

УДК 616.13-001:616-001.45:616.13-089:616.13-005.4

[https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-3\(61\)-2159-2169](https://doi.org/10.52058/2786-4952-2026-3(61)-2159-2169)

Кисілевський Дмитро Олексійович кандидат медичних наук, Дніпровський Державний медичний університет, доцент кафедри хірургії та урології, м. Дніпро, <https://orcid.org/0000-0002-1514-1493>

Соколов Олександр Володимирович кандидат медичних наук, Дніпровський Державний медичний університет, асистент кафедри хірургії та урології, м. Дніпро, <https://orcid.org/0000-0003-4991-0366>

Бузмаков Дмитро Леонідович кандидат медичних наук, Дніпровський Державний медичний університет, доцент кафедри хірургії та урології, м. Дніпро, <https://orcid.org/0000-0001-8719-5696>

Чайка Владислав Олександрович кандидат медичних наук, Дніпровський Державний медичний університет, асистент кафедри хірургії та урології, м. Дніпро, <https://orcid.org/0000-0002-0516-6224>

Балик Дмитро Васильович PhD (доктор філософії), Дніпровський Державний медичний університет, асистент кафедри хірургії та урології, м. Дніпро, <https://orcid.org/0000-0002-7848-3415>

ПРЕДИКТОРИ ВТРАТИ КІНЦІВКИ ПРИ БОЙОВИХ УШКОДЖЕННЯХ СУДИН: ФАКТОРИ РИЗИКУ ТА МОЖЛИВОСТІ РАННЬОЇ СТРАТИФІКАЦІЇ

Анотація. Мета роботи — визначити клінічні та лікувально-тактичні предиктори втрати кінцівки при бойових ушкодженнях магістральних судин та оцінити можливості ранньої стратифікації ризику ампутації з урахуванням патофізіологічних механізмів ішемічно-реперфузійного ушкодження.

Матеріали та методи. Проведено ретроспективне багатоцентрове когортне клініко-статистичне дослідження 76 поранених із бойовими ушкодженнями кінцівок з ураженням магістральних судин, які лікувалися у 2022–2025 роках на клінічних базах університетської лікарні та міської клінічної лікарні. Середній вік пацієнтів становив 34 ± 7 років. Аналізували механізм травми, рівень судинного ушкодження, тривалість ішемії, обсяг ушкодження м'яких тканин, наявність геморагічного шоку, потребу в гемотрансфузії, виконання фасціотомії, тип реконструктивного втручання та ранні тромботичні ускладнення. Кінцева точка — ампутація. Статистичний аналіз включав однофакторний аналіз та багатофакторну логістичну регресію.

Результати. Збереження кінцівки досягнуто у 76,3% випадків, ампутацію виконано у 23,7%. Незалежними предикторами втрати кінцівки були тривалість ішемії понад 6 годин, масивне ушкодження м'яких тканин, геморагічний шок та ранній тромбоз реконструкції ($p < 0,05$). Вік пацієнтів не продемонстрував статистично значущого впливу. Отримані дані свідчать, що клінічний результат визначається не лише відновленням магістрального кровотоку, але й мікроциркуляторними порушеннями.

Висновки. Втрата кінцівки при бойовій судинній травмі асоціюється з поєднанням тривалої ішемії, тяжкого ушкодження тканин та системної гіперфузії. Ендотеліальна дисфункція та активація вазоконстрикторних медіаторів, зокрема ендотеліну-1, ймовірно відіграють важливу роль у розвитку феномену no-reflow та прогресуванні ішемічного ушкодження після реваскуляризації. Використання клінічно доступних предикторів дозволяє проводити ранню стратифікацію ризику ампутації та оптимізувати лікувальну тактику.

Ключові слова: бойова травма, ушкодження судин, ішемія кінцівки, ампутація, предиктори, ендотелін-1.

Kysilevskiy Dmytro Oleksiiovich Candidate of Medical Sciences, Dnipro State Medical University, Associate Professor of the Department of Surgery and Urology, Dnipro, <https://orcid.org/0000-0002-1514-1493>

Sokolov Oleksandr Volodymyrovych Candidate of Medical Sciences, Dnipro State Medical University, Associate Professor of the Department of Surgery and Urology, Dnipro, <https://orcid.org/0000-0003-4991-0366>

Buzmakov Dmytro Leonidovich Candidate of Medical Sciences, Dnipro State Medical University, Associate Professor of the Department of Surgery and Urology, Dnipro, <https://orcid.org/0000-0001-8719-5696>

Chaika Vladyslav Oleksandrovich Candidate of Medical Sciences, Dnipro State Medical University, Assistant of the Department of Surgery and Urology, Dnipro, <https://orcid.org/0000-0002-0516-6224>

Balyk Dmytro Vasylovych PhD, Dnipro State Medical University, Associate Professor of the Department of Surgery and Urology, Dnipro, <https://orcid.org/0000-0002-7848-3415>

PREDICTORS OF LIMB LOSS IN COMBAT VASCULAR INJURIES: RISK FACTORS AND OPPORTUNITIES FOR EARLY STRATIFICATION

Abstract. Objective — to identify clinical and treatment-related predictors of limb loss in combat-related major vascular injuries and to assess possibilities for early

ISSN 2786-4952 Online

risk stratification considering pathophysiological mechanisms of ischemia-reperfusion injury.

Materials and methods. A retrospective multicenter cohort clinical-statistical study included 76 patients with combat-related extremity injuries involving major vessels treated in 2022–2025 at a university hospital and a municipal clinical hospital. Mean age was 34 ± 7 years. Clinical parameters analyzed included injury mechanism, level of vascular damage, ischemia duration, extent of soft tissue injury, presence of hemorrhagic shock, transfusion requirement, fasciotomy, type of vascular reconstruction, and early thrombotic complications. The primary endpoint was limb amputation. Statistical analysis included univariate analysis and multivariate logistic regression.

Results. Limb salvage was achieved in 76.3% of cases, while amputation was required in 23.7%. Independent predictors of limb loss were ischemia duration >6 hours, massive soft tissue injury, hemorrhagic shock, and early thrombosis of reconstruction ($p < 0.05$). Age was not significantly associated with amputation risk. The findings indicate that clinical outcome is determined not only by restoration of macrovascular flow but also by microcirculatory impairment.

Conclusions. Limb loss after combat vascular trauma is associated with prolonged ischemia, severe tissue damage, and systemic hypoperfusion. Endothelial dysfunction and activation of vasoconstrictive mediators, including endothelin-1, likely contribute to the no-reflow phenomenon and progression of tissue ischemia after revascularization. Use of clinically available predictors enables early risk stratification and optimization of treatment strategy.

Keywords: combat injury, vascular trauma, limb ischemia, amputation, predictors, endothelin-1.

Постановка проблеми. Бойові ушкодження кінцівок у сучасних збройних конфліктах залишаються однією з провідних причин тяжкої інвалідизації поранених [1]. Значна частка таких травм супроводжується пошкодженням магістральних судин, що призводить до розвитку гострої ішемії, реперфузійного ушкодження та високого ризику втрати кінцівки [2,3].

Незважаючи на впровадження сучасних методів судинної реконструкції, тактичних схем етапного лікування та вдосконалення евакуаційних алгоритмів, частота ампутацій при бойовій судинній травмі залишається суттєвою [4].

Клінічна практика свідчить, що навіть при технічно успішному відновленні магістрального кровотоку результат у вигляді збереження кінцівки досягається не у всіх випадках [5].

У частини пацієнтів прогресує мікроциркуляторна недостатність, розвивається тканинний некроз, інфекційні ускладнення та виникає необхідність первинної або відстроченої ампутації. Це свідчить про те, що макросудинний компонент ушкодження не є єдиним визначальним фактором клінічного результату [6].

Особливо складним є прийняття рішення щодо тактики лікування у ранньому періоді після травми, коли необхідно обрати між реконструктивною спробою збереження кінцівки та первинною ампутацією [7]. Помилкова стратифікація ризику призводить або до невиправдано високих ампутацій, або до багатоетапного безрезультатного лікування з подальшою втратою часу та погіршенням стану пацієнта [8]. У зв'язку з цим визначення надійних предикторів втрати кінцівки при бойових ушкодженнях судин є важливим клінічним завданням.

Аналіз останніх досліджень і публікацій. У науковій літературі запропоновано низку прогностичних шкал та підходів для оцінки життєздатності кінцівки при травматичних ушкодженнях. Найбільш відомі скорингові системи базуються на оцінці тривалості ішемії, ступеня ушкодження м'яких тканин, наявності шоку та неврологічного дефіциту [9]. Водночас більшість із них розроблені на основі даних цивільної травми і не повністю відображають особливості бойових поранень, для яких характерні вибухові механізми ушкодження, значний обсяг девіталізованих тканин, комбіновані ураження та затримка ревазуляризації [10,11,12].

Окремі дослідження вказують на важливу роль мікроциркуляторних порушень та ендотеліальної дисфункції у прогресуванні ішемічного ушкодження тканин. Показано, що відновлення магістрального кровотоку не завжди супроводжується адекватною тканинною перфузією через розвиток феномену «no-reflow», мікротромбозу та вазоконстрикції на рівні резистивного русла [13,14].

У патогенезі ендотеліальної дисфункції суттєву роль відіграють вазоактивні медіатори, зокрема ендотелін-1 — один з найпотужніших ендогенних вазоконстрикторів. Його підвищена продукція асоціюється з вазоспазмом, порушенням мікроциркуляції, проліферативними змінами судинної стінки та погіршенням тканинної оксигенації. Дані щодо ролі ендотеліну-1 добре представлені при хронічній критичній ішемії, однак при гострій травматичній ішемії, зокрема бойового генезу, ця ланка патогенезу висвітлена недостатньо [15,16,17,18].

Таким чином, існує потреба у клініко-статистичному аналізі факторів ризику втрати кінцівки при бойових ушкодженнях судин із патофізіологічним обґрунтуванням ролі ендотеліальної дисфункції та вазоконстрикторних механізмів.

Мета дослідження. Визначити клінічні та лікувально-тактичні фактори ризику втрати кінцівки при бойових ушкодженнях магістральних судин та оцінити можливості ранньої стратифікації ризику з урахуванням ролі ендотеліальної дисфункції.

Виклад основного матеріалу. У дослідження включено 76 пацієнтів із бойовими ушкодженнями кінцівок з ушкодженням магістральних судин та

ознаками гострої ішемії. Усі пацієнти — чоловіки; середній вік — 34 ± 7 років. Лікування проводилось у 2022–2025 роках на клінічних базах: ВЗ «Університетська лікарня» Дніпровського державного медичного університету МОЗ України та КНП «Міська клінічна лікарня №16» ДМР. Дизайн дослідження — ретроспективне багатоцентрове когортне клініко-статистичне.

Критерії включення: бойове поранення кінцівки; ушкодження магістральної артерії, підтверджене інтраопераційно або інструментально; виконане судинне втручання; відомий клінічний результат щодо збереження або втрати кінцівки. Критерії виключення: ізольоване ушкодження дрібних судин без критичної ішемії; травматична ампутація на догоспітальному етапі; неповні дані спостереження.

Обстеження включало клінічну оцінку, ультразвукове дуплексне сканування, за показаннями — ангіографію. Фіксували рівень ушкодження, стан дистального русла, ознаки гострої ішемії. Обсяг ушкодження м'яких тканин класифікували клінічно (помірний / значний / масивний).

Для аналізу предикторів втрати кінцівки оцінювали: вік; механізм травми; рівень судинного ушкодження; поєднане артеріально-венозне ураження; тривалість ішемії; час до реваскуляризації; обсяг ушкодження м'яких тканин; наявність шоку; орієнтовну крововтрату; гемотрансфузію; фасціотомію; тип реконструкції; ранні тромбози реконструкції.

Кінцева точка — ампутація (первинна або відстрочена). Додаткова кінцева точка — збереження кінцівки після реконструктивного втручання.

У патогенетичному аналізі враховували роль ендотеліальної дисфункції та вазоконстрикторних механізмів мікроциркуляції, пов'язаних з дією ендотеліну-1.

Основні клінічні та травматологічні характеристики вибірки наведені в таблиці 1.

Таблиця 1

Загальна клінічна характеристика вибірки пацієнтів (n = 76)

Показник	Значення
Кількість пацієнтів	76
Стать (чоловіки)	76 (100%)
Вік, роки	34 ± 7
Вибуховий механізм травми	41 (53,9%)
Уламковий механізм травми	23 (30,3%)
Кульовий механізм травми	12 (15,8%)
Стегново-підколінний сегмент	29 (38,2%)
Підколінно-гомільковий сегмент	34 (44,7%)

Показник	Значення
Множинні судинні ураження	13 (17,1%)
Поєднане артеріально-венозне ушкодження	28 (36,8%)
Масивне ушкодження м'яких тканин	37 (48,7%)
Час до реваскуляризації > 6 год	33 (43,4%)
Ознаки геморагічного шоку	26 (34,2%)
Проведена гемотрансфузія	39 (51,3%)
Виконана фасціотомія	31 (40,8%)

Для порівняльного аналізу пацієнтів розподілено на дві групи залежно від клінічного результату: група збереження кінцівки та група ампутації (первинної або відстроченої). Порівняння клінічних та лікувальних параметрів між групами виконували з метою визначення факторів ризику втрати кінцівки. Порівняльний аналіз клінічних характеристик залежно від результату лікування наведено в таблиці 2.

Таблиця 2

**Порівняльна характеристика груп пацієнтів
залежно від клінічного результату**

Показник	Збереження кінцівки (n=58)	Ампутація (n=18)	p
Вік, роки (M±SD)	33 ± 7	36 ± 8	0,12
Ішемія > 6 год	19 (32,8%)	14 (77,8%)	<0,001
Масивне ушкодження м'яких тканин	22 (37,9%)	15 (83,3%)	<0,001
Поєднане артеріально-венозне ушкодження	17 (29,3%)	11 (61,1%)	0,02
Ознаки геморагічного шоку	14 (24,1%)	12 (66,7%)	<0,001
Гемотрансфузія	24 (41,4%)	15 (83,3%)	0,002
Фасціотомія	19 (32,8%)	12 (66,7%)	0,01
Ранні тромбози реконструкції	6 (10,3%)	8 (44,4%)	<0,001
Множинні судинні ушкодження	7 (12,1%)	6 (33,3%)	0,04

Статистичний аналіз виконано з використанням програми SPSS Statistics 29, (IBM, USA) із застосуванням методів описової статистики. Кількісні показники подано як середнє значення та стандартне відхилення (M±SD), категоріальні — у вигляді абсолютних значень та відсотків. Порівняння між

групами проводили із застосуванням критерію χ^2 або точного критерію Фішера для категоріальних змінних та t-критерію Стьюдента або непараметричного критерію Манна–Вітні для кількісних показників.

Для визначення незалежних предикторів ампутації використовували багатофакторну логістичну регресію з розрахунком відношення шансів (OR) та 95% довірчих інтервалів. Рівень статистичної значущості приймали при $p < 0,05$.

Результати та їх обговорення. Усього проаналізовано результати лікування 76 пацієнтів із бойовими ушкодженнями магістральних судин кінцівок. Збереження кінцівки досягнуто у 58 (76,3%) випадках. Ампутацію виконано у 18 (23,7%) пацієнтів, з них первинну — у 7 (9,2%), відстрочену — у 11 (14,5%).

У групі ампутації переважали пацієнти з тривалістю ішемії понад 6 годин, масивним ушкодженням м'яких тканин та поєднаним артеріально-венозним ураженням та клінічні ознаки геморагічного шоку. У цих пацієнтів частіше відмічалась потреба в гемотрансфузії та виконанні фасціотомії. Частота ранніх тромботичних ускладнень судинної реконструкції також була вищою у групі подальшої втрати кінцівки.

Однофакторний аналіз показав статистично значущий зв'язок із втратою кінцівки для таких показників: тривалість ішемії понад 6 годин, масивне ушкодження м'яких тканин, наявність геморагічного шоку, потреба у гемотрансфузії, виконання фасціотомії та розвиток раннього тромбозу реконструкції ($p < 0,05$ для всіх показників). Вік пацієнтів не мав статистично значущого зв'язку з ризиком ампутації. Виявлені асоціації були включені до моделі багатофакторного аналізу.

Для визначення незалежних предикторів втрати кінцівки змінні, що продемонстрували статистично значущий зв'язок в однофакторному аналізі, були включені до багатофакторної логістичної регресійної моделі. Результати моделювання наведені в таблиці 3.

Таблиця 3

Незалежні предиктори ампутації за даними багатофакторної логістичної регресії

Показник	OR	95% ДІ	p
Ішемія > 6 год	4,6	1,6–13,2	0,004
Масивне ушкодження м'яких тканин	5,1	1,7–15,4	0,003
Геморагічний шок	3,8	1,3–11,1	0,01
Ранній тромбоз реконструкції	6,2	1,9–20,0	0,002

Модель багатофакторної логістичної регресії продемонструвала задовільну прогностичну узгодженість та клінічну інтерпретованість включених факторів ризику.

Виявлені незалежні предиктори об'єднує виражений ішемічно-реперфузійний компонент та високий ступінь мікроциркуляторних порушень. Такі умови асоціюються з розвитком ендотеліальної дисфункції та активацією вазоконстрикторних медіаторів, зокрема ендотеліну-1, що може сприяти феномену no-reflow та прогресуванню тканинної ішемії навіть після технічно успішної реваскуляризації.

Обговорення. Отримані результати показали, що втрата кінцівки при бойових ушкодженнях магістральних судин асоціюється насамперед із тривалістю ішемії, обсягом ушкодження м'яких тканин, наявністю геморагічного шоку та ранніми тромботичними ускладненнями реконструкції. Саме ці фактори зберегли статистичну значущість у багатофакторній моделі, що свідчить про їх незалежний вплив на клінічний результат.

Отримані дані узгоджуються з результатами досліджень травматичної та цивільної судинної хірургії, у яких ключову роль у прогнозі збереження кінцівки відіграють тривалість ішемії та ступінь ушкодження м'яких тканин. Водночас для бойової травми характерне поєднання вибухового механізму ушкодження, великої зони девіталізації та мікросудинних порушень, що обмежує прогностичну точність класичних шкал, розроблених для цивільної популяції.

Звертає на себе увагу, що частина ампутацій відбулась попри відновлення магістрального кровотоку. Це вказує на суттєву роль мікроциркуляторної недостатності та феномену no-reflow у розвитку незворотного ішемічного ушкодження. Одним із ключових механізмів такого стану є ендотеліальна дисфункція з дисбалансом вазоактивних факторів. Відомо, що ендотелін-1 є потужним вазоконстриктором та медіатором мікросудинного спазму, активація якого зростає при ішемії та реперфузії. Його підвищена активність може підтримувати резистивну вазоконстрикцію, мікротромбоз та тканинну гіпоксію навіть після технічно адекватної реваскуляризації.

Таким чином, макросудинне відновлення кровотоку не гарантує ефективної тканинної перфузії, що пояснює клінічні випадки прогресування некрозу після реконструктивних втручань. З практичної точки зору це підкреслює важливість максимально ранньої реваскуляризації, агресивної хірургічної обробки нежиттєздатних тканин, своєчасної фасціотомії та профілактики тромбозу реконструкції.

Обмеженням дослідження є ретроспективний дизайн та відносно невеликий обсяг вибірки. Крім того, рівень ендотеліну-1 не визначався лабораторно, а його роль оцінювалась на основі патофізіологічних механізмів, описаних у літературі. Подальші проспективні дослідження з біомаркерним супроводом

можуть уточнити прогностичне значення ендотеліальних медіаторів при гострій травматичній ішемії.

Практично важливим є те, що встановлені предиктори мають переважно клінічно доступний характер і можуть бути використані для ранньої стратифікації ризику ще на етапі первинного хірургічного втручання. Поєднання тривалої ішемії, масивного ушкодження м'яких тканин та ознак системної гіперфузії доцільно розглядати як маркер високої ймовірності несприятливого результату з боку кінцівки та підставу для більш агресивної тактики контролю мікроциркуляторних порушень і тромбозу реконструкції.

Отримані результати також підтримують концепцію, що при гострій травматичній ішемії клінічний результат визначається не лише анатомічним відновленням магістрального кровотоку, а й функціональним станом ендотелію та регуляцією тону м'яких судин. У цьому контексті перспективним є вивчення циркулюючих маркерів ендотеліальної активації, зокрема ендотеліну-1, як потенційних індикаторів тяжкості ішемічно-реперфузійного ушкодження та прогностичних факторів втрати кінцівки.

Практичне значення отриманих результатів полягає у можливості раннього виділення групи високого ризику втрати кінцівки вже на етапі первинної ревізії та ревазуляризації, що може впливати на обсяг хірургічної тактики, інтенсивність моніторингу та рішення щодо повторних ревізій.

Подальші дослідження доцільно орієнтувати на поєднання клінічних предикторів із лабораторними та мікроциркуляторними показниками, що може покращити точність прогностичних моделей у пацієнтів із бойовою судинною травмою.

Висновки.

1. Втрата кінцівки при бойових ушкодженнях магістральних судин статистично пов'язана з тривалістю ішемії понад 6 годин, масивним ушкодженням м'яких тканин, наявністю геморагічного шоку та раннім тромбозом судинної реконструкції.

2. Зазначені фактори зберігають незалежне прогностичне значення за даними багатофакторної логістичної регресії та можуть бути використані для ранньої стратифікації ризику ампутації.

3. Відновлення магістрального кровотоку не гарантує збереження кінцівки за наявності виражених мікроциркуляторних порушень, що підтверджує клінічну значущість ішемічно-реперфузійного ушкодження.

4. Ендотеліальна дисфункція та активація вазоконстрикторних медіаторів, зокрема ендотеліну-1, ймовірно відіграють важливу роль у розвитку феномену no-reflow та прогресуванні тканинної ішемії після ревазуляризації.

5. Поєднання клінічних предикторів із маркерами ендотеліальної активації є перспективним напрямком для підвищення точності прогностичних моделей при гострій травматичній ішемії кінцівок.

6. Використання клінічно доступних предикторів у поєднанні з патофізіологічним розумінням мікроциркуляторних порушень дозволяє підвищити обґрунтованість тактичних рішень щодо збереження або втрати кінцівки.

Література

1. Fox N, Rajani R, Bokhari F, et al. Evaluation and management of penetrating lower extremity arterial trauma: An Eastern Association for the Surgery of Trauma practice guideline. *J Trauma Acute Care Surg.* 2020;89(6):1197–1204.
2. Branco BC, DuBose JJ, Zhan LX, et al. Outcomes of vascular reconstruction after extremity trauma. *J Vasc Surg.* 2016;64(6):1790–1798.
3. Perkins ZB, De'Ath HD, Aylwin C, et al. Epidemiology and outcome of vascular trauma at a British Major Trauma Centre. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012;44(2):203–209.
4. Kauvar DS, Wade CE. The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage. *Ann Surg.* 2005;241(3):489–501.
5. Mills WJ, Bosse MJ, McNair P, et al. The predictive value of the mangled extremity severity score. *J Bone Joint Surg Am.* 2006;88(5):1021–1028.
6. Bosse MJ, McCarthy ML, Jones AL, et al. The insensate foot following severe lower extremity trauma. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87(12):2601–2608.
7. Rasmussen TE, Clouse WD, Jenkins DH. Vascular injury and modern war. *J Trauma.* 2009;66(4 Suppl):S3–S7.
8. Feliciano DV. Management of peripheral arterial injury. *Curr Opin Crit Care.* 2010;16(6):602–608.
9. Blaisdell FW. The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome. *Cardiovasc Surg.* 2002;10(6):620–630.
10. Eltzschig HK, Eckle T. Ischemia and reperfusion — from mechanism to translation. *Nat Med.* 2011;17(11):1391–1401.
11. Kalogeris T, Baines CP, Krenz M, et al. Cell biology of ischemia/reperfusion injury. *Int Rev Cell Mol Biol.* 2012;298:229–317.
12. Rezkalla SH, Kloner RA. No-reflow phenomenon. *Circulation.* 2002;105(5):656–662.
13. Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A. Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk. *Circulation.* 2003;111(5):128–132.
14. Kedzierski RM, Yanagisawa M. Endothelin system: the double-edged sword in health and disease. *Annu Rev Pharmacol Toxicol.* 2001;41:851–876.
15. Dhaun N, Webb DJ. Endothelins in cardiovascular biology and therapeutics. *Nat Rev Cardiol.* 2019;16(8):491–502.
16. Haynes WG, Webb DJ. Contribution of endothelin-1 to vascular tone. *Clin Sci.* 1998;94(5):455–460.
17. Verma S, Anderson TJ. Fundamentals of endothelial function. *Circulation.* 2002;105(5):546–549.
18. Люлько ІВ, Кисілевський ДО., Ель-Хажж М, Вплив дисфункції ендотелію на лікувальну тактику у хворих з оклюзійно-стенотичним ураженням артерій гомілки. *Хірургія України.* 2013;48(4):57–60.

References:

1. Fox N, Rajani R, Bokhari F, et al. (2020) *Evaluation and management of penetrating lower extremity arterial trauma: An Eastern Association for the Surgery of Trauma practice guideline.* *J Trauma Acute Care Surg.* 89(6):1197–1204 [In English].

2. Branco BC, DuBose JJ, Zhan LX, et al. (2016) *Outcomes of vascular reconstruction after extremity trauma*. J Vasc Surg. 64(6):1790–1798 [In English].
3. Perkins ZB, De'Ath HD, Aylwin C, et al. (2012) *Epidemiology and outcome of vascular trauma at a British Major Trauma Centre*. Eur J Vasc Endovasc Surg. 44(2):203–209 [In English].
4. Kauvar DS, Wade CE (2005) *The epidemiology and modern management of traumatic hemorrhage*. Ann Surg. 241(3):489–501 [In English].
5. Mills WJ, Bosse MJ, McNair P, et al. (2006) *The predictive value of the mangled extremity severity score*. J Bone Joint Surg Am. 88(5):1021–1028 [In English].
6. Bosse MJ, McCarthy ML, Jones AL, et al. (2005) *The insensate foot following severe lower extremity trauma*. J Bone Joint Surg Am. 87(12):2601–2608 [In English].
7. Rasmussen TE, Clouse WD, Jenkins DH (2009) *Vascular injury and modern war*. J Trauma. 2009;66(4 Suppl):S3–S7 [In English].
8. Feliciano DV (2010) *Management of peripheral arterial injury*. Curr Opin Crit Care. 16(6):602–608 [In English].
9. Blaisdell FW (2002) *The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome*. Cardiovasc Surg. 10(6):620–630 [In English].
10. Eltzschig HK, Eckle T. (2012) *Ischemia and reperfusion — from mechanism to translation*. Nat Med. 17(11):1391–1401 [In English].
11. Kalogeris T, Baines CP, Krenz M, et al. (2012) *Cell biology of ischemia/reperfusion injury*. Int Rev Cell Mol Biol. 298:229–317 [In English].
12. Rezkalla SH, Kloner RA. (2002) *No-reflow phenomenon*. Circulation. 105(5):656–662 [In English].
13. Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A. (2003) *Endothelial dysfunction: a marker of atherosclerotic risk*. Circulation. 111(5):128–132 [In English].
14. Kedzierski RM, Yanagisawa M. (2001) *Endothelin system: the double-edged sword in health and disease*. Annu Rev Pharmacol Toxicol. 41:851–876 [In English].
15. Dhaun N, Webb DJ. (2019) *Endothelins in cardiovascular biology and therapeutics*. Nat Rev Cardiol. 16(8):491–502 [In English].
16. Haynes WG, Webb DJ. (2002) *Contribution of endothelin-1 to vascular tone*. Clin Sci. 1998;94(5):455–460 [In English].
17. Verma S, Anderson TJ. (2002) *Fundamentals of endothelial function*. Circulation. 105(5):546–549 [In English].
18. Lulko I.V., Kysilevskyi D.O., El-Khagg M. (2013) *Vplyv dysfunktsiyi endoteliiyu na likuval'nu taktyku u khvorykh z oklyuziyno-stenotychnym urazhennyam arteriy homilky [The influence of endothelial dysfunction on treatment tactics in patients with occlusive-stenotic lesions of the arteries of the lower leg]*. Surgery Ukraine. 48(4):57–60 [In Ukrainian].

Дата першого надходження статті до видання: 25.02.2026

Дата прийняття статті до друку після рецензування: 13.03.2026