

Ультразвукове дуплексне сканування судин в діагностиці різниці довжини нижніх кінцівок у пацієнтів дитячого віку із вродженими судинними мальформаціями

Видерко Р.В.¹✉, Зима А.М.¹, Чернуха Л.М.², Гуч А.О.², Гуж Ю.М.¹,
Чеверда А.І.¹, Каширова О.В.², Кінча-Поліщук Т.А.¹, Зотя А.В.¹

Резюме. Актуальність. Вроджені судинні мальформації (ВСМ) нижніх кінцівок здатні впливати на подовжній ріст ураженої кінцівки у хворих дитячого віку. Вплив порушення регіонального кровотоку нижніх кінцівок на формування різниці довжини кінцівок при ВСМ залишається недостатньо вивченим. **Мета.** Дослідити зміни регіонального кровотоку за даними кольорового дуплексного ангиосканування (КДАС) магістральних артерій нижніх кінцівок та встановити їх вплив на формування різниці довжини нижніх кінцівок (РДНК) у пацієнтів дитячого віку із ВСМ нижніх кінцівок. **Матеріали і методи.** До дослідження включено 36 хворих дитячого віку з ВСМ нижніх кінцівок. Пацієнти розподілені відповідно до робочої класифікаційної схеми ВСМ «VASC+T»: артеріовенозна (АВМ) – 23, венозна – 7, капілярна – 4, лімфатична – 2. Оцінювали довжину нижніх кінцівок для визначення РДНК. Виконували КДАС магістральних артерій нижніх кінцівок та м'яких тканин у ділянці колінного суглоба; оцінювали лінійну швидкість кровотоку (ЛШК) та індекс пульсації (Рі). **Результати.** РДНК діагностовано у 26 (72,2%) хворих, при цьому подовження ураженої кінцівки відмічалось у 21 (58,3%) пацієнтів, вкорочення – 5 (13,8%) хворих. У пацієнтів із дифузною формою АВМ подовження ураженої кінцівки складало $2,76 \pm 1,54$ см, при цьому за рахунок стегна складало $1,13 \pm 0,55$ см; за рахунок гомілки – $1,62 \pm 1,2$ см; різниця довжини за рахунок подовження окремих сегментів ураженої кінцівки була статистично не значима ($p = 0,192$). При дифузній формі АВМ було виявлено збільшення ЛШК задньої великогомілкової артерії, зниження Рі на підколінній та задній великогомілковій артеріях ураженої кінцівки ($p = 0,05$). Встановлено збільшення загального подовження ураженої кінцівки при збільшенні ЛШК на поверхневій стегновій артерії, а також збільшення подовження ураженої кінцівки при зменшенні Рі на поверхневій стегновій, підколінній та задній великогомілковій артеріях ($p = 0,05$). **Висновки.** Дослідження регіонального кровотоку нижніх кінцівок та основного ортопедичного прояву у пацієнтів із АВМ – РДНК, дозволяє встановити вплив гемодинамічних порушень на формування ортопедичної патології у даної категорії хворих. Проведення КДАС судин у пацієнтів з дифузною формою АВМ виявило статистично достовірне збільшення ЛШК задньої великогомілкової артерії, зниження показника периферичного опору (Рі) підколінної та задньої великогомілкової артерій на ураженій кінцівці. Збільшення загального подовження ураженої кінцівки при збільшенні ЛШК на поверхневій стегновій артерії, а також збільшення подовження ураженої кінцівки при зменшенні Рі на поверхневій стегновій, підколінній та задній великогомілковій артеріях свідчить про взаємозв'язок між змінами регіонального кровообігу та РДНК у пацієнтів з АВМ.

Ключові слова: вроджені судинні мальформації, вроджені артеріовенозні мальформації, ортопедична патологія, різниця довжини нижніх кінцівок, кольорове дуплексне ангиосканування судин.

Вступ

Вроджені судинні мальформації (ВСМ) – структурні аномалії розвитку судин, що виникають в

✉ Видерко Р.В., doc471400@gmail.com

¹ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України», м.Київ

²ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології

ім. О.О. Шалімова НАМН України», м. Київ

період ембріонального васкуло- і ангиогенезу в результаті неповної резорбції первинних кровоносних судин та комплексної дії тератогенних факторів, що призводить до різних форм порушень регіонарного кровотоку, виражених анатомо-функціональних змін, виникнення різноманітної ортопедичної патології та ранньої інвалідизації хворих [1, 2].

Відомо, що кровопостачання займає ключову роль у забезпеченні оптимальних умов функціонування кісткової тканини, що особливо важливо у дитячому віці під час росту скелету [3]. Поздовжній ріст довгих трубчастих кісток відбувається завдяки процесам енхондрального окостеніння у епіфізарних зонах росту. Життєдіяльність клітин зони росту відбувається у середовищі зі зниженою концентрацією кисню [4]. Проте, нормальне функціонування кісткової тканин, навпаки, можливе тільки при достатньому надходженні кисню, яке забезпечується за рахунок васкуляризації. Окрім того, інтенсивність поздовжнього росту трубчатої кістки залежить від взаємодії системних (паратиреоїдний гормон, гормон росту) та локальних факторів (ендотеліальний фактор росту (VEGF), фактор росту фібробластів (FGF), трансформуючий фактор росту (TGF), кістковий морфогенетичний білок (BMP), інсуліноподібний фактор росту (IGF), які в зоні росту регулюють проліферацію, метаболічну активність та гіпертрофію хондроцитів [5-9]. Порушення у окремих ланках цих механізмів призводить до змін функціонування зони росту та порушення росту довгих трубчастих кісток.

Для оцінки регіонального кровотоку нижніх кінцівок використовуються інвазивні та неінвазивні методики. Найбільш поширеним є неінвазивна методика кольорового дуплексного ангиосканування судин (КДАС), яка використовується для первинної оцінки регіонального кровотоку та при динамічному спостереженні [10]. Науковці вказують, що показники ультразвукового дослідження, які відображають регіональний кровообіг ураженої ВСМ кінцівки досить варіабельні, залежать від форми, локалізації, поширеності та глибини ураження [11]. При АВМ відбувається шунтування крові із артеріальної системи у венозну в обхід капілярного русла. Патологічне шунтування крові призводить до явищ судинного обкрадання та тканинної гіпоксії у дистальних по відношенню до рівня шунтування відділів кінцівки, виникає вторинна гіпертензія у венозній системі. Ступінь вираженості клінічних проявів залежить від кількості шунтів, їх локалізації та об'єму артеріовенозного шунтування крові [12]. У випадку ВМ патологічні зміни судинного русла первинно обмежуються венозною системою, виникає порушення венозного

відтоку ураженої кінцівки та формуються застійні явища у венозній системі [13]. У випадку КМ регіональна гемодинаміка ураженої кінцівки залишається не змінена. КМ рідко зустрічається як самостійна патологія, часто поєднується з іншими формами ВСМ, такими як АВМ та ВМ.

Все наведене вказує, що ВСМ здатна впливати на формування опорно-рухового апарату, призводити до прискорення або уповільнення росту ураженої кінцівки. Різниця довжини нижніх кінцівок (РДНК) при ВСМ є найчастішим ортопедичним проявом та зустрічається в 17-84% випадків [14, 15]. Проте у наукових роботах відсутні порівняльні дані між показниками УЗДС та довжиною нижніх кінцівок у хворих з ВСМ.

Доведено, що 71% поздовжнього росту стегнової кістки відбувається за рахунок дистальної зони росту, а 57% поздовжнього росту гомілки – за рахунок проксимальної зони росту великогомілкової кістки; на вказані зони росту припадає відповідно 37% і 28% від загального росту нижньої кінцівки [16, 17].

Для корекції помірної РДНК (2-5 см) широкого поширення набула концепція керованого росту, яка передбачає проведення малоінвазивних хірургічних втручань, а саме блокування зон росту в ділянці колінного суглоба подовженого сегмента кінцівки [18]. Застосування цієї методики лікування РДНК при подовженні ураженої кінцівки у пацієнтів із ВСМ досить суперечливе через можливість виникнення ускладнень в інтра- та післяопераційний періоди [19].

Таким чином, дослідження регіонального кровотоку ураженої кінцівки при ВСМ шляхом використання КДАС має дати відповідь на наступні науково-практичні питання: чи існує взаємозв'язок між змінами показників КДАС та РДНК у хворих з ВСМ? Чи впливає топографія судинного ураження на подовження окремих сегментів ураженої нижньої кінцівки? Які об'єктивні ультразвукові показники є загрозливими та унеможливають виконання малоінвазивних хірургічних втручань з корекції РДНК?

Мета роботи – дослідити зміни регіонального кровотоку за даними КДАС нижніх кінцівок та встановити їх вплив на формування різниці довжини нижніх кінцівок у пацієнтів дитячого віку з ВСМ нижніх кінцівок.

Матеріали і методи

В період з 2010 по червень 2023 року в ДУ «Інституті травматології та ортопедії НАМН України» на обстеженні знаходились 36 хворих з ВСМ

нижніх кінцівок. Діагноз «Вроджена судинна мальформація» було встановлено в ДУ «Національний інститут хірургії та трансплантології ім. О.О. Шалімова НАМН України» на підставі комплексного обстеження, де хворі знаходились на різних етапах лікування судинними хірургами.

На момент звернення до ортопеда вік пацієнтів складав від 1 до 16 років (середній вік $10,3 \pm 3,6$ років).

Враховували судинний дефект та локалізацію ураження ВСМ відповідно до робочої класифікаційної схеми вроджених судинних мальформацій «VASC+T», розробленою Чернухою Л.М. [20]. Розподіл пацієнтів відповідно до класифікації представлений у табл. 1.

Фрагмент класифікаційної схеми вроджених судинних мальформацій «VASC + T».

(V) *Vascular defect* (судинний дефект):

- Венозні (ВМ);
- Артеріовенозні (АВМ);
- Лімфатичні (ЛМ);
- Капілярні (КМ)

(S) *Site of the defect* (локалізація дефекту):

- Локалізовані в межах однієї анатомічної ділянки;
- Дифузні – розташовані в межах двох і більше анатомічних ділянок;
- Множинні – локалізовані на різних віддалених ділянках.

Методи обстеження: клінічний, інструментальний, статистичний.

Клінічно оцінювали довжину нижніх кінцівок. Для вимірювання РДНК використовували: визначення за допомогою сантиметрової стрічки (з ціною поділки 1 мм) довжини кінцівки загалом та кожного сегмента окремо. Замір проводили від симетричних анатомічних орієнтирів (передня верхня ость клубової кістки, щілина колінного суглоба, медіальний виросток великогомілкової кістки); визначення за допомогою блоків (розміром 5 мм). Блоки підкладались під вкорочену кінцівку доки лінія, що з'єднує передні верхні ості клубових кісток, не ставала горизонтальною.

Інструментальні методи обстежень, що виконувались:

- панорамна рентгенографія нижніх кінцівок з посегментним вимірюванням їх довжини (при клінічно виявленій різниці довжини нижніх кінцівок понад 2 см);

- КДАС магістральних артерій нижніх кінцівок, яке виконано 9 хворим (оцінювали кількісні показники кровотоку – лінійну швидкість кровотоку (ЛШК) та індекс пульсації (Рі) на поверхневій стегновій (ПСА), підколінній (ПКА) та задній великогомілковій артеріях (ЗВГА); отримані показники порівнювали між собою на здоровій та ураженій кінцівках;

- КДАС м'яких тканин у ділянці колінного суглоба (у проекції хірургічного доступу для малоінвазивного хірургічного втручання РДНК) ураженої та здорової кінцівки.

Описова статистика представлена у вигляді розподілу пацієнтів у % та середніх рівнів показників з оцінкою їх варіабельності через стандартне відхилення ($M \pm SD$). **Порівняльна оцінка порушень регіональної гемодинаміки проводилась між показниками ураженої та здорової кінцівки за критерієм Манна – Уїтні** для непараметричних показників. Оцінювали взаємозв'язок між показниками КДАС та подовженням ураженої кінцівки за коефіцієнтами парної кореляції Пірсона. Статистичний аналіз проведено із застосуванням ліцензійного пакету STATA 12.1.

Результати

Для розуміння взаємозв'язку та залежності ортопедичної патології, а саме РДНК та гемодинамічних порушень у пацієнтів з ВСМ виконане вимірювання довжини довгих кісток здорової та ураженої мальформацією нижньої кінцівки. Так, серед обстежених пацієнтів РДНК діагностовано у 26 (72,2%) хворих, при цьому видовження ураженої кінцівки відмічалось у 21 (58,3%) пацієнтів, вкорочення ураженої кінцівки – 5 (13,8%) хворих. У таблиці 2 представлений розподіл хворих відповідно до форми, поширеності ВСМ та причини РДНК.

У пацієнтів з дифузною формою АВМ подовження ураженої кінцівки складало $2,76 \pm 1,54$ см, при цьому за рахунок стегна – $1,13 \pm 0,55$ см; за рахунок гомілки складало $1,62 \pm 1,2$ см (табл. 3).

Різниця довжини за рахунок подовження окремих сегментів ураженої кінцівки при дифузній формі АВМ була статистично не значима ($p=0,192$), імовірно за рахунок значної варіабельності подовження гомілки.

Таблиця 1

Розподіл пацієнтів відповідно до класифікації «VASC+T»

АВМ (n=23)		ВМ (n=7)		ЛМ (n=2)		КМ (n=4)	
Дифузна	Локалізована	Дифузна	Локалізована	Дифузна	Локалізована	Дифузні	Локалізовані
20 (%)	3 (%)	3 (%)	4 (%)	2 (%)	-	4 (%)	-

Таблиця 2

Розподіл пацієнтів за формою ВСМ, локалізацією ураження та причиною РДНК

Форма ВСМ	АВМ (n=17)		ВМ (n=5)		М (n=1)	М (n=3)
	Дифузна	Локалізована	Дифузна	Локалізована		
Поширення						
Подовження	14	1	1	2	1	2
Вкорочення	2	-	2	-	-	1

Таблиця 3

Результати оцінки довжини нижніх кінцівок у пацієнтів з дифузною формою АВМ

Показники	M±SD	Min	Max	P
Подовження загальне	2,76±1,54	0,5	7,5	-
Подовження стегна	1,13±0,55	0	2	p = 0,192
Подовження гомілки	1,62±1,2	0,5	5,5	

Локалізована форма АВМ констатована лише у одного пацієнта, у якого подовження ураженої кінцівки складало 2,0 см; при цьому відмічалось подовження лише за рахунок гомілкового сегменту, який був уражений судинною мальформацією. Таким чином можна припустити, що відмічається тенденція до взаємозв'язку топографії судинного ураження та подовження обох чи одного сегментів ураженої нижньої кінцівки при АВМ.

При ВМ відмічалось як подовження, так і вкорочення ураженої кінцівки. Подовження ураженої кінцівки при дифузній формі ВМ було виявлено лише у одного пацієнта та складало 7,5 см (за рахунок стегна 2,5 см та за рахунок гомілки 5 см). При локалізованій формі ВМ гомілки у 2 пацієнтів подовження складало 1,0 та 0,5 см відповідно, та відмічалось виключно за рахунок подовження гомілки, що ще раз підтверджує тезу стосовно взаємозв'язку топографії судинного ураження та подовження сегменту. Вкорочення ураженої кінцівки було у 2 пацієнтів з дифузною локалізацією ВМ, з них у одного хворого складало 3,0 см (за рахунок стегна 1,5 см та за рахунок гомілки 1,5 см), інший хворий мав скорочення 1,5 см (вкорочення стегна 0,5 см та гомілки 1,0 см).

При ЛМ діагностовано РДНК за рахунок подовження ураженої кінцівки 1 см рівномірно за рахунок стегна та гомілки.

Для КМ було характерне подовження та вкорочення ураженої кінцівки. Подовження діагностовано у 2 хворих відповідно 4,0 см та 0,8 см. Вкорочення було лише у одного хворого та складало 3 см.

Дослідження регіонального кровотоку та вивчення залежності між його змінами та РДНК виконувалось лише у хворих з артеріовенозною формою ВСМ, результати дослідження представлені у табл. 4.

При дифузній формі АВМ у порівнянні з показниками здорової нижньої кінцівки було виявлено статистично достовірне збільшення ЛШК задньої великогомілкової артерії, зниження показника периферичного опору (Pi) ПКА та ЗВГА. У випадках локалізованої форми АВМ оцінку для клінічних висновків не виконували через невелике число спостережень.

Оцінка взаємозв'язку між показниками КДАС та подовженням ураженої кінцівки при дифузній формі АВМ представлена у табл. 5.

При аналізі взаємозв'язку між показниками КДАС та подовженням ураженої кінцівки при

Таблиця 4

Показники КДАС при різній локалізації АВМ нижньої кінцівки

Локалізація ураження	Дифузна			Локалізована	
	Показники ураженої кінцівки	Показники здорової кінцівки	P (MU)	Показники ураженої кінцівки	Показники здорової кінцівки
ЛШК ПСА, м/с	1,08±0,34	0,97±0,25	0,462	1,1±0,01	1,01±0,03
ЛШК ПКА	0,82±0,14	0,75±0,05	0,106	0,94±0,12	0,88±0,12
ЛШК ЗВГА	0,6±0,14	0,46±0,12	0,042*	0,98±0,47	0,65±0,2
Pi ПСА	7,2±2,4	9,0±0,4	0,072	6,5±1,6	7,0±1,2
Pi ПКА	7,3±2,8	10,5±1,2	0,003*	8±2,2	9,2±2,5
Pi ЗВГА	10,1±3,3	13,0±1,3	0,047*	9,1±4,1	10,5±2,6

Примітка: * – різниця між показниками ураженої та здорової кінцівки статистично значима (критерій Манна – Уїтні, p (MU)).

дифузній формі АВМ встановлено статистично достовірне збільшення загального подовження ураженої кінцівки при збільшенні ЛШК на ПСА, а також достовірне збільшення загального подовження ураженої кінцівки при зменшенні Рі на ПСА, ПКА та ЗВГА. Окрім того виявлено статистично достовірне збільшення подовження ураженого стегна при збільшенні ЛШК на ПСА та при зменшенні Рі на ПСА та ЗВГА. Також виявлено статистично достовірне збільшення подовження ураженої гомілки при збільшенні ЛШК на ПСА та при зменшенні Рі на ПСА, ПКА та ЗВГА.

Таким чином, отримані результати дозволяють стверджувати, що прогресування клінічних змін при дифузній формі АВМ та збільшення об'єму артеріовенозного шунтування, на що вказує зниження показника периферичного опору (Рі), призводить до прогресування подовження ураженої кінцівки. Отримані дані вказують на необхідність комплексного етапного підходу до лікування РДНК із корекцією артеріовенозного шунтування за участю судинного хірурга та проведення ортопедичних втручань.

Виконання КДАС м'яких тканин у ділянці колінного суглоба, а саме у проекції хірургічних доступів для малоінвазивного хірургічного втручання РДНК, було важливим для доповнення оцінки гемодинамічних порушень в цій ділянці та з метою визначення можливості виконання малоінвазивних хірургічних втручань у ділянці колінного суглоба з корекції РДНК у пацієнтів з АВМ.

Виконуючи це дослідження, у 5 пацієнтів з дифузною формою АВМ та подовженням ураженої кінцівки візуалізувались окремі судини або конгломерат судин діаметром 1,5-2,7 мм з колатеральним типом кровотоку, які локалізувались у підшкірній жировій клітковині та підфасціалью з приляганням до окістя, ЛШК складала 0,2-0,54 м/с. У одного пацієнта з подовженням ураженої гомілки 5 см в окремих судинах проксимального відділу гомілки реєстрували підвищення ЛШК до 0,91 м/с, у губчастій кістковій тканині метафізарної ділян-

ки великогомілкової кістки візуалізувались окремі судини діаметром 1 мм та ЛШК 0,3 м/с. На здоровій нижній кінцівці в ділянці доступу для малоінвазивної корекції РДНК виявляли окремі судини діаметром до 1,5 мм з колатеральним типом кровотоку та ЛШК до 0,2 м/с.

У 2 пацієнтів з локалізованою формою АВМ на рівні середньої третини та дистального відділу гомілки були наступні зміни: у ділянці колінного суглоба ураженої кінцівки візуалізувались окремі судини діаметром 1-1,5 мм, ЛШК складала до 0,21 м/с. Отримані дані вказували на відсутність ультразвукових даних щодо артеріовенозного шунтування на рівні хірургічного доступу при малоінвазивних втручаннях у ділянці колінного суглоба ураженої кінцівки.

На рис. 1 представлений результат КДАС м'яких тканин у ділянці колінного суглоба пацієнта з АВМ нижньої кінцівки. На рівні дистальної зони росту стегнової кістки по латеральній поверхні та проксимальної зони росту великогомілкової кістки по латеральній поверхні виявлено окремі судини з артеріальним спектром кровотоку (ЛШК до 0,91 м/с).

Таким чином, проведення КДАС м'яких тканин дозволило підтвердити гемодинамічні порушення у пацієнтів з АВМ в ділянці колінного суглоба ураженої кінцівки при дифузній формі та їх відсутність при локальній формі.

На основі порівняльної оцінки КДАС м'яких тканин на рівні колінних суглобів у хворих з АВМ, що вказують на наявність артеріовенозного шунтування ураженої кінцівки, нами виділено наступні критерії, які, на нашу думку, варто вважати як загрозливими щодо виникнення інтраопераційної кровотечі при виконанні малоінвазивних хірургічних втручань з корекції РДНК:

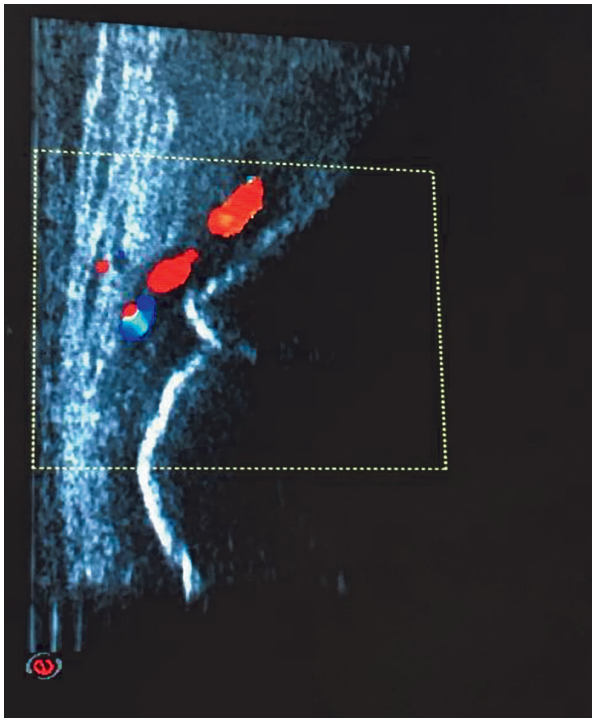
- наявність окремих судин та конгломерату судин у підшкірній клітковині, підфасціалью та навколо окістя діаметром понад 2 мм;
- підвищення ЛШК в судинах м'яких тканин понад 0,2 м/с;

Таблиця 5

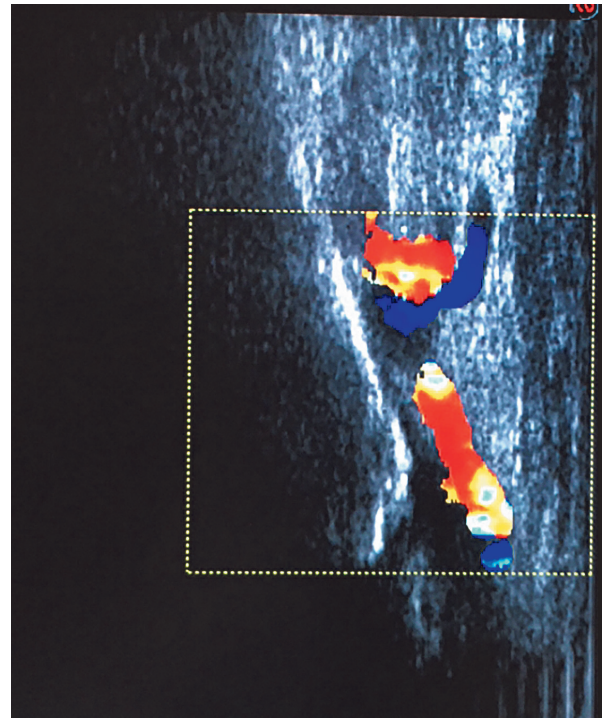
Парні коефіцієнти кореляції між показниками КДАС та подовженням ураженої кінцівки при дифузній формі АВМ

Показники	Подовження загальне	Подовження стегна	Подовження гомілки
ЛШК ПСА, м/с	0,709*	0,677*	0,707*
ЛШК ПКА	0,130	0,228	0,089
ЛШК ЗВГА	0,475	0,4578	0,472
Рі ПСА	-0,889*	-0,868*	-0,896*
Рі ПКА	-0,626*	-0,558	-0,641*
Рі ЗВГА	-0,911*	-0,889*	-0,918*

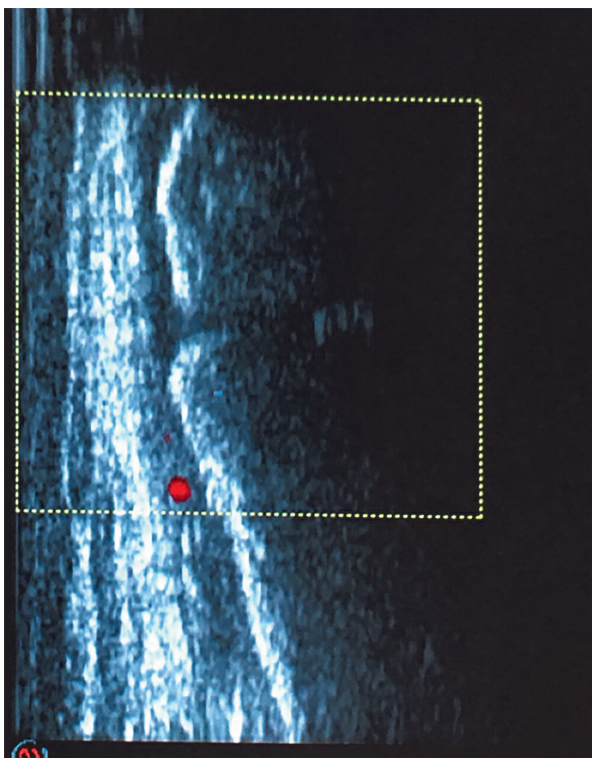
Примітка: * – статистично значимі коефіцієнти кореляції.



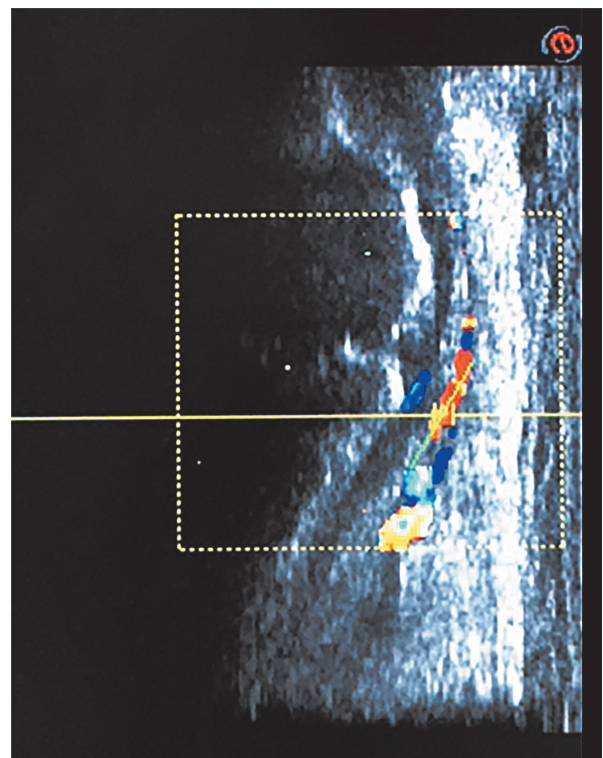
а)



б)



в)



г)

Рис. 1. Клінічний приклад: пацієнтка Г., 11 років; діагноз: Вроджена судинна мальформація лівої нижньої кінцівки, артеріовенозна форма, подовження лівої нижньої кінцівки 7,5 см.

КДАС м'яких тканин у ділянці колінного суглоба ураженої кінцівки.

Примітки: а) спектр кровотоку на рівні дистальної зони росту стегнової кістки по медіальній поверхні; б) спектр кровотоку на рівні дистальної зони росту стегнової кістки по латеральній поверхні; в) спектр кровотоку на рівні проксимальної зони росту великогомілкової кістки по медіальній поверхні; г) спектр кровотоку на рівні проксимальної зони росту великогомілкової кістки по латеральній поверхні.

- наявність у губчастій кістковій тканині окремих судин з ЛШК понад 0,3 м/с.

Таким чином, узагальнюючи результати проведеного дослідження, слід наголосити, що встановлення достовірного взаємозв'язку між гемодинамічними порушеннями та РДНК у хворих з АВМ вказує на необхідність застосування усього спектру хірургічних втручань, що застосовують ангіохірурги та які направлені на покращення, стабілізацію і відновлення гемодинаміки ураженої нижньої кінцівки. Саме це, на наш погляд, буде мати значний профілактичний ефект стосовно виникнення РДНК у даної категорії пацієнтів. Також це дозволить знизити вираженість даного ортопедичного прояву та дозволить ортопедам у деяких випадках застосовувати лише консервативний метод лікування та уникати хірургічних інтервенцій, що направлені на корекцію РДНК у пацієнтів дитячого віку з АВМ.

Висновки

1. Дослідження регіонального кровотоку нижніх кінцівок та основного ортопедичного прояву у пацієнтів з АВМ – РДНК, дозволяє встановити між ними взаємозв'язок та вплив гемодинамічних порушень на формування ортопедичної патології у даної категорії пацієнтів.

2. Проведення КДАС судин у пацієнтів з дифузною формою АВМ виявило статистично достовірне збільшення ЛШК ЗВГА, зниження показника периферичного опору (Pi) ПКА та ЗВГА на ураженій мальформацією кінцівці.

3. Дослідження показників КДАС судин нижніх кінцівок та подовження ураженої кінцівки при дифузній формі АВМ встановило статистично достовірні закономірності: збільшення загального подовження ураженої кінцівки при збільшенні ЛШК на ПСА і при зменшенні Pi на ПСА, ПКА та ЗВГА; збільшення подовження ураженого стегна при збільшенні ЛШК на ПСА і при зменшенні Pi на ПСА та ЗВГА; збільшення подовження ураженої гомілки при збільшенні ЛШК на ПСА та при зменшенні Pi на ПСА, ПКА та ЗВГА, що свідчить про взаємозв'язок між змінами регіонального кровообігу та РДНК у пацієнтів з даною патологією.

Конфлікт інтересів. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів під час підготовки статті.

References

1. Lee BB, Baumgartner I, Berlien P, Bianchini G, Burrows P, Glociczki P et al. Guideline. Diagnosis and treatment of venous

malformations. consensus document of the international union of phlebology (iup): updated-2013. *Int Angiol.* 2014 Jun 10. Epub ahead of print. PMID: 24961611.

2. Альтман ИВ, Чернуха ЛМ, Гуч АА. Сосудистые аномалии как следствие нарушения эмбрионального ангиогенеза. *Клінічна флебологія.* 2008;1(1):46-48.

Altman IV, Chernukha LM, Guch AA. Vascular anomalies as a consequence of impaired embryonic angiogenesis. *Clinical phlebology.* 2008;1(1):46-48 [in Russian].

3. Marenzana M, Arnett TR. The Key Role of the Blood Supply to Bone. *Bone Research.* 2013;1:203-215. doi: 10.4248/BR201303001

4. Hirao M, Tamai N, Tsumaki N, Yoshikawa H, Myoui A. Oxygen tension regulates chondrocyte differentiation and function during endochondral ossification. *J Biol Chem.* 2006 Oct 13;281(41):31079-92. doi: 10.1074/jbc.M602296200. Epub 2006 Aug 11. PMID: 16905540.

5. Lee, HH., Chang, CC., Shieh, MJ. et al. Hypoxia Enhances Chondrogenesis and Prevents Terminal Differentiation through P13K/Akt/FoxO Dependent Anti-Apoptotic Effect. *Sci Rep.* 2013;3:2683. doi:10.1038/srep02683

6. Schipani E, Maes C, Carmeliet G, Semenza GL. Regulation of osteogenesis-angiogenesis coupling by HIFs and VEGF. *J Bone Miner Res.* 2009 Aug;24(8):1347-53. doi: 10.1359/jbmr.090602.

7. Utting JC, Flanagan AM, Brandao-Burch A, Orriss IR, Arnett TR. Hypoxia stimulates osteoclast formation from human peripheral blood. *Cell Biochem Funct.* 2010 Jul;28(5):374-80. doi: 10.1002/cbf.1660.

8. Maes C, Carmeliet G, Schipani E. Hypoxia-driven pathways in bone development, regeneration and disease. *Nat Rev Rheumatol.* 2012 Mar 27;8(6):358-66. doi: 10.1038/nrrheum.2012.36.

9. Riddle, R.C., Khatri, R., Schipani, E. et al. Role of hypoxia-inducible factor-1 α in angiogenic-osteogenic coupling. *J Mol Med.* 2009;87:583-590. doi: 10.1007/s00109-009-0477-9

10. Уніфікований протокол первинної вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Судинні аномалії у дітей. Наказ Міністерства охорони здоров'я України 08.08.2016. № 813. С.1-41.

Unified protocol of primary, secondary (specialized) and tertiary (highly specialized) medical care. Vascular abnormalities in children. Order of the Ministry of Health of Ukraine. August 8, 2016. №813. P.131-41 [in Ukrainian].

11. Boon LM1, Ballieux F, Vikkula M. Pathogenesis of vascular anomalies. *Clin Plast Surg.* 2011;38(1):7-19. doi: 10.1016/j.cps.2010.08.012.

12. Chernikha L, Kashyrova O, Vlaykov G. et al. The main aspects of diagnostics and treatment of diffuse arteriovenous forms of congenital vascular malformations of extremities with the presence of microfistulas. *Acta Phlebologica.* 2018;19(2):49-55. doi: 10.23736/S1593-232X.18.00418-6.

13. Чернуха ЛМ, Гуч АО, Артеменко МО. Венозні форми вроджених судинних мальформацій нижніх кінцівок. Діагностика та хірургічне лікування. *Клінічна хірургія.* 2011;2:52-56.

Chernukha LM, Guch AO, Artemenko MO. Venous forms of congenital vascular malformations of the lower extremities. Diagnosis and surgical treatment. *Klinichna khirurghiia.* 2011;2:52-56 [in Ukrainian].

14. Mattassi R, Vaghi M. Vascular bone syndrome – angioosteodystrophy: current concepts. *Phlebology/Venous Forum R Soc Med.* 2007;22(6):287-90. doi: 10.1258/02683550778265263.

15. Kim YW, Lee SH, Kim DI, Do YS, Lee BB. Risk factors for leg length discrepancy in patients with congenital vascular malformation. *J Vasc Surg.* 2006;44(3):545-553. doi: 10.1016/j.jvs.2006.05.035.

16. Anderson M, Green WT, Messner MB: Growth and predictions of growth in the lower extremities. *J Bone Joint Surg Am* 1963;45-A:1-14.
17. Anderson M, Messner MB, Green WT: Distribution of lengths of the normal femur and tibia in children from one to eighteen years of age. *J Bone Joint Surg Am* 1964;46:1197-1202.
18. Stevens PM. Guided growth for angular correction: a preliminary series using a tension band plate. *J Pediatr Orthop*. 2007 Apr-May;27(3):253-9. doi: 10.1097/BPO.0b013e31803433a1.
19. Enjolras O, Chapot R, Merland JJ. Vascular anomalies and the

- growth of limbs: a review. *J Pediatr Orthop*. 2004;13:349-357. doi: 10.1097/01202412-200411000-00001.
20. Чернуха ЛМ, Каширова ЕВ. Классификация врожденных сосудистых мальформаций: дань модным тенденциям или насущная необходимость? Взгляд сосудистого хирурга. *Хірургія дитячого віку*. 2015;46-47(1-2):6-17.
- Chernukha LM, Kashyrova EV. Classification of congenital vascular malformations: a tribute to fashionable trends or an urgent necessity? View of a vascular surgeon. *Pediatric surgery*. 2015;46-47(1-2):6-17 [in Ukrainian].

Ultrasound Duplex Scanning of Vessels in the Diagnosis of Limb Length Discrepancy in Pediatric Patients with Congenital Vascular Malformations

Vyderko R.V.¹, Zyma A.M.¹, Chernukha L.M.², Huch A.O.², Huk Yu.M.¹, Cheverda A.I.¹, Kashyrova O.V.², Kincha-Polishcbuk T.A.¹, Zotia A.V.¹

¹SI «Institute of Traumatology and Orthopedics NAMS of Ukraine», Kyiv

²SI «Sbalimov's National Institute of Surgery and Transplantology of NAMS of Ukraine», Kyiv.

Summary. Background. Congenital vascular malformations (CVM) of the lower extremities can affect the longitudinal growth of the affected limb in pediatric patients. The influence of the regional blood flow disturbance on the formation of the limb length discrepancy (LLD) in CVM remains insufficiently studied. **Objective:** to study changes in regional blood flow based on color duplex angioscanning (CDA) of the main arteries of the lower extremities and to establish their influence on the formation of LLD in pediatric patients with CVM of the lower extremities. **Material and Methods.** The study included 36 pediatric patients with CVM of the lower extremities. The patients were divided according to the working classification scheme for the CVM ("VASC+T"): 23 arteriovenous, 7 venous, 4 capillary, and 2 lymphatic. The length of the lower extremities was assessed to determine the LLD. CDA of the main arteries of the lower extremities and soft tissues in the area of the knee joint was performed; blood flow velocity and pulsatility index (Pi) were evaluated. **Results.** LLD was diagnosed in 26 (72.2%) patients, while lengthening of the affected limb was observed in 21 (58.3%) patients and shortening was noted in 5 (13.8%) patients. In patients with a diffuse form of an arteriovenous malformation (AVM), the elongation of the affected limb was 2.76 ± 1.54 cm, at the expense of the femur of 1.13 ± 0.55 cm and at the expense of the tibia of 1.62 ± 1.2 cm; LLD due to the elongation of individual segments of the affected limb was statistically insignificant ($p = 0.192$). In the case of diffuse form of AVM, an increase in blood flow velocity of the posterior tibial artery and a decrease in Pi in the popliteal and posterior tibial arteries of the affected limb were detected ($p = 0.05$). An increase in the total elongation of the affected limb with increased blood flow velocity on the superficial femoral artery was found, as well as an increase in the elongation of the affected limb with a decrease in Pi on the superficial femoral, popliteal, and posterior tibial arteries ($p = 0.05$). **Conclusions.** The study of regional blood flow of the lower extremities and LLD, which is the main orthopedic manifestation in patients with AVM, allows to establish the influence of hemodynamic disorders on the formation of orthopedic pathology in this category of patients. CDA in patients with diffuse form of AVM revealed a statistically significant increase in blood flow velocity in the posterior tibial artery, a decrease in the peripheral resistance (Pi) of the popliteal and posterior tibial arteries on the affected limb. Elongation of the affected limb with an increase in blood flow velocity on the superficial femoral artery, as well as a decrease in Pi on the superficial femoral, popliteal and posterior tibial arteries suggests a relationship between changes in regional blood circulation and LLD in patients with AVM.

Keywords: congenital vascular malformations; congenital arteriovenous malformations; orthopedic pathology; limb length discrepancy; color duplex angioscanning.