между метода на ЛС (ХИМ, ХИР) и изявата на ефекта на невролиза, регистриран чрез отчитане на болката не съществува значима разлика (Sig.2-sided>0.05, Прил. 6, табл. 6.2b) - относителните дялове на пациентите с ефект в двете групи е приблизително еднакъв – 100.0%, (520.0 бр.) за ХИМ ЛС, 98.5%, (680.0 бр.) за ХИР ЛС - фиг.2.4. (Прил. 6, табл. 6.2a.)

- ABI – индекс

Със Chi – Square (хи-квадрат) анализ се установи, че между метода на ЛС (ХИМ, ХИР) и изявата на ефекта на невролиза, регистриран чрез отчитане на ABI - индекса не съществува значима разлика (Sig.2-sided>0.05, Прил. 6, табл. 6.3b) - относителните дялове на пациентите с ефект в двете групи е приблизително еднакъв – 82.7%, (430.0 бр.) за ХИМ ЛС, 75.7%, (530.0 бр.) за ХИР ЛС - фиг.2.5. (Прил. 6, табл. 6.3a.)



Общ извод: В изследваната и контролната група относителните дялове на пациентите с радикален ефект са еднакви, т.е. с двата метода се постига еднакъв ефект на невролиза.

2.2. Средна стойност на ранните измерители:

- средна стойност на кожната температура (дорзално, плантарно) – изходна, максимална (1 ден) и разлика между двете

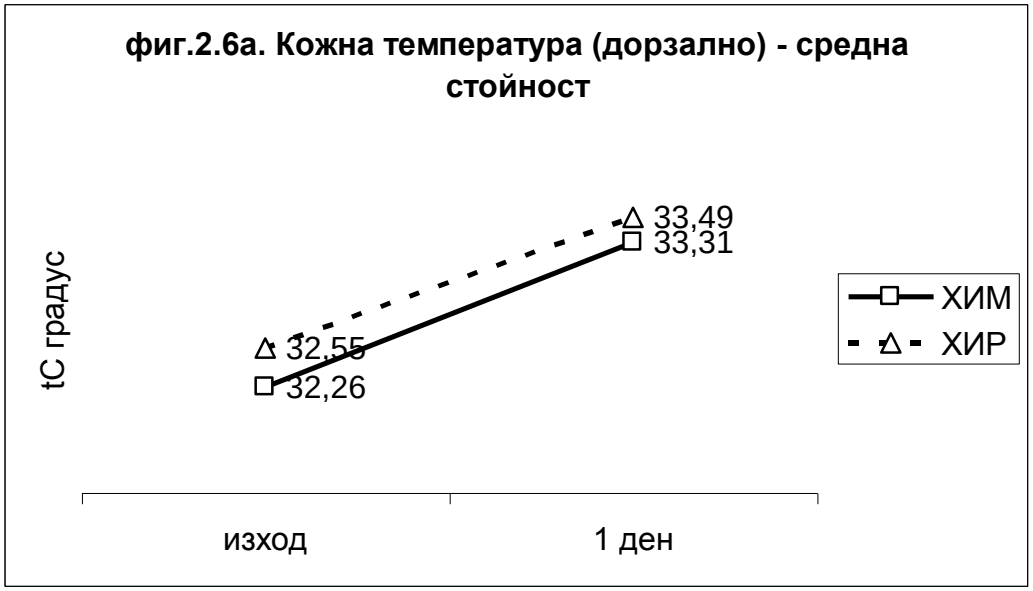
Таблица 2.1. Средна стойност на кожната температура

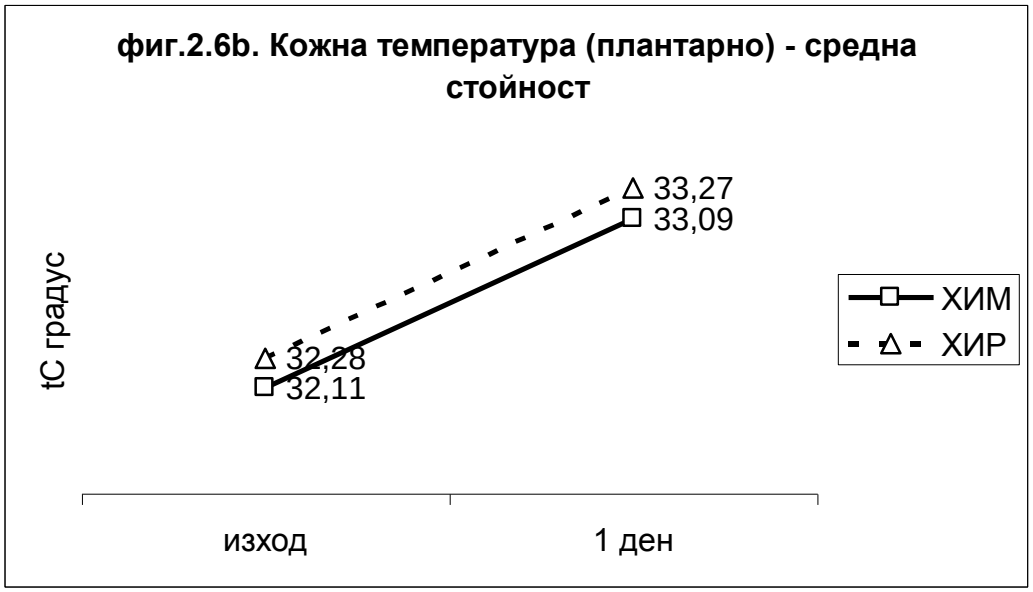
ЛС	tCº dors изход	tCº plan изход	tCº dors 1 ден	tCº plan 1 ден	tCº dors разлика	tCº plan разлика
ХИМ	32.26	32.11	33.31	33.09	1.05	0.98
ХИР	32.55	32.28	33.49	33.27	0.97	1.01
Общо	32.42	32.20	33.42	33.19	1.01	1.00

С непараметричният тест на Mann – Whitney (Майн -Уитни), се установи, че в двете изследвани групи няма разлика в средните температурни стойности

(дорзално и плантарно) – изходни и максимални (Sig.2-tailed>0.05, Прил. 9, табл. 9.1a ÷ 9.1c), стойности на температурата - табл. 2.1. (Прил. 7, табл. 7.1.)

Извод: Температурата в двете групи се е покачила средно с 1.0º С, фиг. 2.6a, 2.6b.





- средна оценка на болката - изходна, начална (1 ден), максимална и разлика спрямо изходната

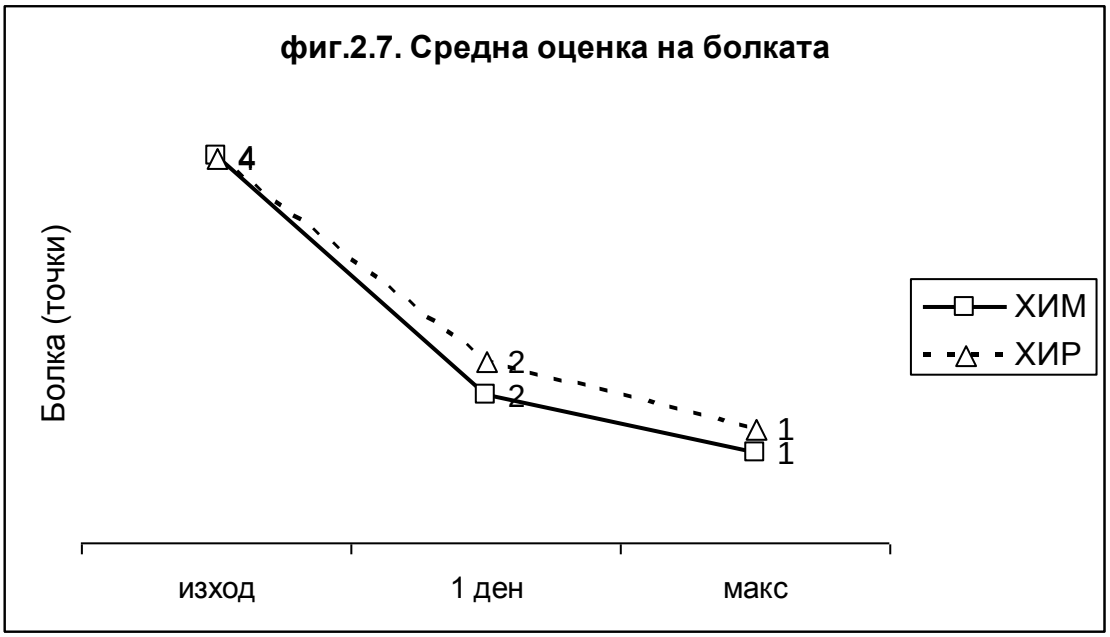
Таблица 2.2. Средна оценка на болката

ЛС	Болка изход	Болка 1 ден	Болка макс	Болка разлика 1 ден	Болка разлика макс
ХИМ	4.48	1.71	1.04	2.77	3.44
ХИР	4.44	2.10	1.32	2.34	3.12
Общо	4.46	1.93	1.20	2.52	3.26

С непараметричният тест на Mann – Whitney (Майн -Уитни), се установи, че в двете изследвани групи няма разлика в средните оценки за болката (по 10 точкова скала) – изходни, на 1 ден и максимални (Sig.2-tailed>0.05, Прил. 9, табл. 9.2а ÷ 9.2с), стойности на болката - табл. 2.2. (Прил. 7, табл. 7.2.)

Извод: В двете групи болката е спаднала средно с 3.0 пункта - фиг. 2.7

фиг.2.7. Средна оценка на болката



- средна стойност на ABI индекса - изходна, начална (1 ден), максимална

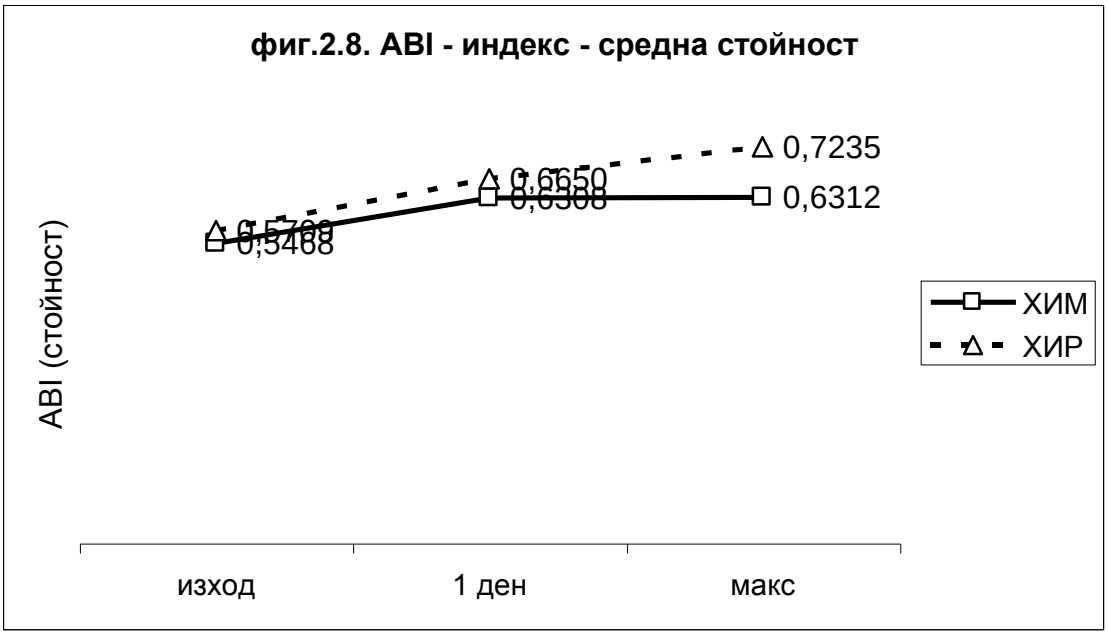
Таблица 2.3. Средна стойност на ABI - индекса

ЛС	ABI изход	ABI 1 ден	ABI макс
ХИМ	0.546823	0.630846	0.631195
ХИР	0.570852	0.664958	0.723479
Общо	0.560610	0.650419	0.684145

С непараметричният тест на Mann – Whitney (Майн -Уитни), се установи, че в двете изследвани групи няма разлика в средните стойности на ABI - индекса – изходни, на 1 ден и максимални (Sig.2-tailed>0.05, Прил. 9, табл. 9.3а ÷ 9.3с), стойности на ABI - индекса - табл. 2.3. (Прил. 7, табл. 7.3.)

Извод: в двете групи, стойността на покачване на ABI – индекса е приблизително еднаква - фиг.2.8.

фиг.2.8. ABI - индекс - средна стойност



Общ извод: За трите ранни параметъра (температура, болка, ABI – индекс) се установи, че в двете изследвани групи (ХИМ и ХИР ЛС) няма разлика в средните стойности – изходни, начални и максимални. Температурата в двете групи се е покачила средно с 1.0ºC, болката е спаднала средно с 3.0 пункта, а стойността на покачване на ABI – индекса е приблизително еднаква – 0.1.

2.3. Средно време на изява на ефекта на невролиза:

- Време на промяна на кожната температура, болката, ABI - индекса

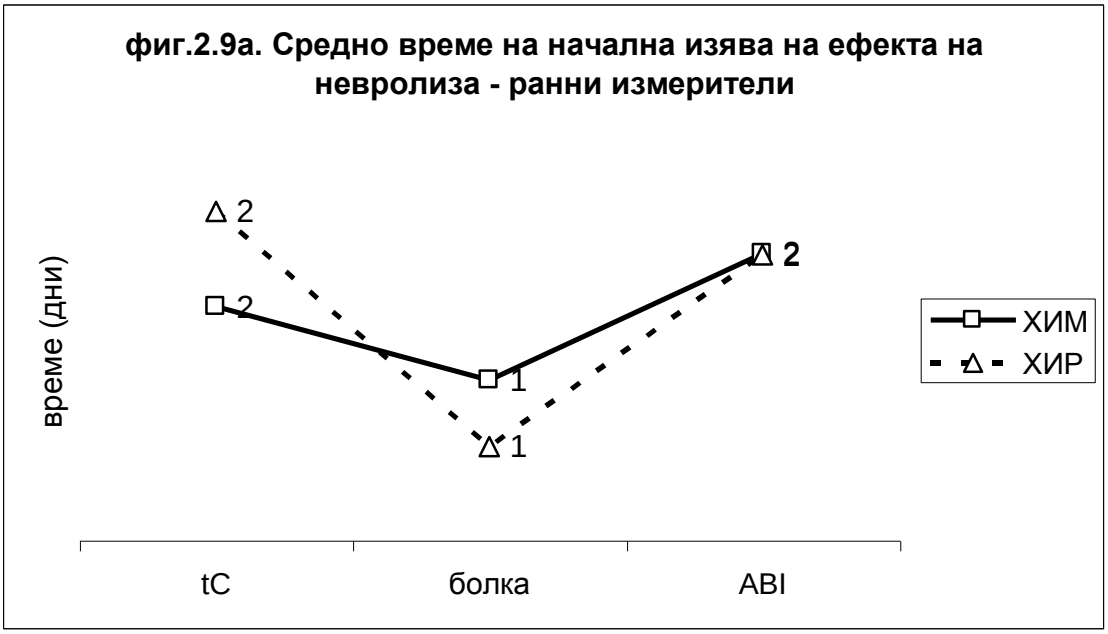
Таблица 2.4. Средно време на изява на ефекта на невролиза

ЛС	tC ден	Болка ден	ABI ден	tC макс ден	Болка макс ден	ABI макс ден
ХИМ	1.77	1.21	2.17	1.77	9.90	13.47
ХИР	2.49	0.71	2.16	2.49	12.30	25.85
Обща	2.18	0.92	2.16	2.18	14.40	20.30

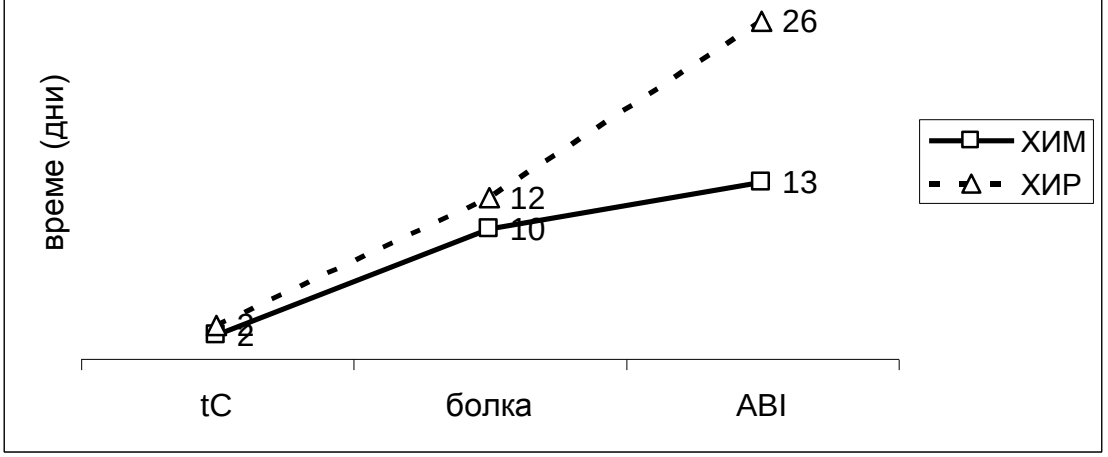
С непараметричният тест на Mann – Whitney (Майн -Уитни), се установи, че в двете изследвани групи има значима (Sig.2-tailed<0.05) разлика в средните времена на изява на ефекта при параметъра „температура" и „болка", (Прил.9, табл. 9.6а ÷ 9.6с с по-ранна изява в полза на ХИМ – ≈ 1/2 ден, табл.2.4, Прил. 8, табл. 8.1. При времето на покачване на ABI – индекса няма значима разлика в двете групи (Sig.2-tailed>0.05, Прил.9, табл. 9.6а ÷ 9.6с).

Извод: В двете групи времето на изява на ефекта на невролиза е еднакъв. Най-ранната изява на ефекта се регистрира с параметъра за болката – в първите 24.0 часа, като максималният ефект се достига в рамките на 3.0 седмици. Температурата достига своите максимални стойности в рамките на 24.0 часа. За началната промяна на ABI – индекса за необходими средно 2.0 дни, а за максималната до 1.0 месец.

фиг.2.9a. Средно време на начална изява на ефекта на невролиза - ранни измерители



фиг.2.9b. Средно време на максимална изява на ефекта на невролиза - ранни измерители

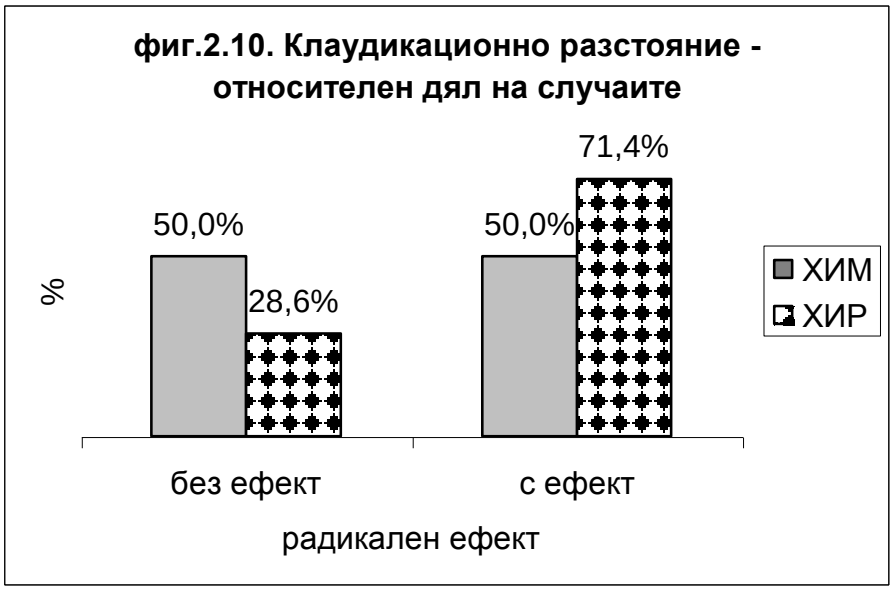


3. Измерване на ефекта на невролиза – късни измерители (клаудикационно разстояние, кожни лезии, стадий по Фонтен:

С промяната на клаудикационното разстояние, повлияването на кожните лезии и стадия по Фонтен се измерва късният ефект на невролиза, който е наличен месеци след хирургичната, съответно химичната интервенция.

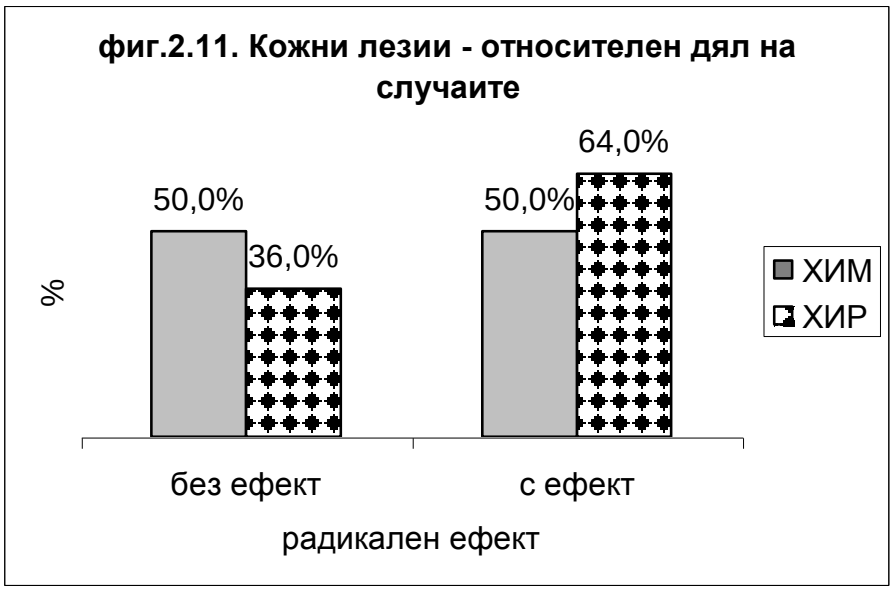
3.1 Относителен дял на случаите с ефект:

- клаудикационно разстояние



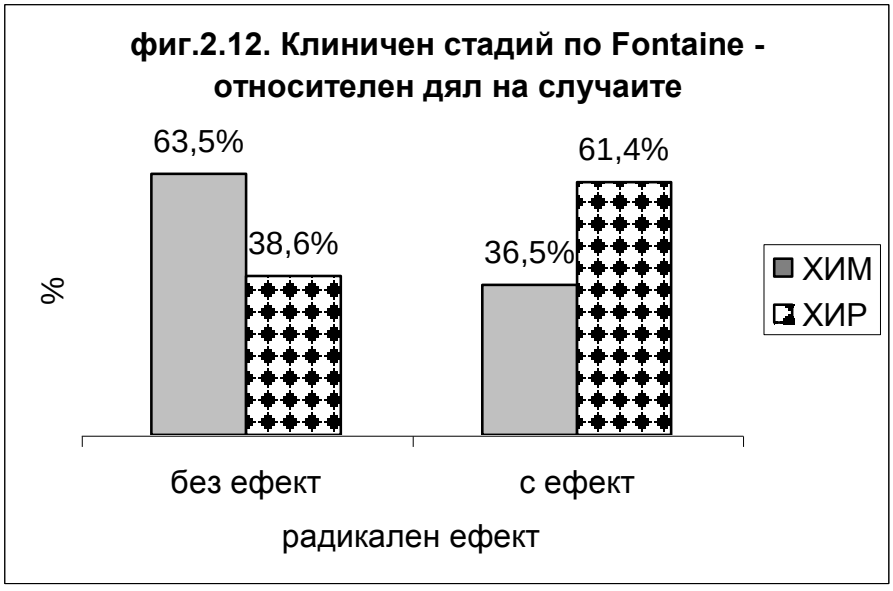
Със Chi – Square (хи-квадрат) анализ се установи, че между метода на ЛС (ХИМ, ХИР) и изявата на ефекта на невролиза, регистриран чрез отчитане на клаудикационното разстояние съществува значима разлика (Sig.2-sided<0.05, Прил. 6, табл. 6.4b) в относителните дялове на пациентите с ефект- 1.4 пъти повече в полза на ХИР ЛС -50.0% (260.0 бр.) за ХИМ и 71.4% (500.0 бр.) за ХИР - фиг.2.10 (Прил. 6, табл. 6.4a.)

- кожни лезии



Със Chi – Square (хи-квадрат) анализ се установи, че между метода на ЛС (ХИМ, ХИР) и изявата на ефекта на невролиза, регистриран чрез отчитане на повлияването на лезиите не съществува значима разлика (Sig.2-sided>0.05, Прил. 6, табл. 6.5b) - относителните дялове на пациентите с ефект в двете групи е прибл. еднакъв – 50.0%, (100.0 бр.) за ХИМ, 64.0%, (160.0 бр.) за ХИР ЛС - Фиг. 2.11 (Прил. 6, табл. 6.5a.)

- клиничен стадий по Фонтен



Със Chi – Square (хи-квадрат) анализ се установи, че между метода на ЛС (ХИМ, ХИР) и изявата на ефекта на невролиза, регистриран чрез отчитане промяната на стадия по Фонтен, съществува значима разлика (Sig.2-sided<0.05, Прил. 6, табл. 6.6b) – има разлика в относителните дялове на пациентите с ефект в двете групи, 1.7 пъти повече в полза на ХИР ЛС - 36.5%, (190.0 бр.) за ХИМ и 61.4% (430.0 бр.) за ХИР - фиг. 2.12 (Прил. 6, табл. 6.6a.)

Общ извод: В изследваната и контролната група относителните дялове на пациентите с радикален ефект не са еднакви – средно 1.5 пъти повече случаи с ефект са регистрирани в групата на ХИР ЛС. Тази разлика се дължи на по-дългия срок, необходим за регистрирането на ефекта, чрез късните измерители, а средното време за наблюдение на пациентите в групата с ХИМ ЛС е два пъти по-кратко от това в групата с ХИР ЛС, (8.0 м/ 16.0 м) , Прил. 8, табл. 8.3.

3.2. Средна стойност на измерителите:

- средно клаудикационно разстояние - изходно, максимално, и разлика между двете;

Таблица 2.5. Средно клаудикационно разстояние

ЛС	Клаудикацио изход (m)	Клаудикацио макс (m)	Клаудикацио разлика (m)
ХИМ	65.00	144.52	79.52
ХИР	77.00	203.64	126.64
Общо	71.00	178.44	106.52

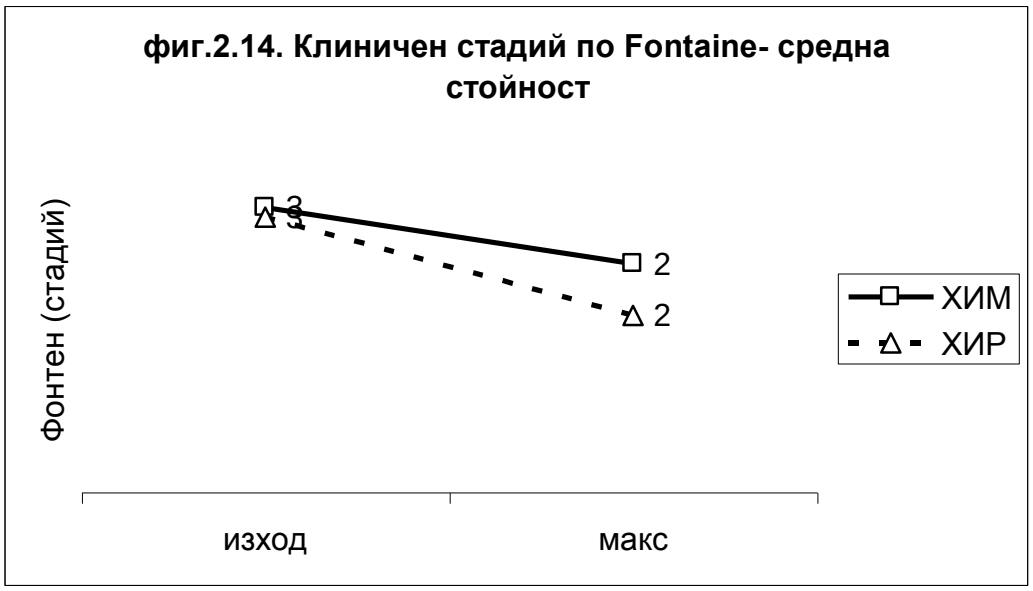
Средното увеличение на клаудикационното разстояние в групата на ХИМ ЛС е 80.0 м., а в групата на ХИР ЛС – 120.0 м. - табл.2.5 (Прил. 7, табл. 7.4.)

Извод: Има разлика в постигнатото средно увеличение на клаудикационното разстояние с ≈ 50.0 м повече в полза на ХИР ЛС, но с непараметричният тест на Mann – Whitney (Майн - Уитни) се установи, че тази разлика не е значима (Sig.2-tailed>0.05, Прил. 9, табл. 9.4a - 9.4c), и тази стойност е в границата на статистичеката грешка - следователно в двете изследвани групи няма съществена разлика в средните стойности – изходни и максимални.

- промяна на стадия по Фонтен

Таблица 2.6. Средна степен - клиничен стадий по Фонтен

ЛС	Фонтен изход степен	Фонтен макс степен	Фонтен разлика степен
ХИМ	2.90	2.33	0.62
ХИР	2.80	1.80	1.00
Общо	2.84	2.02	0.84



В двете изследвани групи, средно изходният клиничен стадий по Фонтен е трети, а след ЛС – втори - табл. 2.6. (Прил. 7, табл. 7.5.)

Извод: С непараметричният тест на Mann – Whitney (Майн -Уитни) се установи, че в полза на ХИР ЛС има значима разлика в средната стойност по Фонтен (Sig.2-tailed<0.05, Прил. 9, табл. 9.5a - 9.5c) но тя е незначителна – 2.3 за ХИМ и 1.8 за ХИР ЛС - табл. 2.6 (Прил. 7, табл. 7.5). И в двете групи стадият по Фонтен се е подобрил средно с 1.0 степен - фиг. 2.6.

Общ извод: Средните стойности на късните измерители клаудикационно разстояние и клиничен стадий по Фонтен са незначително по-добри в групата на ХИР ЛС. В тази група средното клаудикационното разстояние е с ≈ 50.0 метра по-дълго. И в двете групи стадият по Фонтен се е подобрил еднакво - средно с 1.0 степен.

3.3. Средно време на изява на ефекта на невролиза:

- време на промяна на клаудикационното разстояние, повлияване на лезиите и стадия по Фонтен,

Таблица 2.7. Средно време на изява на ефекта на невролиза

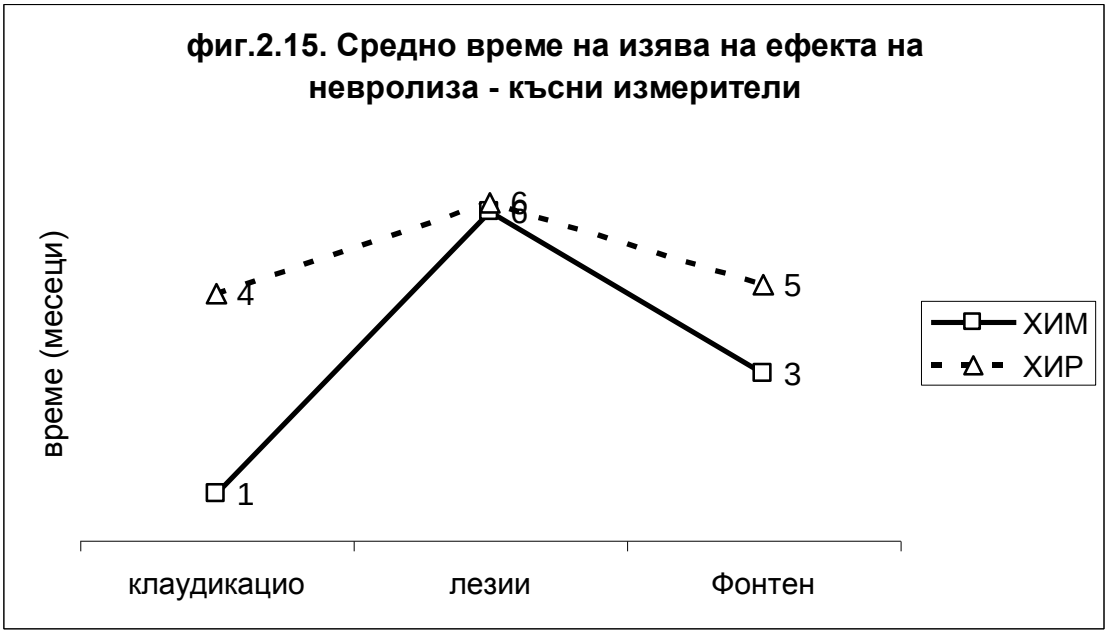
ЛС	Клаудикацио месец	Лезии месец	Fontaine месец
ХИМ	0.83	5.88	2.98
ХИР	4.41	6.04	4.57
Общо	2.89	6.00	3.89

Има разлика в средното време на изява на ефекта на невролиза, отчетен с клаудикационното разстояние и клиничния стадий по Фонтен.

В групата на ХИМ ЛС подобрение на клаудикационното разстояние се отчита средно след 0.83 месеца, а при ХИР ЛС - 4.41 месеца - табл.2.7 (Прил. 8, табл. 8.2). С непараметричният тест на Mann – Whitney (Майн - Уитни) се установи, че тази разлика от 4.0 месеца е статистически значима, (Sig.2-tailed<0.05, Прил. 9, табл. 9.7a - 9.7c).

В двете групи времето за повлияване на кожните лезии е еднакво – 5.88 месеца за ХИМ ЛС и 6.04 месеца ХИР ЛС - табл.2.7, (Прил. 8, табл. 8.2). С непараметричният тест на Mann – Whitney (Майн - Уитни) се установи, че няма статистически значима разлика (Sig.2-tailed>0.05, Прил.9, табл. 9.7a - 9.7c).

В групата на ХИМ ЛС промяната на стадия по Фонтен се отчита средно след 2.98 месеца, а при ХИР ЛС след 4.57 месеца - табл.2.7. С непараметричният тест на Mann – Whitney (Майн - Уитни) се установи, че тази разлика от 2.0 месеца е статистически значима, (Sig.2-tailed<0.05, Прил.9, табл. 9.7a - 9.7c).



Общ извод: В групата на ХИМ ЛС времето на изява на параметъра „клаудикацио" и „стадий по Фонтен" от 2.0 до 4.0 месеца по-рано. Като обективна причина за по-ранната изява на ефекта е методиката на прилагане на ХИМ ЛС, която е по-малко травматична, спрямо хирургичната интервениция, в следствие на което раздвижването и рехабилитацията на болните започва много по-рано. При повлияване на лезиите в двете групи няма разлика във времената - ≈ 6.0 месеца след извършването на ЛС, независимо от метода, лезиите са в стадий на оздравяване.

Общ извод: Ефекта на невролиза в двете сравнявани групи се измери, чрез съпоставяне на относителния дял на случаиите с ефект, средната стойност на параметрите на измерителите и средното време на изява на ефекта. Както ранната, така и късната изява на ефекта на невролиза е еднаква в двете групи.

4. Оценка на измерителите за радикален ефект:

При 96.7% (1180.0 бр.) от случаите с ЛС е отчетен радикален ефект. Без ефект са само 3.3% (40.0 бр.) - табл. 2.8 (Прил. 2, табл.2.32а.)

Таблица 2.8. Изява на общия ефект на невролиза

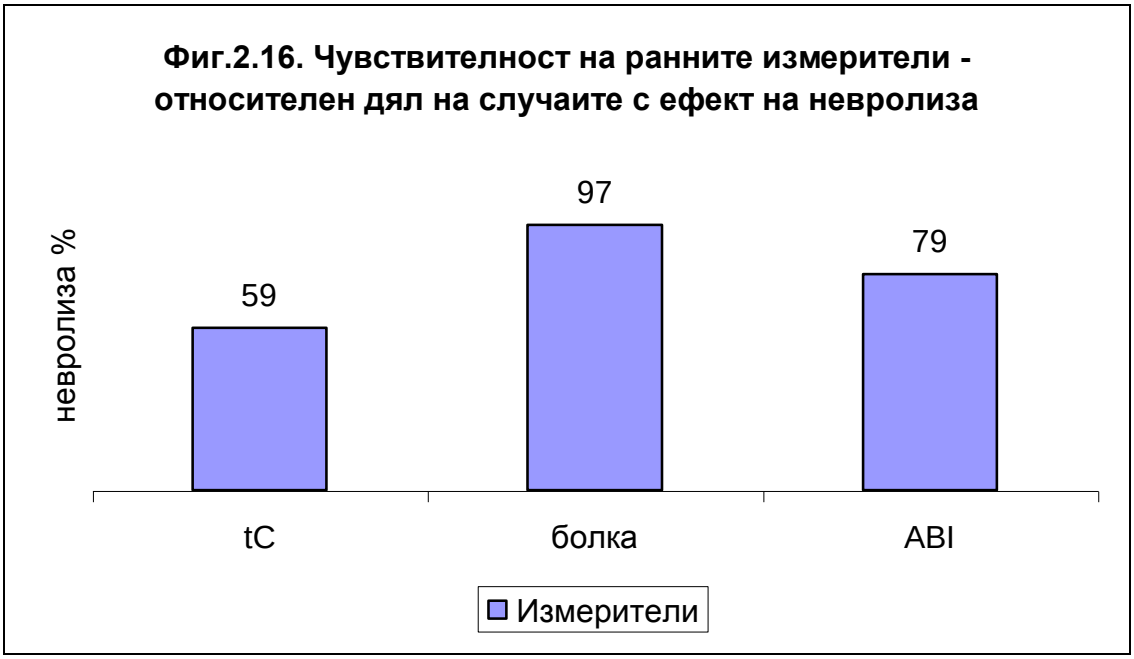
Ефект	Честоти	Процент	Валиден процент	Кумулативен процент
Без	40.0	3.3	3.3	3.3
Със	1180.0	96.7	96.7	100.0
Общо	1220.0	100.0	100.0	

Таблица 2.9. Радикален ефект на невролиза по брой измерители

Измерители за ефект (брой)	Честоти	Процент	Валиден процент	Кумулативен процент
0 броя	10	0.8	0.8	0.8
1 броя	30	2.5	2.5	3.3
2 броя	300	24.6	24.6	27.9
3 броя	240	19.7	19.7	47.5
4 броя	140	11.5	11.5	59.0
5 броя	400	32.8	32.8	91.8
6 броя	100	8.2	8.2	100.0
Общо	1220	100.0	100.0	

Само по един положителен измерител за ефект е отчетен при 2.5% (30.0 бр), по два - 24.6%, (300.0 бр.) по три – 19.7%, (240.0 бр.), по четири – 11.5%, (140.0 бр), по пет – 32.8%, (400.0 бр.) и по шест – 8.2%, (100.0 бр) - табл.2.9 (Прил. 2, табл.2.32b.)

- Чувствителност – ранни измерители

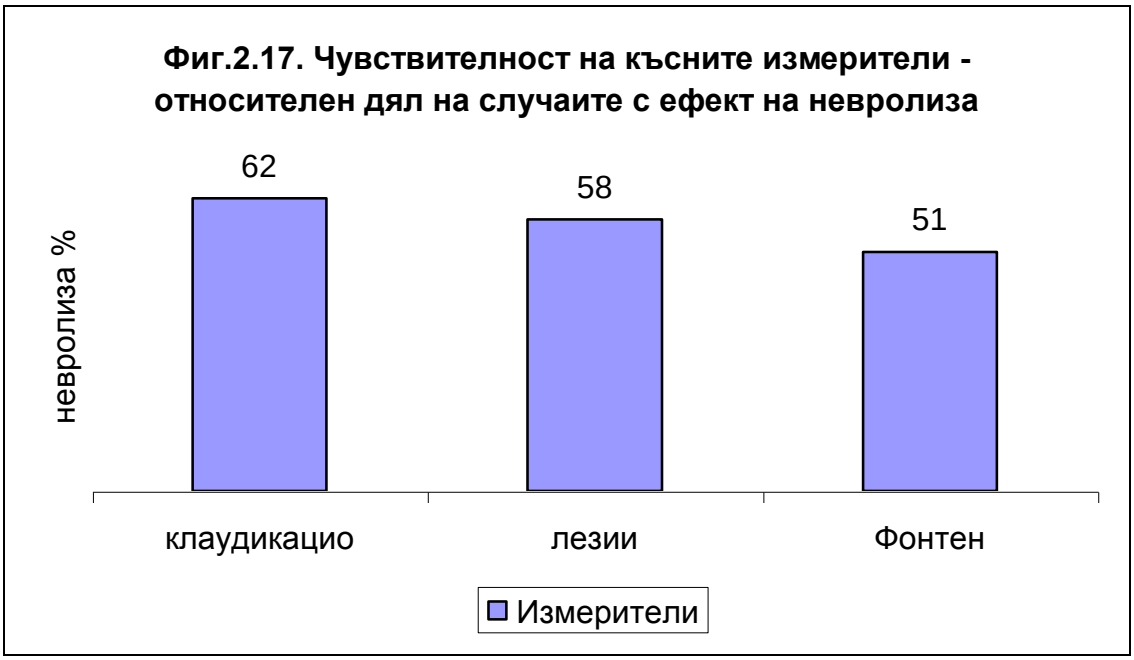


Извод: Със Chi – Square (хи-квадрат) анализ се установи, че между вида на измерителя и регистрирането на радикалния ефект съществува значима причинно-следствена връзка (Sig.2-sided<0.05, Прил. 6, табл. 6.7b - 6.9b). От ранните измерители най-чувствителен на регистрирането на радикалния ефект е параметъра „болка" - при 96.7%, (1160.0 бр) от всички с ЛС (Прил. 6, табл. 6.7a), следва параметъра „ABI – индекс", при 78.7%, (960.0 бр), (Прил. 6, табл. 6.8a) и параметъра „температура" - при 59.2%, (710.0 бр) - фиг. 2.16 (Прил.6, табл. 6.9a).

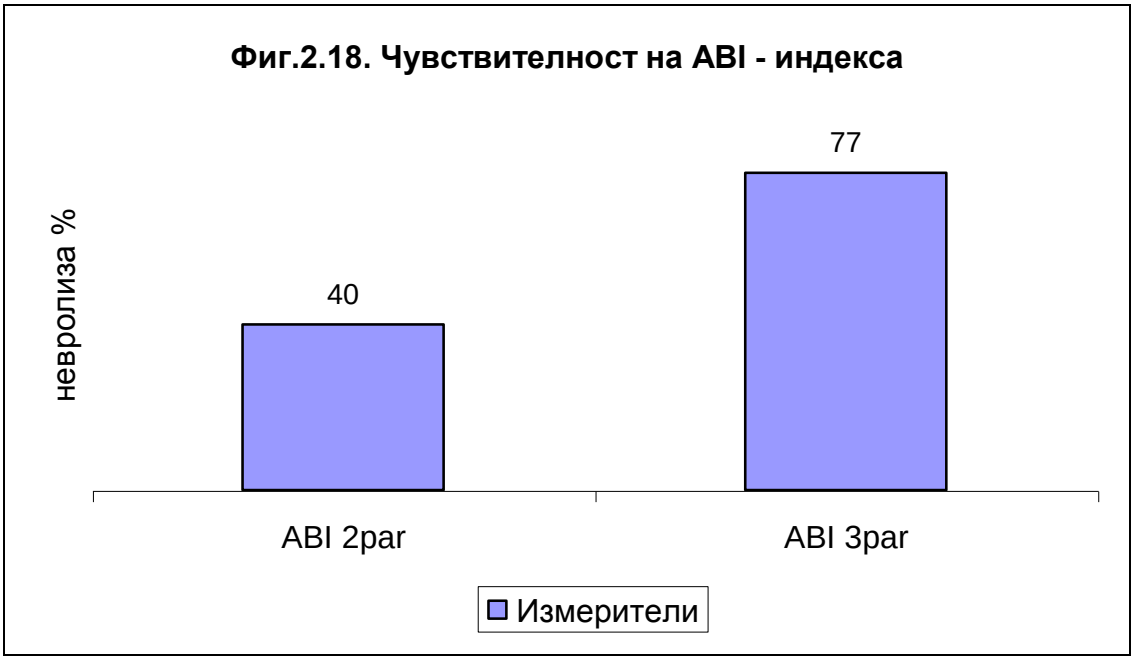
- Чувствителност – късни измерители

Извод: Със Chi – Square (хи-квадрат) анализ се установи, че между вида на измерителя и регистрирането на радикалния ефект съществува значима причинно-следствена връзка (Sig.2-sided<0.05, Прил. 6, табл.6.10b - 6.12b). Късните измерители имат приблизително еднаква чувствителност. Най-чувствителен на регистрирането на радикалния ефект е параметъра „клаудикацио" - при 62.3%, (760.0 бр.) от всички с ЛС, (Прил. 6, табл. 6.10a),

следва параметъра „лезио”, при 57.8% (260.0 бр.), (Прил. 6, табл. 6.11а) и параметъра „стадий по Фонтен” - при 50.8% (620.0 бр.), (Прил. 6, табл. 6.12а).



- оценка на ABI - индекса



Извод: Средната стойност на налягането, получено от ATP и ADP е 2.0 пъти по-информативна отколкото, по-високата от двете стойности, ползвана на изчисляване. Относителният дял на случаите с ефект отчетен с ABI – индекса от три параметъра е 77.0%, (940.0 бр.), (Прил. 6, табл. 6.14a) и само 40.2%, (490.0 бр.) с ABI – индекса, изчислен с два параметъра, (Прил. 6, табл. 6.14a), показани на фиг.2.18 (Прил. 6, табл.6.13b - 6.14b).

5. Оценка на измерителите за прогресия на радикалния ефект:

Таблица 2.10. Прогресия на ефекта на невролиза

Прогресия	Честоти	Процент	Валиден процент	Кумулативен процент
Без	720.0	59.0	59.0	59.0
Със	500.0	41.0	41.0	100.0
Общо	1220.0	100.0	100.0	

При 41.0% (500.0 бр.) от случаите с ЛС е отчетена прогресия на радикалния ефект. Без прогресия са 59.0% (720.0 бр.) - табл. 2.10 (Прил. 2, табл.2.33a).

Таблица 2.11. Прогресия на ефекта на невролиза по брой измерители

Измерители за прогресия (брой)	Честоти	Процент	Валиден процент	Кумулативен процент
0 броя	720	59.1	59.1	59.0
1 броя	270	22.1	22.1	81.1
2 броя	70	5.7	5.7	86.9
3 броя	160	13.1	13.1	100.0
Общо	1220	100.0	100.0	

Извод: 41.0%, (500.0 бр.) от случаите с ефект са прогресирали. Тази прогресия е отчетена с един от всички измерители - 22.1%, (270.0 бр.), по два - 5.7%, (70.0 бр.) и по три – 13.1%, (160.0 бр.), посочени в Прил. 2, табл.2.33b.

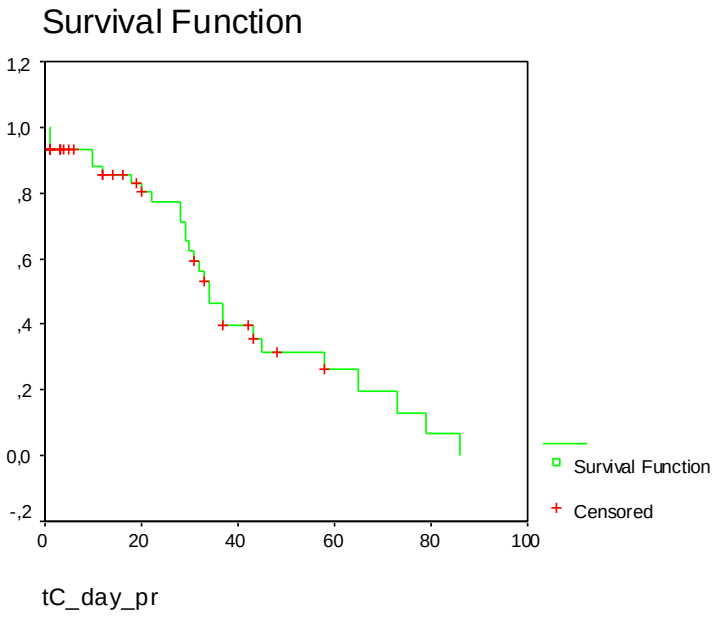
- Чувствителност на ранните измерители за прогресия

Таблица 2.12. Прогресия на ефекта на невролиза – кожна температура

Измерител температура	Без прогресия брой	С прогресия брой	Общо брой
Без ефект	270	210	480
Със ефект		**70**	70
Общо	270	280	550

С параметъра „кожна температура” са регистрирани само 70.0 бр. (14.0%) от всички случаи с прогресия на ефекта (500.0 бр.), а времето за преживяемост без прогресия по параметъра е 41.0 дни, (Прил. 10, табл. 10.1, фиг. 10.1), табл.2.12, фиг.2.19, (Прил. 6, табл. 6.15a, 6.15b).

Фиг.2.19. Време на преживяемост без прогресия на измерителя – кожна температура



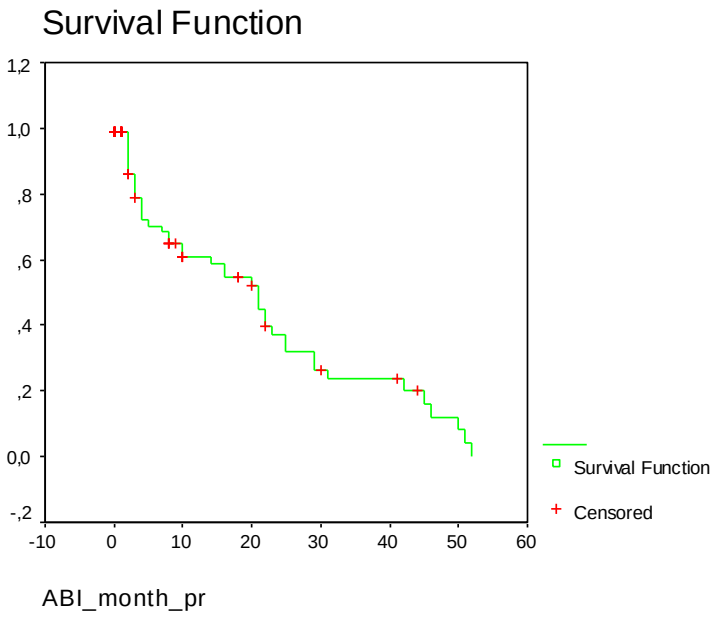
Извод: Измерителите „болка” и “кожна температура” са достатъчно надеждни за ранно регистриране на радикалния ефект - от часове до дни след интервенцията, но тяхната чувствителност за прогресията е много ниска и бързо намалява с времето.

Таблица 2.13. Прогресия на ефекта на невролиза – ABI индекс

Измерител ABI - индекс	Без прогресия брой	С прогресия брой	Общо брой
Без ефект	530	70	600
Със ефект		**370**	370
Общо	530	440	970

С параметъра „ABI – индекс” са регистрирани 370.0 бр. (74.0%) от всичките 500.0 случая с прогресия на ефекта, а средното време на преживяемост без прогресия е 21.0 месеца, (Прил. 10, табл. 10.2, фиг. 10.2) табл. 2.13, фиг.2.20, (Прил. 6, табл. 6.16a, 6.16b).

Фиг.2.20. Време на преживяемост без прогресия на измерителя – ABI индекс



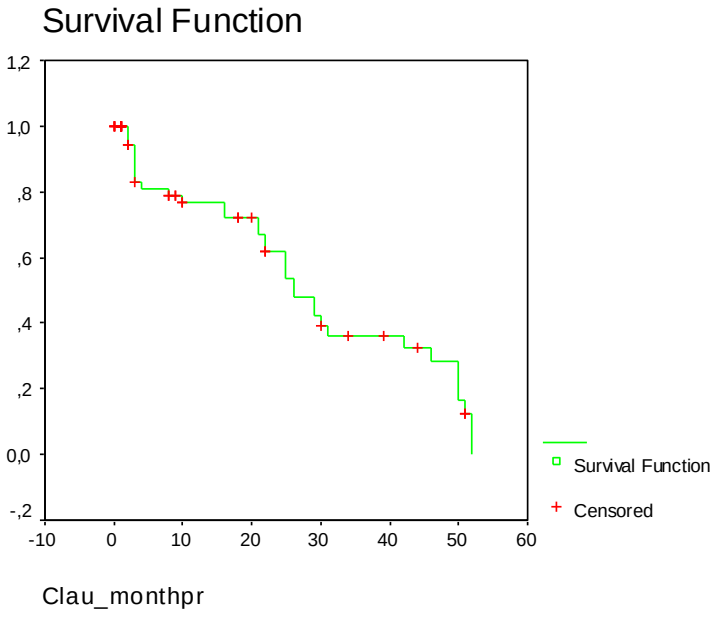
- Чувствителност на късните измерители за прогресия

Таблица 2.14. Прогресия на ефекта на невролиза – клаудикацио

Измерител клаудикацио	Без прогресия брой	С прогресия брой	Общо брой
Без ефект	390	110	500
Със ефект		**230**	230
Общо	390	340	730

От всичките 500.0 бр. случая с прогресия на ефекта, с параметъра „клаудикационно разстояние" са отчетени – 230.0 бр. (46.0%), табл. 2.14, (Прил. 6, табл. 6.17a, 6.17b) а средното време на преживяемост без прогресия е 29.0 месеца, (Прил. 10, табл. 10.3, фиг. 10.3), фиг.2.21.

Фиг.2.21. Време на преживяемост без прогресия на измерителя – клаудикацио

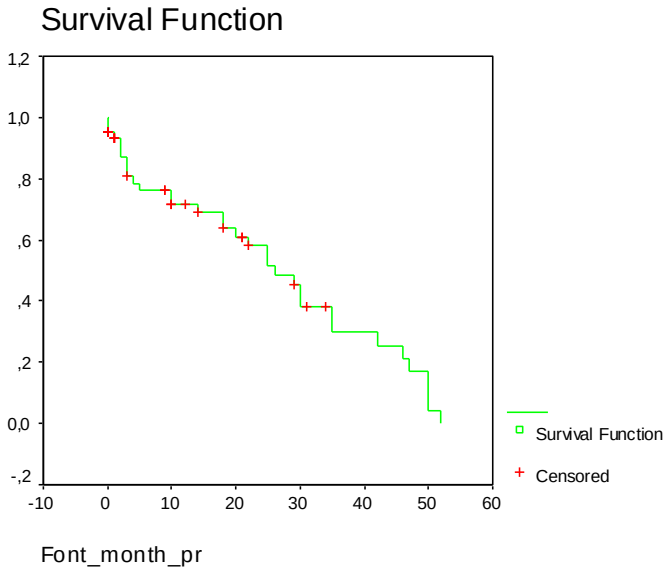


От всичките 500.0 бр. случая с прогресия на ефекта, с параметъра „стадий по Фонтен" са отчетени – 220.0 бр. (44.0%) - табл. 2.15, (Прил. 6, табл. 6.18a, 6.18b), а средното време на преживяемост без прогресия е 26.0 месеца - фиг.2.22.

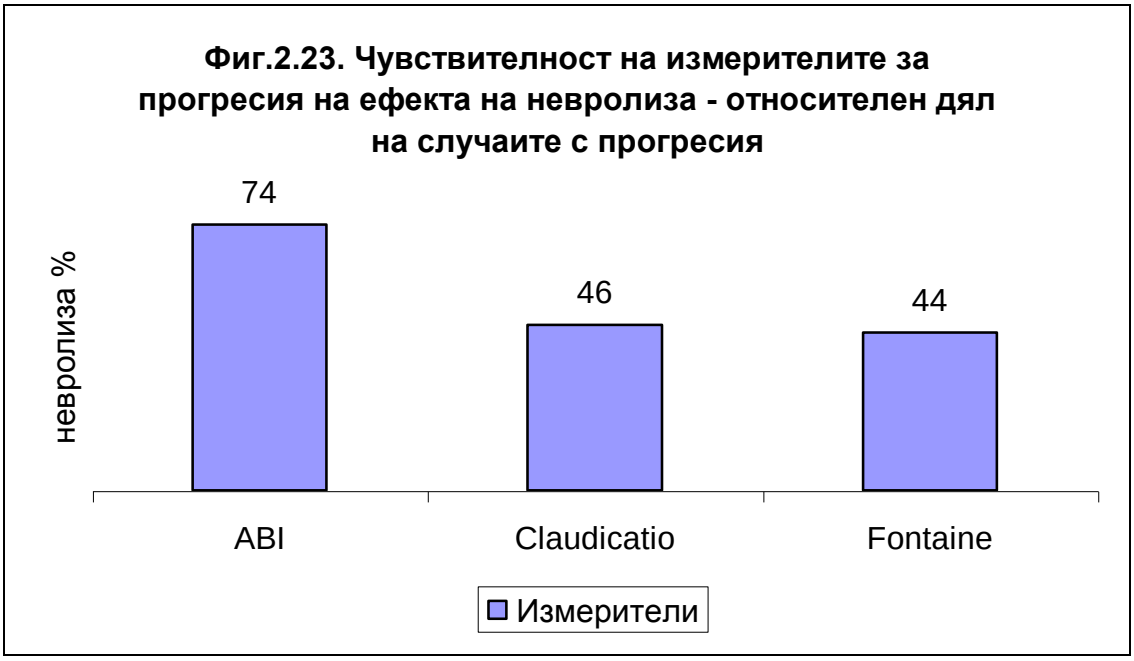
Таблица 2.15. Прогресия на ефекта на невролиза – Фонтен

Измерител Фонтен	Без прогресия брой	С прогресия брой	Общо брой
Без ефект	300	100	400
Със ефект		**220**	220
Общо	300	320	620

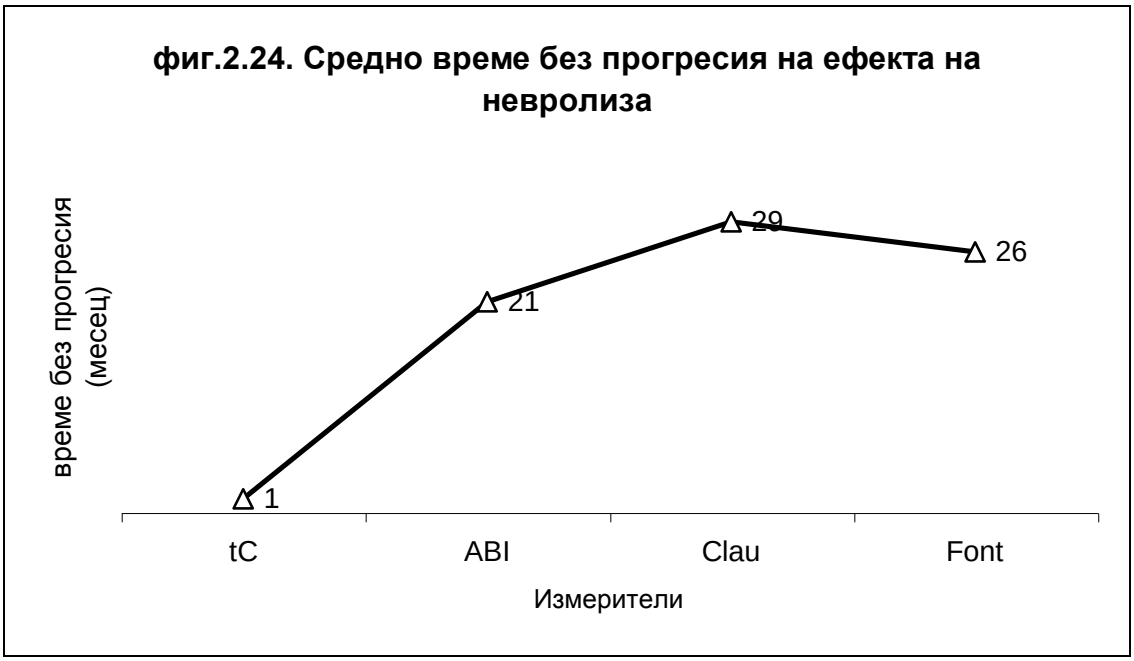
Фиг.2.22. Време на преживяемост без прогресия на измерителя – клиничен стадий по Fontaine



Общ извод: Измерителите „ABI – индекс" и „клаудикационно разстояние" са най-чувствителни за регистриране на прогресията на радикалния ефект. Те са и най-удобни за използване в практиката - фиг. 2.23.



Общ извод: Средното време на преживяемост без прогресия на радикалния ефект при ЛС е от 21.0 до 29.0 месеца, измерено с параметрите на ABI – индекс и клаудикационното разстояние - фиг.2.24.



С. Определяне на критерии за приложение на лумбалната симпатектомия при лечение на пациенти с ХАНК

1. Определяне на факторите, влияещи негативно върху ефекта на невролиза:

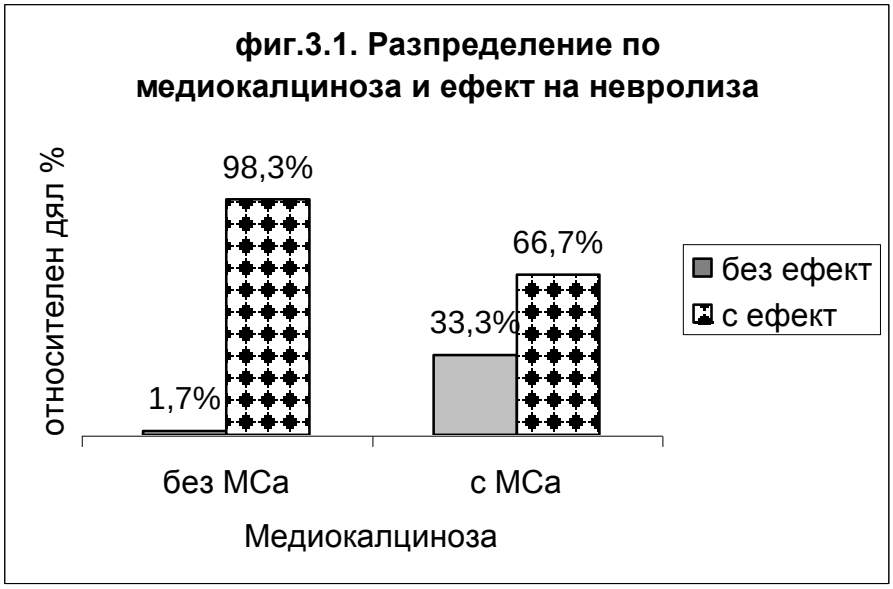
Изследвана е връзката между предразполагащи и способстващи фактори и изявата на радикалния ефект на невролиза след приложена ЛС (ХИМ и ХИР).

Изследвани фактори:

1. Пол (мъжки, женски);
2. Възраст 70 години (под и над 70 г);
3. Захарен диабет (с и без);
4. ТАО (с и без);
5. Медиокалциноза (с и без);
6. Сърдечни заболявания (с и без);
7. Брой придружаващи заболявания (<2 бр, 2 бр>);
8. Брой рискови фактори за артериосклероза (<2 бр, 2 бр>);
9. Клиничен стадий по Фонтен (FI-II, FIII-IV);
10. Проходимост на аорто-илиячен сегмент (с и без);
11. Проходимост на феморо-поплитеален сегмент (с и без);
12. Проходимост на тибиален сегмент (с и без);
13. Съчетаване с друго лечение (изолирана, с РР, с By-pass)

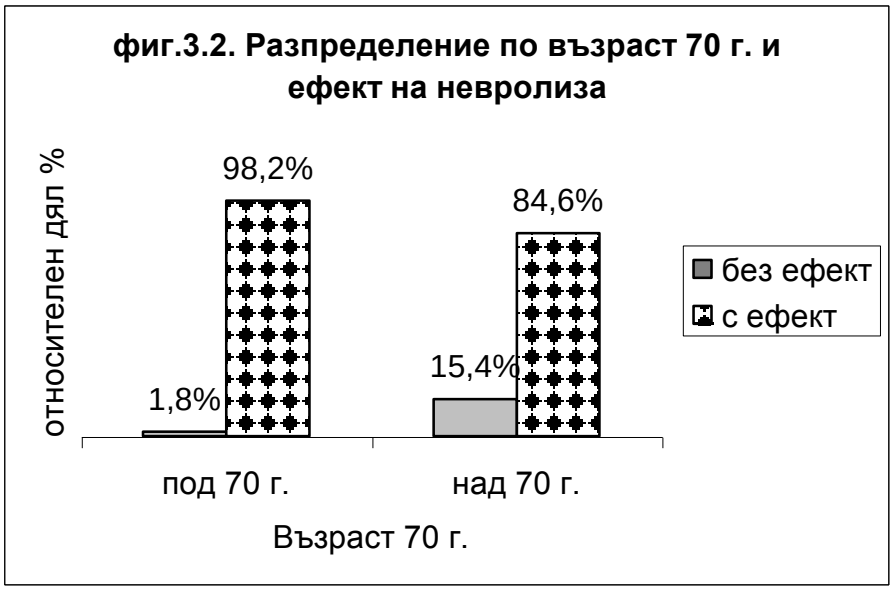
Извод: значима причинно-следствена връзка за изявата на радикалния ефект на невролиза, се установи за следните фактори: медиокалциноза, възраст над 70.0 години, захарен диабет, съчетаване с друго лечение

- Медиокалциноза



Извод: Със Chi – Square (хи-квадрат) анализ се установи, че между наличието на медиокалциноза и появата на радикален ефект на невролиза съществува значима причинно-следствена връзка (Sig.2-sided<0.05, Прил. 11, табл. 11.1b). С корелационният коефициент на Крамер се измери, че връзката е умерена по сила (Cramer"s V 0.4, Прил. 11, табл. 11.1c), т.е. наличието на медиокалциноза оказва влияние и е фактор с определящо значение за изявата на радикалния ефект на невролиза. В групата без медиокалциноза относителния дял на случаите с ефект е 98.3%, (1140.0 бр.), фиг. 3.1., а в групата с медиокалциноза – 66.7%, (40.0 бр.), т.е. 1.5 пъти повече (Прил.11, табл. 11.1a). Относителният шанс за изява на ефекта е 28.0 пъти по-висок в групата без медиокалциноза (Odds Ratio 28.5, Прил. 11, табл. 11.1d).

- Възраст под 70 г.



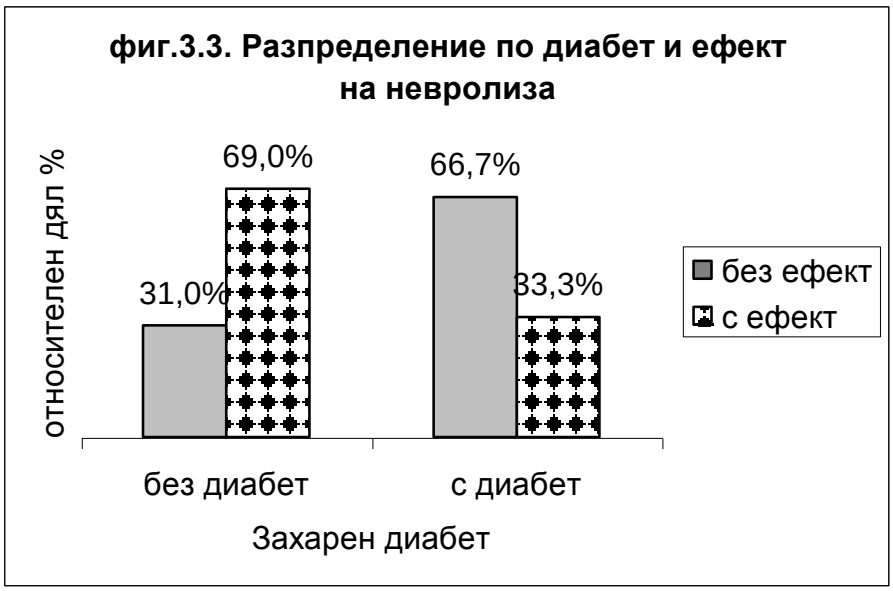
Извод: Всички условия за значимост на Със Chi – Square (хи-квадрат) анализа не са изпълнени (Sig. 2-sided>0.05, Прил. 11, табл. 11.2b) но с голяма вероятност може да се приеме се, че между възрастта след 70.0 години и появата на радикален ефект на невролиза съществува причинно-следствена връзка. С корелационният коефициент на Крамер се измери, че връзката е слаба по сила (Cramer"s V 0.2, Прил. 11, табл. 11.2c), т.е. възрастта над 70 г не е фактор с определящо значение за изявата на радикалния ефект на невролиза. В групата под 70.0 години, относителния дял на случаите с ефект е 98.2%, (1070.0 бр.), фиг. 3.2., а в групата над 70.0 г – 84.8%, (110.0 бр.), т.е 1.0 път повече (Прил. 11, табл. 11.2a). Относителният шанс за изява на ефекта е 10.0 пъти по-висок в групата под 70.0 (Odds Ratio 9.7, Прил. 11, табл. 11.2d).

- Захарен диабет

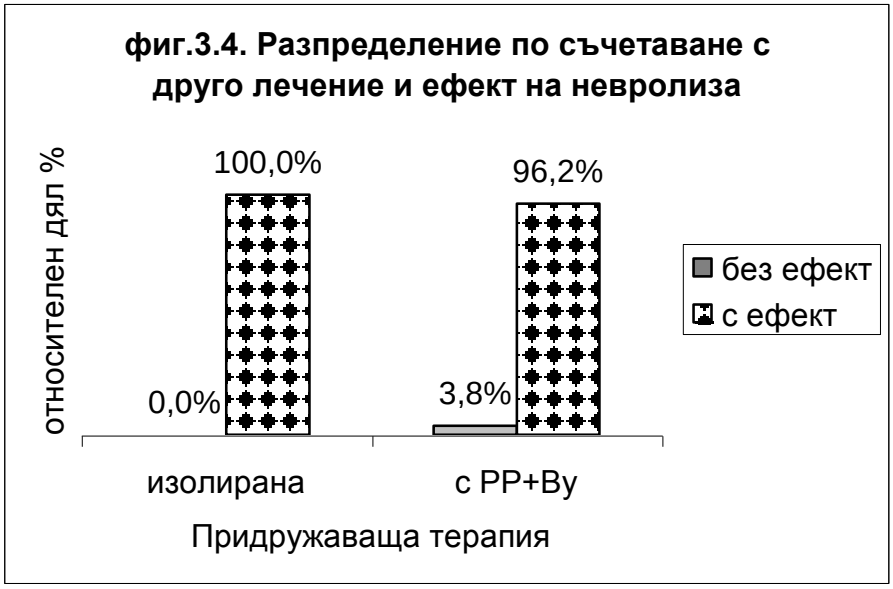
Като измерител на радикалният ефект на невролиза се ползва промяната на кожната температура.

Извод: Със Chi – Square (хи-квадрат) анализ се установи, че между наличието на диабет и появата на радикален ефект на невролиза, съществува значима причинно-следствена връзка (Sig.2-sided<0.05, Прил. 11, табл. 11.3b). С корелационният коефициент на Крамер се измери, че връзката е слаба по сила (Cramer"s V 0.3, Прил. 11, табл. 11.3c), т.е. наличието на диабет оказва влияние, но не е фактор с определящо значение за изявата на радикалния ефект на невролиза. В групата без диабет относителния дял на случаите с ефект е 69.0%, (600.0 бр.), фиг. 3.3, а в групата с диабет – само 33.3%, (110.0), т.е. 2.0 пъти повече (Прил. 11, табл. 11.3a).

Относителният шанс за изява на ефекта е 4.0 пъти по-висок в групата без диабет (Odds Ratio 4.44, Прил. 11, табл. 11.3d). Следователно при диабет много често независимо, че е налице радикален ефект – кожната температура не се промяня и измерителя е фалшиво отрицателен. При пациентите с диабет по-надеждни за регистрирането на ефекта са останалите измерители.



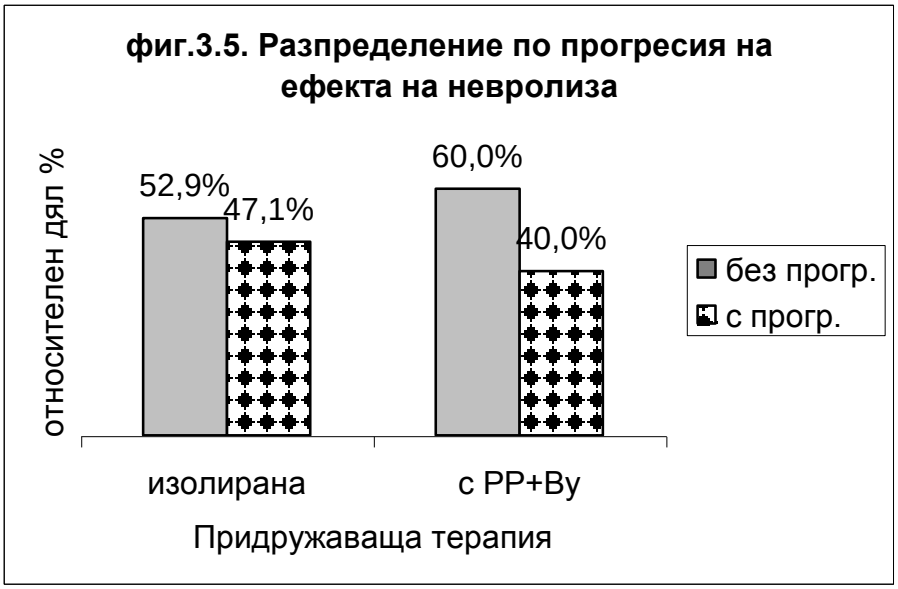
- Съчетаване с друго лечение (изолирана, с PP, с By-pass)



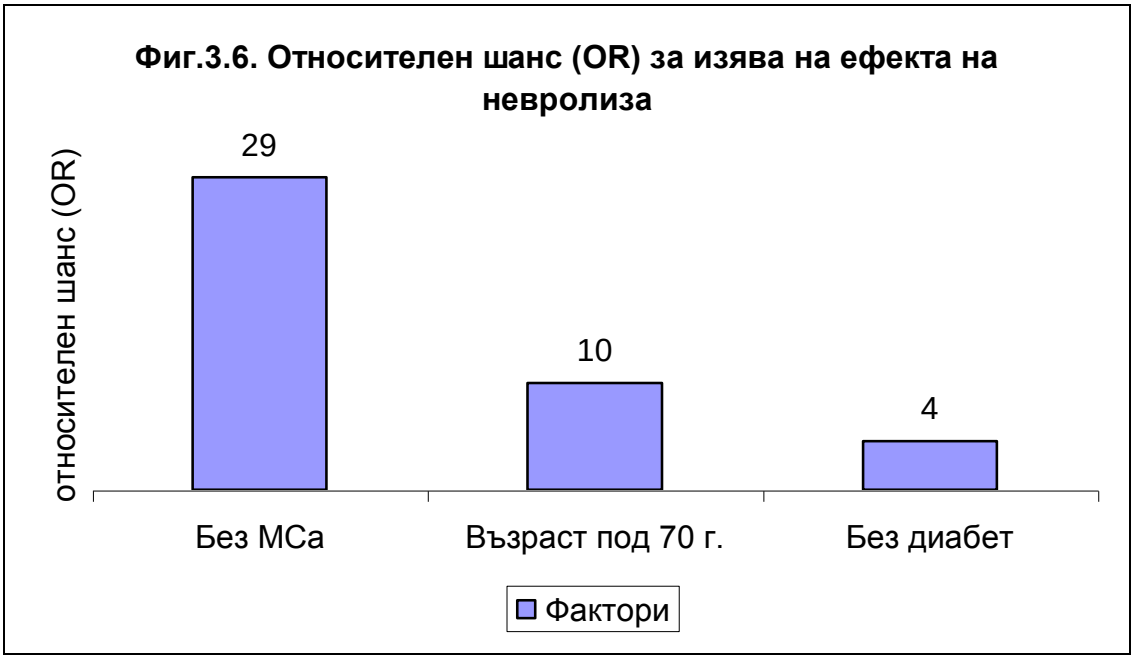
Извод: Със Chi – Square (хи-квадрат) анализ се установи, че радикалният ефект на невролиза се изявява, независимо от приложението на ЛС – изолирано или съчетано със съдова реконструкция (PP или By-pass), (Sig.2-sided>0.05, Прил. 11, табл. 11.4b). И в двете групи относителният дял на постигнатият радикален ефект е значителен – изолирана 100.0%, (170.0 бр.) - фиг. 3.4, със съдова реконструкция – 96.2%, (1010.0 бр.), (Прил. 11, табл. 11.4a). За изчерпването на ефекта (прогресията) обаче има значение дали ЛС е приложена самостоятелно или е съчетана със съдова реконструкция. Относителният дял на случаите с прогресия е незначително по-голям в групата на изолираната ЛС - 47.1%, (80.0 бр.) - фиг. 3.5, а в групата със съчетано прилагане на By-pass и профундопластика е 40.0%, (420.0 бр.) - фиг.3.5 (Прил. 11, табл. 11.5a).

Извод: Независимо, че всички условия за значимост на Със Chi – Square (хи-квадрат) анализа не са изпълнени (Sig.2-sided>0.05, Прил. 11, табл. 11.5b) и корелационният коефициент на Крамер измери, че връзката е слаба по сила (Cramer"s V 0.1, Прил. 11, табл. 11.5c), с голяма вероятност може да се приеме, че изолираното прилагане на ЛС е свързано с по-голям риск и по-бързо

изчерване на ефекта. Относителният риск за прогресия на ефекта е ≈ 1.5 пъти по-висок в групата на изолираното лечение (Odds Ratio 1.3, Прил. 11, табл. 11.5d).



Общ извод: Относителният шанс за изява на ефекта на невролиза е най-висок при пациенти без медиокалциноза, на възраст под 70.0 години и без придружаващо заболяване – захарен диабет - фиг.3.6.



2. Определяне на критерии за приложение

От изследваните фактори в точка 1, и направените изводи за всеки един от тях, могат да се определят и критериите за приложение на ЛС.

Общ извод: При лечение на ХАНК с ЛС най-добър ефект се постига:

1. При пациенти без медиокалциноза;
2. На възраст под 70 години;
3. Без диабет;
4. Съчетано със съдова реконструкция – By-pass или PP

3. Оценка на икономическата целесъобразност

Съпоставят се два три – годишни периода:

- от 2007 г. до 2009 г. - минал период, т.е. период на прилагане на ХИР ЛС;
- от 2010 г. до 2012 г. - текущ период, период на прилагане на ХИМ ЛС.

Измерват се три икономически параметъра за ефективност на лечението:

- производителността на труда (%)
- себестойността на труда (%)
- среден престой на болните в стационара (%)

Икономическите показатели за ефективност на ХИМ ЛС се съпоставят с тези на ХИР ЛС, чиито параметри се взермат за стандарт, т.е. 100%.

3.1. Определяне на производителността на труда

Таблица 3.1. Индекс за производителност на труда

ХИР ЛС 2007-2009			***ХИМ ЛС 2010-2012***			
Случаи (брой)	*Време за пролежаване (дни)*	*Общ разход на труд (часа)*	*Случаи (брой)*	*Време за пролежаване (дни)*	*Общ разход на труд (часа)*	*Условен разход на труд (часа)*
Qo	to	To=Qoto	Qi	ti	Ti=Qiti	toQi
356.0	3.0	1068.0	1970.0	1.0	1970.0	5910.0

I пт = (∑toQi/ ∑tiQi) x 100.0% - множествен индекс за производителност на труда при постоянен състав.

I пт = (5910.0/ 1970.0) x 100.0 = 300.0% т.е. производителността на труда е 3.0 пъти по-висока през периода на прилагане на ХИМ ЛС, което се изразява в абсолютна икономия на труд от 4842.0 трудодни (5910.0-1068.0), т.е ≈ 13.0 год.

3.2. Определяне на себестойността на труда

Таблица 3.2. Индекс за себестойност на труда

Преминали болни през стационара (брой)		**Разход за 1 болен (лв)**		**Общ разход (лв)**		**Условен разход (лв)**
ХИР 2007-2009	*ХИМ 2010-2012*	*ХИР 2007-2009*	*ХИМ 2010-2012*	*ХИР 2007-2009*	*ХИМ 2010-2012*	
Qo	Qi	Co	Ci	CoQo	CiQi	CoQi
365.0	1970.0	400.0	50.0	142400.0	98500.0	788000.0

I ст= (∑CiQi/ ∑CoQi) x 100.0% - множествен индекс за себестойността на труда при постоянен състав

I = (98500.0/ 788000.0) x 100 = 12.5% т.е. себестойността на труда (издръжката за 1 болен) е намаляла с 87,5% - 8.0 пъти през периода на прилагане на ХИМ ЛС, което се изразява в абсолютна икономия от 43900.0 лв (142400.0 - 98500.0) за период от три години.

3.3. Определяне на среден престой в стационара

Таблица 3.3. Индекс за среден престой в стационара

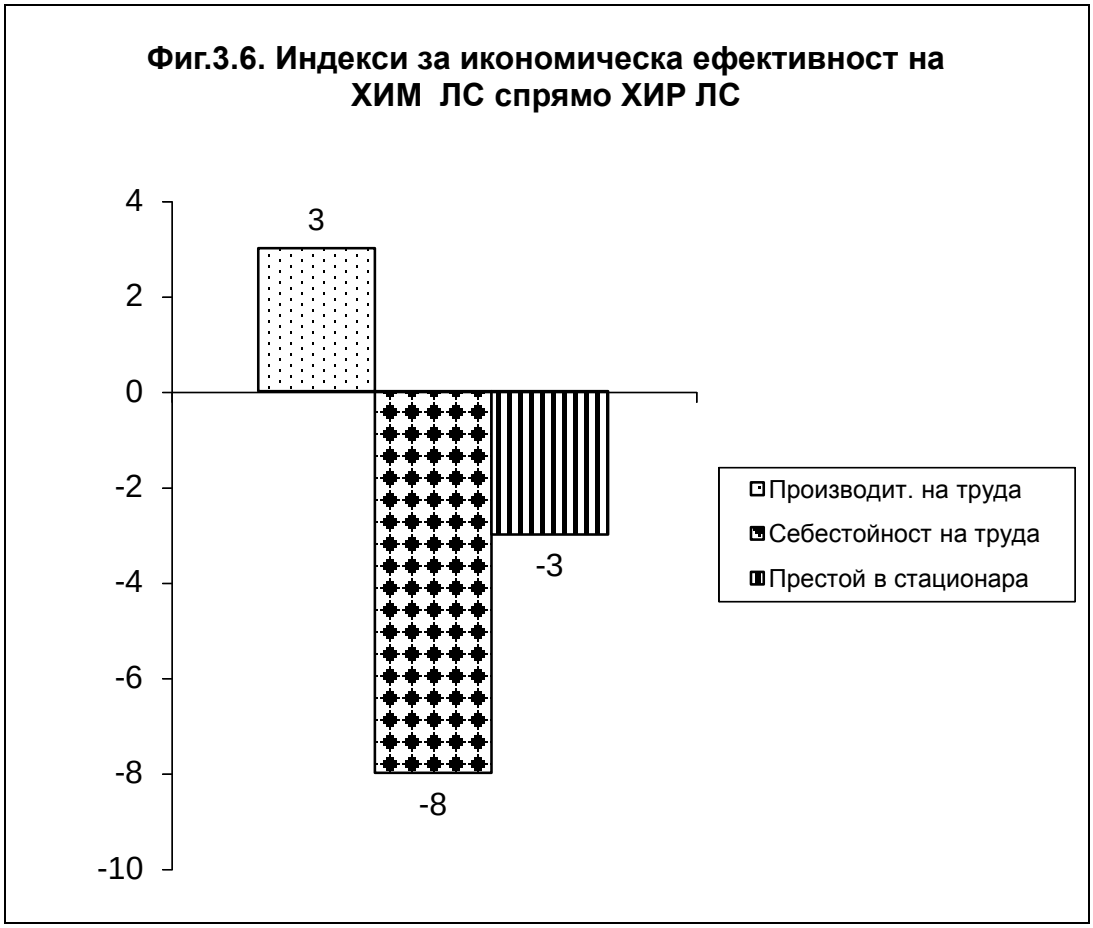
Среден престой (дни)		**Преминали болни през стационара (брой)**		**Реализирани леглодни (брой)**		**Условен брой леглодни**
ХИР 2007-2009	*ХИМ 2010-2012*	*ХИР 2007-2009*	*ХИМ 2010-2012*	*ХИР 2007-2009*	*ХИМ 2010-2012*	
Ro	Ri	Qo	Qi	RoQo	RiQi	RoQi
3.0	1.0	356.0	1970.0	1068.0	1970.0	5910.0

Издръжката на един болен се определя с индекса за средния престой на болните в стационара при постоянен състав:

$$I = (\sum RiQi / \sum RoQo) \times 100.0\%$$

I = (1970.0/ 5910.0) x 100.0 = 33.3% т.е. средният престой на болните в стационара е намалял с 66.7% - 3.0 пъти през периода на прилагане на ХИМ ЛС, което се изразява в абсолютна икономия от 3940.0 леглодни (5910.0 - 1970.0) за период от три години.

Общ извод: Приложението на ХИМ ЛС е свързано с по-висока производителност на труда (3.0 пъти), по-ниска себестойност на труда (8.0 пъти) и по-кратък престой на болните в стационара (3.0 пъти) - фиг.3.6).



VII. ОБСЪЖДАНЕ НА РЕЗУЛТАТИТЕ

Структурите на изследваната и контролната група не се различават съществено една от друга и получените стойности на изследваните признаци за всяка група могат да бъдат коректно съпоставяни по-между си.

Относителният шанс за постигане на радикален ефект на невролиза и относителният риск за изчерпване (прогресия) на този ефект в двете сравнявани групи (ХИМ и ХИР) е еднакъв.

С промяната на кожната температура (дорзална и плантарна), повлияването на болката и промяната на ABI – индекса се регистрира ранният ефект на невролиза. Тези параметри се определят като „ранни” измерители на ефекта. Тяхната стойност и време на изява в двете групи са еднакви.

Температурата в двете групи се е покачила средно с 1.0ºC, болката е спаднала средно с 3.0 пункта, а стойността на покачване на ABI – индекса е еднаква. Най-ранната изява на ефекта се регистрира с параметъра за болката – в първите 24.0 часа, като максималният ефект се достига в рамките на 2.0 – 3.0 седмици. Температурата достига своите максимални стойности в рамките на 24.0 часа. За началната промяна на ABI – индекса за необходими средно 2.0 дни, а за максималната до 1.0 м.

С промяната на клаудикационното разстояние, повлияването на лезиите и промяната на стадия по Фонтен се отчита късният ефект на неволиза. Тези параметри се определят като „къcни" измерители на ефекта. Има незначителна разлика в тяхната стойност и време на изява в полза на ХИР.

Относителният дял на пациентите с повлияване на лезиите е еднакъв в двете групи. Делът на пациентите с промяна на клаудикационното разстояние 1.4 пъти по-голям в полза на ХИР ЛС. С 1.7 пъти е по-голям и делът на пациентите с промяна на стадия по Фонтен. Причина за тези различия е разликата в срока за средно време за наблюдение на пациентите от двете групи, който при ХИМ е средно 2.0 пъти по-малък (8.0 м ХИМ/ 16.0 м ХИР). За изявата на късните измерители е необходим по-дълъг срок. Времето за наблюдение за част от пациентите в групата на ХИМ се оказва недостатъчно за да се регистрират промените с късните измерители.

Клаудикационното разстояние в двете грипи се е подобрило средно от 80.0 м до 130.0 м, като в групата на хирургичната е с ≈ 50.0 м по-голямо. И в двете групи стадият по Фонтен се е подобрил средно с 1.0 степен.

Няма разлика във времето за повлияване на лезиите - в двете групи то е приблизително 6.0 месеца. Има разлика във времето на промяна на клаудикационното растояние и стадия по Фонтен - приблизително 2.0 месеца по-рано в групата на ХИМ ЛС.

От ранните измерители най-чувствителен на регистрирането на радикалния ефект е параметъра „болка" (при 96.7% от всички с ЛСЕ, следва

параметъра ABI – индекс (при 78.7% от всички с ЛС) и параметъра „кожна температура” (при 59.2% от всички с ЛС).

Късните измерители имат приблизително еднаква чувствителност. Най-чувствителен на регистрирането на радикалния ефект е параметъра „клаудикацио” (при 62.3% от всички с ЛС), следва параметъра „лезио” (при 57.8% от всички с ЛС) и параметъра „стадий по Фонтен” (при 50.8% от всички с ЛС).

При изчисляване на ABI – индекса, средната стойност на налягането, получено от ATP и ADP е 2.0 пъти по-информативна отколкото вземането на по-високата от двете стойности.

Измерителите „болка”, “кожна температура” са достатъчно надеждни за ранно регистриране на радикалния ефект - от часове до дни след интервенцията, но тяхната чувствителност за прогресията на ефекта е много ниска и бързо намалява с времето – средно 40.0 дни.

Измерителите „ABI – индекс” и „клаудикационно разстояние” са най-чувствителни за регистриране на прогресията на радикалния ефект на общото лечение с ЛС. За общото лечение (+PP, +By-pass) - средното време на преживяемост без прогресия на ефекта е от 21.0 м до 29.0 м.

Двата метода на ЛС – ХИР и ХИМ имат еднакъв шанс за постигане на радикален ефект на невролиза. Методиките на прилагане са еднакво сигурни за постигане на радикалност при над 95.0% от третираните пациенти с ХАНК. Изчерпването на ефекта на невролиза и в двете изледвани групи също еднакво – това се установява при приблизително 40.0% от третираните пациенти.

Ефекта на невролиза в двете сравнявани групи се измери, чрез съпоставяне на относителния дял на случаиите с ефект, средната стойност на параметрите на измерителите и средното време на изява на ефекта. Както ранната, така и късната изява на ефекта на невролиза е еднаква в двете групи.

При лечение на ХАНК с ЛС най-добър ефект се постига:

1. При пациенти без медиокалциноза;

2. На възраст под 70 години;

3. Без диабет;

4. Съчетано със съдова реконструкция – By-pass или PP

ХИМ ЛС е икономически по-целесъобразен метод – с по-висока производителност на труда (3.0 пъти), по-ниска себестойност на труда (8.0 пъти) и по-кратък престой на болните в стационара (3.0 пъти).

VIII. ИЗВОДИ

Извод 1. С ХИМ ЛС се постига същият радикален ефект на денервация както с ХИР ЛС.

Извод 2. Най-добър ефект се постига при пациенти без медиокалциноза, на възраст под 70 години, без диабет и при съчетано лечение със съдова реконструкция.

Извод 3. Най-чувствителни за регистрирането на ефекта на денервация е „болката" и „клаудикационно разстояние".

Извод 4. „ABI – индекса" и „ клаудикационно разстояние" са най-чувствителни за регистриране на прогресията

Извод 5. Изчислената стойност на ABI – индекса с три параметъра е два пъти по-информативна, от изчислената с два партаметъра.

Извод 6. Прилагането на ХИМ ЛС е атравматичен и икономически целесъобразен метод за лечение на пациенти с ХАНК.

IX. НАУЧНИ ПРИНОСИ

За първи път в България е въведена ХИМ ЛС и е проведено цялостно проучване при голям брой пациенти с ХАНК за период от 5 години.

Установи се, че с ХИМ ЛС се постига същият радикален ефект на денервация както с ХИР ЛС. Прилагането на ХИМ ЛС е атравматичен и икономически целесъобразен метод за лечение на пациенти с ХАНК.

Доказва се ренесанса на ЛС при изолирано и комбинирано приложение.

Доказва се клиничното подобрение от ЛС при пациенти с диабет, ТАО и изчерпани съдово-реконструктивни възможности.

При възрастни и рискови пациенти ХИМ ЛС остава като най-щадящ метод за подобряване на кръвоснабдяването на долните крайници

Доказа се, че най-добър и максимален ефект се постика при пациенти без медиокалциноза, без диабет, на възраст под 70 години и съчетано със съдова реконструкция.

Най-чувствителния параметър в ранния след процедурен период е „повлияването на болката", а в дългосрочния период параметъра - „клаудикационно разстояние".

При изчисляване на ABI – индекса, с три параметъра (AB, ATP, ADP) – получената средна стойност на налягането, е 2.0 пъти по-информативна отколкото при изчисляване с два параметъра.

X. НАУЧНИ ПУБЛИКАЦИИ СВЪРЗАНИ С ДИСЕРТАЦИОННИЯ ТРУД

1. Петров Ил., Говедарски В., Захариев Т., Начев Г. Лумбална симпатектомия. Българска гръдна, сърдечна и съдова хирургия, 2013, 1, 34-37

2. Петров Ил., Говедарски В., Захариев Т., Начев Г. Избор на метод за извършване на лумбална симпатектомия. Българска гръдна, сърдечна и съдова хирургия, 2013, 1, 38-41

3. Петров Ил., Говедарски В., Захариев Т., Начев Г. Химична лумбална симпатектомия при критична исхемия на долните крайници. Българска гръдна, сърдечна и съдова хирургия, 2013, 1, 42-45

XI. БИБЛИОГРАФИЯ

1. Говедарски В., Петров Ил., Захариев Т., Начев Г. Ренесансът на лумбалната симпатектомия. Хирургия, 2010, 4-5, 25-29.

2. Говедарски, В, Денчев Б., Захариев Т., Начев Г. Профундопластика след ре-тромбоза на първичен дистален феморо-поплитеален байпас с компрометиран (сляп) периферен аутлет. Хирургия, 2008, 4, 32-34.

3. Говедарски, В. Реваскуларизация на артерия профунда феморис при пациенти с хронична артериална недостатъчност на долни крайници. Автореферат към дисертация. София, 2012г.

4. Дойчинов, А. Хронични артериални заболявания. Клинична ангиология, София, 1992, 199-225 и 231-233.

5. Захариев, Т. Хирургична стратегия при мултифокалната атеросклероза. Автореферат към дисертация. София, 2001г.

6. Захариев, Т., Станкев М, Начев Г, Чирков Ал. Хирургична стратегия при лечението на пациенти с аневризми на абдоминалната аорта и асоциирани поражения на коронарните артерии. Ангиология и съдова хирургия, 2000, 1, 18-21.

7. Стефанов Г, Чешмеджиев М, Денчев Б, Бохчелян Хр, Христозов К, Капламаджиев Д. Нашите резултати при лечението на болни с периферна артериална болест и захарен диабет. Ангиология и съдова хирургия, 2006, XI, 1, 26-30.

8. Титянова Е. Доплерова сонография. 2002, КОТИ ЕООД, София.

9. Шотеков П. Ултразвукова доплерова сонография. 1986, Мед и физк.

10. Aboyans V, Criqui MH, Denenberg JO, Knoke JD, Ridker PM, Fronek A. Risk factors for progression of peripheral arterial disease in large and small vessels Circulation 2006;113:2623-2629.

11. Adler Al, Stevens RJ, Neil A, Stratton IM, Boulton AJ, Holman RR. UKPDS 59: hyperglycemia and other potentially modifiable risk factors for peripheral vascular disease in type 2 diabetes. Diabetes Care 2002;25:894-9.

12. Agency for Healthcare Research and Quality; January 2004. Prepared by the Oregon Evidence-based Practice Center under contract no. 290-02-0024.

13. Al Zahrani HA, Al Bar HM, BahnassiA, AbdulaalAA. The distribution of peripheral arterial disease in a defined population of elderly high-risk Saudi patients. Int Angiol.l997;16:123-128.

14. Alexander JP. Chemical lumbar sympathectomy in patients with severe lower limb ischaemia. The Ulster Med J 1994;137–143.

15. AMERICAN Diabetes Assotiation. Peripheral arterial disease in people with diabetes. Diabetes Care 2003, 26:3333-3341.

16. Amudha K, Chee KH, Tan KS, Tan T, Lang CC. Prevalence of peripheral artery disease in urban high-risk Malaysian patients. Int J Clin PracL 2003; 57: 369-372.

17. Athyros VG, Mikhailidis DP, Papageorgiou AA, et al. METS-GREECE Collaborative Group. Prevalence of atherosclerotic vascular disease among subjects with the metabolic syndrome with or without diabetes mellitus: the METS-GREECE Multicentre Study. Curr Med Res Opin. 2004;20:1691-701.

18. Baker DM, Lamerton AL. Operative lumbar sympathectomy for severe lower limb ischaemia: still a valuable treatment option. Ann R Coll Engl 1994;76:50–53.

19. Barnes RW, Baker WH, Shanik G, Maixner W, Hayes AC, Lin R, Clarke W. Value of concomitant sympathectomy in aortoiliac reconstruction. results of a prospective, randomised study. Arch Surg 1977;112(11):1325–1330.

20. Barnes RW, Thornhill B, Nix L, Rittgers SE, Turley G. Prediction of amputation wound healing: roles of Doppler ultrasound and digital photoplethysmography. Arch Surg, 1981;116:80-83.

21. Beales, J., F. Adcock, J. Frawley et al. The Radiological Assessment of Disease of the Profunda Femoris artery. Br. J. Radiol., 1971, 44, 854.

22. Bellersen L, Koudstaal PJ, Algra A, Tijssen JGP, Roelandt JRTC. Risk factors for cardiac death in patients with a transient ischaemic attack or stroke. Cerebrovasc Dis. 1993;3:146-153.

23. Berguer, R., L. T. Cotton, R. F. Higgins. Analysis of deep femoral artery hemodinamics and the effect of reconstruction. J. Cardiovasc. Surg., 1975, 16, 148.

24. Bhardwaj R, Ganju N, Sharma M, Sud S, Asotra S. Prevalence of coronary artery disease in patients with symptomatic peripheral vascular disease. Indian Heart J. 2001; 53: 189-191.

25. Birkmeyer JD, O'Connor GT, Quinton HB, Ricci MA, Morton JR, Leavitt BJ, Charlesworth DC, Hernandez F, McDaniel MD; Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. The effect of peripheral vascular disease on in-hospital mortality rates with coronary artery bypass surgery. J Vase Surg. 1995; 21: 445-452.

26. Birkmeyer JD, Quinton HB, O'Connor NJ, McDaniel MD, Leavitt BJ, Charlesworth DC, Hernandez F, Ricci MA, O'Connor GT; Northern New England Cardiovascular Disease Study Group. The effect of peripheral vascular disease on long-term mortality after coronary artery bypass surgery. Arch Surg. 1996; 131: 316-321.

27. Bollinger A. et al. Measurment of systolic ancle blood pressure with Doppler ultrasound at rest et after exercise in patient with leg artery occlusions. Scand. J. 31,1973 ,128-132.

28. Bollinger A., F.Mahler et al. Kombinierte druck und durch flassmessungen in der breuteliung arteriallen durchblutungsstorungen. Dtsch. med. Wschr. 95,1970, 1039.

29. Boren, C. H., J. B. Towne, V. M. Bernhard, S. Salles-Cunha. Profunda-Popliteal Collateral Index: A Guide to Successful Profundaplasty. Arch. Surg., 1980, 115, 1366.

30. Braganza D., M. Bennett. New insights atherosclerotic plaque rupture. Postgrad Med. J.2001;77;94-98.

31. Brand FN, Kannel WB, Evans J, Larson MG, Wolf PA. Glucose intolerance, physical signs of peripheral artery disease, and risk of cardiovascular events: the Framingham Study. Am Heart J. 1998; 136:919-927.

32. Brocken Brouch M.D. Screening for the prevention of stroke: use of Doppler flowmeter. Booklet, Beaverton.USA, 1970.

33. Casten DF, Sadler AH, Furman D: An experimental study of the effect of sympathectomy on patency of small blood vessel anastomoses. Surg Gynecol Obstet 115:462 1962.

34. Clair D, Shah S, Weber J. Current state of diagnosis and management of critical limb ischemia. Curr Cardiol Rep. 2012 Apr;14(2):160-70.

35. Clement DL, Boccalon H, Dormandy J, Durand-Zaleski I, Fowkes G, Brown T. A clinical approach to the management of the patients with coronary (Co) and/or carotid (Ca) artery disease who presents with leg ischemia (Lis). Int Angio l2000; 19:97-125.

36. Collins GJ, Rich NM, Clagett GP, Salander JM, Spebar MJ. Clinical results of lumbar sympathectomy. American Surgeon 1981;31–35.

37. Conrad, M. C., J. L. Anderson III, J. B. Garrett Jr. Chronic Collateral Growth After Femoral Artery Occlusion in the Dog. J. Appl. Physiol., 1971, 31, 550.

38. Consensus statement from the Ad Hoc Committee, American Heart Association. Circulation. 1995;91:566-579.

39. Corson JD, Johnson WC, LoGerfo FW, et al.. Doppler ankle systolic blood pressure: prognostic value in vein bypass grafts of the lower extremity. Arch Surg. 1978;113:932-935.

40. Criqui M, Fronek A, Klauber M, Barrett-Connor E, Gabriel S. The sensitivity, specificity, and predictive value of traditional clinical evaluation of peripheral arterial disease: results from noninvasive testing in a defined population. Circulation. 1985; 71: 516-521.

41. Criqui MH, Golomb BA. Low and lowered cholesterol and total mortality. J Am Coll Cardiol. 2004; 44: 1009-1010.

42. Cross FW, Cotton LT. Chemical lumbar sympathectomy for ischemic rest pain: a randomised, prospective controlled clinical trial. Am J Surg 1985;150:341–345.

43. Cui R, Iso H, Yamagishi K, et al. Relationship of smoking and smoking cessation with ankle-to-arm blood pressure index in elderly Japanese men. Eur J Cardiovasc Prev Rehabil. 2006;13:243-8.

44. Cutajar CL, MarstonA, Newcombe JF. Value of cuff occlusion pressures in assessment of peripheral vascular disease. Br Med J. 1973;2:392-395.

45. Davis MJ, Thomas AC. Plaque fissuring—the cause of acute myocardial infarction, sudden ischaemic death, and crescendo angina. Br Heart J. 1985;53:363-373.

46. DC Takats G. Place of sympathectomy in treatment of occlusive arterial disease. Arch Surg 1958;77:655.

47. DeBakey ME, Glaeser DH. Patterns of atherosclerosis: effect of risk factors on recurrence and survival-analysis of 11,890 cases with more than 25-year follow-up. Am J Cardiol. 2000; 85: 1045-1053.

48. Diez J. Un nuevo metodo de simpatectomia periferica para el tratamiento de los afecciones troficas y gangrenosas de los miembros: la disociacion fascicular. Bol Soc Cir B Aires 1924;8:792.

49. Dolanský J, Metelka J, Sauer M. Results of transabdominal alcohol sympathectomy of the lower extremities. Cesk Radiol. 1990 Aug;44(4):278-81.

50. Dormandy J, Mahir M, Ascady G et al. Fate of the patient with chronic leg ischaemia, J Cardiovasc Surg 30 (1989), pp. 50–57.

51. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). J Vasc Surg 2000;31(1 pt 2):S1-S296.

52. Eagle KA, Rihal CS, Foster ED, Mickel MC, Gersh BJ; the Coronary Artery Surgery Study (CASS) Investigators. Long-term survival in patients with coronary artery disease: importance of peripheral vascular disease. J Am Coll Cardiol. 1994; 23: 1091-1095.

53. Edwards EA. Operative anatomy of the lumbar sympathetic chain. Angiology 1951;2:184.

54. Faenza A, Splare R, Lapilli A, et al: Clinical results of lumbar sympathectomy alone or as a complement to direct arterial surgery. Acta Chir Belg 76:101, 1977.

55. Fernandez N, McEnaney R, Marone LK, Rhee RY, Leers S, Makaroun M, Chaer RA. Predictors of failure and success of tibial interventions for critical limb ischemia. J Vasc Surg. 2010 Oct;52(4):834-42.

56. Fitzcerald D, J Carr. Doppler ultrasound diagnosis and classification as an alternative to arteriography. Angiology, 26, 1975, 283-292.

57. Flanigan, D. P., J. P. Tullis, V. L. Strecter et al. Multiple Subcritical Arterial Stenoses: Effect on Poststenotic Pressure and Flow. Ann. Surg., 1977, 186, 663.

58. Fronek A, Johansen KH, Dilley RB, Bernstein EE Noninvasive physiologic tests in the diagnosis and characterization of peripheral arterial occlusive disease. Am J Surg. 1973;126:205-214.

59. Fronek AJohansen K, Dilley RB, Bernstein EE Ultrasonographically monitored postocclusive reactive hyperemia in the diagnosis of peripheral arterial occlusive disease. Circulation. 1973;48:149-152.

60. Fugger R, Kretschmer G, Schemper M, Piza F, Polterauer P and Wagner O. The Place of Profundaplasty in the Surgical Treatment of Superficial Femoral Artery Occlusion. EurJ Vasc Surg 1,187-191 (1987).

61. Fuster V, Badimon L, Badimon JJ, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. N Engl J Med. 1992;326:242-250.

62. Fyfe T, Quin RO. Phenol sympathectomy in the treatment of intermittent claudication: a controlled clinical trial. Br J Surg 1975;62(1):68–71.

63. Gaur DD. Laparoscopic operative retroperitoneoscopy: use of a new device. Urology. 1992;148:1137–1139.

64. Gillespie JA. Future place of lumbar sympathectomy in obliterative vascular disease of lower limbs. Br Med J 1964;2:1640.

65. Gleim M, Maier C, Melchert UJ. Lumbar ethanol sympathetic blockades provide immediate and long-lasting improvement of painless walking distance and muscle metabolism in patients with severe peripheral vascular disease. Pain Symptom Manage. 1995 Feb;10(2):98-104.

66. Govedarski B, Denchev B, Genadiev S, Zakhariev T, Nachev G. Profundoplasty in patients with chronic thrombosis of the superficial femoral artery not suitable for distal revascularization. Khirurgiia (Sofiia). 2007;(5):15-9.

67. Gresele P, Busti C, Fierro T. Critical limb ischemia. Intern Emerg Med. 2011 Oct;6 Suppl 1:129-34.

68. Grunzig A. et al., Doppler metode in der Angiologiscen Diagnostic. Med. Klin. 70, 1975, 50,2027-2030.

69. Grunzig A. Et al., The validity and reliability of post-stenotic blood pressure measurment by Doppler ultrasonic spygmomanometry. Vasa, 3,1974,65.

70. Haimovici H, Hodes R. Preganglionic nerve regeneration in completely sympathectomized cats. Am J Physiol 1940;128:463.

71. Haimovici H, Steinman C, Karson IH. Evaluation of lumbar sympathectomy: advanced occlusive arterial disease. Arch Surg 1964;89:1089.

72. Haimovici H. Criteria for completeness of sympathetic denervation [Editorial]. Angiology 1951;2:423.

73. Haimovici H. Evidence for adrenergic sweating in man. J Appl Physioll 950;2:512.

74. Haimovici H. Patterns of arteriosclerotic lesions of the lower extremity. Arch Surg 1967;95:918.

75. Haimovici H. Peripheral arterial disease in diabetes. NY State Med 61:2988,1961; in Ellenberg M, Rifkin H, eds. Diabetes mellitus: theory and practice. New York: McGraw-Hill, 1970:890.

76. Hamalainen H, Ronnemaa T, Halonen JP, et al. Factors predicting lower extremity amputations in patients with type 1 or type 2 diabetes mellitus: a population-based 7-year follow-up study. J Intern Med. 1999;246:97-103.

77. Hatsukami TS, Primozich JF, Zierler RE, Harley JD, Strandness DE. Color Doppler imaging of infrainguinal arterial occlusive disease. J Vase Surg. 1992;16:527-533.

78. Haynsworth R, Noe C. Percutaneous lumbar sympathectomy: a comparison of radiofrequency denervation versus phenol neurolysis. Anesthesiology. 1991;74:459-463.

79. Hiatt WR, Hoag S, Hamman RE Effect of diagnostic criteria on the prevalence of peripheral arterial disease. The San Luis Valley Diabetes Study. Circulation. 1995;91:1472-9.

80. Hiatt WR, Regensteiner JG, Hargarten ME, et al. Benefit of exercise conditioning for patients with peripheral arterial disease. Circulation. 1990;81:602-9.

81. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin J, Krook SH, Hunninghake DB, ComerotaAJ, Walsh ME, McDermott MM, Hiatt WR. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. JAMA. 2001; 286: 1317-1324.

82. Huang. The history of chemical lumbar sympathectomy. The Internet Journal of Anaesthesiology 2003. Volume 7 Number 1:26/08/2004.

83. Hunt D. Gerstein H. Foot ulcers and amputations in diabetes.[update of Clin Evid. 2002 Jun;(7):521-8; PMID: 12230677]. [Review] [29 refs] [Journal Article. Review. Review Literature] Clinical Evidence. (8):569-77, 2002 Dec.

84. Jaffery Z, Grant AG, White CJ. Critical limb ischemia: does long-term patency matter? Vasc Med. 2010 Dec;15(6):439-41. Epub 2010 Oct 21.

85. Jager KA, Phillips DJ, Martin RL, et al.. Noninvasive mapping of lower limb arterial lesions. Ultrasound Med Biol. 1985;11:515-521.

86. Jager KA, Ricketts HJ, Strandness DE. Duplex scanning for the evaluation of lower limb arterial disease. In: Bernstein EF editors. Noninvasive diagnostic techniques in vascular disease. St Louis: Mosby; 1985;p. 619-631.

87. Jain D, Shaker SM, Burg M, Wackers FJ, Soufer R, Zaret BL. Effects of mental stress on left ventricular and peripheral vascular performance in patients with coronary artery disease. J Am Coll Cardiol. 1998; 31: 1314-1322.

88. John, H. T., R. Warren. The Stimulus to Collateral Circulation. Surgery, 1961, 49, 14.

89. Johnson, P. C. Review of Previous Studies and Current Theories of Autoregulation. Circ. Res., 1964, 14, 15.

90. Jonason T, Ringqvist I. Diabetes mellitus and intermittent claudication: relation between peripheral vascular complications and location of the occlusive atherosclerosis in the legs. Acta Med Scand. 1985; 218: 217-22.

91. Jones, R. D., R. M. Berne. Intrinsic Regulation of Skeletal Muscle Blood Flow. Circ. Res., 1964, 14, 126.

92. Kannel WB, McGeeDL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication. J Am Geriatr Soc. 1985; 33: 13-18.

93. Kantha S, Kantha B. Lumbar sympathectomy by laser technique. The Internet Journal of Minimally Invasive Spinal Technology 2007. Volume 1 Number 2.

94. Keane FBV. Phenol lumbar sympathectomy for severe arterial occlusive disease in the elderly. Br J Surg 1977;64:519–521.

95. Kechagias A, Ylönen K, Kechagias G, Juvonen T, Biancari F. Limits of infrainguinal bypass surgery for critical leg ischemia in high-risk patients (Finnvasc score 3-4). Ann Vasc Surg. 2012 Feb;26(2):213-8. Epub 2011 Nov 1.

96. Keler H. et al. Carotid stenosis und oklusionen-Diagnose durch percu-tane ultraschall Doppler. Dtsch. Med. Wschr. 37,1973,198,1691-1698.

97. Kim GE, Ibrahim IM, Imparato AM. Lumbar sympathectomy in end stage arterial occlusive disease. Ann Surg 1976;183:157–160.

98. Kirilova K, Zakhariev T, Chirkov A. Surgical treatment in patients with diabetic macroangiopathy. Khirurgiia (Sofiia). 1995;48(1):18-22.

99. Koelemay, M., J. Lijmer, J. Stoker, D. Legemate, P. Bossuyt. Magnetic resonanse angiogtahpy for the evalution of lower extremity arterial disease a meta analysis. JAMA, 2001, 285, 1338–1345.

100. Kornitzer M, Dramaix M, Sobolski J, Degre S, De Backer G. Ankle/arm pressure index in asymptomatic middle-aged males: an independent predictor of ten-year coronary heart disease mortality. Angiology. 1995; 46:211-219.

101. Krajewski LP, Olin J W. Atherosclerosis of the aorta and lower-extremity arteries. In: Young JR, Olin JW, Bartholomew JR, eds. Peripheral Vascular Diseases. St Louis, Mo: Mosby-Year Book, Inc; 1996: 208-233.

102. Laborde AL, Synn AY, Worsey J et al. A prospective comparison of ankle/brachial indices and color duplex imaging in surveillance of the in situ saphenous vein bypass. J Cardiovasc Surg, 1992;33:420-425.

103. Lamina C, Meisinger C, Heid IM, Lovel H, Rantner B, Koening W, Kronenberg F. Association of ankle-brachial index and plaques in the carotid and femoral arteries with cardiovascular events and total mortality in a population-based study with 13 years follow-up. Eur. Heart J.2006 Nov.27(21):2580-7.

104. Lange S, Trampisch HJ, Haberl R, Darius H, Pittrow D, Schuster A, von Stritzky B, Tepohl G, Allenberg JR, Diehm C. Excess 1-year cardiovascular risk in elderly primary care patients with a low ankle-brachial index (ABI) and high homocysteine level. Atherosclerosis. 2005; 178: 351-357.

105. Lawall H, Zemmrich C, Bramlage P, Amann B. Health related quality of life in patients with critical limb ischemia. Vasa. 2012 Mar;41(2):78-88.

106. Leibson CL, Ransom JE, Olson W, Zimmerman BR, O'Fallon WM, Palumbo PJ. Peripheral arterial disease, diabetes, and mortality. Diabetes Care.2004;27:2843-2849.

107. Longland, C. J. The Collateral Circulation of the Limb. Ann. R. Coll. Surg. Engl., 1953, 13, 161.

108. Lowenberg RI, Morton DE. The anatomic and surgical significance of the lumbar sympathetic nervous system. Ann Surg 1951;133:525.

109. Malone JM , Anderson GG , Lalka SG , et al.. Prospective comparison of noninvasive techniques for amputation level selection. Am J Surg. 1987;154:179-184.

110. Management of Peripheral Arterial Disease (PAD), TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Int Angiol 19 Suppl. 1 (2000), pp. I–XXIV see also 1–304.

111. Marschall M. Die ultraschall=Doppler untersuchung in der Angiologie. Munch. Med. Wachr. 121, 1979, 10, 339-343.

112. Mashiah A, Soroker D, Pasik S, Mashiah T. Phenol lumbar sympathetic block in diabetic lower limb ischemia. J Cardiovasc Risk 1995;2:467–469.

113. Matarazzo A, Rosati-Tarulli V, Sassi O, Florio A, Tatafiore M, Molino C. Possibilities at present for the application of lumbar sympathectomy in chronic occlusive arterial disease of the lower limbs. Minnerva Cardioangiologica 2002;50:363–369.

114. McCoy, D., A. Sanchek, J. Schuler et al. The Role of Isolated Profundaplasty for the Treatment of Rest Pain. Arch. Surg., 1989, 124, 441.

115. McKenna M, Wolfson S, Kuller L. The ratio of ankle and arm arterial pressure as an independent predictor of mortality. Atherosclerosis. 1991; 87: 119-128.

116. Mikkonen RHM , Kreula JM , Virkkunen PJ. Reliability of Doppler ultrasound in follow-up studies. Acta Radiol. 1998;39:193-199.

117. Mikkonen RHM , Kreula JM , Virkkunen PJ. Reproducibility of Doppler ultrasound measurements. Acta Radiol. 1996;7:545-550.

118. Murabito JM, Evans JC, Larson MG, Nieto K, Levy D, Wilson PW. The ankle-brachial index in the elderly and risk of stroke, coronary disease, and death: the Framingham study. Arch Intern. Med. 2003.163:1939-42.

119. Murabito JM, Evans JC, Larson MG, Nieto K, Levy D, Wilson PW. The ankle-brachial index in the elderly and risk of stroke, coronary disease, and death: the Framingham Study. Arch Intern Med. 2003; 163: 1939-1942.

120. Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, et al. Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Circulation 1993;88:837-845.

121. NewmanA, Shemanski L, Manolio T, Cushman M, Mittelmark M, Po-lak JF, Powe NR, Siscovick D. Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. Arterioscler Thromb Vase Biol. 1999; 19: 538-545.

122. Norman PE, House AK. The early use of operative lumbar sympathectomy in peripheral vascular disease. J Cardiovasc Surg 1988;29:717–722.

123. Ogren M, Hedblad B, Engstrom G, Janzon L. Prevalence and prognostic significance of asymptomatic peripheral arterial disease in 68-year-old men with diabetes: results from the population study „Men Born in 1914" from Malmo, Sweden. Eur J Vase Endovasc Surg. 2005; 29: 182-189.

124. Ohno K, Oshita S. Transdiscal lumbar sympathetic block: a new technique for an alcohol chemical sympathectomy. Anesth Analg. 1997 Dec;85(6):1312-6.

125. OlinJW, NovickAC. Renovascular disease. In: Young JR, OlinJW, Bartholomew JR, eds. Peripheral Vascular Diseases. St Louis, Mo: Mosby-Year Book, Inc; 1996: 321-342.

126. Orchard TJ, Strandness DE. Assessment of peripheral vascular disease in diabetes. Circulation. 1993;88:819-828.

127. Osmundson PJ, Chesebro JH , O'Fallon WM , Zimmerman BR , Kaz-mier FJ, Palumbo PJ. A Prospective study of peripheral occlusive arterial disease in diabetes. II. Vascular laboratory assessment. Mayo Clin Proc. 1981;56:223-232.

128. Ostergren J, Sleight P, Dagenais G, Danisa K, Bosch J, Qilong Y, Yusuf S. Impact of ramipril in patients with evidence of clinical or subclinical peripheral arterial disease. Eur Heart J. 2004; 25:17-24.

129. Ouriel K. Peripheral arterial disease. Lancet 2001; 358:1257- 64.

130. Perez-Burkhardt JL, Gonzalez-Fajardo JA, Martin JF, Carpintero Mediavilla LA, Mateo Gutierrez AM. Lumbar sympathectomy as isolated technique for the treatment of lower limbs chronic ischaemia. J Cardiovasc Surg 1999;40:7–13.

131. Pokorski RJ. Effect of peripheral vascular disease on long-term mortality after coronary artery bypass graft surgery. J Insur Med. 1997;29:192-194.

132. Polak JF, Karmel MI, Mannick JA, O'Leary DH, Donaldson MC, Whittemore AD. Determination of the extent of lower extremity peripheral arterial disease with color-assisted duplex sonography: comparison with angiography. AJR. 1990;155:1085-1089.

133. Polak JF, Karmel MI/Meyerovitz MF. Accuracy of color Doppler flow mapping for evaluation of the severity of femoropopliteal arterial disease: a prospective study. JVIR. 1991;2:471-479.

134. Polak JF. Arterial sonography: efficacy for the diagnosis of arterial disease of the lower extremity. AJR. 1993;161:235-243.

135. Polak JF. Peripheral arterial disease: evaluation with color flow and duplex sonography. Radiol Clin North Am. 1995;33:71-90.

136. Premalatha G, Shanthirani S, Deepa R, Markovitz J, Mohan V. Prevalence and risk factors of peripheral vascular disease in a selected South Indian population: the Chennai Urban Population Study. Diabetes Care. 2000; 23: 1295-1300.

137. Quin RO, Fyfe T, Bell PR. Proceedings: Functional assessment of phenol sympathectomy in intermittent claudication. Br J Surg. 1974 Apr;61(4):319.

138. Raines JK, Darling RG, Buth J, Brewster DC, Austen WG. Vascular laboratory criteria for the management of peripheral vascular disease of the lower extremities. Surgery. 1976;79:21-29. MEDLINE.

139. Ranke C, Creutzig A, Alexander K. Duplex scanning of the peripheral arteries: correlation of the peak velocity ratio with angiographic diameter reduction. Ultrasound Med Biol. 1992,18:433-440.

140. Reid W, Watt JK, Gray TG. Phenol injection of the sympathetic chain. Br J Surg. 1970 Jan;57(1):45-50.

141. Repealer van Driel OJ, Van Bockel JH, Van Schilfgarde R. Lumbar sympathectomy for severe lower limb ischaemia: results and analysis of factors influencing the outcome. J Cardiovasc Surg 1998;29:310–314.

142. Resnick HE, Lindsay RS, McDermott MM, Devereux RB, Jones KL, Fabsitz RR, Howard BV. Relationship of high and low ankle brachial index to all-cause and cardiovascular disease mortality: the Strong Heart Study. Circulation. 2004; 109: 733-739.

143. Ross R. Atherosclerosis. McGee J, Isaacson PG, Wright NA. Oxford Textbook of Pathology. Oxford: Oxford University Press; 1992.

144. Rothwell PM, Villagra R, Gibson R, Donders R, Warlow CP. Evidence of a chronic cause of instability of atherosclerotic plaques. Lancet. 2000;355:19-24.

145. Rutherford RB, Valenta J: Extremity blood flow and distribution: The effects of arterial occlusion, sympathectomy and exercise. Surgery 69:332, 1971.

146. RW, Hirsch AT, Regensteiner JG, Brass ER Clinical trials for claudication: assessment of exercise performance, functional status and clinical endpoints. Circulation. 1995;91:1-8. MEDLINE.

147. Sandmann W, Kremer K, Wust H, et al: Postoperative control of blood flow in arterial surgery: Results of electromagnetic blood flow measurement. Thoraxchir Vask Chir 25:427, 1977.

148. Satiani B, Liapsis CD, Hayes JP, et al: Prospective randomized study of concomitant lumbar sympathectomy with aortoiliac reconstruction. Am J Surg 143:755, 1982.

149. Schoop W, H Levy - Messung des systolischen blutdrucks distal eines extremitaten arterienverschlusses mit hilfe der ultra-schall - Doppler - Ttechnik. Dosch. Ges. Kreislauff, 35, 1969, 456.

150. Seeger J, H Lazarus, D Albo. Preoperative selection of patients for lumbar sympathectomy by use of the doppler index. Amer. J Surg, 134, 1977, 6, 749-753.

151. Shammas NW, Dippel EJ. Evidence-based management of peripheral vascular disease. Curr Atheroscler Rep. 2005;7:358-63.

152. Shkuropat VM. [Analysis of complications and indices of cumulative preservation of the lowerextremities in their chronic critical ischemia after direct, indirect and composite revascularization]. Klin Khir. 2011 Sep;(9):51-4.

153. Simma W, H Bergmann, B Brucke. Zur bedeuting der ultrashallunter-suchung bei arterieller rec onstruktion der oberen Extermitaten. Vasa, bern, 6, 1977, 2, 180-183.

154. Skinner J., D Strandness. Exercice and intermitent claudication. II - effect of physical training. Circulation, 36, 1967, 23.

155. Smith wick RH. Lumbar sympathectomy in treatment of obliterative vascular disease of lower extremities. Surgery 1957;42:415,567.

156. Stewart KJ, Hiatt WR, Regensteiner JG, Hirsch AT. Exercise training for claudication. N Engl J Med 2002;347:1941-51.

157. Strandness DE, Bell JW. An evaluation of the hemodynamic response of the claudicating extremity to exercise. Surg Gynecol Obstet. 1964;119:1237-1242.

158. Strandness, D. E. Jr., D.S. Sumner. Hemodynamics for Surgeons. Grune & Stratton, New York, 1975.

159. Sukhija R, Aronow W, Yalamanchili K. et all. Assotiation of ankle-brachial index with severity of angiographic coronary artery disease in patients with peripheral arterial disease and coronary artery disease. Cardiology 2005; 103: 158-160.

160. Sumner DS, Strandness DE. The relationship between calf blood flow and ankle blood pressure in patients with intermittent claudication. Surgery. 1969;65:763-771.

161. Taylor A. Resultats de 615 operations vasculares aux membres inter-ieurs pendant une periode de 5 ans. Helv. Chr. Acta, 43, 1976, 5-6, 633-663.

162. Terry HJ, Allan JS, Taylor GW. The effect of adding lumbar sympathectomy to reconstructive arterial surgery in the lower limb. Br J Surg 1970;57:51.

163. Thiele BL, Hutchinson KJ, Greene FM, Forster FK, Strandness DE. Pulsed Doppler waveform patterns produced by smooth stenosis in the dog thoracic aorta. In: Taylor DEM, Stevens AL editor. Blood flow theory and practice. San Diego: Academic Press; 1983;p. 85-104.

164. Thulesuius O, J Gjores - Use of doppler shift detection for determining peripheral blood pressure. Angiology, 22, 1971, 594.

165. Thulesuius O. Beurteilung des schweregrades arterialler dubceblu-tungsstorungen mit dem doppler - ultraschall - great. In: Bollinger A. Und U. Brunnerhrag: „Messmethoden bei arteriellen Durchblu-tungsstorungen" - Huber, Bern, 1971.

166. Towne J, Rollins D. Profundaplasty: its role in limb salvage. Surg Clin North Am 1986; 66: 403-414.

167. Towne JB, Bernard VM, Rollins DL, Baum Patricia. Profundaplasty in perspective: limitations in the long-term management of limb ischemia. Surgery 1981 ;90:1037-1044.

168. Vecht R, Nicolaides A, Brandao E, Daskalakis G, Groshar G, James J, Kenyon JR, Eastcott HHG. Resting and treadmill electrocardiographic findings in patients with intermittent claudication. Int J Angiol. 1982; 1: 119-121.

169. Veit, F. J., S. K. Gupta, R. W. Samson, R. A. Williams, S. E. Wilson.Vascular Surgery. Principles and Practice, 1994, 421,446.

170. Veit, F. J., S. K. Gupta, S. K. Samson, K. R. Wenegerter et al. Changing arteriosclerotic disease patterns and management strategies in lower – limb threatement ischemia. Ann. Surg., 1990, 212, 402.

171. Vogt MT, McKenna M, Wolfson SK, Wolfson SK, Kuller LH. The re-lationship between ankle brachial index, other atherosclerotic disease, diabetes, smoking and mortality in older men and women. Atherosclerosis. 1993; 101: 191-202.

172. Weatheriey B, Nelson J, Heiss G, Chambless L, Sharrett R. et all., The assotiation of the ankle- brachial index with incident coronary heart disease: the

atherosclerosis risk in communities (ARIC) study, 1987-2001. Cardiovascular Disorders 2007,7:3.

173. Weitz JI, Byrne J, Clagett P, et al. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities: a critical review. Circulation. 1996;94:3026-49.

174. Wilkstrom, J., A. Holmberg, L. Johansson et al. Gadolinium-enchanced magnetic resonance angiograhpy, digital subtraction angiograhpy and duplex of the iliac arteries compared with intra – arterial pressure gradient meashurements. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2000, 19, 516–523.

175. Wilt TJ. Current strategies in the diagnosis and management of lower extremity peripheral vascular disease. J Gen Intern Med 1992;7:87-101.

176. Winter-Warners HAO, van der Graaf Y, Mali WPTM. Ankle-arm index, angiography, and duplex ultrasonography after recanalization of occlusions in femoropopliteal arteries: comparison of longterm results. Cardiovasc Intervent Radiology. 1996;19:234-238.

177. Wölfle KD, Bruijnen H, Loeprecht H, Kumpfmüller J, Mayer B, Storm G. Determination of vascular resistance in bypass operations with infragenual anastomosis: is prediction of early occlusion possible with this value? Vasa Suppl. 1992;36:35-41.

178. Yao ST, Hobbs JT, Irvine WT. Ankle systolic pressure measurements in arterial disease affecting the lower extremities. Br J Surg. 1969;56:676-679.

179. Yeager GH, Cowley RA. Anatomical observations on the lumbar sympathetics with evaluation of sympathectomies in organic peripheral vascular disease. Ann Surg 1948;127:953.

180. Zheng ZJ, Sharrett AR, Chambless LE, Rosamond WD, Nieto FR, Sheps DS et al. Associations of ankle-brachial index with clinical coronary heart disease, stroke and preclinical carotid and popliteal atherosclerosis; the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. Atherosclerosis 1997; 131: 115-25.

XII. ПРИЛОЖЕНИЯ

Приложение 1

Таблица 1.1. Автор, списание, дата и страна на публикацията, групата изучавани пациенти, начина на изследване, свързаните с това последствия, резултати и слабости на проучването.

Автор, дата и страна	Група пациенти	Вид изследване	Изследван резултат	Ключови резултати	Слабости/ коментари
Repealer van Driel et al. (1988) J Cardiovasc Surg, Holland (3)	60 последователни пациента (66 крайника) с критична исхимия (болка в покой, исхемични рани, гангренозни лезии) **хирургична лумбална симпатектомия**	Едноцентрово проучване Ниво 2б	**добри резултати** (липса на болка, излекуване на рани, липса на ампутации за 6 месеца) **запазване на крайника** **смъртност за 6 месеца**	32/66 (48%) за 6 месеца 43/66 (65%) за 2 години 39/66 (59%) не е регистрирана	Наличието на диабет или гангрена се счита за рисков фактор имащ отношение към резултатите
Kim et al. (1976) Ann Surg, USA (4)	58 пациента (61 крайника) с ХАНК IV стадий (исхемични рани, болка в покой, гангрена < ½ стъпало, ограничено	Едноцентрово проучване Ниво 2б	**добри резултати** (липса на болка, излекуване на рани, липса на ампутации за 6 месеца) **ампутация**	32/53 (60%)	4 пациента със съпътстваща операция и 4 постоперативни смъртни случая са изключени

	клаудикацио) **хирургична лумбална симпатектомия**		**смъртност за 6 месеца** **смъртност за 6 месеца**	21/53 (40%) 4/61 (6,5%)	
Alexander et al. (1994) Ulster Med J, UK (5)	489 пациента (544 крайника) с периферна съдова недостатъчност (болка в покой или ограничена гангрена) **химична лумбална симпатектомия с 10% фенол**	Едноцентрово проучване Ниво 2б	**добри резултати** (липса на болка в покой, подобрение в кръвния ток) за 8 месеца за 2 години **ампутация за 2 години** **смъртност за 2 години**	352/489 (72%) 52/148 (35%) 30/148 (20%) 34/148 (24%) 30/148 (20%)	20 пациента не проследени в следващите 8 месеца
Keane FBV (1977) Brit J Surg, UK (6)	132 пациента с критична исхимия на крайника (болка в покой, исхемични рани, гангрена) **химична лумбална симпатектомия с 4 мл 6% фенол** недиабетици 111 диабетици 15	Едноцентрово проучване Ниво 2б	**добри резултати** (липса на болка, чувстви на затопляне, излекуване на рани, липса на ампутации за 16,3 месеца) недиабетици диабетици **ампутация** недиабетици диабетици **смъртност за**	65/126 (52%) 62/111 (56%) 3/15 (20%) 30/111 (33%) 5/15 (27%)	6 пациента са изключени от изследването поради непълни данни или не са проследени

			16,3 месеца недиабетици диабетици	 31/111 (28%) 8/15 (53%)	
Norman et al. (1988) J Cardiovasc Surg, Australia (7)	153 пациента (174 крайника) с клаудикацио при 109 и болка в покой при 65 **хирургична лумбална симпатектомия**	Едноцентрово проучване Ниво 2б	**добри резултати** (липса на следваща операция за 5 години) група с клаудикацио група с болка в покой **ампутация за 2 години** **смъртност за 30 дни**	108/174 (62%) 73/109 (67%) 35/65 (54%) 6/109 (6%) 15/65 (23%) 4/153 (2,6%)	Статистически незначима разлика между диабетици и недиабетици
Perez-Burkhardt et al. (1999) J Cardiovasc Surg, Europe (8)	93 пациента (100 крайника) с клаудикацио и болка в покой (II степен), трофични лезии (III степен), предшестваща несполучлива реконструкция **хирургична лумбална симпатектомия**	Едноцентрово проучване Ниво 2б	**добри резултати** за 6 месеца II степен III степен **АБИ индекс** **ампутация** **смъртност** за 30 дни за 6 месеца	 31/53(58,5%) 29/47(61,7%) корелира с 0,65 17/93 (18,3%) 7/93 (7,5%) 16/93(17,2%)	9 пациента са починали повреме на дългосрочното проследяване
Mashiah et al. (1995) J Cardio	373 пациента с исхемия на долен	Едноцентрово проучване	**добри резултати** (липса на болка,	219/373 (58,7%)	Диабетиците с болка в покой

Risk, Israel (9)	крайник, гангрена на пръсти или исхемични рани, с или без болка в покой **химична лумбална симпатектомия с 10 мл 6% фенол** диабетици 226 недиабетици 147	Ниво 2б	излекуване на рани, липса на ампутация) **ампутация за 12 месеца** **смъртност за 12 месеца**	75/373 (20%) 38/373 (9%)	имат благоприятен отговор в сравнение с недиабетиците (61% срещу 41%) P<0,05
Matarazzo et al. (2002) Minerva Cardioangiologica, Europe (10)	385 пациента с болка в покой, трофични лезии и напреднало клаудикацио **хирургична лумбална симпатектомия**	Едноцентрово проучване Ниво 2б	**добри резултати** (липса на болка и повишение на локалната температура) за 1 година	245/385 (63,6%)	Хирургично премахване на 2-ри и 3-ти лумбален симпатиков ганглий
Baker et al. (1994) Ann R Coll Surg Eng, UK (11)	118 пациента (132 крайника) с ХАНК неподходящи за реконструкция **хирургична лумбална симпатектомия**	Едноцентрово проучване Ниво 2б	**добри резултати** липса на болка в покой за 6 месеца възстановяване на трофичните промени за 6 месеца **ампутация за 6 месеца**	101/118 (86%) 76/118 (64%) 54/118 (45%)	62 пациента имат локална обработка на раните и ампутация на пръст по едно и също време

			смъртност за 6 месеца	5/118 (4%)	
Cross et al. (1985) The Am J Surg, UK (12)	37 пациента (41 крайника) с болка в покой рандомизирани в контролна или лекувана група **химична лумбална симпатектомия с 7,5 мл 7,5% фенол за ЛГ и 7,5 мл 0,25% маркаин за КГ** ЛГ–24 крайника КГ-17 крайника	Двойно сляпо рандомизирано контролно проучване Ниво 1б	**добри резултати** липса на болка за 1 седмица липса на болка за 6 месеца **смъртност за 6 месеца**	ЛК 20/24(83,5%) КГ 4/17 (23,5%) P<0,0002 ЛК 14/24(58,3%) КГ 4/17 (23,5%) P<0,025 5/37 (13,5%)	Конролната група не е проследявана след 6-ти месец. Не са открити разлики в АБИ индекса.
Collins et al. (1981) The American Surgeon, USA (13)	40 пациента (45 крайника) с болка в покой или напреднали кожни промени **хирургична лумбална симпатектомия**	Едноцентрово проучване Ниво 2б	**добри резултати** (липса на болка в покой и заздравели рани)	20/45(44,4%) за 6 месеца 19/45(42,2%)	3 пациента не са проследени
Barnes et al. (1977) Arch Surg, USA (14)	51 пациента оперирани поради аневризмално или оклузивно заболяване При всички 102 крайника е	Рандомизирано контролно проучване Ниво 1б	Съдова резистентност измерена с плетизмограф. АБИ индекс	Наблюдавана е значително намаляване на съдовата ресистентност Не е наблюдавана сигнификантна	

	извършена реконструкция, като при 50 е приложена и симпатектомия.		Ампутации	разлика 1 в групата със симпатектомия и 3 в другата група	
Fyfe et al. (1975) Brit J Surg, UK (15)	25 пациента с клаудикацио Рандомизирано е инжектиран фенол или локален анестетик	Рандомизирано контролно проучване Ниво 1б	Субективно подобрение в симптоматиката Клаудикационно разстояние	След симпатектомия 45% за 1 месец 25% за 3 месец Контролна група 64% за 1 месец 45% за 3 месец Без обективна разлика в двете групи	

Таблица 1.2

ПРОТОКОЛ ЗА

ИНФОРМИРАНО СЪГЛАСИЕ НА ПАЦИЕНТА

ПРИ ЛУМБАЛНА СИМПАТЕКТОМИЯ

Уважаеми пациенти,

С този протокол ние бихме искали да Ви изясним някои основни положения във връзка с предстоящата Ви операция. Прочетете внимателно и отбележете възникналите въпроси. Хирург от оперативния екип ще се срещне с вас и ще Ви разясни протичането на оперативната интервенция и ще получите отговори на Вашите въпроси.

Оперативната интервенция ще се осъществи под обща или локална упойка в зависимост от вида на лумбалната симпатектомия – хирургична или химична, и Вашето общо състояние. Това означава, че Вие няма да усещата нищо по време на самата операция.

След нужното почистване на оперативното поле се достига до симпатиковия нерв. При Хирургична Лумбална Симпатектомия се налага да се отвори Вашият корем и симпатиковия нерв да се прекъсне. При Химична Лумбална Симпатектомия се вкарва разтвор чрез дълга игла през кожата под ренгенов контрол около симпатиковия нерв и се разрушава.

Рядко може да се прояви алергична реакция. Намалената способност на кръвта да се съсирва е причината за най-често срещаното усложнение след съдовите операции, а именно – кървенето, налагащо вливането на медикаменти, понякога вливане на чужда кръв и още по-рядко повторна операция – ревизия, за откриване на причината за кървене. Вливането на чужда кръв винаги крие риск от заразяване с трансмисивни заболявания – HIV инфекция - СПИН, Хепатит В, Хепатит С и др.

Рядко при диагностични или лечебни процедури може да бъде наранена кухината около белия Ви дроб. Това може да доведе до навлизане на въздух в нея – пневмоторакс, или до излив на кръв - хемопневмоторакс. Тези състояния налагат поставянето на силиконова тръба – дрен, в съответната кухина.

При някои пациенти функциите на определени органи и системи са увредени предоперативно в различна степен – например при болни с ХОББ, Бъбречна недостатъчност и др. Това увеличава риска от развитие на дихателна и/или бъбречна недостатъчност при тези пациенти, макар че това не изключва възможността от развитие на тези усложнения и при неувредени пациенти. При развитие на тези усложнения много често се налага продължителна механична вентилация или трахеостомия и използване на машина за очистване на кръвта - хемофилтрация или диализа. Продължителната механична вентилация е свързана с увеличаване на риска от белодробна инфекция.

Рядко след операцията може да се наблюдава коронарен, мозъчен- или периферно съдов инцидент, периферна емболия или тромбоза на нативни артерии или графтове понякога с остатъчна парализа. Те се причиняват от попадане на

частици с много малко размери - калций, мастни капки, въздух, които могат да останат незабелязани по време на операцията.

Понякога въпреки всички предприети мерки се развива инфекция на оперативните рани. Още по-рядко може да се развие дълбока инфекция на тъканите около съда или инфекция на кръвта - сепсис.

В някои случаи когато сърдечната функция е значително увредена преди операцията може да се развие сърдечна слабост със сърдечна декомпенсация, съпроводена с белодробен застой, хепатомегалия, периферни отоци и др. В тези случаи се започва вливане на медикаменти, които подпомагат функцията на сърцето - кетахоламини. Ако те се окажат недостатъчни през артерията на крака се вкарва машина – контрапулсатор, която също подпомага сърдечната дейност.

Много често при неспазване на рехабилитационния режим и излишно натоварване се наблюдава разместване на сегментите на коремната стена - дехисценция. Това усложнение налага повторна операция за повторно фиксиране.

Тук е мястото да отбележим, че честотата на всички горепосочени усложнения, както и смъртността за нашата клиника не се различава от тази на други водещи европейски и световни съдовохирургични центрове.

Предварително Ви благодарим за вашето сътрудничество.

Долуподписаният .....

ЕГН .....

Декларирам, че съм прочел/а разяснителния протокол и съм запознат/а/ с възможните периоперативни рискове.

Пациент: ..... . Хирург: .....

Дата: .....

Таблица 1.3

П Р О Т О К О Л

ХИРУРГИЧНА ЛУМБАЛНА СИМПАТЕКТОМИЯ

Име:.....г.....

ИЗ №.....от 20...г., Брой леглодни:..., Цена на консумативите:..... лв.

Адрес:.....тел:.....

Диагноза: .....

Минали операции:…….…….....

Операция: Sympathectomia lymbalis .....,

Оперативен протокол № ....., от дата .....

Хистология: ……...…….

КТ-ангиография: .....

Рискови фактори			
Захарен диабет	инсулинозависим		неинсулинозависим
Тютюнопушене	Да		Не
Артериална хипертония	I степен	II степен	III степен

Оплаквания	Преди ЛС	След 24 ч	След 1 м	След 6 м
Клаудикацио				
Исхимични язви				
Гангренозни лезии				
Болка в покой				

Измервания	Преди ЛС	След 24 ч	След 1 м	След 6 м
Ankle/brachial index				
Popliteal/brachial index				
T - fossa axillaris				

T - dorsum pedis				
T - planta pedis				

	Преди ЛС	След 24 ч	След 1 м	След 6 м
Болкова скала				
Простагландини				
Болкоуспокояваща терапия				
Ампутация				

Таблица 1.4

П Р О Т О К О Л

ХИМИЧНА ЛУМБАЛНА СИМПАТЕКТОМИЯ

Име:.....г.....

ИЗ №.....от 20...г., Брой леглодни: ..., Цена на консумативите: .....лв.

Адрес:.....тел:.....

Диагноза: .....

Минали операции:…….…….....

Операция: Sympathectomia lymbalis .....a modo Boas,

Оперативен протокол № ....., от дата .....

Използван медикамент: ……..…….

КТ-ангиография: .....

Рискови фактори		
Захарен диабет	инсулинозависим	неинсулинозависим
Тютюнопушене	Да	Не

Артериална хипертония	I степен	II степен	III степен

Оплаквания	Преди ЛС	След 24 ч	След 1 м	След 6 м
Клаудикацио				
Исхимични язви				
Гангренозни лезии				
Болка в покой				

Измервания	Преди ЛС	След 24 ч	След 1 м	След 6 м
Ankle/brachial index				
Popliteal/brachial index				
T - fossa axillaris				
T - dorsum pedis				
T - planta pedis				

	Преди ЛС	След 24 ч	След 1 м	След 6 м
Болкова скала				
Простагландини				
Болкоуспокояваща терапия				
Ампутация				

Приложение 2

Дескриптивна статистика – честотни разпределения

Таблица 2.1

Разпределение по брой извършени ЛСЕ

SL

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	chem	520	42,6	42,6	42,6
	surg	700	57,4	57,4	100,0
	Total	1220	100,0	100,0	

Таблица 2.2

Честотно разпределение по пол

SL * Sex Crosstabulation

			Sex		
			f	m	Total
SL	chem	Count	60	460	520
		% within SL	11,5%	88,5%	100,0%
	surg	Count	60	640	700
		% within SL	8,6%	91,4%	100,0%
Total		Count	120	1100	1220
		% within SL	9,8%	90,2%	100,0%

Таблица 2.3

Честотно разпределение по възрастови групи

SL * Agegroup Crosstabulation

			Agegroup				
			under50	51-60	61-70	over71	Total
SL	chem	Count	70	240	150	60	520
		% within SL	13,5%	46,2%	28,8%	11,5%	100,0%
	surg	Count	150	280	200	70	700
		% within SL	21,4%	40,0%	28,6%	10,0%	100,0%
Total		Count	220	520	350	130	1220
		% within SL	18,0%	42,6%	28,7%	10,7%	100,0%

Таблица 2.4

Честотно разпределение по възраст 70 години

SL * Age70 Crosstabulation

			Age70		
			70-	70+	Total
SL	chem	Count	460	60	520
		% within SL	88,5%	11,5%	100,0%
	surg	Count	630	70	700
		% within SL	90,0%	10,0%	100,0%
Total		Count	1090	130	1220
		% within SL	89,3%	10,7%	100,0%

Таблица 2.5

Честотно разпределение по средна възраст

M-Estimators

	SL	Huber's M-Estimator[a]	Tukey's Biweight[b]	Hampel's M-Estimator[c]	Andrews' Wave[d]
Age	chem	58,93	58,79	58,95	58,80
	surg	58,03	58,11	57,90	58,11

a. The weighting constant is 1,339.

b. The weighting constant is 4,685.

c. The weighting constants are 1,700, 3,400, and 8,500

d. The weighting constant is 1,340*pi.

Таблица 2.6

Честотно разпределение по диабет

SL * Diabet Crosstabulation

			Diabet		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	360	160	520
		% within SL	69,2%	30,8%	100,0%
	surg	Count	520	180	700
		% within SL	74,3%	25,7%	100,0%
Total		Count	880	340	1220
		% within SL	72,1%	27,9%	100,0%

Таблица 2.7

Честотно разпределение по ТАО

SL * TAO Crosstabulation

			TAO		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	390	130	520
		% within SL	75,0%	25,0%	100,0%
	surg	Count	460	240	700
		% within SL	65,7%	34,3%	100,0%
Total		Count	850	370	1220
		% within SL	69,7%	30,3%	100,0%

Таблица 2.8

Честотно разпределение по медиокалциноза

SL * MCa Crosstabulation

			MCa		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	500	20	520
		% within SL	96,2%	3,8%	100,0%
	surg	Count	660	40	700
		% within SL	94,3%	5,7%	100,0%
Total		Count	1160	60	1220
		% within SL	95,1%	4,9%	100,0%

Таблица 2.9

Честотно разпределение по сърдечни заболявания

SL * CardDis Crosstabulation

			CardDis		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	80	440	520
		% within SL	15,4%	84,6%	100,0%
	surg	Count	140	560	700
		% within SL	20,0%	80,0%	100,0%
Total		Count	220	1000	1220
		% within SL	18,0%	82,0%	100,0%

Таблица 2.10

Честотно разпределение по други придружаващи заболявания

SL * OtherDis Crosstabulation

			OtherDis		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	360	160	520
		% within SL	69,2%	30,8%	100,0%
	surg	Count	460	240	700
		% within SL	65,7%	34,3%	100,0%
Total		Count	820	400	1220
		% within SL	67,2%	32,8%	100,0%

Таблица 2.11

Честотно разпределение по тютюнопушене

SL * Smoker Crosstabulation

			Smoker		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	160	360	520
		% within SL	30,8%	69,2%	100,0%
	surg	Count	220	480	700
		% within SL	31,4%	68,6%	100,0%
Total		Count	380	840	1220
		% within SL	31,1%	68,9%	100,0%

Таблица 2.12

Честотно разпределение по артериална хипертензия

SL * AH Crosstabulation

			AH		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	110	410	520
		% within SL	21,2%	78,8%	100,0%
	surg	Count	180	520	700
		% within SL	25,7%	74,3%	100,0%
Total		Count	290	930	1220
		% within SL	23,8%	76,2%	100,0%

Таблица 2.13

Честотно разпределение по хипергликемия

SL * GLU Crosstabulation

			GLU		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	340	180	520
		% within SL	65,4%	34,6%	100,0%
	surg	Count	500	200	700
		% within SL	71,4%	28,6%	100,0%
Total		Count	840	380	1220
		% within SL	68,9%	31,1%	100,0%

Таблица 2.14

Честотно разпределение по хиперхолестеролемия

SL * Chol Crosstabulation

			Chol		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	330	190	520
		% within SL	63,5%	36,5%	100,0%
	surg	Count	480	220	700
		% within SL	68,6%	31,4%	100,0%
Total		Count	810	410	1220
		% within SL	66,4%	33,6%	100,0%

Таблица 2.15

Честотно разпределение по клиничен стадий по Фонтен

SL * Fontaine Crosstabulation

			Fontaine				
			IIa	IIb	III	IV	Total
SL	chem	Count	30	190	100	200	520
		% within SL	5,8%	36,5%	19,2%	38,5%	100,0%
	surg	Count	50	290	110	250	700
		% within SL	7,1%	41,4%	15,7%	35,7%	100,0%
Total		Count	80	480	210	450	1220
		% within SL	6,6%	39,3%	17,2%	36,9%	100,0%

Таблица 2.16

Честотно разпределение по групи по клиничен стадий по Фонтен

SL * Fontgroup Crosstabulation

			Fontgroup		
			I,II	III,IV	Total
SL	chem	Count	220	300	520
		% within SL	42,3%	57,7%	100,0%
	surg	Count	340	360	700
		% within SL	48,6%	51,4%	100,0%
Total		Count	560	660	1220
		% within SL	45,9%	54,1%	100,0%

Таблица 2.17

Честотно разпределение по локализация на ЛСЕ

SL * Local Crosstabulation

			Local		
			unilat	bilat	Total
SL	chem	Count	390	130	520
		% within SL	75,0%	25,0%	100,0%
	surg	Count	480	220	700
		% within SL	68,6%	31,4%	100,0%
Total		Count	870	350	1220
		% within SL	71,3%	28,7%	100,0%

Таблица 2.18

Честотно разпределение по проходимост на a. femoris communis

SL * AFCpass Crosstabulation

			AFCpass		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	30	490	520
		% within SL	5,8%	94,2%	100,0%
	surg	Count	30	670	700
		% within SL	4,3%	95,7%	100,0%
Total		Count	60	1160	1220
		% within SL	4,9%	95,1%	100,0%

Таблица 2.19

Честотно разпределение по a. profunda femoris

SL * APFpass Crosstabulation

			APFpass		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	40	480	520
		% within SL	7,7%	92,3%	100,0%
	surg	Count	40	660	700
		% within SL	5,7%	94,3%	100,0%
Total		Count	80	1140	1220
		% within SL	6,6%	93,4%	100,0%

Таблица 2.20

Честотно разпределение по a. femoris superficialis

SL * AFSpass Crosstabulation

			AFSpass		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	330	190	520
		% within SL	63,5%	36,5%	100,0%
	surg	Count	430	270	700
		% within SL	61,4%	38,6%	100,0%
Total		Count	760	460	1220
		% within SL	62,3%	37,7%	100,0%

Таблица 2.21

Честотно разпределение по a. poplitea

SL * APpass Crosstabulation

			APpass		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	260	260	520
		% within SL	50,0%	50,0%	100,0%
	surg	Count	320	380	700
		% within SL	45,7%	54,3%	100,0%
Total		Count	580	640	1220
		% within SL	47,5%	52,5%	100,0%

Таблица 2.22

Честотно разпределение по брой проходими артериални

SL * A_Tpass (number) Crosstabulation

			A_Tpass (number)			
			1 number	2 number	3 number	Total
SL	chem	Count	240	140	140	520
		% within SL	46,2%	26,9%	26,9%	100,0%
	surg	Count	280	200	220	700
		% within SL	40,0%	28,6%	31,4%	100,0%
Total		Count	520	340	360	1220
		% within SL	42,6%	27,9%	29,5%	100,0%

Таблица 2.23

Честотно разпределение по аорто-илиячен сегмент

SL * A_I segment Crosstabulation

			A_I segment		
			yes	no	Total
SL	chem	Count	490	30	520
		% within SL	94,2%	5,8%	100,0%
	surg	Count	670	30	700
		% within SL	95,7%	4,3%	100,0%
Total		Count	1160	60	1220
		% within SL	95,1%	4,9%	100,0%

Таблица 2.24

Честотно разпределение по феморо-поплитеален сегмент

SL * F_P segment Crosstabulation

			F_P segment		
			yes	no	Total
SL	chem	Count	150	370	520
		% within SL	28,8%	71,2%	100,0%
	surg	Count	230	470	700
		% within SL	32,9%	67,1%	100,0%
Total		Count	380	840	1220
		% within SL	31,1%	68,9%	100,0%

Таблица 2.25

Честотно разпределение по тибиален сегмент

SL * A_T segment Crosstabulation

			A_T segment		
			2;3 yes	no	Total
SL	chem	Count	280	240	520
		% within SL	53,8%	46,2%	100,0%
	surg	Count	420	280	700
		% within SL	60,0%	40,0%	100,0%
Total		Count	700	520	1220
		% within SL	57,4%	42,6%	100,0%

Таблица 2.26

Честотно разпределение по съчетаване с друго лечение

SL * Combine Crosstabulation

			Combine			
			isolated	PP exhau	By-pass	Total
SL	chem	Count	60	240	220	520
		% within SL	11,5%	46,2%	42,3%	100,0%
	surg	Count	110	270	320	700
		% within SL	15,7%	38,6%	45,7%	100,0%
Total		Count	170	510	540	1220
		% within SL	13,9%	41,8%	44,3%	100,0%

Таблица 2.27

Честотно разпределение по аорто-феморален By-pass

SL * AoFby-pass Crosstabulation

			AoFby-pass		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	480	40	520
		% within SL	92,3%	7,7%	100,0%
	surg	Count	640	60	700
		% within SL	91,4%	8,6%	100,0%
Total		Count	1120	100	1220
		% within SL	91,8%	8,2%	100,0%

Таблица 2.28

Честотно разпределение по илео-профунден By-pass

SL * IPby-pass Crosstabulation

			IPby-pass		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	440	80	520
		% within SL	84,6%	15,4%	100,0%
	surg	Count	550	150	700
		% within SL	78,6%	21,4%	100,0%
Total		Count	990	230	1220
		% within SL	81,1%	18,9%	100,0%

Таблица 2.29

Честотно разпределение по профундо-пластика

SL * PPlastic Crosstabulation

			PPlastic		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	280	240	520
		% within SL	53,8%	46,2%	100,0%
	surg	Count	430	270	700
		% within SL	61,4%	38,6%	100,0%
Total		Count	710	510	1220
		% within SL	58,2%	41,8%	100,0%

Таблица 2.30

Честотно разпределение по проксимален феморо-поплитеален By-pass

SL * FPPby-pass Crosstabulation

			FPPby-pass		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	400	120	520
		% within SL	76,9%	23,1%	100,0%
	surg	Count	540	160	700
		% within SL	77,1%	22,9%	100,0%
Total		Count	940	280	1220
		% within SL	77,0%	23,0%	100,0%

Таблица 2.31

Честотно разпределение по дистален феморо-поплитеален By-pass

SL * FPDby-pass Crosstabulation

			FPDby-pass		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	490	30	520
		% within SL	94,2%	5,8%	100,0%
	surg	Count	650	50	700
		% within SL	92,9%	7,1%	100,0%
Total		Count	1140	80	1220
		% within SL	93,4%	6,6%	100,0%

Таблица 2.32a

Общ брой изследвани случаи за радикален ефект

Effect_comm

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	no	40	3,3	3,3	3,3
	yes	1180	96,7	96,7	100,0
	Total	1220	100,0	100,0	

Таблица 2.32b

Изследвани случаи за радикален ефект - по брой на измерителите

Effect_N

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0 number	10	,8	,8	,8
	1 number	30	2,5	2,5	3,3
	2 number	300	24,6	24,6	27,9
	3 number	240	19,7	19,7	47,5
	4 number	140	11,5	11,5	59,0
	5 number	400	32,8	32,8	91,8
	6 number	100	8,2	8,2	100,0
	Total	1220	100,0	100,0	

Таблица 2.33a

Общ брой изследвани случаи за прогресия на радикалния ефект

Prog_comm

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	no	720	59,0	59,0	59,0
	yes	500	41,0	41,0	100,0
	Total	1220	100,0	100,0	

Таблица 2.33b

Изследвани случаи за прогресия на радикалния ефект - по брой на измерителите

Prog_N

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	0 number	720	59,0	59,0	59,0
	1 number	270	22,1	22,1	81,1
	2 number	70	5,7	5,7	86,9
	3 number	160	13,1	13,1	100,0
	Total	1220	100,0	100,0	

Приложение 3

Колмогоров – Смирнов тест за нормалност на разпределението

Таблица 3.1

Разпределение на предикторите

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		SL	Sex	Agegroup	Age70	Age
N		1220	1220	1220	1220	1220
Normal Parameters[a,b]	Mean	,57	,90	2,32	,11	58,30
	Std. Deviation	,50	,30	,89	,31	8,84
Most Extreme Differences	Absolute	,378	,531	,246	,528	,067
	Positive	,302	,371	,246	,528	,067
	Negative	-,378	-,531	-,180	-,365	-,060
Kolmogorov-Smirnov Z		4,180	5,860	2,721	5,832	,735
Asymp. Sig. (2-tailed)		,000	,000	,000	,000	,652

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Таблица 3.2

Разпределение на предикторите

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Diabet	TAO	MCa	CardDis	OtherDis	Comorbid (number)
N		1220	1220	1220	1220	1220	1220
Normal Parameters[a,b]	Mean	,28	,30	4,92E-02	,82	,33	1,78
	Std. Deviation	,45	,46	,22	,39	,47	,96
Most Extreme Differences	Absolute	,453	,441	,540	,499	,429	,259
	Positive	,453	,441	,540	,320	,429	,259
	Negative	-,268	-,256	-,410	-,499	-,251	-,184
Kolmogorov-Smirnov Z		5,008	4,873	5,969	5,517	4,736	2,862
Asymp. Sig. (2-tailed)		,000	,000	,000	,000	,000	,000

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Таблица 3.3

Разпределение на предикторите

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Smoker	AH	GLU	Chol	RiskFactor (number)	RiskFactor (group)
N		1220	1220	1220	1220	1220	1220
Normal Parameters[a,b]	Mean	,69	,76	,31	,34	2,10	,36
	Std. Deviation	,47	,43	,47	,47	1,07	,48
Most Extreme Differences	Absolute	,437	,473	,437	,425	,193	,412
	Positive	,251	,289	,437	,425	,176	,412
	Negative	-,437	-,473	-,251	-,255	-,193	-,268
Kolmogorov-Smirnov Z		4,827	5,227	4,827	4,690	2,131	4,552
Asymp. Sig. (2-tailed)		,000	,000	,000	,000	,000	,000

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Таблица 3.4

Разпределение на предикторите

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Fontaine	Fontgroup	Local
N		1220	1220	1220
Normal Parameters [a,b]	Mean	2,84	,54	,29
	Std. Deviation	1,00	,50	,45
Most Extreme Differences	Absolute	,259	,362	,449
	Positive	,259	,319	,449
	Negative	-,244	-,362	-,264
Kolmogorov-Smirnov Z		2,858	3,993	4,963
Asymp. Sig. (2-tailed)		,000	,000	,000

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Таблица 3.5

Разпределение на предикторите

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		AFCpass	APFpass	AFSpass	APpass	A_Tpass (number)
N		1220	1220	1220	1220	1220
Normal Parameters[a,b]	Mean	,95	,93	,38	,52	1,87
	Std. Deviation	,22	,25	,49	,50	,84
Most Extreme Differences	Absolute	,540	,538	,404	,353	,275
	Positive	,410	,396	,404	,328	,275
	Negative	-,540	-,538	-,277	-,353	-,205
Kolmogorov-Smirnov Z		5,969	5,948	4,459	3,899	3,038
Asymp. Sig. (2-tailed)		,000	,000	,000	,000	,000

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Таблица 3.6

Разпределение на предикторите

One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		A_I segment	F_P segment	A_T segment
N		1220	1220	1220
Normal Parameters [a,b]	Mean	4,92E-02	,69	,43
	Std. Deviation	,22	,47	,50
Most Extreme Differences	Absolute	,540	,437	,378
	Positive	,540	,251	,378
	Negative	-,410	-,437	-,302
Kolmogorov-Smirnov Z		5,969	4,827	4,180
Asymp. Sig. (2-tailed)		,000	,000	,000

a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Таблица 3.7

Разпределение на предикторите

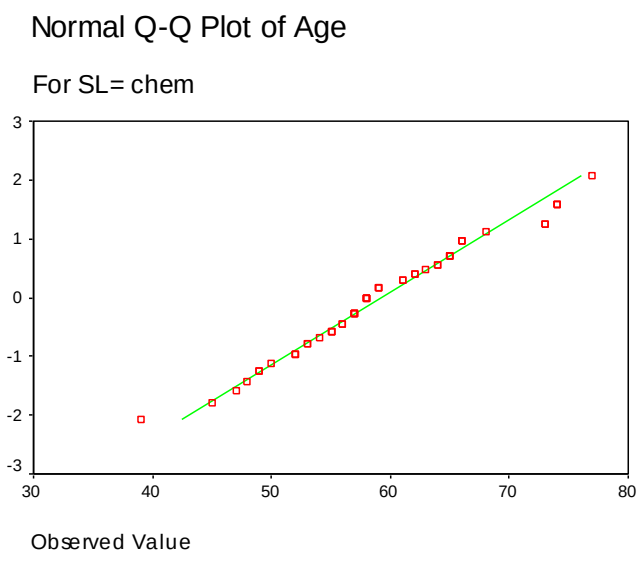
One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test

		Combine	Isogroup
N		1220	1220
Normal Parameters [a,b]	Mean	2,30	1,86
	Std. Deviation	,70	,35
Most Extreme Differences	Absolute	,282	,516
	Positive	,224	,344
	Negative	-,282	-,516
Kolmogorov-Smirnov Z		3,113	5,703
Asymp. Sig. (2-tailed)		,000	,000

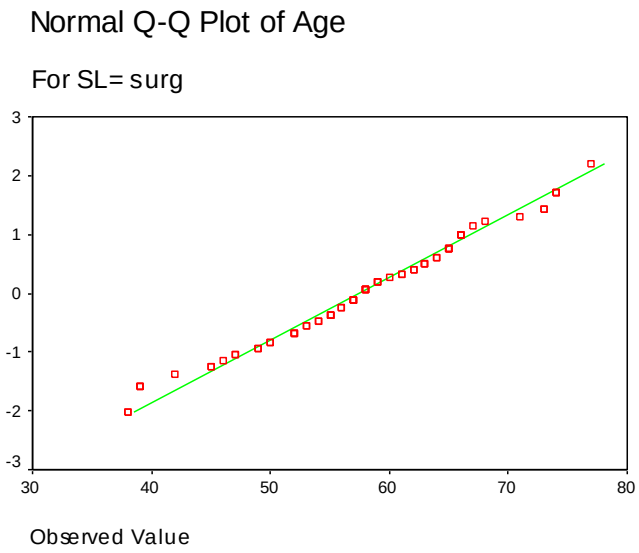
a. Test distribution is Normal.

b. Calculated from data.

Фиг. 3.1. Графика на нормално разпределение в изследваната група



Фиг. 3.2. Графика на нормално разпределение в контролната група



Приложение 4

Отношение на шансовете (OR) – шанс за радикален ефект

Таблица 4.1

Разпределение по вид терапия и ефект на невролиза

SL * effect01 Crosstabulation

			effect01		
			yes	no	Total
SL	chem	Count	500	20	520
		% within SL	96,2%	3,8%	100,0%
	surg	Count	680	20	700
		% within SL	97,1%	2,9%	100,0%
Total		Count	1180	40	1220
		% within SL	96,7%	3,3%	100,0%

Таблица 4.2

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,092[b]	1	,762		
Continuity Correction[a]	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,091	1	,763		
Fisher's Exact Test				1,000	,572
Linear-by-Linear Association	,091	1	,763		
N of Valid Cases	1220				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,70.

Таблица 4.3

Корелационен коефициент на Крамер

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Phi	-,027	,762
	Cramer's V	,027	,762
N of Valid Cases		1220	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

Таблица 4.4

Отношение на шансовете за ефект на невролиза

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for SL (chem / surg)	,735	,100	5,399
For cohort effect01 = yes	,990	,925	1,059
For cohort effect01 = no	1,346	,196	9,245
N of Valid Cases	1220		

Приложение 5

Отношение на шансовете (OR) – риск за прогресия на радикалния ефект

Таблица 5.1

Разпределение по вид терапия и прогресия на невролизата

SL * Prog01 Crosstabulation

			Prog01		
			yes	no	Total
SL	chem	Count	200	320	520
		% within SL	38,5%	61,5%	100,0%
	surg	Count	300	400	700
		% within SL	42,9%	57,1%	100,0%
Total		Count	500	720	1220
		% within SL	41,0%	59,0%	100,0%

Таблица 5.2

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,238[b]	1	,625		
Continuity Correction[a]	,091	1	,763		
Likelihood Ratio	,239	1	,625		
Fisher's Exact Test				,711	,382
Linear-by-Linear Association	,236	1	,627		
N of Valid Cases	1220				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 21,31.

Таблица 5.3

Корелационен коефициент на Крамер

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Phi	-,044	,625
	Cramer's V	,044	,625
N of Valid Cases		1220	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

Таблица 5.4

Отношение на шансовете за ефект на невролиза

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for SL (chem / surg)	,833	,401	1,733
For cohort Prog01 = yes	,897	,579	1,390
For cohort Prog01 = no	1,077	,801	1,447
N of Valid Cases	1220		

Приложение 6

Хи – квадрат анализ (Chi-Square) – междуфакторно влияние

Таблица 6.1a

Разпределение по вид терапия и промяна на кожната температура

Crosstab

			tC effect		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	210	310	520
		% within SL	40,4%	59,6%	100,0%
	surg	Count	280	400	680
		% within SL	41,2%	58,8%	100,0%
Total		Count	490	710	1200
		% within SL	40,8%	59,2%	100,0%

Таблица 6.1b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	,008[b]	1	,930		
Continuity Correction[a]	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,008	1	,930		
Fisher's Exact Test				1,000	,540
Linear-by-Linear Association	,008	1	,931		
N of Valid Cases	1200				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 21,23.

Таблица 6.2a

Разпределение по вид терапия и повлияване на болката

Crosstab

			Pain effect		
			no	yes	Total
SL	chem	Count		520	520
		% within SL		100,0%	100,0%
	surg	Count	10	670	680
		% within SL	1,5%	98,5%	100,0%
Total		Count	10	1190	1200
		% within SL	,8%	99,2%	100,0%

Таблица 6.2b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	,771[b]	1	,380		
Continuity Correction[a]	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	1,142	1	,285		
Fisher's Exact Test				1,000	,567
Linear-by-Linear Association	,765	1	,382		
N of Valid Cases	1200				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,43.

Таблица 6.3a

Разпределение по вид терапия и промяна на ABI - индекса

Crosstab

			ABI effect		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	90	430	520
		% within SL	17,3%	82,7%	100,0%
	surg	Count	170	530	700
		% within SL	24,3%	75,7%	100,0%
Total		Count	260	960	1220
		% within SL	21,3%	78,7%	100,0%

Таблица 6.3b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	,866[b]	1	,352		
Continuity Correction[a]	,500	1	,479		
Likelihood Ratio	,880	1	,348		
Fisher's Exact Test				,381	,241
Linear-by-Linear Association	,859	1	,354		
N of Valid Cases	1220				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11,08.

Таблица 6.4a

Разпределение по вид терапия и промяна на клаудикационното разстояние

Crosstab

			Clau effect		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	260	260	520
		% within SL	50,0%	50,0%	100,0%
	surg	Count	200	500	700
		% within SL	28,6%	71,4%	100,0%
Total		Count	460	760	1220
		% within SL	37,7%	62,3%	100,0%

Таблица 6.4b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	5,833[b]	1	,016		
Continuity Correction[a]	4,956	1	,026		
Likelihood Ratio	5,830	1	,016		
Fisher's Exact Test				,023	,013
Linear-by-Linear Association	5,785	1	,016		
N of Valid Cases	1220				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 19,61.

Таблица 6.5a

Разпределение по вид терапия и повлияване на лезиите

Crosstab

			Les effect		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	100	100	200
		% within SL	50,0%	50,0%	100,0%
	surg	Count	90	160	250
		% within SL	36,0%	64,0%	100,0%
Total		Count	190	260	450
		% within SL	42,2%	57,8%	100,0%

Таблица 6.5b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	,893[b]	1	,345		
Continuity Correction[a]	,411	1	,521		
Likelihood Ratio	,893	1	,345		
Fisher's Exact Test				,379	,261
Linear-by-Linear Association	,873	1	,350		
N of Valid Cases	450				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8,44.

Таблица 6.6a

Разпределение по вид терапия и промяна на стадия по Fontaine

Crosstab

			Font effect		
			no	yes	Total
SL	chem	Count	330	190	520
		% within SL	63,5%	36,5%	100,0%
	surg	Count	270	430	700
		% within SL	38,6%	61,4%	100,0%
Total		Count	600	620	1220
		% within SL	49,2%	50,8%	100,0%

Таблица 6.6b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	7,396[b]	1	,007		
Continuity Correction[a]	6,433	1	,011		
Likelihood Ratio	7,473	1	,006		
Fisher's Exact Test				,010	,005
Linear-by-Linear Association	7,335	1	,007		
N of Valid Cases	1220				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 25,57.

Таблица 6.7a

Разпределение по повлияване на болката и наличие на общ ефект на невролиза

Crosstab

			Effect_comm		
			no	yes	Total
Pain effect	no	Count	10		10
		% of Total	,8%		,8%
	yes	Count	30	1160	1190
		% of Total	2,5%	96,7%	99,2%
Total		Count	40	1160	1200
		% of Total	3,3%	96,7%	100,0%

Таблица 6.7b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	29,244[b]	1	,000		
Continuity Correction[a]	6,815	1	,009		
Likelihood Ratio	7,068	1	,008		
Fisher's Exact Test				,033	,033
Linear-by-Linear Association	29,000	1	,000		
N of Valid Cases	1200				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 3 cells (75,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,03.

Таблица 6.8a

Разпределение по повлияване на ABI - индекса и наличие на общ ефект на невролиза

Crosstab

			Effect_comm		
			no	yes	Total
ABI effect	no	Count	40	220	260
		% of Total	3,3%	18,0%	21,3%
	yes	Count		960	960
		% of Total		78,7%	78,7%
Total		Count	40	1180	1220
		% of Total	3,3%	96,7%	100,0%

Таблица 6.8b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	15,270[b]	1	,000		
Continuity Correction[a]	10,804	1	,001		
Likelihood Ratio	12,884	1	,000		
Fisher's Exact Test				,002	,002
Linear-by-Linear Association	15,145	1	,000		
N of Valid Cases	1220				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,85.

Таблица 6.9a

Разпределение по повлияване на кожната температура и наличие на общ ефект на невролиза

Crosstab

			Effect_comm		
			no	yes	Total
tC effect	no	Count	40	450	490
		% of Total	3,3%	37,5%	40,8%
	yes	Count		710	710
		% of Total		59,2%	59,2%
Total		Count	40	1160	1200
		% of Total	3,3%	96,7%	100,0%

Таблица 6.9b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	5,996[b]	1	,014		
Continuity Correction[a]	3,730	1	,053		
Likelihood Ratio	7,366	1	,007		
Fisher's Exact Test				,026	,026
Linear-by-Linear Association	5,946	1	,015		
N of Valid Cases	1200				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,63.

Таблица 6.10a

Разпределение по „клаудикацио” и наличие на общ ефект на невролиза

Crosstab

			Effect_comm		
			no	yes	Total
Clau effect	no	Count	40	420	460
		% of Total	3,3%	34,4%	37,7%
	yes	Count		760	760
		% of Total		62,3%	62,3%
Total		Count	40	1180	1220
		% of Total	3,3%	96,7%	100,0%

Таблица 6.10b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	6,833[b]	1	,009		
Continuity Correction[a]	4,366	1	,037		
Likelihood Ratio	8,029	1	,005		
Fisher's Exact Test				,019	,019
Linear-by-Linear Association	6,777	1	,009		
N of Valid Cases	1220				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,51.

Таблица 6.11a

Разпределение по повлияване на кожните лезии и наличие на общ ефект на невролиза

Crosstab

			Effect_comm	
			yes	Total
Les effect	no	Count	190	190
		% of Total	42,2%	42,2%
	yes	Count	260	260
		% of Total	57,8%	57,8%
Total		Count	450	450
		% of Total	100,0%	100,0%

Таблица 6.11b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value
Pearson Chi-Square	, [a]
N of Valid Cases	450

a. No statistics are computed because Effect_comm is a constant.

Таблица 6.12a

Разпределение по клиничен стадий по Фонтен и наличие на общ ефект на невролиза

Crosstab

			Effect_comm		
			no	yes	Total
Font effect	no	Count	40	560	600
		% of Total	3,3%	45,9%	49,2%
	yes	Count		620	620
		% of Total		50,8%	50,8%
Total		Count	40	1180	1220
		% of Total	3,3%	96,7%	100,0%

Таблица 6.12b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	4,273[b]	1	,039		
Continuity Correction[a]	2,430	1	,119		
Likelihood Ratio	5,818	1	,016		
Fisher's Exact Test				,056	,056
Linear-by-Linear Association	4,238	1	,040		
N of Valid Cases	1220				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,97.

Таблица 6.13a

Разпределение поABI – индекс (2 параметъра) и наличие на общ ефект на невролиза

Crosstab

			Effect_comm		
			no	yes	Total
ABI_eff_2par	no	Count	40	690	730
		% of Total	3,3%	56,6%	59,8%
	yes	Count		490	490
		% of Total		40,2%	40,2%
Total		Count	40	1180	1220
		% of Total	3,3%	96,7%	100,0%

Таблица 6.13b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	2,776[b]	1	,096		
Continuity Correction[a]	1,317	1	,251		
Likelihood Ratio	4,199	1	,040		
Fisher's Exact Test				,148	,124
Linear-by-Linear Association	2,753	1	,097		
N of Valid Cases	1220				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,61.

Таблица 6.14a

Разпределение по ABI – индекс (3 параметъра) и наличие на общ ефект на невролиза

Crosstab

			Effect_comm		
			no	yes	Total
ABI_eff_3par	no	Count	40	240	280
		% of Total	3,3%	19,7%	23,0%
	yes	Count		940	940
		% of Total		77,0%	77,0%
Total		Count	40	1180	1220
		% of Total	3,3%	96,7%	100,0%

Таблица 6.14b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	13,884[b]	1	,000		
Continuity Correction[a]	9,744	1	,002		
Likelihood Ratio	12,243	1	,000		
Fisher's Exact Test				,002	,002
Linear-by-Linear Association	13,770	1	,000		
N of Valid Cases	1220				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,92.

Таблица 6.15a

Брой на случаите с прогресия - по измерителя „кожна температура”

Crosstab

Count

		Prog_comm		
		no	yes	Total
tC effect_pr	no	270	210	480
	yes		70	70
Total		270	280	550

Таблица 6.15b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	7,734[b]	1	,005		
Continuity Correction[a]	5,647	1	,017		
Likelihood Ratio	10,438	1	,001		
Fisher's Exact Test				,010	,006
Linear-by-Linear Association	7,594	1	,006		
N of Valid Cases	550				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 3,44.

Таблица 6.16a

Брой на случаите с прогресия - по измерителя „ABI - индекс”

Crosstab

Count

		Prog_comm		
		no	yes	Total
ABI effect_pr	no	530	70	600
	yes		370	370
Total		530	440	970

Таблица 6.16b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	72,052[b]	1	,000		
Continuity Correction[a]	68,532	1	,000		
Likelihood Ratio	90,407	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	71,309	1	,000		
N of Valid Cases	970				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 16,78.

Таблица 6.17a

Брой на случаите с прогресия - по измерителя „клаудикацио”

Crosstab

Count

		Prog_comm		
		no	yes	Total
Clau effect_pr	no	390	110	500
	yes		230	230
Total		390	340	730

Таблица 6.17b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	38,518[b]	1	,000		
Continuity Correction[a]	35,447	1	,000		
Likelihood Ratio	48,166	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	37,991	1	,000		
N of Valid Cases	730				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10,71.

Таблица 6.18a

Брой на случаите с прогресия - по измерителя „стадий по Фонтен”

Crosstab

Count

		Prog_comm		
		no	yes	Total
Font effect_pr	no	300	100	400
	yes		220	220
Total		300	320	620

Таблица 6.18b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	31,969[b]	1	,000		
Continuity Correction[a]	29,036	1	,000		
Likelihood Ratio	40,899	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	31,453	1	,000		
N of Valid Cases	620				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 10,65.

Приложение 7

Дескриптивна статистика – средна стойност на измерителите

Таблица 7.1

Средна стойност на кожната температура

Report

Mean

SL	tC dors ini(gr)	tC plan ini(gr)	tCd_1day (gr)	tCp_1day (gr)	tCd_diff_ 1day (gr)	tCp_diff_ 1day (gr)
chem	32,263	32,110	33,312	33,090	1,048	,981
surg	32,545	32,281	33,494	33,272	,972	1,013
Total	32,424	32,207	33,415	33,193	1,005	,999

Таблица 7.2

Средна оценка на болката

Report

Mean

SL	Pain_ini (point)	Pain_1day (point)	Pain_max (point)	Pain_diff_ 1day (point)	Pain_diff_ 2 (point)
chem	4,48	1,71	1,04	2,77	3,44
surg	4,44	2,10	1,32	2,34	3,12
Total	4,46	1,93	1,20	2,52	3,26

Таблица 7.3

Средна стойност на ABI - индекса

Report

Mean

SL	par3ABI_i ni	par3ABI_ 1day	par3ABI_ max	ABIdiff_1d ay	ABIdiff_m ax
chem	,546823	,630846	,631196	8,40E-02	8,44E-02
surg	,570852	,664958	,723479	9,41E-02	,152627
Total	,560610	,650419	,684145	8,98E-02	,123535

Таблица 7.4

Средна стойност на клаудикационното разстояние

Report

Mean

SL	Clau_ini (m)	Clau_max (m)	Clau_diff (m)
chem	65,00	144,52	79,52
surg	77,00	203,64	126,64
Total	71,89	178,44	106,56

Таблица 7.5

Средна степен на стадия по Fontaine

Report

Mean

SL	Fontaine	Font_max	Font_diff
chem	2,90	2,33	-,62
surg	2,80	1,80	-1,00
Total	2,84	2,02	-,84

Приложение 8

Дескриптивна статистика – средно време на измерителите

Таблица 8.1

Средно време на промяна на кожната температура, болката и ABI - индекса

Report

Mean

SL	tC_day	Pain_day	Pain_month	ABI_day	ABI_max_day
chem	1,77	1,21	,33	2,17	13,47
surg	2,49	,71	,41	2,16	25,85
Total	2,18	,92	,38	2,16	20,30

Таблица 8.2

Средно време на промяна на клаудикационното разстояние, лезиите и Fontaine

Report

Mean

SL	Clau_month	Les_month	Font_month
chem	,83	5,88	2,981
surg	4,41	6,04	4,571
Total	2,89	6,00	3,893

Таблица 8.3

Средно време на наблюдение на случаите в изследваната и контролната група

Descriptives

	SL			Statistic	Std. Error
tsurv mont	chem	Mean		6,15	1,23
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	3,68	
			Upper Bound	8,63	
		5% Trimmed Mean		5,17	
		Median		2,00	
		Variance		78,878	
		Std. Deviation		8,88	
		Minimum		0	
		Maximum		33	
		Range		33	
		Interquartile Range		9,75	
		Skewness		1,548	,330
		Kurtosis		1,356	,650
	surg	Mean		16,93	2,30
		95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	12,33	
			Upper Bound	21,53	
		5% Trimmed Mean		15,71	
		Median		8,00	
		Variance		371,604	
		Std. Deviation		19,28	
		Minimum		0	
		Maximum		61	
		Range		61	
		Interquartile Range		32,00	
		Skewness		,816	,287
		Kurtosis		-,807	,566

Приложение 9

Тест на Майн-Уитни (Mann-Whitney) – връзка между две средни величини

Таблица 9.1a

Честотно разпределение на изследваните случаи - за средна кожна температура

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
tC dors ini(gr)	1210	32,424	1,296	28,2	35,6
tC plan ini(gr)	1210	32,207	1,359	28,5	35,8
tCd_1day(gr)	1200	33,415	1,327	28,4	36,1
tCp_1day(gr)	1200	33,193	1,392	28,6	36,2
tCd_diff_1day (gr)	1200	1,005	,587	,1	2,7
tCp_diff_1day (gr)	1200	,999	,741	-1,2	3,9
SL	1220	,57	,50	0	1

Таблица 9.1b

Тест на Майн-Уитни (Mann-Whitney) – разпределение по рангове

Ranks

	SL	N	Mean Rank	Sum of Ranks
tC dors ini(gr)	chem	520	56,36	2930,50
	surg	690	64,50	4450,50
	Total	1210		
tC plan ini(gr)	chem	520	58,61	3047,50
	surg	690	62,80	4333,50
	Total	1210		
tCd_1day(gr)	chem	520	57,36	2982,50
	surg	680	62,90	4277,50
	Total	1200		
tCp_1day(gr)	chem	520	57,61	2995,50
	surg	680	62,71	4264,50
	Total	1200		
tCd_diff_1day (gr)	chem	520	62,36	3242,50
	surg	680	59,08	4017,50
	Total	1200		
tCp_diff_1day (gr)	chem	520	58,87	3061,00
	surg	680	61,75	4199,00
	Total	1200		

Таблица 9.1c

Тест на Майн-Уитни (Mann-Whitney) – статистическа значимост

Test Statistics[a]

	tC dors ini(gr)	tC plan ini(gr)	tCd_1day (gr)	tCp_1day (gr)	tCd_diff_ 1day (gr)	tCp_diff_ 1day (gr)
Mann-Whitney U	1552,500	1669,500	1604,500	1617,500	1671,500	1683,000
Wilcoxon W	2930,500	3047,500	2982,500	2995,500	4017,500	3061,000
Z	-1,267	-,653	-,868	-,798	-,512	-,451
Asymp. Sig. (2-tailed)	,205	,514	,386	,425	,609	,652

a. Grouping Variable: SL

Таблица 9.2a

Честотно разпределение на изследваните случаи - за средна оценка на болката

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Pain_ini (point)	1200	4,46	1,76	1	9
Pain_1day (point)	1200	1,93	1,55	0	8
Pain_max (point)	1200	1,20	1,51	0	8
Pain_diff_1day (point)	1200	2,53	,90	0	5
Pain_diff_2 (point)	1200	3,26	1,39	0	7
SL	1220	,57	,50	0	1

Таблица 9.2b

Тест на Майн-Уитни (Mann-Whitney) – разпределение по рангове

Таблица 9.2c

Тест на Майн-Уитни (Mann-Whitney) – статистическа значимост

Test Statistics[a]

	Pain_ini (point)	Pain_1day (point)	Pain_max (point)	Pain_diff_ 1day (point)	Pain_diff_ 2 (point)
Mann-Whitney U	1755,500	1502,000	1669,500	1340,000	1505,000
Wilcoxon W	4101,500	2880,000	3047,500	3686,000	3851,000
Z	-,067	-1,459	-,552	-2,410	-1,438
Asymp. Sig. (2-tailed)	,946	,145	,581	,016	,150

a. Grouping Variable: SL

Таблица 9.3a

Честотно разпределение на изследваните случаи – за средна стойност на ABI

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
par3ABI_ini	1220	,560610	,367196	,0000	2,1429
par3ABI_1day	1220	,650419	,397495	,0000	2,5000
par3ABI_max	1220	,684145	,403386	,0000	2,5000
ABIdiff_1day	1220	8,98E-02	,113504	-,0095	,5000
ABIdiff_max	1220	,123535	,282817	-2,1429	1,3333
SL	1220	,57	,50	0	1

Таблица 9.3b

Тест на Майн-Уитни (Mann-Whitney) – разпределение по рангове

Ranks

	SL	N	Mean Rank	Sum of Ranks
par3ABI_ini	chem	520	59,81	3110,00
	surg	700	62,76	4393,00
	Total	1220		
par3ABI_1day	chem	520	58,72	3053,50
	surg	700	63,56	4449,50
	Total	1220		
par3ABI_max	chem	520	57,73	3002,00
	surg	700	64,30	4501,00
	Total	1220		
ABIdiff_1day	chem	520	57,96	3014,00
	surg	700	64,13	4489,00
	Total	1220		
ABIdiff_max	chem	520	59,74	3106,50
	surg	700	62,81	4396,50
	Total	1220		

Таблица 9.3c

Тест на Майн-Уитни (Mann-Whitney) – статистическа значимост

Test Statistics[a]

	par3ABI_ini	par3ABI_1day	par3ABI_max	ABIdiff_1day	ABIdiff_max
Mann-Whitney U	1732,000	1675,500	1624,000	1636,000	1728,500
Wilcoxon W	3110,000	3053,500	3002,000	3014,000	3106,500
Z	-,456	-,749	-1,019	-,960	-,475
Asymp. Sig. (2-tailed)	,648	,454	,308	,337	,635

a. Grouping Variable: SL

Таблица 9.4a

Честотно разпределение на изследваните случаи – за средно клаудикационно разстояние

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Clau_ini (m)	1220	71,89	73,33	0	400
Clau_max (m)	1220	178,44	171,66	0	500
Clau_diff (m)	1220	106,56	140,74	0	500
SL	1220	,57	,50	0	1

Таблица 9.4b

Тест на Майн-Уитни (Mann-Whitney) – разпределение по рангове

Mann-Whitney Test

Ranks

	SL	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Clau_ini (m)	chem	520	57,91	3011,50
	surg	700	64,16	4491,50
	Total	1220		
Clau_max (m)	chem	520	55,64	2893,50
	surg	700	65,85	4609,50
	Total	1220		
Clau_diff (m)	chem	520	54,62	2840,00
	surg	700	66,61	4663,00
	Total	1220		

Таблица 9.4c

Тест на Майн-Уитни (Mann-Whitney) – статистическа значимост

Test Statistics[a]

	Clau_ini (m)	Clau_max (m)	Clau_diff (m)
Mann-Whitney U	1633,500	1515,500	1462,000
Wilcoxon W	3011,500	2893,500	2840,000
Z	-,980	-1,593	-1,892
Asymp. Sig. (2-tailed)	,327	,111	,058

a. Grouping Variable: SL

Таблица 9.5a

Честотно разпределение на изследваните случаи – за средна степен на стадия по Fontaine

Case Processing Summary

	Cases					
	Included		Excluded		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Fontaine * SL	1220	100,0%	0	,0%	1220	100,0%
Font_max * SL	1220	100,0%	0	,0%	1220	100,0%
Font_diff * SL	1220	100,0%	0	,0%	1220	100,0%

Таблица 9.5b

Тест на Майн-Уитни (Mann-Whitney) – разпределение по рангове

Mann-Whitney Test

Ranks

	SL	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Fontaine	chem	520	63,48	3301,00
	surg	700	60,03	4202,00
	Total	1220		
Font_max	chem	520	69,35	3606,00
	surg	700	55,67	3897,00
	Total	1220		
Font_diff	chem	520	69,29	3603,00
	surg	700	55,71	3900,00
	Total	1220		

Таблица 9.5c

Тест на Майн-Уитни (Mann-Whitney) – статистическа значимост

Test Statistics[a]

	Fontaine	Font_max	Font_diff
Mann-Whitney U	1717,000	1412,000	1415,000
Wilcoxon W	4202,000	3897,000	3900,000
Z	-,567	-2,207	-2,245
Asymp. Sig. (2-tailed)	,571	,027	,025

a. Grouping Variable: SL

Таблица 9.6a

Честотно разпределение на изследваните случаи - за средната стойност на времето (ранни измерители)

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
tC_day	1220	2,18	11,26	0	122
Pain_day	1200	,93	,89	0	6
Pain_month	1200	,38	,66	0	2
ABI_day	1220	2,16	2,46	0	12
ABI_max_day	960	20,30	52,95	0	360
ABImax_month1	960	,66	1,80	0	12
ABImax_month2	970	6,84	9,82	0	44
SL	1220	,57	,50	0	1

Таблица 9.6b

Тест на Майн-Уитни (Mann-Whitney) – разпределение по рангове

Ranks

	SL	N	Mean Rank	Sum of Ranks
tC_day	chem	520	74,89	3894,50
	surg	700	51,55	3608,50
	Total	1220		
Pain_day	chem	520	74,88	3894,00
	surg	680	49,50	3366,00
	Total	1200		
Pain_month	chem	520	57,33	2981,00
	surg	680	62,93	4279,00
	Total	1200		
ABI_day	chem	520	61,75	3211,00
	surg	700	61,31	4292,00
	Total	1220		
ABI_max_day	chem	430	46,59	2003,50
	surg	530	50,05	2652,50
	Total	960		
ABImax_month1	chem	430	45,20	1943,50
	surg	530	51,18	2712,50
	Total	960		
ABImax_month2	chem	440	45,61	2007,00
	surg	530	51,81	2746,00
	Total	970		

Таблица 9.6c

Тест на Майн-Уитни (Mann-Whitney) – статистическа значимост

Test Statistics[a]

	tC_day	Pain_day	Pain_month	ABI_day	ABI_max_day	ABImax_month1	ABImax_month2
Mann-Whitney U	1123,500	1020,000	1603,000	1807,000	1057,500	997,500	1017,000
Wilcoxon W	3608,500	3366,000	2981,000	4292,000	2003,500	1943,500	2007,000
Z	-4,355	-4,851	-1,116	-,073	-,641	-1,343	-1,118
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,000	,264	,942	,521	,179	,264

a. Grouping Variable: SL

Таблица 9.7a

Честотно разпределение на изследваните случаи - за средната стойност на времето (късни измерители)

Descriptive Statistics

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum
Clau_month	1220	2,89	5,39	0	34
Les_month	330	6,00	7,89	1	33
Font_month	1220	3,893	5,862	,0	34,0
SL	1220	,57	,50	0	1

Таблица 9.7b

Тест на Майн-Уитни (Mann-Whitney) – разпределение по рангове

Ranks

	SL	N	Mean Rank	Sum of Ranks
Clau_month	chem	520	41,59	2162,50
	surg	700	76,29	5340,50
	Total	1220		
Les_month	chem	80	21,13	169,00
	surg	250	15,68	392,00
	Total	330		
Font_month	chem	520	49,92	2596,00
	surg	700	70,10	4907,00
	Total	1220		

Таблица 9.7c

Тест на Майн-Уитни (Mann-Whitney) – статистическа значимост

Test Statistics[b]

	Clau_month	Les_month	Font_month
Mann-Whitney U	784,500	67,000	1218,000
Wilcoxon W	2162,500	392,000	2596,000
Z	-5,574	-1,440	-3,200
Asymp. Sig. (2-tailed)	,000	,150	,001
Exact Sig. [2*(1-tailed Sig.)]		,176[a]	

a. Not corrected for ties.

b. Grouping Variable: SL

Приложение 10

Анализ на Kaplan-Meier – преживяемост без прогресия

Таблица 10.1

Средно и медианно време на кумулативна преживяемост без прогресия – измерител „кожна температура”

Kaplan-Meier

Survival Analysis for TC_DAY_P tC_day_pr

	Survival Time	Standard Error	95% Confidence Interval	
Mean:	41	4	(33;	49)
Median:	34	3	(29;	39)

Фиг. 10.1. Функция на кумулативната преживяемост без прогресия

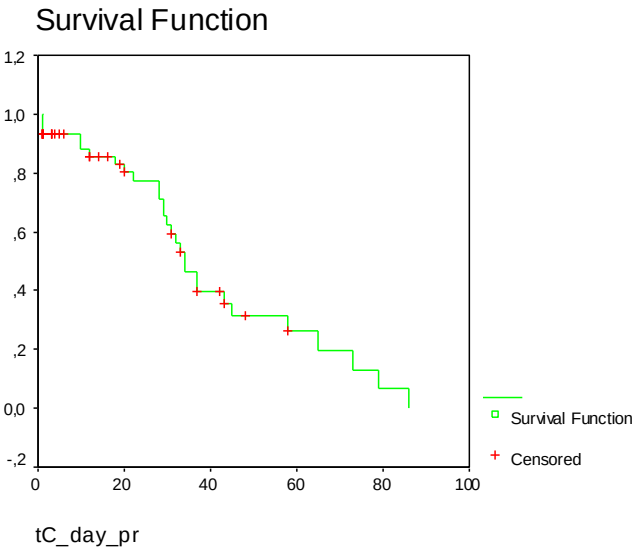


Таблица 10.2

Средно и медианно време на кумулативна преживяемост без прогресия – измерител „ABI - индекс”

Survival Analysis for ABI_MONT ABI_month_pr

	Survival Time	Standard Error	95% Confidence Interval	
Mean:	21	2	(17;	26)
Median:	21	4	(14;	28)

Фиг. 10.2. Функция на кумулативната преживяемост без прогресия

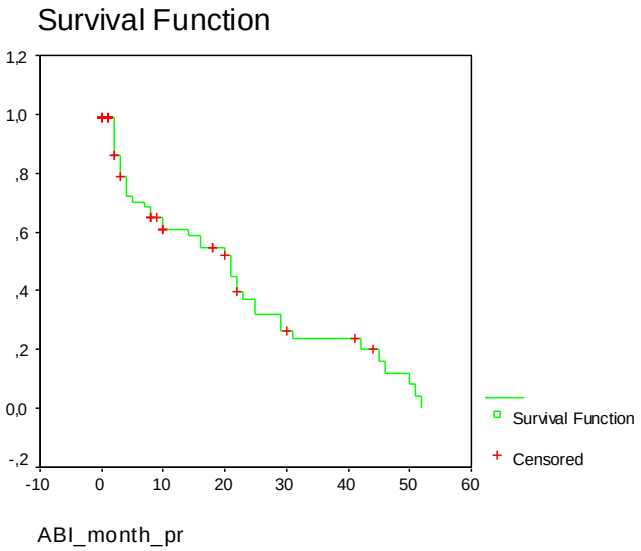


Таблица 10.3

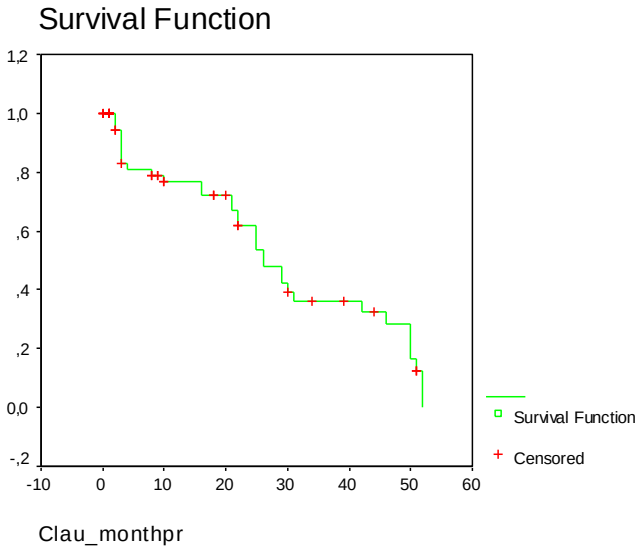
Средно и медианно време на кумулативна преживяемост без прогресия – измерител „клаудикацио”

Kaplan-Meier

Survival Analysis for V121_A Clau_monthpr

	Survival Time	Standard Error	95% Confidence Interval	
Mean:	29	3	(23;	34)
Median:	26	3	(21;	31)

Фиг. 10.3. Функция на кумулативната преживяемост без прогресия



Приложение 11

Шанс за радикален ефект (OR) – факторно влияние

Таблица 11.1a

Разпределение по медиокалциноза и ефект на невролиза

Crosstab

			effect01		
			yes	no	Total
MCa	no	Count	1140	20	1160
		% within MCa	98,3%	1,7%	100,0%
	yes	Count	40	20	60
		% within MCa	66,7%	33,3%	100,0%
Total		Count	1180	40	1220
		% within MCa	96,7%	3,3%	100,0%

Таблица 11.1b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	17,974[b]	1	,000		
Continuity Correction[a]	9,389	1	,002		
Likelihood Ratio	7,364	1	,007		
Fisher's Exact Test				,012	,012
Linear-by-Linear Association	17,827	1	,000		
N of Valid Cases	1220				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,20.

Таблица 11.1c

Корелационен коефициент на Крамер

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Phi	,384	,000
	Cramer's V	,384	,000
N of Valid Cases		1220	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

Таблица 11.1d

Отношение на шансовете за ефект на невролиза

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for MCa (no / yes)	28,500	3,161	256,951
For cohort effect01 = yes	1,474	,837	2,597
For cohort effect01 = no	,052	,009	,307
N of Valid Cases	1220		

Таблица 11.2a

Разпределение по възраст 70 г и ефект на невролиза

Crosstab

			effect01		
			yes	no	Total
Age70	70-	Count	1070	20	1090
		% within Age70	98,2%	1,8%	100,0%
	70+	Count	110	20	130
		% within Age70	84,6%	15,4%	100,0%
Total		Count	1180	40	1220
		% within Age70	96,7%	3,3%	100,0%

Таблица 11.2b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	6,724[b]	1	,010		
Continuity Correction[a]	3,130	1	,077		
Likelihood Ratio	4,091	1	,043		
Fisher's Exact Test				,056	,056
Linear-by-Linear Association	6,669	1	,010		
N of Valid Cases	1220				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,43.

Таблица 11.2c

Корелационен коефициент на Крамер

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Phi	,235	,010
	Cramer's V	,235	,010
N of Valid Cases		1220	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

Таблица 11.2d

Отношение на шансовете за ефект на невролиза

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Age70 (70- / 70+)	9,727	1,245	76,005
For cohort effect01 = yes	1,160	,919	1,465
For cohort effect01 = no	,119	,018	,777
N of Valid Cases	1220		

Таблица 11.3a

Разпределение по захарен диабет и ефект на невролиза

Crosstab

			tC effect		
			yes	no	Total
Diabet	no	Count	600	270	870
		% within Diabet	69,0%	31,0%	100,0%
	yes	Count	110	220	330
		% within Diabet	33,3%	66,7%	100,0%
Total		Count	710	490	1200
		% within Diabet	59,2%	40,8%	100,0%

Таблица 11.3b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	12,573[b]	1	,000		
Continuity Correction[a]	11,142	1	,001		
Likelihood Ratio	12,518	1	,000		
Fisher's Exact Test				,001	,000
Linear-by-Linear Association	12,468	1	,000		
N of Valid Cases	1200				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 13,48.

Таблица 11.3c

Корелационен коефициент на Крамер

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Phi	,324	,000
	Cramer's V	,324	,000
N of Valid Cases		1200	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

Таблица 11.3d

Отношение на шансовете за ефект на невролиза

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Diabet (no / yes)	4,444	1,891	10,445
For cohort tC effect = yes	2,069	1,252	3,420
For cohort tC effect = no	,466	,313	,691
N of Valid Cases	1200		

Таблица 11.4a

Разпределение по съчетаване със съдова реконструкция и ефект на невролиза

Crosstab

			effect01		
			yes	no	Total
Isogroup	Iso	Count	170		17()
		% within Isogroup	100,0%		100,0%
	PP+By	Count	1010	40	105()
		% within Isogroup	96,2%	3,8%	100,0%
Total		Count	1180	40	122()
		% within Isogroup	96,7%	3,3%	100,0%

Таблица 11.4b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	,670[b]	1	,413		
Continuity Correction[a]	,007	1	,933		
Likelihood Ratio	1,222	1	,269		
Fisher's Exact Test				1,000	,544
Linear-by-Linear Association	,664	1	,415		
N of Valid Cases	1220				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,56.

Таблица 11.5a

Разпределение по съчетаване със съдова реконструкция и прогресия на невролизата

Crosstab

			Prog01		
			yes	no	Total
Isogroup	Iso	Count	80	90	170
		% within Isogroup	47,1%	52,9%	100,0%
	PP+By	Count	420	630	1050
		% within Isogroup	40,0%	60,0%	100,0%
Total		Count	500	720	1220
		% within Isogroup	41,0%	59,0%	100,0%

Таблица 11.5b

Хи-квадрат тест за статистическа значимост

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig (1-sided)
Pearson Chi-Square	,301 [b]	1	,583		
Continuity Correction [a]	,080	1	,777		
Likelihood Ratio	,298	1	,585		
Fisher's Exact Test				,604	,385
Linear-by-Linear Association	,299	1	,585		
N of Valid Cases	1220				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6,97.

Таблица 11.5c

Корелационен коефициент на Крамер

Symmetric Measures

		Value	Approx. Sig.
Nominal by Nominal	Phi	,050	,583
	Cramer's V	,050	,583
N of Valid Cases		1220	

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

Таблица 11.5d

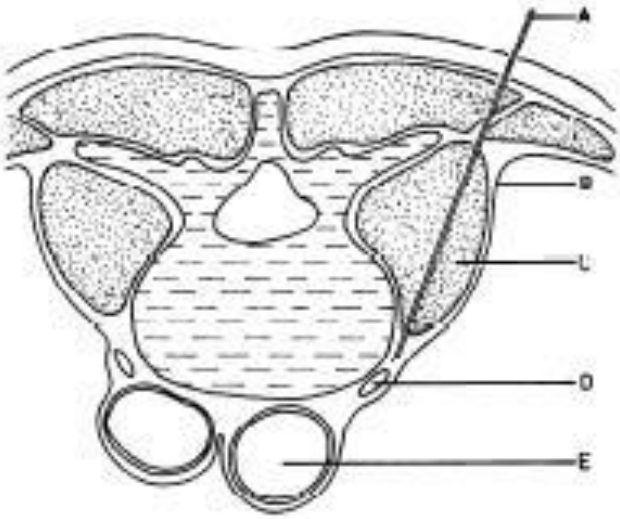
Отношение на шансовете за ефект на невролиза

Risk Estimate

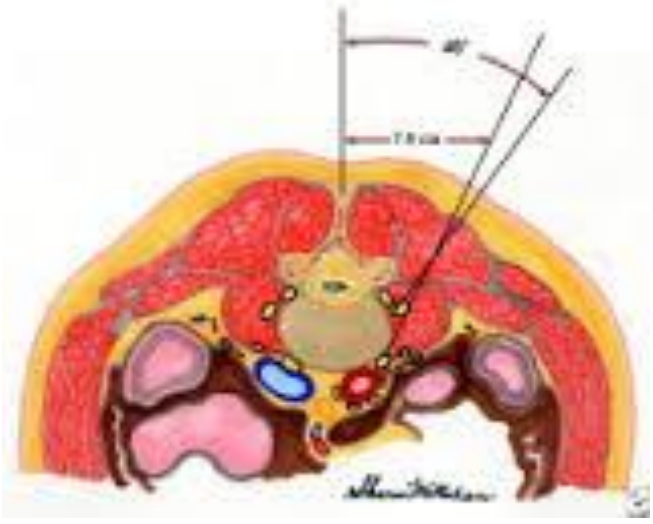
	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Isogroup (Iso / PP+By)	1,333	,476	3,732
For cohort Prog01 = yes	1,176	,675	2,051
For cohort Prog01 = no	,882	,549	1,418
N of Valid Cases	1220		

Приложение 12

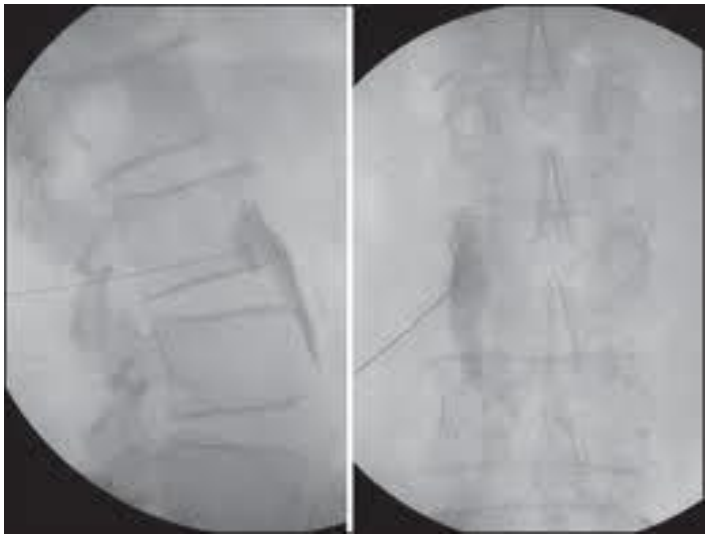
Фиг.12.1. Схема на ХИМ ЛС в ляво: A-траектория на иглата; B-ретроперитонеум; C-m. psoas major; D-лява симпатикова верига; E-Aorta abdominalis



Фиг.12.2. Разновидност на ХИМ ЛС в ляво

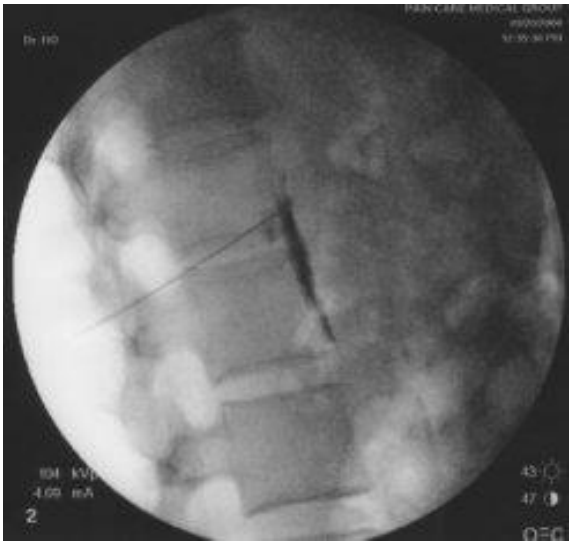
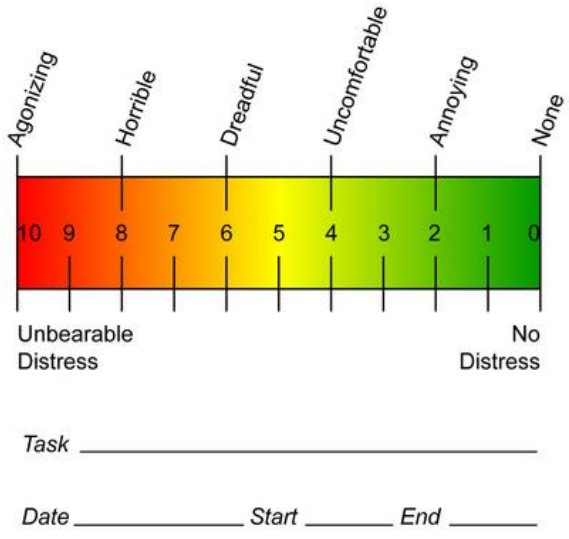


Фиг.12.3. Ангиографски образ – 1, при позициониране на иглата с контрастно вещество в профил и фас (извършени с С-рамо).



Фиг.12.4. Ангиографски образ – 2, при позициониране на иглата с контрастно вещество в профил (извършени с Ангиограф).

Фиг.12.5. Ангиографски образ – 3, при позициониране на иглата с контрастно вещество в профил (извършени с Ангиограф).



Фиг.12.6. Визуална болкова скала