

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«Тверской государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

На правах рукописи

Герасин Андрей Юрьевич

Улучшение диагностики и оптимизация хирургической тактики лечения
пациентов с острой ишемией нижних конечностей и длительными сроками
ишемии

3.1.15 – Сердечно–сосудистая хирургия

Диссертация на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:
доктор медицинских наук, доцент
А. Ю. Казаков

Тверь – 2022

СОДЕРЖАНИЕ:

Содержание	2
Список сокращений	4
Введение	5
Глава 1. Обзор литературы Особенности диагностики и хирургического лечения пациентов с острой артериальной окклюзией нижних конечностей.	11
1.1. Актуальность проблемы острой артериальной окклюзии нижних конечностей.	11
1.2. Особенности диагностики острых тромбозов артерий нижних конечностей.	15
1.3. Хирургическое лечение пациентов с острой артериальной ишемией нижних конечностей.	19
1.4. Повреждение скелетных мышц нижних конечностей, состояние гомеостаза у больных с острой артериальной ишемией нижних конечностей.	27
1.5. Особенности хирургического ведения пациентов с острыми артериальными тромбозами нижних конечностей, возникшими на фоне атеросклеротического поражения.	31
Глава 2. Материал и методы	34
2.1. Общая характеристика пациентов	34
2.2. Распределение пациентов на группы исследования	39
2.3. Этапы исследования	39
2.4. Лабораторный мониторинг состояния скелетных мышц и состояния кислотно-щелочного равновесия	40

2.5. Методы исследования поражения магистральных артерий нижних конечностей _____	41
2.6. Методы хирургического лечения больных с острой артериальной окклюзией магистральных артерий нижних конечностей _____	42
2.7. Статистическая обработка _____	44
Глава 3. Ближайшие результаты хирургического лечения пациентов с острой артериальной окклюзией магистральных артерий нижних конечностей и оценка причин отрицательных результатов _____	47
Глава 4. Ранняя диагностика повреждения скелетных мышц и состояния кислотно-щелочного равновесия у больных с острой артериальной окклюзией магистральных артерий нижних конечностей _____	57
4.1. Диагностические маркеры повреждения скелетных мышц нижних конечностей у больных с острой артериальной ишемией _____	57
4.2. Состояния кислотно-щелочного равновесия у больных с острой артериальной окклюзией магистральных артерий нижних конечностей _____	71
Глава 5. Хирургическое лечение пациентов с острым тромбозом артерий нижних конечностей на фоне атеросклеротического поражения _____	81
5.1. Прогностические критерии сохранения конечности у больных с острой артериальной окклюзией нижних конечностей _____	81
5.2. Тактика хирургического лечения пациентов с острым тромбозом артерий нижних конечностей на фоне атеросклеротического поражения _____	89
Заключение _____	92
Выводы _____	104
Практические рекомендации. _____	107
Литература _____	109

Список сокращений

ЕД- единица действия

ИБС- ишемическая болезнь сердца

КФК- креатинфосфокиназа

КЩС- кислотно-щелочное равновесие

ЛПИ- лодыжечно-плечевой индекс

ОАО- острая артериальная окклюзия

ОНМК- острое нарушение мозгового кровообращения

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

УЗДС- ультразвуковое дуплексное сканирование

ФВ- фракция выброса левого желудочка

ФК- функциональный класс ИБС

ЭКГ-электрокардиография

ЭХОКГ- эхокардиография

РаО₂- парциальное напряжение кислорода капиллярной крови

РаСО₂- парциальное напряжение углекислого газа капиллярной крови

Введение

Острая артериальная непроходимость брюшной аорты и артерий нижних конечностей является одним из актуальных и нерешенных вопросов современной сосудистой хирургии. В последние десятилетия отмечается рост числа пациентов с острой непроходимостью магистральных артерий нижних конечностей [85, 118, 175]. Несмотря на своевременное применение разных способов комбинированного хирургического и консервативного лечения, прогноз острой артериальной непроходимости носит крайне тяжелый характер. По данным отечественных и зарубежных авторов, развитие острой окклюзии аорты и магистральных артерий конечностей приводит к гибели 20-30% больных, в 15-25% случаев лечение заканчивается ампутацией конечностей, [51, 52, 68, 69, 83, 97, 161, 176]. В некоторых сообщениях летальность достигает 41% и даже 64,5% [68, 157].

Ухудшающим фактором в прогнозе хирургического лечения этих пациентов является то, что свыше 30% больных поступают в специализированные стационары спустя 24 ч с момента возникновения острой артериальной окклюзии [53, 54, 71, 77]. Однако, при плохом коллатеральном кровотоке выраженные явления ишемии, вплоть до необратимых изменений в тканях конечностей, могут развиваться уже в первые 6-12 ч. Наиболее худшие результаты восстановления кровотока при острой артериальной окклюзии отмечаются у больных с тяжелой степенью ишемии конечности и длительными сроками окклюзии, ретромбозы наблюдаются в 30 - 40% случаев [43, 76] Частота ампутаций нижних конечностей достигает 20 - 30%, а летальность 10 - 15% [38,80,89]. Оценка жизнеспособности скелетных мышц конечности и состояние системы кислотно-щелочного равновесия при острой артериальной ишемии является важным фактором в определении тактики ведения этих больных [158, 170, 211]. Однако данный

вопрос является недостаточно изученным в современной литературе и требует дальнейшей разработки.

По данным ряда авторов [63, 197, 199], в настоящее время частота тромбозов артерий нижних конечностей на фоне атеросклеротически пораженного артериального русла достигает 59%. Выполнение тромбэктомии при атеросклеротическом поражении артерий конечностей крайне затруднено, что приводит к отрицательным результатам оперативного лечения [10, 19, 59, 60, 74, 100, 139]. Тактические вопросы хирургического лечения пациентов с тромбозом артерий нижних конечностей на фоне атеросклеротического поражения является до конца не решенными. Некоторые авторы склоняются к первичной реконструкции путем выполнения шунтирующих операций на пораженном бассейне, а другие хирурги - к выполнению эндоваскулярных или гибридных вмешательств [49, 70, 155, 189]. В настоящее время нет единого мнения в вопросе тактики хирургического лечения этой сложной клинической группы. Недостаточно четко обозначены и показания к проведению операций, нет должной оценки различных методов и этапности хирургического лечения. Не изученным остается проблема оценки состояния мышц голени у лиц с острой ишемией конечности. Разработка этих вопросов будет способствовать улучшению результатов хирургического лечения больных с острой окклюзией магистральных артерий нижних конечностей.

Актуальность и недостаточная разработанность проблемы обусловили выбор темы диссертационного исследования.

Цель настоящего исследования: Улучшить диагностику и оптимизировать хирургическую тактику лечения пациентов с острой артериальной окклюзией нижних конечностей на основании оценки маркеров повреждения скелетных мышц и прогностических критериев хирургического лечения

Задачи исследования:

1. Изучить ближайшие результаты хирургического лечения пациентов с острой артериальной окклюзии магистральных артерий нижних конечностей и определить причины отрицательных результатов.
2. Выявить маркеры повреждения скелетных мышц нижних конечностей у больных с острой артериальной ишемией в зависимости от тяжести и давности ишемии конечности, вида острой артериальной окклюзии и оценить их практическое значение.
3. Изучить состояние кислотно-щелочного равновесия и показателей гомеостаза у больных с острой артериальной окклюзии магистральных артерий нижних конечностей при различной степени и сроках ишемии конечности.
4. Определить динамику маркеров рабдомиолиза и состояния кислотно-щелочного равновесия у больных с острой окклюзией артерий нижних конечностей после проведения реконструктивных операций при различной степени и сроках ишемии конечности, в зависимости от прогноза сохранения конечности.
5. Разработать тактику ведения пациентов с тромботическим поражением артерий нижних конечностей на фоне атеросклеротического поражения, а также в зависимости от степени жизнеспособности скелетных мышц конечности.

Научная новизна

При изучении результатов хирургического лечения пациентов с острой артериальной ишемией выявлена довольно высокая частота послеоперационных тромбозов и ампутации конечности.

У 72,1% больных с острой артериальной окклюзией выявляются признаки рабдомиолиза, особенно у лиц с острой ишемией ПБ, ПВ и ПША степени, а также со сроками ишемии свыше 24 часов, где диагностировано

статистически значимое увеличение миоглобина крови в 2,9 раза, увеличение фермента КФК в 6,3 раза, в сравнении с данными здоровых пациентов. Зарегистрировано увеличение степени рабдомиолиза по мере утяжеления ишемии конечности.

Доказано, что у пациентов с острой артериальной окклюзией регистрируются тяжелые нарушения гомеостаза - снижение рН крови в зону значительно выраженного ацидоза. Выявлено, что через 6 часов после восстановления кровотока в конечность появляются признаки реперфузионного повреждения скелетных мышц, что выражается в повышении КФК, которое достигает максимума через 24 часа после операции, особенно у лиц с ПВ и ША степенью ишемии, при сроках ишемии более 48 часов. Выявлено снижение показателей рабдомиолиза, с достижением нормальных значений через 7 дней после восстановления кровотока в конечность.

Впервые выявлено, что при отрицательном прогнозе сохранения конечности отмечается стремительное увеличение маркеров КФК крови и миоглобина крови, а также снижение уровня рН крови, быстрое увеличение уровня PaCO_2 крови и снижение PaO_2 которые достигают максимальных значений уже к концу первых суток. Через 3 суток у всех пациентов клинически развивается яркая картина гангрены конечности.

Практическая значимость.

Доказано, что пациенты с тромботической окклюзией артерий нижних конечностей, возникшей на фоне атеросклеротического поражения являются группой повышенного хирургического и анестезиологического риска. Доказано, что для выработки правильной тактики хирургического лечения пациентов с острой артериальной окклюзией необходимо определение жизнеспособности скелетных мышц. Для достоверного увеличения эффективности хирургического лечения и возможности сохранения

конечности у пациентов с острой тромботической окклюзией на фоне атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей доказано применение в течение первых суток ангиографии артерий пораженной конечности. Далее целесообразно выполнение различные эндоваскулярных и открытых реконструктивных операций на артериях нижних конечностей. На основании исследования маркеров рабдомиолиза и состояния кислотно-щелочного равновесия позволяет разработать правильную тактику ведения пациента с острой артериальной окклюзией.

Реализация результатов работы.

Результаты данного диссертационного исследования и практические рекомендации внедрены в клиническую практику и применяются в отделении кардиохирургии №2 Областной клинической больницы города Твери.

Личный вклад соискателя

Автор лично участвовал в отборе, обследовании больных на всех этапах работы, принимал непосредственное участие в операциях, предоперационной подготовке и послеоперационном лечении, осуществлял динамическое наблюдение на различных этапах послеоперационного периода. Кроме того, автор лично участвовал в разработке и внедрения в практику отделения кардиохирургии №2 ГБУЗ ОКБ лабораторно-инструментальной методике оценки степени рабдомиолиза, а также хирургической тактики ведения больных. Автором был проведен статистический анализ полученных клинических, лабораторных и инструментальных данных исследования.

Основные положения, выносимые на защиту:

1. Результаты хирургического лечения больных с острой тромботической окклюзией в большинстве случаев является отрицательным, по причине частого атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей и длительных сроков ишемии конечности.
2. У большинства больных с острой артериальной окклюзией регистрируются признаки повреждения скелетных мышц, а также тяжелые нарушения системы гомеостаза, особенно при ПВ и IIIA степени ишемии, а также со сроками ишемии свыше 24 часов, выявляемой с помощью биохимических маркеров сыворотки крови.
3. При хирургическом лечении пациентов с острой артериальной окклюзией регистрируется динамика маркеров рабдомиолиза и показателей кислотно-щелочного равновесия, которые имеют прогностическую роль в сохранении конечности.
4. Этапная тактика хирургического лечения больных с острым тромбозом артерий на фоне атеросклеротического поражения, позволяет увеличить частоту сохранения конечности и выживаемость пациентов.

Апробация работы.

Основные материалы и положения работы доложены и обсуждены на ежегодной сессии Научного центра сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева РАМН (Москва, 2015, 2016, 2017, 2018, 2019), конференциях ГБУЗ Областной клинической больницы (Тверь, 2016, 2017), на конференции общества молодых ученых Тверской медицинской академии (Тверь, 2017).

Объем и структура работы.

Диссертация изложена на 135 страницах. Она состоит из введения, трех глав, заключения, выводов и практических рекомендаций. Иллюстрирована 6 рисунками и 25 таблицами. Указатель литературы включает 77 отечественных и 140 иностранных источников.

Публикации.

По теме диссертационного исследования опубликовано 14 научных работ, из них 3 в центральной печати.

Глава 1. Обзор литературы.

Особенности диагностики и хирургического лечения пациентов с острой артериальной окклюзией нижних конечностей.

1.1. Актуальность проблемы острой артериальной окклюзии нижних конечностей.

Острые тромбозы артерий конечностей являются одним из наиболее опасных осложнений заболеваний магистральных артерий нижних конечностей. В общей структуре населения данная патология в настоящее время составляет 14 на 100000 человек, а среди сосудистых заболеваний занимает от 10,0 % до 16,0 % [118]. Причем артерии конечностей поражаются в 25,3 % случаев из общего количества тромбоэмболий артерий органов и систем [68]. На сегодняшний день, по данным различных исследований, в результате развития острой артериальной непроходимости от 15 до 43% больным выполняется ампутация конечности. По данным L. Norgren, W.R. Hiatt et al., [175] частота возникновения острой ишемии конечностей составляет 140 случаев на 1 миллион населения в год, при этом наиболее частой причиной острой ишемии являются «первичные» артериальные тромбозы. Среди прочих причин острой артериальной непроходимости на их долю приходится около 40% случаев острых ишемических расстройств [21]. Число летальных исходов составляет от 9,7 до 35%, а у больных старческого и пожилого возраста достигает 42% [51, 52, 68, 69, 83, 97, 161, 176, 180]. Если частота острых ишемий нижних конечностей в 90-х годах составляла в среднем 43% [81], то в последние годы уровень острых тромботических окклюзий периферических артерий составляет от 47% до 60% [85].

Число летальных исходов составляет от 9,7 до 35%, а у больных старческого и пожилого возраста достигает 42% [52, 95, 118]. Вместе с тем, количество больных с острой артериальной непроходимостью неуклонно

растет, при этом, по данным Ascher E. [82] в структуре всех пациентов с острой артериальной непроходимостью частота острых тромбозов достигает от 30 до 60% и в среднем составляет 43%. Сохранить конечность удавалось при эмболиях в 86,8 % - 88,0 % а при тромбозах в 57,9 % - 71,3 %. Число выписанных больных без явлений ишемии конечностей после реваскуляризирующих операций при острых тромбозах и эмболиях составляло 29,8 %, а после консервативного лечения - 14,3 % [21, 30, 47, 192].

Несмотря на накопленный мировой опыт лечения данного вида патологии и огромное разнообразие существующих методов лечебно-диагностических мероприятий, до сих пор имеются существенные разногласия по вопросам диагностики, лечебной тактики, выбора показаний к операциям и сроков хирургического лечения больных с острыми артериальными тромбозами. Для существенного улучшения результатов лечения острых артериальных тромбозов необходим поиск четких диагностических критериев, позволяющих сделать выбор в пользу того или иного метода консервативного или хирургического лечения, с учетом этиопатогенетических особенностей течения острой ишемии конечностей.

Патофизиология острой ишемии конечностей - внутрисосудистого тромбообразования были сформированы еще в 1856 г Р. Вирховым, который объединил основные причины возникновения тромбоза в общеизвестную триаду: 1) повреждения сосудистой стенки, 2) изменения состава крови, 3) нарушения тока крови. В настоящее время большинство авторов сходятся во мнении, что практически в каждом случае острого тромбоза имеется сочетание всех трех компонентов классической триады, и в зависимости от конкретных обстоятельств, главная роль отводится тому или иному фактору [12, 14, 116, 165, 209].

Острый артериальный тромбоз невозможно рассматривать как самостоятельную нозологическую форму. Практически во всех случаях образование тромба связано с наличием основного заболевания, приводящего

к возникновению вышеперечисленных провоцирующих факторов. В клинической практике самой частой причиной тромбозов аорты и артерий конечностей является облитерирующий атеросклероз [15,41,65,179,194]. Одной из основных причин тромбообразования при атеросклерозе является нарушение целостности эндотелия на уровне атеросклеротических бляшек, так как при этом осуществляется прямой контакт тромбоцитов с коллагеном атероматозной бляшки. Клиническая практика также показывает, что немаловажное значение имеют изменения биохимизма сосудистой стенки [75]. Отложение липидов при атеросклеротическом поражении стенки сосуда увеличивает тромбопластическую активность, повышая возможность адсорбции фибрина в этой области, это в свою очередь приводит к ускорению процессов пристеночного тромбообразования [3]. К этому необходимо добавить феномен усиления агрегации тромбоцитов под действием липопротеидов низкой и очень низкой плотности [28,48].

В связи с развитием сосудистой хирургии и ростом числа операций на артериях, как отдельный класс причин тромбообразования рассматриваются послеоперационные тромбозы и тромботические реокклюзии. По данным некоторых зарубежных авторов тромбозы в зонах ранее выполненных реконструктивных операций в последнее время занимают лидирующие позиции по сравнению с «первичными» артериальными тромбозами. Об этом красноречиво свидетельствует классификация причин острой артериальной непроходимости, приведенная Rutherford (2005), где тромбозы в зонах ранее выполненных реконструкций поставлены на первое место [198]. Причинами возникновения тромбозов в зонах ранее выполненных артериальных реконструкций, по мнению большинства авторов, чаще всего являются технические и тактические ошибки реваскуляризации, связанные с неадекватностью дистального кровотока, сужением сосудистых анастомозов, нарушением техники сосудистого шва, сдавлениями и перегибами протезов, неэффективностью антикоагулянтной терапии [42].

Нарушения целостности сосудистой стенки, ведущие к развитию артериального тромбоза, могут возникать также при травме конечностей или в результате ятрогенных повреждений, таких как пункции и катетеризации артерий [68,86].

Острые артериальные тромбозы могут протекать бессимптомно и не приводить к угрожающим жизни последствиям, однако, в значительной части случаев, острые тромбозы аорты и артерий конечностей запускают сложную цепь патологических процессов, называемую синдромом острой ишемии.

С появлением и развитием разнообразных методов лечения острой артериальной непроходимости возникла необходимость создания классификации острой ишемии, которая отражала бы степень выраженности ишемических расстройств, характер течения острой ишемии, выбор той или иной лечебной тактики. Впервые классификация, основанная на степени ишемических расстройств конечности, была предложена I.R. Young и соавт. в 1963 г. На сегодняшний день в большинстве зарубежных клиник применяется классификация острой ишемии конечностей, предложенная Rutherford R.V. и соавт. в 1986 г, и модифицированная в 1993 г [19, 214]. Ишемические расстройства конечности разделены авторами на три основных степени, в зависимости от выраженности клинических проявлений. В нашей стране на сегодняшний день рекомендована к применению и достаточно успешно используется во многих клиниках классификация, предложенная в 2002 г И.И. Затевахиным и соавт. [26, 28]. Эти две классификации острой ишемии конечностей создавались независимо друг от друга, однако они во многом схожи. Обе классификации просты в применении и достаточно функциональны, каждому пункту классификации соответствует определенная тактика лечения. В каждой классификации более или менее полно описаны варианты течения острой ишемии, но ни в одной из них не сформулированы достоверные критерии прогнозирования этого процесса.

Многие зарубежные авторы указывают на несовершенство классификации острой ишемии конечностей, основанной лишь на клинической картине и данных доплерографии, мотивируя это тем, что в существующей классификации отсутствуют достоверные критерии прогноза течения ишемии, а, следовательно, нет четких критериев выбора той или иной тактики лечения [50, 116]. Rutherford R.B. и соавт. (2005) также указывают на несовершенство доплерографии, как метода прогнозирования течения ишемии, ссылаясь на большое количество получаемых ложноположительных и ложноотрицательных результатов [196, 199].

Несмотря на накопленный мировой опыт лечения больных с острыми тромбозами артерий конечностей, по сей день не существует однозначного мнения относительно диагностического алгоритма, тактики лечения, выбора сроков и методов хирургических вмешательств у пациентов с острой артериальной окклюзией и длительными сроками ишемических расстройств.

1.2. Особенности диагностики острых тромбозов артерий нижних конечностей.

Диагноз «острый артериальный тромбоз» в большинстве случаев диктует необходимость незамедлительного принятия решений о лечебной тактике, что в свою очередь требует выполнения диагностических мероприятий, способных в кратчайшие сроки предоставить хирургу достаточно полную информацию об основном заболевании и сопутствующей патологии больного.

Больные с острой артериальной непроходимостью нуждаются в том же объеме диагностических мероприятий, что и больные с хронической артериальной недостаточностью. Однако у больных с острыми тромбозами время на проведение диагностических процедур часто бывает лимитировано угрозой развития необратимых ишемических расстройств, поэтому обследование необходимо проводить в максимально короткие сроки.

Последнее условие не всегда позволяет выполнить весь возможный объем диагностических процедур.

Перечень задач диагностики у больных с острой артериальной окклюзией был сформирован В.С. Савельевым и соавт.:

- 1) установить состояние магистральных артерий, расположенных как проксимально, так и дистально по отношению к тромбозу;
- 2) характеризовать нарушения тканевого кровотока;
- 3) определить жизнеспособность тканей ишемизированной конечности.

Одним из основных существующих на сегодня инструментальных методов диагностики острой артериальной непроходимости является ультразвуковая доплерография [78, 117, 125, 157]. Она позволяет оценить состояние артерий конечности, определить приблизительную локализацию и протяженность окклюзии, косвенно оценить состояние коллатерального кровотока и периферического сосудистого русла. По мнению ряда авторов, исследование дистального артериального русла при помощи доплерографии может рассматриваться как критерий прогнозирования течения острой ишемии конечности. Данные доплерографии учитываются как один из основных параметров в клинической классификации острой ишемии конечности Rutherford (1986, 1993) [197] и И.И. Затевахина и соавт. (2002) [28, 196, 199]. Earnshaw J.J. [120] показал в своей работе, что отсутствие лоцируемого кровотока на артериях стопы далеко не всегда предполагает тенденцию к прогрессированию острой ишемии конечности. По мнению автора, диагностическая ценность доплерографии во многом зависит от опыта исследователя, поэтому данный вид инструментальной диагностики при оценке степени острой ишемии и прогнозировании ее течения не может заменить клинических данных и должен рассматриваться не как основной, а как дополнительный [141].

Rutherford и соавт. указывают о резком снижении лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) при острой артериальной непроходимости артерий

нижних конечностей [196, 199]. Критерии оценки сегментарного давления при выполнении поэтажной доплеровской манометрии, обычно применяемые в диагностике у больных с хронической артериальной ишемией, в случае острой ишемии конечности не применимы [169].

Следующий важным методом в диагностике заболеваний острой артериальной непроходимости является ультразвуковое дуплексное ангиосканирование (УЗДС), позволяющее определить локализацию и распространенность артериальной окклюзии [117, 125, 141, 152, 157]. Ningorani A.P. и соавт. (2008) по результатам исследования, проведенного на 1020 пациентах, сообщают о 90% точности этого метода в диагностике острых и хронических заболеваний артерий нижних конечностей [141]. Авторы также говорят о возможной перспективе замены контрастных методов исследования ультразвуковыми [124, 141]. УЗДС в диагностике острой артериальной окклюзии имеет ряд существенных преимуществ по сравнению с другими методами визуальной оценки состояния сосудистого русла. Дуплексное сканирование способно обеспечить визуализацию сосудов, расположенных ниже зоны острой окклюзии, даже в случае слабого коллатерального кровотока или тромбоза артерий дистального русла, чего далеко не всегда позволяют добиться рентгенконтрастные методы обследования [142].

Артериография конечностей на сегодняшний день считается большинством авторов «золотым стандартом» в диагностике острой ишемии конечностей [79, 121]. Ценность ангиографии заключается в возможности выполнения одномоментных эндоваскулярных чрескожных вмешательств на артериях или установки катетера для проведения регионарного тромболизиса [163].

Артериография позволяет достаточно точно определить локализацию и протяженность артериальной окклюзии и оценить состояние дистальных отделов артериального русла. Однако в условиях острой артериальной

непроходимости последнее условие не всегда выполнимо в случае недостаточно развитой коллатеральной сети, перекрытия тромбом кровотока по основным коллатеральным путям или тромбоза артерий дистального русла [121].

Отрицательные стороны ангиографии также выражаются в инвазивности метода и способности контрастного вещества усугублять острую почечную недостаточность из-за своей нефротоксичности. В 1975 г В.С. Савельевым, с соавт. [68] был разработан перечень показаний и противопоказаний к применению артериографии. Согласно этим данным, выполнение артериографии при острой артериальной непроходимости показано у больных с острой артериальной непроходимостью, возникшей на фоне хронического атеросклеротического поражения артериального русла; для уточнения диагноза и выбора рационального метода лечения; при подозрении на наличие сочетанной эмболии магистральных артерий таза, конечностей и висцеральных ветвей брюшной аорты, либо «этажной» эмболии; в интраоперационном периоде, когда в ходе операции не удается добиться полноценного восстановления центрального и периферического кровотока; в послеоперационном периоде при подозрении на ретромбоз, повторную эмболию или при отсутствии положительного эффекта от операции.

С точки зрения современных авторов, выполнение дооперационной ангиографии целесообразно далеко не во всех случаях острой артериальной непроходимости на фоне хронических облитерирующих заболеваний. Задержка экстренной операции из-за выполнения ангиографии считается неоправданной в случаях наличия высокой степени ишемии конечности, кроме того, в этих случаях артериография часто бывает неинформативной. Ангиографию рекомендуется выполнять только в тех случаях, когда имеется неясность клинической картины, и стоит задача определиться с необходимостью хирургического лечения. В остальных случаях (когда

имеется явная угроза жизнеспособности конечности), целесообразно первым этапом выполнить экстренную тромбэктомию и, при необходимости, ангиографию выполнить интраоперационно [145].

Компьютерная томография позволяет получить послойные изображения в поперечной плоскости после компьютерной их реконструкции. В сосудистой хирургии этот метод дополняется введением контрастного вещества. Однако наличие лучевой нагрузки и необходимость введения рентгеноконтрастного вещества может вызвать ряд осложнений [144, 145, 148].

1.3. Хирургическое лечение пациентов с острой артериальной ишемией нижних конечностей.

Необходимо отметить, что хирургическое лечение острых артериальных тромбозов является наиболее сложной и трудоемкой проблемой, так как полноценное восстановление кровообращения в пораженной конечности в большинстве случаев диктует необходимость выполнения реконструкции пораженных артерий. В свою очередь, последнее условие далеко не всегда выполнимо, во-первых, из-за тяжелого общего статуса и выраженной сопутствующей патологии у большинства больных с острыми артериальными тромбозами, во-вторых, из-за отсутствия технических возможностей для выполнения реконструктивной операции вследствие выраженного поражения артерий дистального русла. Основной целью при лечении острых артериальных тромбозов является выявление и устранение причины тромбообразования, восстановление дистального кровотока и перевод острой ишемии в некритическую хроническую [23, 31, 56, 57, 58].

Сложности лечения острых артериальных тромбозов связаны, в первую очередь, с частой необходимостью выполнения тяжелых реконструктивных операций, при том, что 40-60% больных с

тромбоблитерирующими заболеваниями артерий конечностей страдают выраженной кардиальной и цереброваскулярной патологией.

Несмотря на введение в арсенал хирургов новых методик диагностики и лечения, не удастся существенно снизить количество ампутаций нижних конечностей у пациентов с острой артериальной ишемией [45, 46, 55, 64, 73, 123, 134]. Ретромбозы при острых артериальных тромбозах наблюдали у больных в 17,6-38,8% случаев [43, 76], к тому же, послеоперационная летальность при ретромбозах доходила до 25%. В связи с этим продолжают поиски наименее травматичных [38, 80, 89] и, в то же время, наиболее эффективных методов лечения данной патологии [85, 190, 189, 191, 204]. Одним из этих методов является селективный тромболитис [185].

Как было указано выше, большинство отечественных и зарубежных авторов считают предпочтительным восстановление магистрального кровотока в конечности у больных с острыми артериальными тромбозами, однако реваскуляризация конечности в условиях острой ишемии имеет ряд ограничений. Согласно классификации Затевахина И.И., экстренная операция больным с острыми артериальными тромбозами абсолютно показана при ишемии ПБ степени и выше. При этом больным, у которых сформировался субфасциальный отек конечности, восстановление магистрального кровотока по артериям должно дополняться выполнением фасциотомии. При формировании тотальной контрактуры конечности восстановление магистрального кровотока авторы считают нецелесообразным, так как это неизбежно приводит к быстрой смерти больного от тяжелых постишемических нарушений [28], в этих случаях, как единственный шанс спасения жизни больного, рекомендуется выполнять первичную ампутацию конечности.

При более низких степенях ишемии конечности авторы также считают предпочтительным хирургическое лечение, однако у больных старческого и

пожилого возраста при наличии выраженной сопутствующей патологии возможна отсрочка экстренной операции. Согласно классификации И.И. Затевахина [28], при ишемии I степени и наличии явного риска операции правомочно проведение консервативной терапии, при ишемии IIА степени операция может быть задержана максимум на 1 сутки. Во всех случаях отсутствие эффекта от консервативной терапии и нарастание ишемии является показанием к выполнению экстренной операции. Помимо степени тяжести ишемических расстройств, выбор метода хирургического лечения острых артериальных тромбозов должен быть основан на локализации и протяженности острой окклюзии, а также производиться с учетом тяжести состояния и сопутствующей патологии больного. Эффективность тех или иных методик реконструктивных операций в условиях хронической ишемии конечностей давно изучена на основании ряда крупных сравнительных исследований, определены показания и противопоказания к выполнению тех или иных хирургических вмешательств.

Зачастую, выполняя стандартную тромбэктомию, хирург не может выявить и, таким образом, устранить анатомическую причину тромбоза, что в дальнейшем играет решающую роль в возникновении ретромбозов оперированных сосудов [10, 19, 59, 60, 74, 100, 139]. Серьезным ограничением применения рутинных операций являются сроки острого тромбоза артерий нижних конечностей. При сроках острой ишемии более 3 суток бывает достаточно сложно восстановить адекватный кровоток в артериях, так как в этот период происходит тромбоз участков артерий, расположенных дистальнее первичного места поражения [54, 77].

В литературе встречается немного исследований, посвященных анализу различных методов реконструктивных операций в условиях острого артериального тромбоза. В мультицентровом исследовании, проведенном в США [85, 87] подверглись сравнению результаты дистальных шунтирований,

выполненных по поводу острого тромбоза, с применением синтетических и аутовенозных сосудистых трансплантатов [146]. При этом достоверной разницы результатов в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде выявлено не было [82]. По данным Золкина В.Н. с соавт [32] артериальные реконструкции и эндоваскулярные вмешательства на подколенной артерии и артериях голени при остром артериальном тромбозе позволяют сохранить конечность у 90% пациентов. Первичная проходимость зоны эндоваскулярного вмешательства составляет 92%, летальных исходов и высоких ампутаций в этой группе не отмечено.

Другие авторы [49] с целью лечения острых тромбозов артерий конечностей у 59,8% больных проводили открытую реваскуляризацию бедренно-подколенные или тиббиальные шунтирования 34%, гибридные вмешательства 8,6%, эндоваскулярные операции 8,6%. В данной группе процент потери конечностей составил 6,6%, а смертность 3,3%.

У больных с острой ишемией конечности, страдающих в большинстве случаев тяжелой кардиальной патологией, которым не представляется возможным выполнить весь комплекс обследования и предоперационной подготовки, подход к выбору метода восстановления кровотока может сильно отличаться от такового при хронической артериальной недостаточности. Выбор хирургической тактики должен производиться с учетом предполагаемой тяжести реперфузионного синдрома и предполагаемого риска развития сердечно-сосудистых осложнений. В условиях острого тромбоза особое значение приобретают малоинвазивные методы операций и экстраанатомические шунтирования [165]. В то же время, применение методик, являющихся «золотым стандартом» в лечении хронической артериальной непроходимости, в частности аорто-бедренного бифуркационного шунтирования или аутовенозного бедренно-подколенного шунтирования, при острых тромбозах не всегда оправдано из-за высокой травматичности и большой продолжительности данных вмешательств [146].

В современных условиях эндоваскулярные методики лечения острого тромбоза артерий нижних конечностей становятся все более популярными. Как альтернативу выполнению экстренной операции при острых тромбозах артерий конечностей у нас в стране многие авторы рассматривали фибринолитическую терапию [171, 172], однако по данным большинства отечественных исследователей положительных результатов тромболиза удалось достичь только у пациентов с низкими степенями ишемических расстройств конечности, и эффективность данной методики оказалась относительно низкой. В США, напротив, применение фибринолитической терапии в сочетании с выполнением последующих реконструктивных операций или малоинвазивных чрезкожных эндоваскулярных манипуляций получило весьма широкое распространение [70, 155, 189]. Многие авторы считают регионарный тромболизис хорошей альтернативой хирургическому лечению пациентов с низкими степенями ишемических расстройств [121]. Одним из преимуществ катетерного тромболиза перед системным является низкая доза вводимого препарата, благодаря чему значительно снижается риск геморрагических осложнений в госпитальном периоде. Также использование тромболиза значительно снижает вероятность дистальной эмболии при эндоваскулярных вмешательствах. Ряд исследователей [9] подтвердили высокую эффективность и безопасность данной методики у пациентов с острыми тромбозами артерий нижних конечностей. Сокуренок Г.Ю. и соавт. [70] показывают высокую эффективность селективной интраартериальной тромболитической терапии у пациентов с подострым тромбозом артерий нижних конечностей: уменьшение операционной травмы, особенно при повторных операциях, лизис сгустков в мелких ветвях. Комбинирование с эндоваскулярными вмешательствами, могут делать селективную тромболитическую терапию у пациентов в подостром периоде тромбоза артерий нижних конечностей (до 2 мес.) более предпочтительной «открытым» операциям.

Кроме того, постепенное восстановление кровотока по магистральным сосудам, которое происходит при тромболизе, считается предпочтительным резкому восстановлению кровотока при тромбэктомии или шунтировании за счет уменьшения тяжести постишемического синдрома [110].

Зарубежные авторы рекомендуют отдавать предпочтение регионарному тромболизу у пациентов с острыми тромбозами артерий нижних конечностей с низкими степенями ишемических расстройств (IIА степени, согласно классификации Rutherford), небольшими сроками от начала заболевания и отсутствием противопоказаний к применению фибринолитических средств [98,160]. Регионарный тромболиз рекомендуется начинать сразу же после выполнения диагностической ангиографии. После окончания тромболиза выполняется повторная ангиография, после чего решается вопрос о необходимом объеме реконструктивной операции, в том числе может быть выполнена малоинвазивная чрезкожная манипуляция (баллонная ангиопластика или стентирование) [126, 133, 155, 189]. В настоящее время также используются другие малоинвазивные методики удаления тромбов из артериального русла, такие как чрезкожная аспирационная тромбэктомия, которая заключается в «отсасывании» тромба из артерии через катетер большого диаметра [155, 210], а также чрезкожная механическая тромбэктомия [155, 210]. Данные методики могут применяться как в сочетании с тромболизом (для ускорения последнего), так и автономно [126].

Механическая тромбэктомия осуществляется двумя способами: один метод основан на гидродинамической рециркуляции, создаваемой в зоне тромбоза специальным эндоваскулярным устройством. Эффект основан на том, что с одной стороны устройства создается гидродинамический вихрь, который разрушает тромб, а с другой стороны происходит аспирация разрушенных тромботических масс.

Клиническая картина острой ишемии конечности может быть вариабельна. В одних случаях артериальные тромбозы начинаются остро, сразу же, в течение считанных минут, развивается тяжелая ишемия конечности, которая впоследствии быстро прогрессирует и приводит к гангрене, в других — расстройство кровообращения возникает постепенно, клинические проявления минимальны, течение регрессирующее, с формированием хронической артериальной недостаточности [97]. Несмотря на накопление значительного опыта в оказании помощи больным с острыми тромбозами артерий конечностей и наличие достаточно совершенных технологий восстановления кровообращения в пораженных конечностях, до сих пор вопросы выбора хирургической тактики при данном виде патологии остаются открытыми. Основные разногласия существуют по вопросам выбора показаний к оперативному вмешательству и определения сроков выполнения операций.

Чтобы прийти к однозначному заключению о выборе метода (консервативный или хирургический), необходимо учитывать, что неустраненная острая окклюзия магистральной артерии в большинстве случаев ведет к потере конечности или к значительному снижению ее функции, а уровень современной сосудистой хирургии достаточно высок для того, чтобы обязать хирургов бороться не просто за сохранение конечности, но и за ее функциональную полноценность [180].

На сегодняшний день подавляющее большинство авторов сходятся во мнении, что при наличии выраженных ишемических расстройств конечности активная хирургическая тактика является единственно правильной. Однако острая ишемия конечности нередко развивается у больных, находящихся в крайне тяжелом состоянии, на фоне мультифокального атеросклероза, когда не всегда можно установить причину артериальной непроходимости, определить жизнеспособность конечности, а, следовательно, и правомочность выполнения экстренной операции. В этих ситуациях выбор

оптимального метода лечения представляет трудную задачу даже для опытного клинициста, которому в максимально сжатые сроки необходимо принять единственно правильное решение.

Серьезным ограничением применения рутинных операций являются сроки острого тромбоза артерий нижних конечностей. При сроках острой ишемии более 3 суток бывает достаточно сложно восстановить адекватный кровоток в артериях, так как в этот период происходит тромбоз участков артерий, расположенных дистальнее первичного места поражения [53, 54, 71, 77].

При тяжелой ишемии позднее восстановление кровотока в ишемизированных тканях может приводить к реперфузионному синдрому, полиорганной недостаточности и летальному исходу [103]. В этой связи необходимо уточнить зависимость риска развития периферического тромбоза и необратимых ишемических расстройств от эффективности коллатерального кровоснабжения конечности и определить диагностические критерии оценки характера течения и тяжести реперфузионно-ишемического синдрома [129]. Кроме того, необходим поиск патогенетически обоснованных методов профилактики и лечения данного состояния.

Отдаленные результаты лечения больных с эмболиями периферических артерий достаточно трагичны. Перенесенная артериальная эмболия свидетельствует, как правило, о декомпенсации основного заболевания и является предвестником надвигающегося каскада сердечно-сосудистых катастроф. С этих позиций, больные, перенесшие эмболэктомия, должны быть обследованы в условиях кардиологического отделения. С учетом того, что инфаркт миокарда является ведущей причиной смерти у больных ИБС, необходимо придерживаться активной тактики в диагностике и коррекции гемодинамически значимых поражений коронарных артерий. У больных с фибрилляцией предсердий, учитывая высокую частоту тромбоэмболических осложнений, необходима адекватная антикоагулянтная терапия.

Пожилой возраст большинства больных, тяжесть основного заболевания, частые повторные тромбоэмболические осложнения приводит к тому, что средняя продолжительность жизни пациентов, перенесших эмболэктомию из магистральных артерий конечностей, в отдаленном периоде невысока и составляет всего 59,3±2,2 мес. Кумулятивная выживаемость больных через 1 год наблюдения - 71,8%±3; через 2 года – 55,3%±3,5; через 3 – 46,6%±3,4; через 5 – 34,4%±3,4; а через 10 – всего лишь 18,2%±3,5 [50].

1.4. Повреждение скелетных мышц нижних конечностей, состояние гомеостаза у больных с острой артериальной ишемией нижних конечностей.

Восстановление кровообращения в ишемизированной конечности также приводит к ряду морфофункциональных нарушений, как на местном, так и на системном уровне. В современной литературе процесс повреждения ишемизированного органа, а также комплекс осложнений, связанных с восстановлением кровообращения в ишемизированных тканях принято объединять в понятие «реперфузионно-ишемического синдрома».

Повреждения, возникающие при реперфузионно-ишемическом синдроме, связаны с нарушением целостности клеточных мембран, активацией процессов апоптоза и некроза клеток, возникающих за счет нарушения энергетического и ионного обмена с увеличением продукции токсичных форм кислорода [5, 11, 95, 96, 159, 182, 205].

Ведущим фактором в развитии ишемического повреждения тканей является быстрое снижение энергетического потенциала клетки. Истощение запасов аденозинтрифосфата и креатинфосфата, увеличение концентрации молочной кислоты вызывает дисфункцию ионных насосов и деполяризацию клеточных мембран. Калий выходит из клетки, вызывая увеличение объема внеклеточной жидкости и ишемический отек органа, а натрий и кальций

поступают в нее, в результате чего происходит увеличение внутриклеточного объема с повреждением внутриклеточных структур [93, 105, 150, 156, 172, 187, 205]. Нарушение ионного гомеостаза ведет к дисбалансу в антиоксидантной системе, снижению выработки и содержания наиболее значимых биоактивных веществ, повышению концентрации активной фосфолипазы А₂, высвобождению из мембранных липидов арахидоновой кислоты и продуцированию свободных радикалов [105, 106, 150, 156, 172, 187, 205].

В случае удачно выполненной операции по восстановлению кровообращения в конечности возникает усиление кровотока и оксигенации в ишемизированных тканях. В итоге происходит в той или иной степени выраженное увеличение генерации активных форм кислорода, основной механизм образования которых связан с окислением продукта распада АТФ гипоксантина ферментом [105, 122, 150, 187].

В патогенезе реперфузионного синдрома выделяют локальный компонент (связанный с повреждением местных, ранее ишемизированных тканей) и системный компонент, заключающийся в повреждении органов и тканей, удаленных от первичного очага ишемии [91, 187]. Системные проявления реперфузионного синдрома могут проявляться по-разному, вызывая такие осложнения, как депрессию сократительной функции сердца, паралич коронарных сосудов, респираторный дистресс-синдром, отек мозга, почечную недостаточность, сепсис, ДВС-синдром, все это зачастую приводит к развитию полиорганной недостаточности и предопределяет высокую летальность в группе пациентов с реперфузионно-ишемическим синдромом [215]. В развитии синдрома полиорганной недостаточности ведущую роль большинство авторов отводит острой почечной недостаточности, поскольку почки представляют собой практически единственное место выведения токсических веществ [115, 187, 215]. Такие клинические проявления острой ишемии и реперфузии тканей были названы Н. Haimovici (2004)

мионефропатическим метаболическим синдромом. По мнению многих авторов, состояние микрососудистого русла при острой ишемии является определяющим фактором жизнеспособности конечности и успеха восстановления кровотока [90, 91, 135].

Тяжесть ишемического повреждения тканей конечности и последующего реперфузионного синдрома многие авторы напрямую связывают с продолжительностью острой ишемии [91, 92]. Однако, по мнению других авторов, данная зависимость закономерна исключительно в случаях острой окклюзии интактного артериального русла (эмболия, травма и т.д.). При остром тромбозе, возникшем на фоне атеросклеротического поражения артерий, фактор времени не является определяющим, и тяжесть реперфузионно-ишемического синдрома в основном зависит от состояния коллатерального кровоснабжения конечности [97]. В последнее время появилось большое количество сообщений об успешном применении в экспериментах различных типов антиоксидантов, блокаторов рецепторов цитокинов, гормонов, иммуноглобулинов для лечения реперфузионного синдрома [115, 129, 187].

Кроме того, значительная роль отводится перспективе применения так называемого метода «контролируемой реперфузии», заключающемся в постепенном восстановлении тканевого кровотока [129]. Следует отметить, что в настоящее время при выборе хирургической тактики практически не учитывается прогноз течения острой ишемии конечности и тяжести реперфузионного синдрома.

Оценка жизнеспособности скелетных мышц является очень важным моментом в прогнозе результатов реваскуляризирующей операции и оценке выживаемости конечности.

Ряд авторов [158] предлагают использовать трехфазную сцинтиграфию нижних конечностей в определении тяжести ишемии конечности. Радиофармакологический препарат аккумулируется в мышечной ткани,

накапливается в митохондриях только при ишемии и некрозе мышечной ткани вследствие повышенной проницаемости капилляров, повреждения клеточных мембран и активного транспорта ионов в клетку. Выявлены сцинтиграфические признаки ишемии: выявлении зон отсутствия кровообращения и очагов асептического некроза.

Некоторые исследователи [170, 211] рекомендуют для оценки степени рабдомиолиза использовать биомаркеры повреждения скелетных мышц – уровень креатинфосфокиназы, миоглобина. Проявлениями выраженного метаболического ацидоза являются увеличение лактата крови, изменение уровня калия, бикарбонатов. По мнению Mrsić V. и соавт. [170], уровень креатинфосфокиназы крови является наиболее чувствительным показателем повреждения мышц. Пик подъема КФК может быть предиктором развития острой почечной недостаточности.

1.5. Особенности хирургического ведения пациентов с острыми артериальными тромбозами нижних конечностей, возникшими на фоне атеросклеротического поражения.

По мнению большинства авторов, наиболее частой причиной развития острого тромбоза артерий конечностей является атеросклероз. Так, по мнению Rutherford et al. (2005) в большей части случаев острый тромбоз магистральных артерий конечностей при атеросклерозе протекает вообще без явлений острой ишемии [197, 199]. В 36-40% случаев эмболии и в 98% случаях тромбозы развиваются на фоне артериальных окклюзий и стенозов, что требует в большинстве случаев выполнения реконструктивных операций [4, 16]. Атеросклеротическое поражение стенки артерии (стенозы, окклюзии, изъязвление и аневризмы) является наиболее частой причиной нарушения тока крови, зачастую приводящего в сочетании с другими факторами к острому тромбозу [4, 16]. Однако эффективность эмболэктомий на фоне

атеросклеротических изменений артерий резко снижается. По статистике ангиохирургических стационаров города Москвы, приведенной И.И. Затевахиным, ежегодно у 10 - 12,2% пациентов во время эмболэктомии возникает необходимость в артериальной реконструкции [26, 27, 36].

Традиционное хирургическое лечение больных острыми артериальными тромбозами на фоне атеросклеротического поражения сопровождается высокой летальностью (16,6%) и большим процентом ампутаций (31,9%). Основной причиной является мультифокальность атеросклеротического поражения артериального русла. Стремление хирурга ограничиться традиционной тромбэктомией без изучения артериального русла и попыток одномоментной коррекции стенозов проксимального и дистального отделов артерий приводит к высокой частоте ретромбозов и ампутаций. Выраженная сопутствующая патология у пациентов часто не позволяет в экстренной ситуации выполнить полноценную сосудистую реконструкцию [63].

О возможности сочетания хирургических операций с рентгенэндоваскулярной ангиопластикой сообщают ряд отечественных и зарубежных авторов [193-195]. Применение сочетанных открытых и рентгенохирургических манипуляций оценивается как весьма перспективное [196]. Применение комбинации эндоваскулярных и открытых методик хирургического лечения острой артериальной недостаточности по мнению авторов позволило уменьшить общую летальность (с 16,6 до 6,3%), сократить количество ампутаций (с 31,9 до 18,1%) и увеличить долю общих положительных результатов по сравнению с традиционной тромбэктомией (с 62,5 до 79,7%) [63].

Таким образом, анализ данных литературы показывает нерешенность многих вопросов в выборе хирургической тактики при острых артериальных

тромбозах, поскольку остается спорным мнение о факторах, влияющих на характер течения острой ишемии, и его прогноз. Следует отметить, что при возникновении острой артериальной непроходимости основным патогенетическим фактором, определяющим развитие необратимых ишемических расстройств конечности, является тромбоз артерий дистального и периферического артериального русла, развивающийся на фоне расстройств макро- и микрогемодинамики. При этом очевидно, что в условиях острого тромбоза магистральных артерий степень риска развития периферического тромбоза главным образом зависит от состояния коллатерального кровоснабжения пораженной конечности. На современном этапе существует множество достаточно точных методов инструментальной диагностики острых артериальных тромбозов, однако ни один из существующих методов не является абсолютно достоверным. Необходим поиск оптимального диагностического алгоритма, способного в кратчайшие сроки помочь поставить точный топический диагноз, оценить компенсаторные возможности коллатерального кровотока в конечность, ее жизнеспособность и составить прогноз характера течения острой ишемии. Для принятия решения о необходимости и сроках хирургического вмешательства в этих случаях недостаточно информации о степени ишемических расстройств конечности, необходим прогноз характера течения ишемии, четких и достоверных критериев которого на сегодняшний день не существует.

Глава 2

Материал и методы

2.1. Общая характеристика пациентов

В основу работы положены результаты рандомизированного клинического исследования, выполненного у 152 пациентов с острой артериальной окклюзией, проходивших лечение в ГБУЗ «Областная клиническая больница» Тверской области в кардиохирургическом отделении №2 за период 2014 – 2017 гг. Все пациенты имели клинические признаки острой ишемии нижних конечностей, вызванные тромбозом или эмболией артерий нижних конечностей, требующие экстренных или срочных реконструктивных операций на артериях конечности.

Исследование проведено на клинической базе кафедры сердечно-сосудистой хирургии ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России. Оно одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО Тверской ГМУ Минздрава России и проводилось с письменного добровольного согласия пациентов.

Критериями включения пациентов в исследование были:

- возраст пациента от 40 до 85 лет,
- острая артериальная ишемия нижних конечностей, требующая проведения операции по восстановлению кровотока в конечность,
- согласие пациентов на исследование.

Критерии исключения были следующими:

- Наличие острого коронарного синдрома, острого инфаркта миокарда,
- Тромбоз зоны реконструкции после проведения реконструктивных шунтирующих операций на артериях нижних конечностей,
- Ретромбоз магистральных артерий нижних конечностей,
- Нежизнеспособность конечности (острая ишемия IIIБ степень),
- Тяжелые гнойные инфекционные осложнения конечности,

- Несогласие пациентов выполнять процедуры исследования.

Большинство обследованных были мужчины 82 (53,9%), женщин - 70 (46,1%). Большинство пациентов были пожилого возраста (Таб. 1).

Таблица 1

Распределение обследованных больных по возрасту (N= 152)

Возраст больных	Количество
40-50 лет	12 (7,9%)
50-60 лет	45 (29,6%)
60-70 лет	49 (32,2%)
70-80 лет	24 (15,8%)
Старше 80 лет	22 (14,5%)

Диагноз острой артериальной окклюзии нижних конечностей устанавливался на основании клинического осмотра пациента и данных инструментальных методов исследования. Все больные имели I - III степень острой ишемии нижних конечностей. Степень острой ишемии нижних конечностей оценивали в соответствии с классификацией В.С. Савельева в модификации И.И. Затевахина (2002). (Таб. 2).

Таблица 2

Классификация острой ишемии нижних конечностей И.И. Затевахина и соавт. (2002)

Характер ишемии	Степень ишемии	Клинические признаки
Не угрожающая	I	Онемение, парестезии, боль
Угрожающая	II A-	Парез

	II Б- II В-	паралич субфасциальный отек
Необратимая	III А- III Б-	Дистальная контрактура Тотальная контрактура, некротические дефекты, гангрена конечности

Острая ишемия по классификации И.И. Затевахина I степени регистрировалась у 20 больных, IIА- у 38, IIБ- у 41, IIВ- у 28, IIIА- у 25. (Таб. 3).

Таблица 3

Распределение обследованных по степени острой ишемии конечности

Степень острой ишемии нижних конечностей	Количество пациентов
I	20 (13,1%)
II А	38 (25%)
II Б	41 (26,9%)
II В	28 (18,5%)
III А	25 (16,5%)
Всего	152 (100%)

Тромбоз артерий подвздошного сегмента имел место – у 30 (19,7%) больных, бедренно-подколенного - у 68 (44,7%), подколенно-берцового сегмента – у 54 (35,6%).

У 26 (17,1%) пациентов сроки ишемии до момента хирургического лечения составили менее 6 ч, у 31 (20,4%) – до 24 часов. Из-за большой площади Тверской области основная масса больных (25%) госпитализирована со сроками ишемии более 24 часов, а подавляющее большинство 57 (37,5%) человек - свыше 48 часов (Таб. 4).

Таблица 4

Распределение больных по длительности ишемии нижних конечностей до хирургического лечения

Сроки ишемии конечности	Количество пациентов
До 6 часов	26 (17,1%)
6-24 часа	31 (20,4%)
От 24 до 48	38 (25%)
Свыше 48 часов	57 (37,5%)

Наиболее частой сопутствующей патологией у исследуемых пациентов являлась ишемическая болезнь сердца, которая выявлена у 118 (77,6%) (Таб. 5). Наиболее часто регистрировалась стенокардия напряжения II ФК - у 53 (34,8%) пациентов и стенокардия III ФК - 43 (28,3%). Стенокардия напряжения I ФК имела место у 22 (14,4%) обследованных. Перенесенный инфаркт миокарда имел место у 42 (27,6%) больных. У 51 (33,5%) пациентов выявлялись нарушения ритма сердца, основном представленные фибрилляции предсердий. Безболевая ишемия миокарда отмечалась у 12,5% пациентов. Артериальная гипертензия наблюдалась у подавляющего количества больных (79,6%) (Таб. 5).

Таблица 5

Сопутствующая патология у обследованных больных.

Сопутствующая патология	количество больных
ИБС, %	118 (77,6%)
Стенокардия напряжения I ФК, %	22 (14,4%)
Стенокардия напряжения II ФК, %	53 (34,8%)

Стенокардия напряжения III ФК, %	43 (28,3%)
Постинфарктный кардиосклероз, %	42 (27,6%)
Безболевая ишемия, %	49 (12,5%)
Нарушение ритма сердца, %	51 (33,5%)
Артериальная гипертензия, %	121 (79,6%)
Сахарный диабет 2 тип, %	27 (17,7%)
ХОБЛ, %	12 (7,9%)
Поражение брахиоцефальных артерий, %	28 (18,4%)
ОНМК, %	14 (9,2%)

У 18,4% пациентов регистрировалось гемодинамически значимое атеросклеротическое поражение сонных и позвоночных артерий. ХОБЛ диагностирован у 7,9% обследованных, инсульт в анамнезе – у 9,2%, довольно часто наблюдался сахарный диабет 2 типа (17,7%) (Таб. 5).

2.2. Распределение пациентов на группы исследования

Все обследованные пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от причины острой ишемии конечности:

1 - эмболия артерий, которая имела место у 58 (38,1%) больных,

2 - тромбоз артерий нижних конечностей, возникший без выявленных причин, – у 10 (6,6%),

3 - тромбоз артерий нижних конечностей, развившийся на фоне их атеросклеротического поражения - у 84 (55,3%).

2.3. Этапы исследования

На первом этапе исследования изучены результаты хирургического лечения 152 больных с острой артериальной ишемией нижних конечностей. Изучены результаты хирургического лечения, в зависимости от вида тромботической окклюзии, сроков ишемии конечности и степени ишемии. Выявлены причины хирургических неудач в лечении этих пациентов.

Далее у 136 пациентов с острой артериальной окклюзией нижних конечностей изучена степень повреждения скелетных мышц и состояние кислотно-щелочного равновесия по данным лабораторных исследований в различных группах, и в зависимости от давности и степени острой ишемии конечности.

В итоге была разработана тактика хирургического лечения пациентов с острой артериальной окклюзией нижних конечностей при наличии атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей, а также в зависимости от степени рабдомиолиза скелетных мышц.

2.4 Лабораторный мониторинг состояния скелетных мышц и состояния кислотно-щелочного равновесия

Для выявления признаков рабдомиолиза скелетных мышц конечности в до- и послеоперационном периоде у 138 больных исследовали содержание миоглобина крови, мочи, активности фермента КФК, уровни калия, натрия, бикарбоната, креатинина в сыворотке крови. У 92 больных с острой артериальной окклюзией нижних конечностей определяли показатели кислотно-щелочного равновесия крови - рН, парциальное напряжение кислорода и углекислого газа артериальной (капиллярной) крови. Группу сравнения составили 34 здоровых добровольцев, без признаков артериальной ишемии нижних конечностей. Измерение КЩС проводили на анализаторе Rapidlab 855 Chiron Diagnostics.

Исследуемые показатели определялись в динамике: при поступлении в отделение, далее через 6 часов, через сутки, через 3 и 7 дней после выполнения реконструкции.

Концентрацию миоглобина в сыворотке крови определяли с помощью реакции пассивной гемагглютинации (РПГА) эритроцитарным методом с помощью набора реактивов BioHimMax на биохимическом анализаторе BioChem в соответствии с инструкциями производителя.

Для определения активности фермента КФК в сыворотке применялся кинетический метод исследования при температуре 37С. Работа проводилась на биохимическом анализаторе Elema (Германия).

2.5. Методы исследования поражения магистральных артерий нижних конечностей.

Для изучения особенностей поражения магистральных артерий нижних конечностей использовали ультразвуковое дуплексное сканирование, данные дигитальной ангиографии.

Ультразвуковое дуплексное сканирование.

Для определения состояния магистральных артерий нижних конечностей у всех больных с острой окклюзией артерий нижних конечностей применяли ультразвуковое дуплексное сканирование, которое позволило оценить структуру стенки сосуда, состояние ее просвета, тип кровотока, скоростные характеристики кровотока.

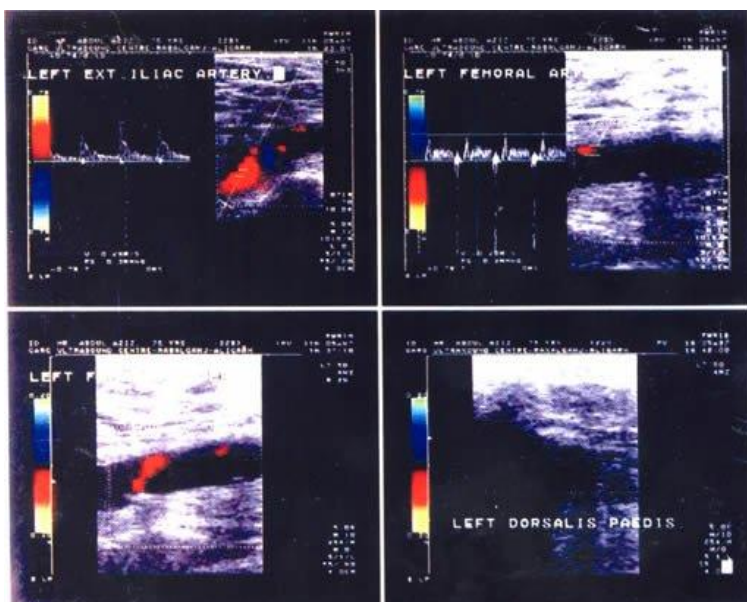


Рис.1. Ультразвуковое дуплексное сканирование бедренной артерии.

Обследование проводилось на ультразвуковом аппарате Acuson фирмы Medison с использованием линейного датчика с частотой 7,5 мГц и конвексного с частотой 3,5 мГц. Для сканирования артерий нижних конечностей датчик помещали в стандартные точки. Данный метод исследования имеет достаточно высокую чувствительность и специфичность.

Рентгенконтрастная ангиография.

Рентгеноконтрастная ангиография выполнялась в рентгеноперационной на аппарате ОЕС 9800 plus фирмы General Electric у 52 пациентов в сроки первых 2 дней после тромбэмболэктомии. Целью рентгеноконтрастного исследования являлась точная диагностика локализации и протяженности тромботического поражения, наличие окклюзионного атеросклеротического поражения магистральной артерии, состояния коллатерального русла, проходимости дистального артериального русла перед реконструктивной операцией.



Рис.2. Рентгенконтрастная ангиография – тромбоз подвздошной артерии слева.

2.6. Методы хирургического лечения больных с острой артериальной окклюзией магистральных артериях нижних конечностей.

Всем 152 пациентам проведена попытка восстановления магистрального кровотока в конечность путем проведения тромбэмболэктомии.

При операции тромбэмболэктомия мы применяем стандартные доступы: при тромбозе подвздошно-бедренного сегмента или бифуркации бедренных артерий - общая бедренная артерия, при тромбозе поверхностной бедренной, подколенной артерии, артерий голени из подколенной артерии. При тромбозах нижних конечностей выделяется общая, поверхностная и

глубокая бедренные артерии или подколенная артерия и и ее бифуркация. Все манипуляции проводятся крайне бережно, чтобы не выдавить тромб дистальнее. Перед наложением сосудистых зажимов на артерии вводится внутривенно 50 – 100 ЕД / кг гепарина. Производится артериотомия на общей бедренной артерии разрезом 1 см на уровне ее бифуркации или на подколенной артерии около ее бифуркации. Пинцетом удаляется видимый тромб в просвете, а также методом “выдаивания”. В периферические отделы поверхностной и глубокой бедренных артерий или артерий голени максимально дистально вводится катетер Фогарти, которым несколько раз проводится тромбэкстракция, с целью добиться отчетливого ретроградного кровотока. Вводим в периферическое русло 20–40 мл гепаринизированного раствора. Такие же манипуляции проводим с центральным отделом до получения центрального, “свистящего” магистрального кровотока из проксимального русла. Артериотомию ушиваем непрерывным швом (Prolen 5/0).

Открытые шунтирующие операции у 16 - бедренно-подколенное шунтирование, эндоваскулярные операции - у 23 человек.

Все реконструктивные операции выполнены по стандартной методике, под спинально-перидуральной анестезией. При проведении всех реконструктивных оперативных вмешательств в качестве шунта использовался собственный реверсированный ствол большой подкожной вены пациента. Все больные, вошедшие в исследование, имели по данным рентгеноконтрастной ангиографии окклюзирующее поражение поверхностной бедренной артерии на протяжении от 10 см и более. Бедренно-подколенное шунтирование выполнялось при условии проходимой хотя бы одной магистральной артерии голени и наличия удовлетворительного ретроградного кровотока, полученного при артериотомии.

В ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде все пациенты

получали антикоагулянтную и антиагрегантную терапию по схеме: гепарин 2500 ЕД 4-6 раз в сутки подкожно в течение первых 7 дней, далее переводились на двойную антиагрегантную терапию (клопидогрел 75 мг и аспирин 100 мг) на срок 6-8 недель. Затем больные получали до 6 месяцев клопидогрел 75 мг.

Эндоваскулярное лечение проводилось под местной анестезией или внутривенной седацией. В большинстве случаев использовались антеградный ипсилатеральный или ретроградный контрлатеральный доступы. В нескольких случаях при невозможности пройти антеградно окклюзии бедренно-подколенного сегмента использовался второй ретроградный доступ через подколенную артерию. Основной процедурой была чрезкожная баллонная ангиопластика со стентированием поверхностной бедренной артерии, при необходимости - восстановление проходимости подколенно-берцового сегмента. У всех больных в поверхностную бедренную артерию имплантировались нитиноловые саморасправляемые стенты. Основным условием для выполнения ангиопластики на голени было наличие проходимой в нижней трети одной из берцовых артерий с функционирующей плантарной дугой, что позволяло восстановить магистральный кровоток до стопы. Пациентам проводилась баллонная ангиопластика бедренной артерии и хотя бы одной из берцовых артерий. После операции больные получали двойную антиагрегантную терапию (клопидогрел 75 мг и аспирин 100 мг) в течение года.

Наблюдение за оперированными пациентами после операции осуществлялось проведением УЗДС-мониторинга работы зоны реконструкции.

2.7. Статистическая обработка

Результаты исследования обрабатывали в соответствии с правилами вариационной статистики. Накопление, сортировка и статистическая

обработка полученных результатов проводилась на компьютере с использованием программы Microsoft Excel 2010, а также в статистической программе StatPlus Pro. Статистическая обработка полученных данных включала следующие методы:

1. Описательная статистика и статистическая оценка:

- определение типа данных – количественные (непрерывные или дискретные) и качественные (номинальные или порядковые);

- анализ соответствия вида распределения количественного признака закону нормального распределения посредством построения гистограммы и вычисления критериев Шапиро-Уилка и Д'Агостино;

- для описания нормального распределения количественных признаков использовались следующие параметры: число наблюдений, среднее значение признака (M), стандартное отклонение (δ);

- для описания качественных данных: мода (Mo) (номинальные данные), медиана (Me), процентиля распределения;

- 2. Параметрические методы:

- При выделении двух групп межгрупповые различия оценивались с помощью t-критерия Стьюдента. В случае выделения трех и более групп влияние группирующего фактора на результативный признак оценивалось с помощью однофакторного дисперсионного анализа.

- сравнение количественных признаков, определяемых в динамике, проводилось с помощью t-критерия Стьюдента для выборок с попарно связанными вариантами.

3. Непараметрические методы:

- сравнение двух независимых групп без учёта вида распределения с помощью U-критерия Манна-Уитни (для количественных или качественным порядковых признаков);

Различия групп считались статистически незначимыми при $p > 0,05$, значимыми при $p \leq 0,05$, высоко значимыми при $p < 0,01$ и максимально значимыми при $p < 0,001$, где p - (уровень статистической значимости) – это рассчитанная в ходе статистического теста вероятность ошибочного отклонения нулевой гипотезы об отсутствии различий между сравниваемыми группами.

Глава 3.

Ближайшие результаты хирургического лечения пациентов с острой артериальной окклюзией магистральных артерий нижних конечностей и оценка причин отрицательных результатов

Изучены результаты хирургического лечения 152 пациентов с острой артериальной окклюзией нижних конечностей. Эмболия имела место у 58 (38,1%) больных, тромбоз без выявленных причин – 10 (6,6%), тромбоз артерий на фоне атеросклеротического поражения- у 84 (55,3%).

Всем 152 пациентам проведена попытка восстановления магистрального кровотока в конечность, путем проведения классической операции тромбэмболэктомии.

Только у 129 (84,9%) пациентов была выполнена тромбэмболэктомия из артерий нижних конечностей с восстановлением кровотока в конечность. У 23 (15,1%) больных выполнить тромбэктомии не представлялось возможным в связи с наличием выраженного распространенного атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей. У этих 3 пациентов проведены реконструктивные операции в виде бедренно-подколенного шунтирования. У 11 человек в связи с развитием деструктивных некротических изменений потребовалась ампутация нижней конечности.

У 24 (15,8%) пациентов с тяжелой ишемией конечности IIВ и IIIА степени при наличии выраженного повреждения скелетных мышц проведена дополнительная фасциотомия на голени.

У 21 (16,3%) больных в раннем послеоперационном периоде возник ретромбоз зоны реконструкции (Таб.6). Всем этим пациентам в течение

первых суток проведена повторная тромбэктомия. У 15 оперированных удалось восстановить кровоток в конечность. Однако у 6 из них операция закончилась неудачей и возник повторный ретромбоз реконструированного артериального сегмента.

У 37 (24,4%) пациентов после операции возникли некротические изменения в дистальных отделах конечности, которые потребовали выполнения высокой ампутации (Таб.6). 26 этих больных имели выраженное, многоуровневое атеросклеротическое поражение артерий нижних конечностей.

Таблица 6

Осложнения раннего послеоперационного периода при хирургическом лечении острой артериальной окклюзии артерий нижних конечностей

Осложнение	Количество больных
Ретромбоз зоны реконструкции	21 (16,3%)
Ампутация конечности	37 (24,4%)
Острый инфаркт миокарда	5 (3,3%)
Смерть	12 (7,9%)
Острая почечная недостаточность	14 (9,2%)

Умерло 12 (7,9%) пациентов с острой артериальной окклюзией (Таб.6), причем 8 из них имели тромбоз на фоне атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей (Таб.7). Основными причинами летального исхода хирургического лечения этих пациентов были развитие острого инфаркта миокарда, инсульта, острой почечной и полиорганной недостаточности (Таб.6,7)

Развитие острой почечной недостаточности имело место у 14 (9,2%) больных. Это осложнение зарегистрировано у 3 (10,7%) больных с ПВ степенью и у 11 (44%) пациентов с IIIA степень ишемии, после восстановления кровообращения в конечность. У этих пациентов наблюдались признаки острой почечной недостаточности в виде значительного повышения уровня мочевины, креатинина крови, развития гиперкалимии. Пациентам проводилось консервативное лечение этого осложнения. Гемодиализ потребовался у 1 (7 %) больного с острой почечной недостаточностью.

Далее были изучены результаты восстановительных операций в исследуемых группах пациентов в зависимости от вида острой артериальной окклюзии (Таб.7).

Таблица 7

Осложнения раннего послеоперационного периода при хирургическом лечении острой артериальной окклюзии артерий нижних конечностей в различных группах.

Осложнение	Эмболия (n=58)	тромбоз без выявленных причин (n=10)	тромбоз артерий на фоне атеросклероза (n=84)
Ретромбоз зоны реконструкции	3 (5,1%)	0	18 (21,4%)
Ампутация конечности	10 (17,2%)	1 (10%)	26 (31%)
Острый инфаркт миокарда	1(1,7%)	0	4 (4,7%)
Смерть	4 (6,8%)	0	8 (9,5%)

Максимальное количество осложнений регистрировалось у больных 3 группы, с наличием тромбоза артерий на фоне атеросклеротического поражения. У 25% больных этой группы не удалось выполнить тромбэктомия

по причине распространенного атеросклеротического поражения. У всех пациентов с тромбозом без выявленных причин, как правило, из-за нарушения реологических свойств крови, удалось провести тромбэктомии. Только у 2 (3,4%) больных с эмболической окклюзией стандартную операцию тромбэмболэктомии провести не удалось по причине длительных сроков острой ишемии и малого калибра артерий подколенно-берцового сегмента. Ретромбоз реконструированного сегмента наиболее часто наблюдался у пациентов 3 группы (21,4%), что связано с атеросклеротическим поражением дистальных путей оттока - артерий голени. У пациентов с эмболической окклюзией ретромбоз магистральных артерий имел место в 3 (5,1%) случаях. В большинстве случаев эмболическую окклюзию удавалось удалить относительно технически просто (Таб.7).

Ампутация конечности потребовалась у 10 (17,2%) больных 1 группы и 1 (10%) оперированного с тромбозом, возникшим без выявленных причин. Наиболее часто (31%) гангрена конечности развилась у пациентов 3 группы, с тромбозом на фоне атеросклеротического поражения, что потребовало выполнения оргауносящей операции (Таб.7). Наиболее высокое сохранение конечности имело место у пациентов 1 и 2 группы - 82,8% и 90%, соответственно. У пациентов 3 группы сохранение конечности достигнуто только у 58 (69%) больных.

Инфаркт миокарда наиболее часто наблюдался у 4 (4,7%) пациентов с тромбозом на фоне атеросклеротического поражения, в связи мультифокальным атеросклеротическим поражением коронарных артерий, что подтверждено на проведенной коронарографии (Таб.7).

Летальный исход наблюдался у 4 (6,8%) пациентов с эмболической окклюзией. У больных 3 группы смертельный исход зарегистрирован значительно чаще - в 8 (9,5%) случаях (Таб.7.)

Далее были исследованы результаты хирургического лечения в зависимости от сроков острой артериальной окклюзии артерий нижних конечностей (Таб.8).

Таблица 8

Осложнения раннего послеоперационного периода в зависимости от сроков острой артериальной окклюзии артерий нижних конечностей

Осложнение	Менее 24 часов (57)	От 24 до 48 ч (38)	Свыше 48 часов (57)
Ретромбоз зоны реконструкции	3 (5,3%)	6 (15,8%)	12 (21,1%)
Ампутация конечности	3 (5,3%)	7 (18,4%)	27 (47,4%)
Острый инфаркт миокарда	1(1,7%)	1(2,6%)	3 (5,3%)
Смерть	1 (1,7%)	2(5,2%)	9 (15,8%)

Выявлено, что с увеличением сроков острой ишемии конечности до хирургического вмешательства растет число послеоперационных осложнений. Выявлено, что с увеличением сроков ишемии возможность восстановления кровотока в конечность уменьшается. Наиболее лучшие результаты наблюдаются при выполнении операции в течение первых суток, где тромбэктомия выполняема почти в 97% случаев. При проведении тромбэктомии в отдаленные сроки свыше 48 часов и особенно через 7-10 дней от начала тромбоза артерии, отрицательные результаты регистрируются в 24,6%.

Такая же динамика прослеживается при оценки частоты ретромбозов артерий и развития ампутации конечности. У больных со сроком ишемии до 24 часов возникло 3 (5,3%) ретромбоза, которые привели к ампутации

конечности. У пациентов с острой артериальной окклюзией с давностью 24 -48 часов ретромбоз возник значительно чаще – в 15,8%, а ампутация конечности потребовалась у 7 (18,4%) оперированных. Самые плохие показатели наблюдались у лиц, оперированных в сроки более 48 часов: ретромбоз артерии диагностирован в 21,1%. В связи с большими сроками ишемии у 47,4% больных возникли некротические процессы в дистальных отделах конечности с развитием гангрены, что потребовало проведения ампутации нижней конечности (Таб.8).

С увеличением сроков артериальной ишемии прогрессивно снижалась возможность сохранить конечность, которая составила 94,7%, 81,6%, 52,6%, соответственно.

У больных со сроками тромбоза до 24 часов и 24-48 часов, острый инфаркт миокарда осложнил послеоперационный период в 1 случае. При больших сроках артериального тромбоза инфаркт миокарда зарегистрирован наиболее часто - у 3 (5,3%) пациентов (Таб.8).

При увеличении сроков ишемии конечности до возможности выполнения реконструктивной операции частота смертельных исходов прогрессивно увеличивается. У больных со сроками ишемии более 2 суток смертность достигала 15,8% (Таб.8.)

Изучены результаты реконструктивных операций в зависимости от степени исходной ишемии конечности (Таб.9). У больных с I степенью острой ишемии наблюдаются довольно удовлетворительные результаты хирургического лечения. Острый тромбоз реконструированного сегмента выявлен у 2 (10%) пациентов, а ампутация конечности выполнена только у 1(5%) больного (Таб.9). У оперированных с ПА и ПБ степенью острой

ишемии, ретромбоз встречался примерно с такой же частотой, как и у лиц с I степенью - 10,5% и 7,3%, соответственно.

Развитие тяжелых деструктивных некротических изменений в скелетных мышцах, потребовали выполнить высокую ампутацию конечности у 3 (7,9%) пациентов с ПА степенью и у 7 (17,1%) со ПБ степенью (Таб.9).

Таблица 9

Осложнения раннего послеоперационного периода в зависимости от степени острой ишемии нижних конечностей.

Осложнение	Степень ишемии конечности				
	I (n=20)	ПА (n=38)	ПБ (n=41)	ПВ (n=28)	ША (n=25)
Ретромбоз зоны реконструкции	2 (10%)	4 (10,5%)	3 (7,3%)	6 (21,4%)	6 (24%)
Ампутация конечности	1 (5%)	3 (7,9%)	7 (17,1%)	11 (39,3%)	15 (60%)
Острый инфаркт миокарда	1(5%)	0	1 (2,4%)	1(3,5%)	2 (8%)
Смерть	1 (5%)	2 (5,3%)	1 (2,4%)	2(7,1%)	6 (24%)

При утяжелении острой ишемии регистрируется стремительное ухудшение результатов хирургического лечения. У больных с субфасциальным отеком мышц голени ретромбоз имел место у 6 (21,4%), а у лиц с ША степенью ишемии- в 24% случаев. Ампутация конечности, в связи с

развитием гангрены, потребовалась у 39% лиц с ПВ степенью острой ишемии и у 60% больных с ША степенью (Таб.9).

Выявлена прямая корреляционная связь между степенью сохранения конечности и тяжестью ишемии. Наиболее высокие показатели регистрировались у лиц с I и ПА степенью - 95% и 92,1% соответственно. Наихудшие результаты имели место у лиц с ПВ (60,7%) и ША степенью острой ишемии - только 40%.

У больных с ША степенью острой ишемии конечности наблюдалась самая высокая частота развития послеоперационного инфаркта миокарда 8% случаев. У прооперированных с более легкой степенью ишемии частота развития инфаркта миокарда была существенно ниже, и примерно одинаковая (Таб.9).

Выявлено, что с утяжелением ишемии конечности регистрируется увеличение опасности развития летального исхода. Наиболее высокая смертность зафиксирована у больных с ША степенью острой ишемии и составила 24% (Таб.9.)

Таким образом, результаты хирургического лечения острой тромботической окклюзии не являются удовлетворительными. У 15,1% больных в связи с наличием выраженного распространенного атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей выполнить тромбэмболэктомию не представлялось возможным. У 16,3% пациентов в раннем послеоперационном периоде возник ретромбоз зоны реконструкции. У 24,4% этих пациентов требовалось выполнение высокой ампутации конечности. Смертность достигала 7,9%, причем у большинства пациентов отмечался тромбоз на фоне атеросклеротического поражения. Основными причинами летального исхода были - развитие острого инфаркта миокарда,

инсульта, острой почечной и полиорганной недостаточности. У пациентов с ПВ степенью и ША степень ишемии реперфузия конечности осложнилась развитием острой почечной недостаточности у 10,7% и у 44%, соответственно. Наиболее сложной группой в ведении этих больных являются лица с тромбозом на фоне атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей, где ретромбоз реконструированного сегмента наблюдался в 21,4%. У 31% пациентов развилась гангрена конечности, что потребовало выполнения ампутации, летальный исход зарегистрирован в 9,5% случаях. Выявлено, что увеличением сроков ишемии возможность восстановления кровотока в конечность уменьшается. Самые плохие показатели наблюдались у лиц, оперированных в сроки более 48 часов: ретромбоз артерии наблюдался в 21,1%, ампутация нижней конечности требовались у 47,4% больных, смертность достигала 15,8%. При утяжелении острой ишемии регистрировалось стремительное ухудшение результатов хирургического лечения. У больных с ПВ степенью ишемии ретромбоз диагностирован у 21,4%, а с ША степенью - у 24% оперированных. Ампутация конечности потребовалась у 39% лиц с ПВ степенью острой ишемии и у 60% с ША степенью, где показатель смертности составил 24%.

Глава 4.

Ранняя диагностика повреждения скелетных мышц и состояние кислотно-щелочного равновесия у больных с острой артериальной окклюзией магистральных артерий нижних конечностей.

4.1. Диагностические маркеры повреждения скелетных мышц нижних конечностей у больных с острой артериальной ишемией.

Для определения тактики хирургического лечения и правильного выбора оперативного вмешательства у больных с острой артериальной окклюзией и тяжелой степенью ишемии необходимо правильное определение жизнеспособности скелетных мышц нижних конечностей.

При изучении динамики маркеров рабдомиолиза у пациентов с острой артериальной окклюзией выявлено существенное увеличение всех основных показателей в сравнении с данными у здоровых добровольцев (Таб. 10).

Таблица 10

Исходные показатели маркеров повреждения скелетных мышц у обследованных больных ($M \pm m$)

Группы пациентов	Миоглобин крови (мкг/л)	Миоглобин мочи (мкг/л)	КФК (мккатал/л)
Здоровые люди (n = 46)	62,8± 4,26	14,2± 4,73	1,23± 0,18

Пациенты с острой артериальной окклюзией (n = 136)	186,3± 20,3 p<0,001	31,3± 7,1 p<0,001	7,82± 0,5 p<0,001
--	------------------------	----------------------	----------------------

p - статистическая достоверность по отношению к данным здоровых добровольцев

У исследуемых пациентов имело место статистически значимое увеличение миоглобина крови (в 2,9 раза), повышение уровня миоглобина мочи (в 2,2 раза), а также значительное увеличение концентрации фермента КФК (в 6,3 раза) в сравнении с данными группы здоровых добровольцев (Таб.10).

Далее нами изучена динамика маркеров повреждения скелетных мышц в исследуемых группах - в зависимости от вида тромботической окклюзии магистральных артерий (Таб.11).

Таблица 11

Дооперационные показатели маркеров повреждения скелетных мышц в исследуемых группах пациентов, (M±m).

Группы пациентов	Миоглобин крови (мкг/л)	Миоглобин мочи (мкг/л)	КФК (мккатал/л)
Пациенты с острой артериальной окклюзией (n = 136)	186,3± 20,3	31,3± 7,1	7,82± 0,5
1 группа (n = 47)	181,2± 14,1	29,4± 5,7	7,4± 0,4
2 группа (n = 8)	164,5± 23,1	33,2± 6,9	6,7± 0,6
3 группа (n = 81)	226,8± 19,7	37,4± 8,2	8,25± 0,8

Во всех исследуемых группах регистрировалось статистически значимое повышение маркеров повреждения скелетных мышц (миоглобина

крови, мочи и уровня КФК), в сравнении с данными группы здоровых людей. Статистической разницы в динамике маркеров рабдомиолиза между исследуемыми группами пациентов не выявлено (Таб.11).

Далее исследована динамика маркеров повреждения скелетных мышц в зависимости от давности ишемии нижних конечностей (Таб.12). Выявлено, что с увеличением сроков ишемии конечности до выполнения реконструктивной операции регистрируется прямая корреляционная связь в виде увеличения уровня всех показателей рабдомиолиза (Таб.12).

Таблица 12

Исходные показатели маркеров повреждения скелетных мышц в зависимости от давности ишемии конечности, (M±m).

Группы пациентов	Миоглобин крови (мкг/л)	Миоглобин мочи (мкг/л)	КФК (мккатал/л)
Здоровые люди- (n = 46)	62,8± 4,26	14,2± 4,73	1,23± 0,18
Пациенты с острой артериальной окклюзией (n = 136)	186,3± 20,3	31,3± 7,1	7,82± 0,5
До 6 часов (n = 21)	107,6± 12,4	17,8± 3,2	3,7± 0,4
6-24 часа (n = 22)	164,1± 13,8 p<0,001	21,8± 2,4 p<0,01	5,2± 0,6 p<0,001
24-48 часов (n = 36)	198,7± 21,6 p<0,001	27,3± 5,6 p<0,01	7,2± 0,5 p<0,001
Свыше 48 часов (n = 57)	241,5± 22,3 p<0,001	36,2± 5,9 p<0,001	11,6± 1,2 p<0,001

p - статистическая достоверность по отношению к контрольной группе

В течение первых 6 часов от развития тромботической окклюзии артерий нижних конечностей отмечается статистически незначимое повышение уровня миоглобина крови на 41%, миоглобина мочи на 20,2%. Имеет место увеличение фермента креатинфосфокиназы на 66%. Повышение этих показателей незначительно выходит за нормальные референтные значения (Таб.12).

Уже к концу первых суток имеет место существенное повышение, (статистически значимое) уровня миоглобина крови (в 2,61 раза), уровня фермента КФК в 3 раза, в сравнении с данными контрольной группы. Также отмечается увеличение миоглобина мочи (в 1,53 раза), по сравнению с данными у здоровых людей (Таб.12).

Как мы видим, самыми ранними показателями рабдомиолиза, которые начинают повышаться являются миоглобин крови и уровень КФК. Миоглобин мочи начинает повышаться несколько позже, к концу первых суток ишемии.

Самые высокие значения показателей повреждения скелетных мышц выявлены у пациентов с давностью ишемии более 48 часов (Таб.12). У этих больных, с высокой статистической достоверностью имело место увеличение уровня миоглобина крови (в 3,84 раза), уровня креатинфосфокиназы (в 9,43 раза), увеличение миоглобина мочи (в 2,54 раза) (Таб.12).

Исследована динамика дооперационных показателей рабдомиолиза скелетных мышц в зависимости от степени острой ишемии нижних конечностей (Таб.13).

Выявлена прямая корреляционная связь в виде увеличения степени рабдомиолиза по данным маркеров по мере утяжеления степени острой ишемии нижних конечностей. У пациентов I степени ишемии конечности наблюдается незначительное, статистически незначимое повышение уровня миоглобина крови на 42,5% в сравнении с данными здоровых людей. Наиболее

ранним маркером указывающим на начальные проявления повреждения скелетных мышц, является уровень КФК, который повышается на 62% по сравнению с показателями контрольной группы (Таб.13). Существенное статистически значимое с высокой степенью достоверности повышение маркеров рабдомиолиза имеет место у больных с IIБ степенью ишемии, где уровень миоглобина крови составил $186,2 \pm 20,9$ мкг/л, миоглобин мочи - $24,6 \pm 3,4$ мкг/л, что в 2,96 раза и 1,73 раза выше, соответственно, чем у лиц контрольной группы.

Таблица 13

Динамика лабораторных маркеров до операции при различных степенях острой ишемии нижних конечностей.

Группы пациентов	Миоглобин крови (мкг/л)	Миоглобин мочи (мкг/л)	КФК (мккатал/л)
Здоровые люди (n = 46)	$62,8 \pm 4,26$	$14,2 \pm 4,73$	$1,23 \pm 0,18$
Пациенты с острой артериальной окклюзией (n = 136)	$186,3 \pm 20,3$	$31,3 \pm 7,1$	$7,82 \pm 0,5$
I (n=13)	$109,3 \pm 12,4$	$16,2 \pm 3,5$	$3,23 \pm 0,2$
II А (n=34)	$124,7 \pm 13,8$	$19,8 \pm 2,9$	$3,67 \pm 0,3$ p<0,01
II Б (n=39)	$186,2 \pm 20,9$ p<0,01	$24,6 \pm 3,4$ p<0,01	$4,32 \pm 0,5$ p<0,001
II В (n=27)	$213,6 \pm 21,6$ p<0,001	$30,5 \pm 4,7$ p<0,001	$6,38 \pm 0,7$ p<0,001

III A (n=23)	252,7± 22,3 p<0,001	34,9± 5,2 p<0,001	10,4± 1,6 p<0,001
--------------	------------------------	----------------------	----------------------

p - статистическая достоверность по отношению к контрольной группе

У больных IIВ и IIIА степенью острой ишемии регистрировалось по клиническим и лабораторным данным серьезное повреждение скелетных мышц. У этих пациентов имеет место наиболее высокие значения фермента КФК, которые в 5,2 и 8,45 раза превышали нормальные значения. Уровень миоглобина крови также существенно увеличивалось у пациентов с IIВ степенью в 3,4 раза, а лиц с IIIА степенью - в 4 раза (Таб.13).

Уровень миоглобина мочи наиболее существенно повышался у лиц с IIВ и IIIА степенью ишемии конечности в 2,1 раза и 2,45 раза, соответственно в сравнении с данными контрольной группы (Таб.13). Такое значительное повышение сигнализировало о наличии повреждения почечной паренхимы и развитии проявлений острой почечной недостаточности.

Таблица 14

Динамика лабораторных маркеров рабдомиолиза после проведения реваскуляризации конечности.

Группы пациентов	Миоглобин крови (мкг/л)	Миоглобин мочи (мкг/л)	КФК (мккатал/л)
Здоровые люди (n = 46)	62,8± 4,26	14,2± 4,73	1,23± 0,18
До реваскуляризации конечности (n = 136)	186,3± 20,3	31,3± 7,1	7,82± 0,5
Через 6 часов после реваскуляризации конечности	182,8± 24,2	30,8± 8,3	8,34± 0,8

Через 24 часов после реваскуляризации конечности	221,2± 26,1	32,4± 4,9	11,2± 0,9 p<0,01
Через 3 суток после реваскуляризации конечности	129,6± 14,8 p<0,01	24,3± 5,2 p<0,05	5,2± 0,7 p<0,001
Через 7 суток после реваскуляризации конечности	79,8± 8,2 p<0,001	17,1± 3,4 p<0,001	2,74± 0,3 p<0,001

p - статистическая достоверность по отношению к дооперационным данным

Далее мы проследили динамику маркеров повреждения скелетных мышц после проведения реваскуляризирующей операции и восстановления кровотока в конечность (Таб.14).

При наблюдении динамики маркеров рабдомиолиза через 6 часов после выполненной операции наблюдается незначительное (статистически незначимое) повышение фермента КФК на 6,7% в сравнении с дооперационными данными. Показатели миоглобина крови и мочи были без динамики. Раннее повышение уровня креатинфосфокиназы связано с начинающимся реперфузионным повреждением скелетных мышц после пуска кровотока в конечность (Таб.14).

Через 24 часа отмечается яркая картина реперфузионного повреждения скелетных мышц, которое наиболее сильно выявлено у пациентов с ПВ и IIIA степенью ишемии, а также при больших сроках ишемии конечности (более 48 часов). У этих пациентов наблюдается повышение уровня (статистически значимое) КФК сыворотки крови на 43,2%, а также увеличение миоглобина крови на 18,7%, в сравнении с дооперационными показателями. Динамики показатели миоглобина мочи не выявлено (Таб.14).

Через 3 суток после реваскуляризации конечности регистрируется существенная положительная динамика в виде уменьшения значений маркеров повреждения скелетных мышц с высокой достоверностью:

снижение уровня КФК на 33,5%, уровня миоглобина крови на 30,4%, миоглобина мочи на 22,3%, в сравнении с дооперационными данными.

Через 7 дней после восстановления кровотока в конечность регистрируется восстановление показателей повреждения скелетных мышц до почти нормальных значений с высокой статистической достоверностью (Таб.14).

Далее мы изучили динамику каждого маркера рабдомиолиза после реконструктивной операции в зависимости от исходной степени острой ишемии конечности (Таб.15, 16)

Таблица 15

Динамика КФК сыворотки крови после проведения реваскуляризирующей операции в зависимости от степени ишемии конечности.

Группы пациентов	Общие данные	Степень ишемии нижних конечностей				
		I	IIA	IIB	IIIB	IIIA
До реваскуляризации	7,82± 0,5	3,23± 0,2	3,67± 0,3	4,32± 0,5	6,38± 0,7	10,4± 1,6
Через 6 часов после реваскуляризации	8,34± 0,8	3,54± 0,24	3,94± 0,38	5,57± 0,43 p<0,05	7,23± 0,54 p<0,05	12,2± 1,2 p<0,05
Через 24 часов после реваскуляризации	11,2± 0,9	4,18± 0,34 p<0,01	5,36± 0,44 p<0,001	7,82± 0,62 p<0,001	10,14± 0,93 p<0,001	14,5± 2,2 p<0,001
Через 3 суток после реваскуляризации	5,2± 0,7	2,29± 0,24 p<0,01	2,16± 0,25 p<0,001	2,86± 0,21 p<0,001	4,23± 0,47 p<0,001	3,92± 0,42 p<0,001
Через 7 суток после реваскуляризации	2,74± 0,3	1,74± 0,28 p<0,001	1,53± 0,16 p<0,001	1,86± 0,2 p<0,001	2,16± 0,22 p<0,001	2,15± 0,37 p<0,001

p - статистическая достоверность по отношению к дооперационным данным

На основании полученных данных выявлено что фермент КФК является самым ранним и чувствительным маркером повреждения скелетных мышц конечности (Таб.15).

У больных с I степенью ишемии после восстановления кровотока регистрируется незначительное, статистически не значимое повышение КФК на 9,5%, а через 24 часа на 29,4% ($p < 0,01$) в сравнении с дооперационными данными. Это можно связать с реперфузионным повреждением мышц, которое при I степени проявляется не значительно (Таб.15).

Через 3 суток регистрируется существенное снижение концентрации КФК в сыворотки крови на 41%, а к 7 суткам послеоперационного периода этот показатель возвращается к нормальным значениям ($p < 0,001$) (Таб.15). С увеличением тяжести ишемии конечности в сроки 6-24 часа после операции более ярко проявляется реперфузионное повреждение скелетных мышц, в виде увеличения уровня КФК. У пациентов со ПА степенью ишемии через 24 часа после реперфузии значение КФК поднялось на 46%, с ПБ степенью – на 81%, а с ПВ степенью на 58,9% в сравнении с дооперационными показателями. К третьим суткам после восстановления кровотока имеет место статистически достоверное снижение уровня КФК у лиц со ПА степенью ишемии на 69,9%, с ПБ степенью – на 51%, а с ПВ степенью на 50,8%, в сравнении с дооперационными показателями. К 7 суткам послеоперационного периода значения в основном достигают нормальных показателей (Таб.15).

У больных с IIIA степенью острой ишемии регистрируется существенное повышение уровня КФК из-за реперфузии конечности через 6 и 24 часа на 17,3% и 39,4%, соответственно, в сравнении с дооперационными показателями, достигая максимальных значений (Таб.15). Через 3 и особенно

7 суток после восстановления кровотока регистрируется статистически значимое снижения значения маркера в 2,65 и 4,83 раза, в сравнении с дооперационными значениями (Таб.15).

Далее мы изучили динамику маркера миоглобина крови после восстановления кровотока в зависимости от исходной степени острой ишемии конечности (Таб. 16).

У пациентов с I степенью ишемии уже через 6 часов регистрируется снижения показателя миоглобина крови на 5,3%, а через 24 часа на 15,6%. Наиболее существенное, статистически значимое снижение выявлено через 3 дня после восстановления кровотока – на 19,3%. К 7 суткам показатель достигает нормальных значений (Таб.16).

У пациентов с ПА степенью острой ишемии конечностей выявлена аналогичная динамика изменения концентрации миоглобина крови (Таб.16).

Таблица 16

Динамика миоглобина крови после проведения реваскуляризирующей операции в зависимости от степени ишемии конечности.

Группы пациентов	Общие данные	Степень ишемии нижних конечностей				
		I	ПА	ПБ	ПВ	ША
До реваскуляризации	186,3± 20,3	109,3± 12,4	124,7± 13,8	186,2± 20,9	213,6± 21,6	252,7± 22,3
Через 6 часов после реваскуляризации	182,8± 24,2	103,5± 8,3	116,3± 11,1	182,4± 17,4	221,6± 26,2	278,2± 28,2
Через 24 часов после реваскуляризации	221,2± 26,1	92,2± 9,1	114,9± 8,6	198,2± 18,7	252,6± 23,2 p<0,01	364,2± 24,2 p<0,001

Через 3 суток после реваскуляризации	129,6±14,8	88,1± 7,6 p<0,01	97,3± 9,4 p<0,01	134,5± 14,9 p<0,001	156,6± 17,1 p<0,001	156,3± 15,5 p<0,001
Через 7 суток после реваскуляризации	79,8±8,2	62,7± 8,1 p<0,001	83,1± 7,5 p<0,001	82,6± 6,4 p<0,001	87,4± 10,3 p<0,001	111,3± 9,6 p<0,001

p - статистическая достоверность по отношению к дооперационным данным

У пациентов с изначально тяжелой степенью ишемии конечности отмечалось повышение миоглобина крови в течение 24 часов послеоперационного периода, что указывает на реперфузионное повреждение скелетных мышц. У больных с ПБ степенью через 24 часа после операции на 6,1%, с ПВ степенью - на 15,4% (p<0,01), а у лиц с ПША степенью - на 30,6% (p<0,001) в сравнении с дооперационными данными (Таб.16).

У этих больных далее наблюдается статистически значимое снижение уровня миоглобина крови, которое начинается на 3 сутки и достигает максимума на 7 сутки после реперфузии конечности (Таб.16).

Далее мы изучили прогноз сохранения конечности в зависимости от динамики показателей рабдомиолиза (Таб.17).

Выявлено, что у пациентов с положительным прогнозом сохранения конечности и удачным восстановлением магистрального кровотока в конечность наблюдается положительная динамика. После операции наблюдается короткое повышение значений маркеров повреждения мышц из-за реперфузии конечности, с последующим статистически значимым существенным уменьшением показателей КФК крови, миоглобина крови и мочи (Таб.17).

У пациентов с выраженным развитием некротических изменений в конечности с образованием “гнездных некрозов” мышц конечности (которым

потребовалась высокая ампутация конечности), регистрируется стремительное увеличение маркеров КФК крови и миоглобина крови, которые достигают максимальных значений уже к концу первых суток после попытки восстановления кровотока в конечность. Через 24 часа после операции регистрируется увеличение КФК на 39,4%, увеличение миоглобина крови на 47,8%, в сравнении с дооперационными показателями (Таб.17).

Через 3 суток у пациентов клинически развивается яркая картина гангрены конечности и отмечается дальнейший рост значений всех маркеров рабдомиолиза.

Таблица 17

Динамика лабораторных маркеров рабдомиолиза после проведения ревазуляризации у пациентов с различным прогнозом сохранения конечности

Прогноз	Время взятия образцов	Миоглобин крови (мкг/л)	Миоглобин мочи (мкг/л)	КФК (мккатал/л)
Сохранение конечности	До ревазуляризации (n = 136)	186,3± 20,3	31,3± 7,1	7,82± 0,5
	Через 6 часов после ревазуляризации конечности	179,5± 16,4	30,2± 5,7	8,17± 0,66
	Через 24 часов после ревазуляризации конечности	215,2± 22,7	31,8± 3,7	9,65± 0,78
	Через 3 суток после ревазуляризации конечности	118,3± 12,6	23,4± 4,7	4,2± 0,38
	Через 7 суток после ревазуляризации конечности	79,1± 7,6	16,2± 2,1	2,13± 0,22

Ампутация конечности	Через 6 часов после ревааскуляризации конечности	232,7± 26,5	32,5± 3,8	10,4± 2,6
	Через 24 часов после ревааскуляризации конечности	357,2± 29,6 p<0,001	33,1± 3,2	12,9± 3,2 p<0,001
	Через 3 суток после ревааскуляризации конечности	386,3± 18,5 p<0,001	45,9± 4,6 p<0,01	17,8± 4,7 p<0,001

p - статистическая достоверность по отношению к дооперационным данным

Таким образом, у 72,1% обследованных отмечались признаки повреждения скелетных мышц, особенно у лиц с острой ишемией ПБ, ПА и ППБ степени, а также со сроками ишемии свыше 24 часов. У исследуемых пациентов имеет место статистически значимое увеличение миоглобина крови в 2,9 раза, повышение уровня миоглобина мочи в 2,2 раза, а также увеличение концентрации фермента КФК в 6,3 раза в сравнении со здоровыми лицами. Статистической разницы в динамике маркеров рабдомиолиза в зависимости от вида острой артериальной ишемии не выявлено. С увеличением сроков ишемии конечности до выполнения реконструктивной операции, регистрируется повышение уровня всех показателей рабдомиолиза. Самыми ранними показателями рабдомиолиза, которые начинают повышаться уже через 6 часов - являются миоглобин крови и уровень КФК. Миоглобин мочи начинает повышаться несколько позже, к концу первых суток ишемии. Выявлена прямая корреляционная связь в виде увеличения степени рабдомиолиза по мере утяжеления степени острой ишемии конечности. По клиническим и лабораторным данным у больных ПБ и ПА степенью острой ишемии регистрируется серьезное повреждение скелетных мышц: имеет место увеличение фермента КФК в 5,2 и 8,45 раза в сравнении с нормальными значениями.

Через 6 часов после восстановления кровотока в конечность выявлялось статистически незначимое повышение фермента КФК на 6,7% в сравнении с дооперационными данными, что указывает на начинающееся реперфузионное повреждение скелетных мышц после пуска кровотока в конечность, которое достигает максимума через 24 часа после операции. Картина реперфузионного повреждения скелетных мышц наиболее сильно выражена у пациентов с ПВ и ША степенью ишемии, а также при больших сроках ишемии конечности более 48 часов. Далее отмечается снижение показателей рабдомиолиза с достижением нормальных значений через 7 дней после восстановления кровотока в конечность.

4.2. Состояние кислотно-щелочного равновесия у больных с острой артериальной окклюзией магистральных артерий нижних конечностей.

Тяжелые состояния пациентов, встречающиеся при различных заболеваниях, нередко приводят к сдвигам кислотно-щелочного равновесия. Однако отсутствуют работы, отражающие динамику кислотно-щелочного равновесия крови у больных с острой артериальной окклюзией.

При изучении состояния КЩС у пациентов с острой артериальной окклюзией, выявлено существенное ухудшение всех основных показателей в сравнении с данными у здоровых добровольцев (Таб. 18).

Таблица 18

Исходные показатели кислотно-щелочного равновесия и газов крови у обследованных больных ($M \pm m$)

Группы пациентов	РН крови (ед)	РаСО ₂ (мм рт. ст.)	РаО ₂ (мм рт. ст.)
------------------	---------------	--------------------------------	-------------------------------

Здоровые люди (n = 34)	7,40± 0,07	40,4± 2,52	106,4± 4,6
Пациенты с острой артериальной окклюзией (n = 92)	7,22± 0,13 p<0,001	52,4± 5,2 p<0,001	58,5± 3,9 p<0,001

p - статистическая достоверность по отношению к данным здоровых добровольцев

У пациентов с острой артериальной окклюзией выявлено снижение РН крови в зону значительно выраженного ацидоза на 2,4% в сравнении с данными у здоровых людей. У этих больных регистрируется ухудшение состояния газов крови - снижению PaO₂ на 45% и увеличение PaCO₂ крови на 22,9% в сравнении с данными у здоровых добровольцев (Таб.18).

При изучении состояния кислотно-щелочного равновесия и динамики газов крови в исследуемых группах больных не выявлено статистически значимых различий (Таб.19).

Таблица 19

Кислотно-щелочное равновесие и газы крови у исследуемых больных

Группы пациентов	РН крови (ед)	PaCO ₂ (мм рт. ст.)	PaO ₂ (мм рт. ст.)
Пациенты с острой артериальной окклюзией (n = 92)	7,22± 0,13	52,4± 5,2	58,5± 3,9
1 группа (n = 31)	7,23± 0,24	54,2± 4,9	56,8± 3,6
2 группа (n = 6)	7,22± 0,19	52,7± 3,4	57,4± 6,2
3 группа (n = 55)	7,20± 0,16	45,3± 5,8	59,3± 5,3

Далее нами изучено состояние КЩС у исследуемых пациентов в зависимости от степени тяжести острой ишемии конечности (Таб.20). Выявлено, что у больных с I степенью ишемии конечности имело место наиболее лучшее состояние кислотно-щелочного равновесия: pH крови составило $7,37 \pm 0,19$, парциальное давление кислорода было $44,4 \pm 3,5$, а давление углекислого газа - $78,2 \pm 4,2$, и они были близки к нормальным значениям (Таб.20).

У больных с острой артериальной окклюзией с утяжелением ишемии конечности регистрируется прямая корреляционная зависимость в виде смещение pH крови в сторону ацидоза. Также с усилением ишемии нижних конечностей снижается давление кислорода крови и растет уровень парциального давления углекислого газа (Таб.20).

Таблица 20

Кислотно-щелочное равновесие и газы крови у исследуемых больных с различной степенью ишемии конечности.

Группы пациентов	pH крови (ед)	PaCO ₂ (мм рт. ст.)	PaO ₂ (мм рт. ст.)
Здоровые люди (n = 34)	$7,40 \pm 0,07$	$40,4 \pm 2,52$	$106,4 \pm 4,6$
I	$7,37 \pm 0,19$	$44,4 \pm 3,5$	$78,2 \pm 4,2$
II А	$7,31 \pm 0,24$	$42,3 \pm 2,9$	$67,3 \pm 3,3$ p<0,01
II Б	$7,25 \pm 0,15$ p<0,01	$45,1 \pm 3,4$ p<0,01	$54,3 \pm 4,5$ p<0,001

II B	7,21± 0,12 p<0,001	56,2± 4,7 p<0,001	35,8± 2,7 p<0,001
III A	7,17± 0,19 p<0,001	67,7± 5,2 p<0,001	29,3± 1,9 p<0,001

p - статистическая достоверность по отношению к данным здоровых добровольцев

Наиболее тяжелые ацидотические изменения в крови выявлены у пациентов с II B и III A степенью ишемии и составили 7,21± 0,12 и 7,17± 0,19, соответственно (Таб.20). У пациентов с III A степенью ишемии отмечались наиболее тяжелые изменения газового состава крови - снижение PaO₂ на 72,4% и повышение PaCO₂ на 40,3% в сравнении с данными у здоровых добровольцев. (Таб.20).

Изучены показатели кислотно-щелочного равновесия у пациентов с острой артериальной окклюзией в зависимости от давности тромботической окклюзии конечности (Таб.21).

Таблица 21.

Исходные показатели кислотно-щелочного равновесия и газов крови в зависимости от давности ишемии конечности, (M±m).

Группы пациентов	pH крови (ед)	PaCO ₂ (мм рт. ст.)	PaO ₂ (мм рт. ст.)
Здоровые люди (n = 34)	7,40± 0,07	40,4± 2,52	106,4± 4,6
До 6 часов	7,28± 0,21	42,8± 3,5	68,5± 3,3 p<0,01
6-24 часа	7,26± 0,17 p<0,01	46,4± 2,8 p<0,01	45,3± 3,5 p<0,001
24-48 часов	7,20± 0,18 p<0,001	54,7± 4,4 p<0,001	32,5± 2,7 p<0,001

Свыше 48 часов	7,19± 0,14 p<0,001	65,4± 6,5 p<0,001	26,4± 2,2 p<0,001
----------------	-----------------------	----------------------	----------------------

p - статистическая достоверность по отношению к данным здоровых добровольцев

У пациентов с увеличением сроков ишемии конечности регистрируется снижение РН крови и ухудшение газового состава крови. Наиболее легкие изменения выявлено у пациентов с короткими сроками ишемии до 6 часов: РН составила 7,40± 0,07, PaCO₂ 42,8± 3,5 мм рт. ст., PaO₂ – 68,5± 3,3 мм.рт.ст (Таб.21).

У больных с острой артериальной окклюзией и сроками ишемии более 24 часов имели место наиболее тяжелые изменения кислотно-щелочного равновесия. У лиц со сроками 24-48 часов РН крови была на уровне 7,20± 0,18, а при сроках свыше 48 часов- 7,19± 0,14 (Таб.21). Отмечается снижение PaO₂ у больных со сроками 24-48 часов - на 69,4%, а свыше 48 часов - на 75,1% в сравнении с данными здоровых людей (Таб.21).

Далее исследована динамика показателей кислотно-щелочного равновесия и газов крови после восстановления кровообращения в конечности (Таб.22).

Таблица 22

Динамика показателей кислотно-щелочного равновесия и газов крови после проведения ревазуляризации конечности.

Группы пациентов	РН крови (ед)	PaCO ₂ (мм рт. ст.)	PaO ₂ (мм рт. ст.)
До ревазуляризации конечности (n = 92)	7,22± 0,13	52,4± 5,2	58,5± 3,9
Через 6 часов после ревазуляризации конечности	7,25± 0,06	48,6± 3,8	71,8± 4,5

Через 24 часов после реваскуляризации конечности	7,31± 0,12	44,4± 4,7 p<0,01	84,5± 5,3 p<0,001
Через 3 суток после реваскуляризации конечности	7,36± 0,1	42,1± 3,2 p<0,01	92,3± 4,4 p<0,001
Через 7 суток после реваскуляризации конечности	7,38± 0,08	41,3± 2,8 p<0,01	101,2± 7,2 p<0,001

p - статистическая достоверность по отношению к дооперационным данным

Через 6 часов после выполненной реконструктивной операции наблюдается незначительное (статистически незначимое) улучшение показателей кислотно-щелочного равновесия и состояния газов крови: увеличение РН до 7,25, на 0,41% в сравнении с дооперационными данными. Показатель РаО₂ увеличился на 18,5%, а уровень РаСО₂ снизился на 7,2%, в сравнении с дооперационными данными (Таб.22).

Через 24 часа после восстановления кровотока регистрируется существенное улучшение состояния гомеостаза организма. РН крови увеличивается до 7,31. У этих пациентов наблюдалось статистически значимое повышение парциального давления кислорода на 30,7% и продолжалось снижаться давление углекислого газа крови на 15,3%, в сравнении с исходными данными (Таб.22).

Через 3 суток после реваскуляризации конечности регистрировалось восстановление РН и газов крови до почти нормальных значений. РН крови увеличивалось и достигало 7,36±0,1. Парциальное давление кислорода увеличивалось на 36,6%, а давление СО₂ снижалось на 19,6% в сравнении с дооперационными данными (Таб.22).

Через 7 дней после восстановления кровотока в конечность сохраняется такая же положительная динамика со значениями исследуемых

показателей, близких к нормальным: РН крови - $7,38 \pm 0,08$, P_{aO_2} - $101,2 \pm 7,2$, P_{aCO_2} - $41,3 \pm 2,8$ (Таб.22).

Далее мы изучили влияние состояния КЩС и газов крови на прогноз сохранения конечности (Таб.23). Выявлено, что у пациентов с положительным прогнозом сохранения нижних конечностей при успешном восстановлении магистрального кровотока в конечность наблюдается положительная динамика в виде восстановления показателей гомеостаза. После операции наблюдается постепенная нормализация уровня РН крови, а также увеличение парциального давления кислорода и снижение давления углекислого газа крови. Уже к 3 суткам послеоперационного периода значения исследуемых показателей возвращаются к нормальным значениям: РН составила $7,37 \pm 0,09$, P_{aCO_2} уменьшилось до $42,7 \pm 4,5$, а P_{aO_2} увеличилось до $91,2 \pm 4,2$ (Таб.23).

Таблица 23

Динамика кислотно-щелочного равновесия и газов крови после проведения реваскуляризации у пациентов с различным прогнозом сохранения конечности

Прогноз	Время взятия образцов	РН крови (ед)	P_{aCO_2} (мм рт. ст.)	P_{aO_2} (мм рт. ст.)
Сохранение конечности	До реваскуляризации (n = 136)	$7,22 \pm 0,13$	$52,4 \pm 5,2$	$58,5 \pm 3,9$
	Через 6 часов после реваскуляризации конечности	$7,26 \pm 0,07$	$49,3 \pm 3,4$	$68,3 \pm 4,3$
	Через 24 часов после реваскуляризации конечности	$7,31 \pm 0,1$	$45,2 \pm 4,3$ $p < 0,01$	$85,8 \pm 4,8$ $p < 0,001$
	Через 3 суток после реваскуляризации конечности	$7,37 \pm 0,09$	$42,7 \pm 4,5$ $p < 0,01$	$91,2 \pm 4,2$ $p < 0,001$

	Через 7 суток после реваскуляризации конечности	7,39± 0,07	40,9± 3,9 p<0,01	102,6± 5,8 p<0,001
Ампутация конечности	Через 6 часов после реваскуляризации конечности	7,23± 0,1	52,8± 4,8	49,5± 4,8
	Через 24 часов после реваскуляризации конечности	7,20± 0,09	55,4± 4,2	42,3± 3,6 p<0,01
	Через 3 суток после реваскуляризации конечности	7,19± 0,11	57,1± 3,9	38,8± 3,7 p<0,01

p - статистическая достоверность по отношению к дооперационным данным

У пациентов с плохим прогнозом сохранения конечности в связи с невозможностью восстановления кровотока и развитием гангрены конечности, которым выполнена высокая ампутация конечности, имело место ухудшение показателей гомеостаза. У этой группы пациентов выявлено дальнейшее снижение уровня РН крови в сторону крайне выраженного ацидоза. Регистрировалось стремительное увеличение уровня PaCO₂ крови и снижение парциального давления кислорода. Через 24 часа после операции регистрируется увеличение PaCO₂ на 8,7%, и снижение PaO₂ на 27,7%, в сравнении с дооперационными показателями (Таб.23). Через 3 суток у пациентов клинически развивается яркая картина гангрены конечности и отмечается дальнейший рост исследуемых показателей - РН 7,19± 0,11, PaCO₂ увеличилось на 8,9%, PaO₂ снизилось на 33,7% в сравнении с исходными данными (Таб.23).

Таким образом, у 72,1% обследованных отмечались признаки повреждения скелетных мышц, особенно у лиц с острой ишемией IIБ, IIВ и IIIА степени, а также со сроками ишемии свыше 24 часов. У пациентов с острой артериальной окклюзией имеет место статистически значимое увеличение миоглобина крови (в 2,9 раза), повышение уровня миоглобина

мочи (в 2,2 раза), а также значительное увеличение концентрации фермента КФК (в 6,3 раза), в сравнении с данными здоровых пациентов. Также имеют место тяжелые нарушения гомеостаза - снижение РН крови в зону значительно выраженного ацидоза до $7,22 \pm 0,13$, снижении P_{aO_2} на 45% и увеличение P_{aCO_2} крови на 22,9% в сравнении с данными у здоровых добровольцев. С увеличением сроков ишемии конечности до выполнения реконструктивной операции, регистрируется прямая корреляционная связь в виде увеличения уровня всех показателей рабдомиолиза и показателей гомеостаза. Самыми ранними показателями рабдомиолиза, которые начинают повышаться уже через 6 часов - являются уровень миоглобина и КФК крови, которые могут считаться маркерами повреждения скелетных мышц.

Выявлена прямая корреляционная связь в виде увеличения степени рабдомиолиза по мере утяжеления степени острой ишемии нижних конечностей. У больных с ПВ и ША степенью ишемии по клиническим и лабораторным данным регистрируется серьезное повреждение скелетных мышц. У них регистрируются высокие показатели фермента КФК, которые в 5,2 и 8,45 раза превышали нормальные значения. С утяжелением ишемии конечности регистрируется прямая корреляционная зависимость в виде снижения РН крови в сторону выраженного ацидоза, а также уменьшается парциальное давление кислорода крови и растет P_{aCO_2} .

Через 6 часов после восстановления кровотока в конечность регистрируется начинающееся реперфузионное повреждение скелетных мышц, которое достигает максимума через 24 часа после операции. Картина реперфузионного повреждения скелетных мышц наиболее выражена у лиц с ПВ и ША степенью, а также при сроках ишемии конечности более 48 часов. Далее отмечается снижение показателей рабдомиолиза, с достижением нормальных значений через 7 дней после восстановления кровотока в

конечность. После восстановления кровотока в конечность регистрируется постепенная нормализация pH крови, увеличение PaO₂ и снижение PaCO₂.

Выявлено, что при плохом прогнозе сохранения конечности и необходимости выполнения ампутации имеет место стремительное увеличение маркеров КФК крови и миоглобина крови, которые достигают максимальных значений уже к концу первых суток после попытки восстановления кровотока. У этих пациентов выявлено дальнейшее снижение уровня pH крови, стремительное увеличение уровня PaCO₂ крови и снижение парциального давления кислорода. Через 2-3 суток у всех пациентов клинически развивается яркая картина гангрены конечности.

Глава 5. Хирургическое лечение пациентов с острым тромбозом артерий нижних конечностей на фоне атеросклеротического поражения

5.1. Прогностические критерии сохранения конечности у больных с острой артериальной окклюзией нижних конечностей.

Проблема хирургического лечения острой ишемии нижних конечностей остается по-прежнему актуальной для современной сердечно-сосудистой хирургии. В главе 4 изучена динамика маркеров повреждения скелетных мышц нижних конечностей и состояние кислотно-щелочного равновесия у больных с острой артериальной ишемией у больных до и после восстановления кровотока в конечность. Выявлено, что наиболее чувствительными маркерами повреждения скелетных мышц являются миоглобин крови и уровень КФК. Разработаны прогностические критерии, определяющие тактику ведения пациента и сохранения жизнеспособности

конечности. У пациентов с положительным прогнозом сохранения конечности, у которых после восстановления кровообращения с нормальным состоянием скелетных мышц регистрировались удовлетворительные показатели маркеров (Таб.24).

Таблица 24

Прогностические критерии сохранения конечности у больных с острой артериальной окклюзией нижних конечностей

	Нормальное состояние скелетных мышц	Субкомпенсация	Фатальное поражение скелетных мышц
рН	7,37 - 7,43	7,37 - 7,21	< 7,21
КФК	До 4 мккатал/л	4-12 мккатал/л	> 12 мккатал/л
Миоглобин крови	до 120 мкг/л;	120 – 250 мкг/л;	> 250мкг/л;
	Консервативная тактика	Реваскуляризация, фасциотомия, некрэктомия	Ампутация конечности

Уровень КФК крови не поднимался выше 4 мккатал/л, а миоглобин крови составлял менее 120 мкг/л. РН крови регистрировался в диапазоне нормальных значений - 7,37 - 7,43. Данным пациентам, после реконструкции артерий нижних конечностей проводилась антикоагулянтная и антитромботическая терапия.

У больных с субкомпенсированным состоянием скелетных мышц нижних конечностей имели место умеренные боли при пальпации икроножных мышц, отечность голени. У этих пациентов острая ишемия имела более тяжелое течение, что привело к умеренному повреждению скелетных мышц конечности. Регистрировалось увеличение маркеров рабдомиолиза-увеличение уровня КФК крови (4-12 мккатал/л), миоглобина крови (120 – 250 мкг/л) (Таб.24). Также существенно реагировало состояние кислотно-щелочного равновесия в сторону умеренного ацидоза (РН крови 7,37 - 7,21). Пациентам проводилась одновременно или после восстановления

кровообращения в конечность, фасциотомия, а при развития “гнездных” некрозов скелетных мышц - некрэктомия. Данные мероприятия позволяли спасти конечность от ампутации.

У ряда пациентов с большими сроками острой ишемии, тяжелой степенью ишемии конечности регистрировалось фатальное поражение скелетных мышц. Выявлено существенное увеличение маркеров повреждения скелетной мускулатуры - увеличение уровня КФК крови выше 12 мккатал/л, а миоглобина крови выше 250 мкг/л (Таб.24). Имели место выраженные изменения кислотно-щелочного равновесия и газового состава крови в виде крайне выраженного ацидоза (РН крови ниже 7,21). Мышцы голени были не жизнеспособные, что требовало оргоуносящей операции- ампутации конечности.

Таким образом, нерешенным вопросом современной сердечно-сосудистой хирургии является помощь пациентам с острой тромботической окклюзией на фоне атеросклеротического поражения. Разработаны прогностические критерии, определяющие тактику ведения пациента и сохранения жизнеспособности конечности. У больных с положительным прогнозом сохранения конечности, с нормальным состоянием скелетных мышц регистрировались удовлетворительные показатели маркеров рабдомиолиза (КФК крови был не выше 4 мккатал/л, миоглобин крови менее 120 мкг/л, РН крови 7,37 - 7,43). Данным пациентам, после реконструкции артерий нижних конечностей показано проведение антикоагулянтной и антитромботической терапии. У лиц с субкомпенсированным состоянием скелетных мышц нижних конечностей выявлено увеличение показателей рабдомиолиза - увеличение уровня КФК крови 4-12 мккатал/л, миоглобина крови 120 – 250 мкг/л, а также умеренный ацидоз (РН крови 7,37 - 7,21). Этим пациентам целесообразно выполнение фасциотомии скелетных мышц на голени, а при развития “гнездных” некрозов скелетных мышц -

некрэктомии. Данные мероприятия позволяли спасти конечность от ампутации. У ряда пациентов с большими сроками и тяжестью острой ишемии конечности регистрировалось фатальное поражение скелетных мышц - отмечалось увеличение уровня КФК крови выше 12 мккатал/л, а миоглобина крови выше 250 мкг/л, снижение РН крови ниже 7,21, что требует ампутации конечности.

5.2. Тактика хирургического лечения пациентов с острым тромбозом артерий нижних конечностей при наличии атеросклеротического поражения артерий.

С позиции хирургического лечения, наиболее сложной группой являются пациенты с острой тромботической окклюзией на фоне атеросклеротического поражения артериальной стенки. Анализ результатов хирургического лечения (глава 3) подтвердил, что у этой группы больных регистрируется максимальное количество осложнений. Ретромбоз реконструированного сегмента наиболее часто наблюдался у пациентов этой группы (21,4%), что связано с атеросклеротическим поражением артерий голени. Гангрена конечности развилась у 31% лиц с этой патологией, что потребовало выполнения ампутации конечности. Сохранить конечность удалось только у 69% больных, а летальный исход возник у 9,5%. Наличие атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей при острой

артериальной ишемии является отягощающим обстоятельством, так как требует скорейшего хирургического вмешательства на магистральных артериях нижних конечностей из-за высокого риска ампутации. Инфаркт миокарда наиболее часто наблюдался у 4,7% этих больных, в связи мультифокальным атеросклеротическим поражением коронарных артерий, что подтверждено на проведенной коронарографии. Разработка хирургической тактики ведения этих пациентов является сложной задачей практической ангиохирургии.

На основании полученных данных в нашей клинике разработана и используется следующая этапная тактика хирургического лечения при наличии острого тромбоза артерий на фоне атеросклеротического поражения.

Всем пациентам в экстренном порядке проводится операция тромбэмболэктомия.

У 52 пациентов в первые сутки после тромбэмболэктомии проводилась ангиография артерий нижних конечностей. У 38 (73%) человек нами выявлено значимое атеросклеротическое окклюзионно-стенотическое поражение артерий нижних конечностей (Таб.25).

Таблица 25.

Локализация атеросклеротического поражения магистральных артерий нижних конечностей, выявленного после выполнения тромбэмболэктомии

Вид поражения (N=38)	частота
Наружная подвздошная артерия	9 (23,6%)
Общая бедренная артерия	5 (13,1%)
Поверхностная бедренная артерия	24 (63,1%)
Подколенная артерия	11 (28,9%)
Артерии голени	14 (36,8%)

Наиболее часто (63,1%) выявлено поражение поверхностной бедренной

артерии. Поражение артерий голени отмечалось у 14 (36,8%) больных, подколенной артерии - у 11 (28,9%). Гемодинамически значимые стенозы наружной подвздошной артерии регистрировались у 9 (23,6%) пациентов. Оклюзионно-стенотическое поражение общей бедренной артерии было у 5 (13,1%) больных. (Таб.25).

Далее пациентам выполнялись различные реконструктивные операции-эндоваскулярные и шунтирующие вмешательства.

При наличии поражения общей и наружной подвздошной артерии нами проведены эндоваскулярные вмешательства - баллонная ангиопластика и стентирование. Стентирование наружной подвздошной артерии выполнено у 6 пациентов, общей подвздошной артерии- у 5 больных.

Наиболее часто (27 пациентов) регистрировалось окклюзионно-стенотическое поражение артерий бедренно-подколенного сегмента. У 10 пациентов выявлено локальное поражение поверхностной бедренной артерии, у 6 человек - пролонгированная окклюзия поверхностной бедренной артерии. У 6 человек отмечено распространенное поражение поверхностной бедренной и подколенной артерии, а у 5 человек - окклюзия только подколенной артерии. При коротком поражении поверхностной бедренной артерии предпочтение отдавалось эндоваскулярной баллонной ангиопластики и стентированию артерии, которое проведено у 13 пациентов. У 11 больных у которых было распространенное окклюзионное поражение поверхностной бедренной и подколенной артерии выполнялись шунтирующие операции с наложением дистального анастомоза при проходимости подколенной артерии- на выше или на уровне щели коленного сустава (3 случая). В основном имело место распространенное поражение подколенной артерии, в связи с чем дистальный анастомоз накладывался с бифуркацией подколенной артерии (8 больных). Предпочтение отдавалось аутовенозному материалу для шунта.

На рисунке 3 представлены ангиограммы пациента, которому

выполнена тромбэктомия из правой общей, поверхностной бедренной артерии.



Рис.3. Рентгенконтрастная ангиография артерий нижних конечностей. Состояние после тромбэктомии из правой общей, поверхностной бедренной артерии. Окклюзия правой поверхностной бедренной артерии, подколенной артерии.

Однако катетером Фогарти пройти дистально в подколенную артерию не удалось из-за наличия окклюзии. После операции проведена рентгенконтрастная ангиография, где выявлена хроническая окклюзия правой, а также левой поверхностной бедренной артерии, подколенной артерии (Рис.3). У пациента прогрессировала ишемия правой нижней конечности, что потребовало выполнения аутовенозного бедренно-подколенного шунтирования. Операция прошла удачно, и у пациента удалось восстановить магистральный кровоток в правую конечность.

На рисунке 4 изображены ангиограммы пациентки, которой проведена тромбэктомия из правой наружной подвздошной и общей бедренной артерии. Из-за хронической окклюзии правой поверхностной бедренной артерии, восстановить кровоток в дистальные отделы конечности не удалось. После операции выполнена рентгенконтрастная ангиография, где выявлена хроническая окклюзия правой поверхностной бедренной артерии,

подколенной артерии (Рис.4).



Рис.4. Рентгенконтрастная ангиография артерий нижних конечностей. Состояние после тромбэктомии из правой наружной подвздошной и общей бедренной артерии. Окклюзия правой поверхностной бедренной артерии.

Пациентке проведена баллонная ангиопластика и стентирование правой поверхностной бедренной артерии (Рис.5). Больной восстановлен кровоток в конечность, критическая ишемия конечности купировалась и удалось сохранить нижнюю конечность.



Рис.5. Рентгенконтрастная ангиография артерий нижних конечностей. Выполнено баллонная ангиопластика и стентирование правой поверхностной бедренной артерии.

У трети пациентов (36,8%) регистрировалось окклюзионное поражение берцовых артерий. У 11 больных нами проведена баллонная ангиопластика берцовых артерий. У 1 больного эндоваскулярная ангиопластика берцовых артерий сочеталась со стентированием подколенной артерии. У 3 пациентов ангиопластика берцовых артерий сочеталась с бедренно-подколенным шунтированием в рамках гибридной операции.

У 8 пациентов нами проведена ангиография артерий нижних конечностей до операции тромбэмболэктомии. При проксимальном уровне окклюзии (тромбоза) выше пупартовой связки, целесообразно начинать оперативное лечение катетеризацией аорты аксиллярно-лучевым доступом. Определялся уровень и распространенность поражения артерий конечности. После диагностической ангиографии обнажались бедренные артерии, выполняется тромбэндартерэктомия.

У 9 больных с тромбозом бедренно-подколенного сегмента выполнить тромбэктомию выполнить не удалось в связи с окклюзией поверхностной бедренной артерии. У этих пациентов нами сразу выполнено первичное бедренно-подколенное аутовенозное шунтирование. (Рис.6).



Рис.6. Рентгенконтрастная ангиография артерий нижних конечностей. Больному с невозможностью выполнения тромбэктомии проведено первичное бедренно-подколенное аллошунтирование ниже щели коленного сустава справа.

Таким образом, наиболее сложной группой в плане хирургического лечения, являются пациенты с острой тромботической окклюзией на фоне атеросклеротического поражения артериальной стенки. Разработана этапная тактика хирургического лечения при наличии острого тромбоза артерий на фоне атеросклеротического поражения. Всем пациентам в экстренном порядке проводится операция тромбэмболэктомия. При наличии выраженного атеросклеротического поражения или невозможности выполнить тромбэктомиию пациентам в ближайшие сроки проводится ангиография артерий пораженной конечности. У 73% обследованных было выявлено гемодинамически значимое атеросклеротическое окклюзионно-стенотическое поражение артерий нижних конечностей. Далее выполнялись различные эндоваскулярные и открытые шунтирующие реконструктивные операции на артериях нижних конечностей: при наличии поражения общей и наружной подвздошной артерии нами проведены эндоваскулярные вмешательства - баллонная ангиопластика и стентирование. При коротком

поражении поверхностной бедренной артерии предпочтение отдавали эндоваскулярной ангиопластике и стентированию. У больных с распространенным окклюзионным поражением поверхностной бедренной и подколенной артерии выполнялись шунтирующие операции. При наличии дополнительного окклюзионного поражения берцовых артерий проводилась ангиопластика, в рамках гибридной операции бедренно-подколенного шунтирования. При невозможности выполнить тромбэмболэктомию в связи с распространенным атеросклеротическим поражением у больных с тяжелой угрожающей ишемией конечности целесообразно проведение первичной шунтирующей операции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Острая артериальная непроходимость брюшной аорты и артерий конечностей является одним из актуальных и нерешенных вопросов современной сосудистой хирургии. В последние десятилетия отмечается рост

числа пациентов с острой непроходимостью магистральных артерий нижних конечностей [85,118,175] Несмотря на своевременное применение разных способов комбинированного хирургического и консервативного лечения, прогноз острой артериальной непроходимости носит крайне тяжелый характер. По данным отечественных и зарубежных авторов, развитие острой окклюзии аорты и магистральных артерий конечностей приводит к гибели 20-30% больных, в 15-25% случаев лечение заканчивается ампутацией конечностей [51,52,68,69,83,97,161,176]. В некоторых сообщениях летальность достигает 41% и даже 64,5% [68,157].

Лечение этих больных представляет собой очень трудную и далеко не решённую проблему в современной ангиохирургии. Ухудшающим фактором в прогнозе хирургического лечения этих пациентов является то, что свыше 30 % больных поступают в специализированные стационары спустя 24 ч с момента возникновения острой артериальной окклюзии [53,54,71,77]. Однако, при плохом коллатеральном кровотоке выраженные явления ишемии, вплоть до необратимых изменений в тканях конечностей, могут развиваться уже в первые 6-12 ч. Наиболее худшие результаты восстановления кровотока при острой артериальной окклюзии отмечаются у больных с тяжёлой степенью ишемии конечности и большими сроками ишемии; ретромбозы наблюдаются в 30 - 40% случаев [43,76] Частота ампутаций нижних конечностей достигает 20 - 30%, а летальность 10 - 15% [38,80,89]. Однако результаты реваскуляризации пациентов с острой артериальной окклюзией требуют дальнейшего изучения.

Оценка жизнеспособности скелетных мышц конечности и состояния системы кислотно-щелочного равновесия при острой артериальной ишемии является важным фактором в определении тактики ведения этих больных [158,170,211] Однако данный вопрос остается мало изученным в современной литературе и требует дальнейшей разработки.

По данным ряда авторов [63,197,199], в настоящее время частота тромбозов артерий нижних конечностей на фоне атеросклеротически пораженного артериального русла достигает 50- 59%. Недостаточно четко обозначены показания к проведению операций, нет должной оценки различных методов и этапности хирургического лечения. Не определено место эндоваскулярных реконструкций у этой сложной группы пациентов. Недостаточно четко обозначены и показания к проведению операций, нет должной оценки различных методов и этапности хирургического лечения. Выбор оптимальной тактики ведения пациентов с острой артериальной окклюзией, возникшей на фоне атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей требует дальнейшей разработки.

Разработка этих вопросов будет способствовать улучшению результатов хирургического лечения больных с острой артериальной ишемией нижних конечностей.

Цель настоящего исследования: Улучшить диагностику и оптимизировать хирургическую тактику лечения пациентов с острой артериальной окклюзией нижних конечностей в зависимости от прогностических критериев хирургического лечения.

Для достижения указанной цели обследовано 152 пациента с острой артериальной окклюзией магистральных артерий нижних конечностей, (мужчин – 82, женщин – 70). Острая ишемия по классификации И.И. Затевахина I степени регистрировалась у 20 (13,1%) больных, ПА- у 38 (25%), ПБ- у 41 (26,9%), ПВ- у 28 (18,5%), ША- у 25 (16,5%).

Тромбоз артерий подвздошного сегмента выявлен у 30 (19,7%) больных, бедренно-подколенного - у 68 (44,7%), подколенно-берцового сегмента- у 54 (35,6%). У 26 (17,1%) пациентов сроки ишемии до момента хирургического лечения составили менее 6 ч, у 31 (20,4%) – 12 часов. 38

(25%) больных госпитализированы со сроками ишемии более 24 часов, а подавляющее большинство 57 (37,5%) человек - свыше 48 часов.

Все обследованные пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от причины острой ишемии конечности: 1 группа - эмболия артерий - 58 (38,1%) человек, 2 группа- тромбоз артерий нижних конечностей, возникший без выявленных причин, – у 10 (6,6%), и 3 группа - тромбоз артерий нижних конечностей, развившийся на фоне их атеросклеротического поражения - у 84 (55,3%).

Наиболее частой сопутствующей патологией (77,6%) у исследуемых пациентов являлась ишемическая болезнь сердца. Стенокардия напряжения II ФК выявлена у 53 (34,8%) пациентов, стенокардия III ФК – у 43 (28,3%). Перенесенный инфаркт миокарда диагностирован у 42 (27,6%) больных. У 51 (33,5%) пациентов выявлялись нарушения ритма сердца, основном представленные фибрилляции предсердий. Артериальная гипертензия наблюдалась у подавляющего количества больных (79,6%). Сахарный диабет 2 типа выявлен у 17,7%, гемодинамически значимое атеросклеротическое поражение сонных и позвоночных артерий - у 18,4% пациентов.

Для изучения особенностей поражения магистральных артерий нижних конечностей использовали ультразвуковое дуплексное сканирование, данные дигитальной ангиографии.

Для выявления признаков рабдомиолиза скелетных мышц исследовали содержание миоглобина крови и мочи, активности фермента КФК, уровень калия, натрия, бикарбоната, креатинина в сыворотке крови.

У больных с острой артериальной окклюзией нижних конечностей исследовали состояния кислотно-щелочного равновесия крови, уровня газов в крови - определяли РН и парциальное напряжение кислорода и углекислого газа.

На первом этапе исследования изучены результаты хирургического лечения 152 больных с острой артериальной ишемией нижних конечностей, выявлены причины хирургических неудач (Глава 3).

Далее у 136 пациентов с острой артериальной окклюзией нижних конечностей изучены особенности повреждения скелетных мышц, а у 92 человек состояние кислотно-щелочного равновесия по данным лабораторных исследований в различных группах, в зависимости от степени ишемии конечности и давности острой ишемии конечности. Группу сравнения составили 34 здоровых добровольцев, без признаков артериальной ишемии нижних конечностей (Глава 4).

Разработана тактика хирургического ведения пациентов с острой артериальной окклюзией нижних конечностей при наличии атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей и в зависимости от степени рабдомиолиза скелетных мышц (Глава 5).

При изучении показателей хирургического лечения пациентов с острой артериальной окклюзией артерий нижних конечностей выявлено, что результаты удовлетворительными не являются. У 15,1% больных в связи с наличием выраженного распространенного атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей выполнить тромбэмболэктомию не представлялось возможным. У 16,3% оперированных в раннем послеоперационном периоде возник ретромбоз зоны реконструкции. У 24,4% этих пациентов необходимо выполнение высокой ампутации конечности. Смертность достигает 7,9%, причем у большинство имеет место тромбоз на фоне атеросклеротического поражения. Основными причинами летального исхода были развитие острого инфаркта миокарда, инсульта, острой почечной и полиорганной недостаточности.

Развитие острой почечной недостаточности имело место в 9,2% случаев. Это осложнение возникло у 10,7% больных с IIВ степенью и у 44% лиц с IIIА степенью ишемии, после восстановления кровообращения в конечность.

Наиболее сложной группой хирургического лечения являются лица с тромбозом на фоне атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей. В этой группе наиболее часто наблюдался ретромбоз реконструированного сегмента (21,4%), что связано с атеросклеротическим поражением дистальных путей оттока - артерий голени. У 31% оперированных развилась гангрена конечности, что потребовало выполнения ампутации, летальный исход зарегистрирован в 9,5% случаях. Наиболее высокий показатель сохранения конечности имело место у пациентов 1 и 2 группы - 82,8% и 90% соответственно. Инфаркт миокарда наиболее часто наблюдался у 4,7% пациентов с тромбозом на фоне атеросклеротического поражения, в связи мультифокальным характером атеросклеротического процесса и поражением коронарных артерий, что подтверждено на проведенной коронарографии.

При исследовании результатов хирургического лечения в зависимости от сроков острой артериальной окклюзии артерий нижних конечностей, выявлено, что с увеличением сроков ишемии возможность восстановления кровотока в конечность уменьшается. Самые плохие показатели наблюдались у лиц, оперированных в сроки более 48 часов: ретромбоз артерии наблюдается в 21,1%. С увеличением сроков артериальной ишемии прогрессивно снижалась возможность сохранить конечность, которая составила 94,7%, 81,6%, 52,6%, соответственно при сроках ишемии до 24 ч, 24-48 ч и более 48 часов. У больных со сроками ишемии более 2 суток смертность достигала 15,8%.

При изучении результатов реконструктивных операций выявлено, что с утяжелением острой ишемии регистрируется стремительное ухудшение результатов хирургического лечения. У больных с I степенью ишемии ретромбоз диагностируется у 10%, а при IIВ степени - у 21,4%, с IIIА - у 24%

оперированных. Частота ампутации конечности у больных с IIВ степенью острой ишемии увеличился в 7,86 раза, а у лиц с IIIА степенью в 12 раз, в сравнении с показателями больных с I степенью ишемии. Наиболее высокая смертность зарегистрирована у пациентов с IIВ и IIIА степенью острой ишемии и составила 7,1% и 24%, соответственно. У больных с IIIА степенью острой ишемии конечности наблюдалась самая высокая частота развития послеоперационного инфаркта миокарда - 8% случаев.

У 72,1% пациентов с острой ишемией нижних конечностей регистрировались признаки повреждения скелетных мышц, особенно у лиц с острой ишемией IIВ, IIВ и IIIА степени, а также со сроками ишемии свыше 24 часов. У исследуемых пациентов имело место статистически значимое увеличение миоглобина крови (в 2,9 раза), повышение уровня миоглобина мочи (в 2,2 раза), а также значительное увеличение концентрации фермента КФК (в 6,3 раза) в сравнении с данными здоровых пациентов. Статистической разницы в динамике маркеров рабдомиолиза в зависимости от вида острой артериальной ишемии не выявлено. С увеличением сроков ишемии конечности до выполнения реконструктивной операции, регистрируется прямая корреляционная связь в виде увеличения уровня всех показателей рабдомиолиза. Самыми ранними показателями рабдомиолиза, которые начинают повышаться уже через 6 часов - являются миоглобин крови и уровень КФК. Выявлена прямая корреляционная связь в виде увеличения степени рабдомиолиза по данным маркеров по мере утяжеления степени острой ишемии нижних конечностей. У больных IIВ и IIIА степенью острой ишемии регистрируется серьезное повреждение скелетных мышц, имеют место высокие значения фермента КФК, которые в 5,2 и 8,45 раза превышали нормальные значения. Уровень миоглобина крови также существенно увеличивался у пациентов с IIВ степенью в 3,4 раза, а лиц с IIIА степенью - в 4 раза.

Далее изучена динамика маркеров повреждения скелетных мышц после проведения реваскуляризации пораженной конечности. Через 6 часов после восстановления кровотока в конечность выявляется статистически незначимое повышение значений, фермента КФК на 6,7% в сравнении с дооперационными данными, что указывает на начинающееся реперфузионное повреждение скелетных мышц после пуска кровотока в конечность, которое достигает максимума через 24 часа после операции. Картина реперфузионного повреждения скелетных мышц наиболее сильно выражена у пациентов с ПВ и ША степенью ишемии, а также при больших сроках ишемии конечности более 48 часов. Далее отмечается снижение показателей рабдомиолиза, с достижением нормальных значений через 7 дней после восстановления кровотока в конечность.

У больных с острой артериальной окклюзией имеют место тяжелые нарушения гомеостаза - снижение РН крови в зону значительно выраженного ацидоза до $7,22 \pm 0,13$, снижении P_{aO_2} на 45% и увеличение P_{aCO_2} крови на 22,9% в сравнении с данными у здоровых добровольцев. С увеличением сроков ишемии конечности до выполнения реконструктивной операции, регистрируется прямая корреляционная связь в виде ухудшения показателей гомеостаза. С утяжелением ишемии конечности регистрируется прямая корреляционная зависимость в виде снижения РН крови, а также уменьшения парциального давления кислорода крови и нарастания P_{aCO_2} . После восстановления кровотока в конечность регистрировалась постепенная нормализация РН крови, увеличение P_{aCO_2} и снижение P_{aCO_2} . Уже к 3 дню после реваскуляризации конечности показатели гомеостаза восстанавливались до почти нормальных значений.

Выявлено, что у пациентов с удачным восстановлением магистрального кровотока в конечность наблюдается положительная динамика показателей рабдомиолиза. После операции отмечено короткое повышение значений

маркеров повреждения мышц из-за реперфузии конечности, с последующим статистически значимым существенным уменьшением КФК крови, миоглобина крови и мочи. У пациентов с развитием выраженным некротических изменений в конечности с развитием “гнездных некрозов” мышц конечности, которым потребовалась высокая ампутация конечности, диагностировано стремительное увеличение маркеров КФК крови и миоглобина крови, которые достигало максимальных значений уже к концу первых суток после попытки восстановления кровотока в конечность. У этих пациентов выявлено дальнейшее снижение уровня РН крови в сторону крайне выраженного ацидоза, а также стремительное увеличение уровня PaCO_2 крови и снижение парциального давления кислорода. Через 24 часа после операции регистрируется увеличение КФК на 39,4%, увеличение миоглобина крови на 47,8%, увеличение PaCO_2 на 8,7%, и снижение PaO_2 на 27,7% в сравнении с дооперационными показателями. Через 3 суток у всех пациентов клинически развивается яркая картина гангрены конечности.

Разработаны прогностические критерии, определяющие тактику ведения пациента и сохранения жизнеспособности конечности. У больных с положительным прогнозом сохранения конечности, с нормальным состоянием скелетных мышц регистрировались удовлетворительные показатели маркеров (КФК крови был не выше 4 мккатал/л, миоглобин крови менее 120 мкг/л, Рн крови 7,37 - 7,43). Данным пациентам после реконструкции артерий нижних конечностей проводилась антикоагулянтная и антитромботическая терапии.

У лиц с субкомпенсированным состоянием скелетных мышц нижних конечностей имело место увеличение маркеров рабдомиолиза - увеличение уровня КФК крови 4-12 мккатал/л, миоглобина крови 120 – 250 мкг/л, а также умеренный ацидоз (РН крови 7,37 - 7,21). Этим пациентам проводилась фасциотомия скелетных мышц на голени, а при развития “гнездных”

некрозов скелетных мышц - некрэктомия. Данные мероприятия позволяли спасти конечность от ампутации. У ряда пациентов с большими сроками и тяжестью острой ишемии конечности регистрировалось фатальное поражение скелетных мышц, отмечалось увеличение уровня КФК крови выше 12 мккатал/л, а миоглобина крови выше 250 мкг/л, снижение РН крови ниже 7,21, что требовало ампутации конечности.

Нами разработана тактика хирургического лечения при наличии острого тромбоза артерий на фоне атеросклеротического поражения. Всем пациентам в экстренном порядке проводится операция тромбэмболэктомия. При наличии выраженного атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей пациентам в ближайшие сутки проводилась ангиография артерий пораженной конечности. У 73% обследованных было выявлено гемодинамически значимое атеросклеротическое окклюзионно-стенотическое поражение артерий нижних конечностей. Наиболее часто (63,1%) было поражение поверхностной бедренной артерии, у 36,8% имело место поражение артерий голени, 28,9% - подколенной артерии. При наличии поражения подвздошной артерии нами проведены эндоваскулярные вмешательства - баллонная ангиопластика и стентирование. При коротком поражении поверхностной бедренной артерии предпочтение отдавали эндоваскулярной ангиопластике и стентированию. У больных с распространенным окклюзионным поражением поверхностной бедренной и подколенной артерии выполнялись шунтирующие операции. При наличии дополнительного окклюзионного поражения берцовых артерий проводилась ангиопластика в рамках гибридной операции бедренно-подколенного шунтирования. При невозможности выполнить тромбэмболэктомию в связи с распространенным атеросклеротическим поражением у больных с тяжелой угрожающей ишемией конечности целесообразно проведение первичной шунтирующей операции.

Таким образом, результаты хирургического лечения больных с острой артериальной окклюзией артерий нижних конечностей не являются удовлетворительными. У 16,3% человек в раннем послеоперационном периоде возник ретромбоз зоны реконструкции, у 24,4% - требуется выполнение высокой ампутации конечности, смертность достигает 7,9%. Наиболее сложной группой хирургического лечения являются лица с тромбозом на фоне атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей, у которых ретромбоз реконструированного сегмента наблюдался в 21,4%, гангрена конечности возникла у 31%, летальный исход - в 9,5% случаях.

У 72,1% пациентов с острой ишемией нижних конечностей регистрировались признаки рабдомиолиза скелетных мышц, особенно у лиц с острой ишемией ПБ, ПВ и ША степени, а также со сроками ишемии свыше 24 часов. Выявлено статистически значимое увеличение миоглобина крови и мочи, КФК крови. Самыми ранними показателями рабдомиолиза, которые начинают повышаться уже через 6 часов - являются миоглобин крови и уровень КФК.

При изучении динамики маркеров рабдомиолиза после проведения реваскуляризации, через 6 часов после операции выявляется статистически незначимое повышение значений фермента КФК на 6,7%, что указывает на начинающееся реперфузионное повреждение скелетных мышц после пуска кровотока в конечность, которое достигает максимума через 24 часа после операции. Картина реперфузионного повреждения скелетных мышц наиболее сильно выражена у пациентов с ПВ и ША степенью ишемии, а также при больших сроках ишемии конечности более 48 часов. Далее отмечается снижение показателей рабдомиолиза, с достижением нормальных значений через 7 дней после восстановления кровотока в конечность.

У больных с острой артериальной окклюзией имеют место тяжелые нарушения гомеостаза - снижение рН крови в зону значительно выраженного

ацидоза до $7,22 \pm 0,13$, снижении PaO_2 на 45% и увеличение $PaCO_2$ крови на 22,9%, в сравнении с данными у здоровых добровольцев. С утяжелением ишемии конечности регистрируется прямая корреляционная зависимость в виде снижения pH крови в сторону выраженного ацидоза, а также уменьшения парциального давления кислорода крови и нарастания $PaCO_2$. После восстановления кровотока в конечность регистрируется постепенная нормализация pH крови, увеличение PaO_2 и снижение $PaCO_2$.

На основании разработанной тактики хирургического лечения у больных с тромбозом артерий на фоне атеросклеротического поражения всем пациентам в экстренном порядке проводилась операция тромбэмболэктомия. При наличии выраженного атеросклеротического поражения или невозможности выполнить тромбэктомию пациентам в течение первых суток проводилась ангиография артерий пораженной конечности. У 73% обследованных было выявлено гемодинамически значимое атеросклеротическое окклюзионно-стенотическое поражение артерий нижних конечностей. Далее пациентам выполнялись различные реконструктивные операции - эндоваскулярные и шунтирующие вмешательства.

Разработаны прогностические критерии, определяющие тактику ведения пациента и возможность сохранения жизнеспособности конечности. У больных с нормальным состоянием скелетных мышц регистрировались удовлетворительные показатели маркеров (КФК крови был не выше 4 мккатал/л, миоглобин крови менее 120 мкг/л, pH крови 7,37 - 7,43) - показана антикоагулянтная и антитромботическая терапия. У лиц с субкомпенсированным состоянием скелетных мышц нижних конечностей имело место увеличение маркеров рабдомиолиза - увеличение уровня КФК крови 4-12 мккатал/л, миоглобина крови 120 – 250 мкг/л, а также умеренный ацидоз (pH крови 7,37 - 7,21). Этим пациентам проводилась фасциотомия

скелетных мышц на голени, а при развития “гнездных” некрозов скелетных мышц- некрэктомия. У ряда пациентов с большими сроками и тяжестью острой ишемии конечности регистрировалось фатальное поражение скелетных мышц - отмечалось увеличение уровня КФК крови выше 12 мккатал/л, а миоглобина крови выше 250 мкг/л, снижение РН крови ниже 7,21, что требует ампутации конечности. Определение маркеров рабдомиолиза позволит определить правильный прогноз у больного.

Выводы.

1. Результаты хирургического лечения острой тромботической окклюзии являются неудовлетворительными, из-за частого развития тромбоза артерий нижних конечностей на фоне атеросклеротического поражения, где ретромбоз возникал у 21,4%, гангрена конечности - у 31% пациентов, летальность достигала 9,5%. С увеличением сроков, тяжести ишемии

конечности уменьшается возможность восстановления кровотока и сохранения конечности.

2. У 72,1% больных с острой артериальной окклюзией регистрируются признаки повреждения скелетных мышц, особенно у лиц с острой ишемией ПБ, ПВ и ША степени, а также со сроками ишемии свыше 24 часов. У этих пациентов имеет место статистически значимое увеличение миоглобина крови (в 2,9 раза), повышение уровня миоглобина мочи (в 2,2 раза), а также увеличение фермента КФК (в 6,3 раза), в сравнении с данными здоровых пациентов. Самыми ранними показателями рабдомиолиза являются миоглобин крови и уровень КФК, которые начинают повышаться уже через 6 часов.
3. У пациентов с острой артериальной окклюзией регистрируются тяжелые нарушения гомеостаза - снижение РН крови в зону значительно выраженного ацидоза до $7,22 \pm 0,13$, снижении P_{aO_2} на 45% и увеличение P_{aCO_2} крови на 22,9%, в сравнении с данными у здоровых людей. С увеличением сроков ишемии до выполнения реконструктивной операции регистрируется увеличение уровня всех показателей рабдомиолиза и ухудшение значений кислотно-щелочного равновесия. С увеличением степени ишемии конечности выявляется снижение РН крови, а также уменьшение P_{aO_2} и увеличение P_{aCO_2} .
4. Через 6 часов после восстановления кровотока в конечность выявляется статистически незначимое повышение КФК крови на 6,7%, что указывает на начинающееся реперфузионное повреждение скелетных мышц, которое наиболее сильно выражено у пациентов с ПВ и ША степенью ишемии, при сроках ишемии более 48 часов. Далее выявляется снижение показателей рабдомиолиза, с достижением нормальных значений через 7 дней после восстановления кровотока в конечность. После восстановления кровотока в конечность регистрируется постепенная

нормализация pH крови, увеличение PaO₂ и снижение PaCO₂. К 3 дню после ревазуляризации показатели гомеостаза восстанавливаются до почти нормальных значений.

5. У пациентов с развивающейся гангреной конечности регистрируется стремительное увеличение маркеров КФК крови и миоглобина крови, а также снижение уровня pH крови, быстрое увеличение уровня PaCO₂ и снижение PaO₂ которые достигают максимальных значений уже к концу первых суток после попытки восстановления кровотока в конечность. Через 24 часа после операции регистрируется увеличение КФК на 39,4%, увеличение миоглобина крови на 47,8%, увеличение PaCO₂ на 8,7%, и снижение PaO₂ на 27,7%, в сравнении с дооперационными показателями.
6. Разработана этапная тактика хирургического лечения при наличии острого тромбоза артерий на фоне атеросклеротического поражения, которая позволяет увеличить частоту сохранения конечности и выживаемость пациентов. Нами разработаны прогностические критерии, определяющие тактику ведения пациента и сохранения жизнеспособности конечности. Основными показателями, влияющими на прогноз операции и возможность сохранения конечности являются уровень фермента КФК, миоглобин крови, а также pH крови.

Практические рекомендации

1. Для выработки тактики хирургического лечения пациентов с острой артериальной окклюзией на фоне атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей необходимо определение жизнеспособности скелетных мышц.
2. Для улучшения результатов хирургического лечения пациентов с острой тромботической окклюзией на фоне атеросклеротического поражения

артерий нижних конечностей целесообразно использовать разработанную поэтапную хирургическую тактику, заключающуюся в следующем. Первым этапом всем пациентам в экстренном порядке проводится операция тромбэмболэктомия. При наличии выраженного атеросклеротического поражения или невозможности выполнить тромбэктомию пациентам в течение первых суток проводится ангиография артерий пораженной конечности. Далее выполняются различные эндоваскулярные или открытые шунтирующие реконструктивные операции на артериях нижних конечностей.

3. Нормальное состояние скелетных мышц регистрируется у пациентов с уровнем КФК крови не выше 4 мккатал/л, миоглобина крови менее 120 мкг/л, РН крови 7,37 - 7,43. У этих больных имеется положительный прогноз сохранения конечности и после операции показано проведение антикоагулянтной и антитромботической терапии.
4. У лиц с субкомпенсированным состоянием скелетных мышц (КФК крови 4-12 мккатал/л, миоглобин крови 120 – 250 мкг/л, а также умеренный ацидоз (РН крови 7,37 - 7,21) после проведения реконструктивной операции целесообразно выполнение фасциотомии на голени, а при развитии “гнездных” некрозов скелетных мышц проведение некрэктомии.
5. У ряда пациентов с тромботической окклюзией и большими сроками и тяжестью ишемии конечности регистрируется фатальное поражение скелетных мышц (увеличение КФК крови выше 12 мккатал/л, миоглобина крови выше 250 мкг/л, снижение РН крови ниже 7,21), что требует ампутации конечности.

Литература.

1. Алексеев Г.И. Лечение эмболий конечностей / Г.И. Алексеев, Г.И. Веретник // Вестник Российского университета дружбы народов. -1999. №1. - С. 127-128.
2. Амелин А.В. Нарушения системы гемостаза и их фармакологическая коррекция / А.В. Амелин, Ю.Д. Игнатов, Н.Н. Петрищев [и др.]// СПб.: Издательство СПбГМУ, 2000. - 80 с.

3. Андреев С.В. Роль циклических нуклеотидов и простагландинов в механизмах агрегации тромбоцитов/С.В. Андреев, А.Л. Кубатов //Современные проблемы тромбозов и эмболии: Вопросы теории и клиники. — М., 1978. — с.84-86.
4. Антушев А.Ф. Результаты ультразвуковой тромбэндартерэктомии бедренно-подколенного сегмента артерий / А.Ф. Антушев, А. Чикотас // Ультразвуковая ангиохирургия. Сборник науч.работ.-Ярославль,-2004г., с.137-141.
5. Балуда В.П. Патогенез внутрисосудистого тромбообразования и принципы профилактики тромбозов /В.П. Балуда // Противотромботическая терапия в клинической практике,- М., 1979.- С.11-12.
6. Беляев А.Н. Внутриаартериальная тромболитическая терапия ишемических осложнений диабетической ангиопатии конечностей. /А.Н. Беляев, А.Г. Павелкин, А.Н. Родин //Ангиология и сосудистая хирургия.- 2012.- Т.18.- №3.- с. 13–17.
7. Бокерия Л.А. Эндоваскулярные методы в лечении больных мультифокальным атеросклерозом/ Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекян, Ю.И. Бузиашвили [и др.] // Анналы хирургии. 2002. - №1. -С. 11-17.
8. Бокерия Л.А. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий/ Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекян, Ю.И. Бузиашвили [и др.] // Российский согласительный документ. 2013.
9. Бояринцев В. В. Наш опыт использования катетерного тромболитизиса при остром тромбозе артерий нижних конечностей./ В.В. Бояринцев, Н. В. Закарян, В.Е. Баринов [и др.]// Ангиология и сосудистая хирургия.- 2017.- Т23.- №2 прилож.- с.59.
- 10.Гавриленко А.В. Отдаленные результаты хирургического лечения у пациентов с критической ишемией нижних конечностей при распространенном поражении аорты, подвздошных, бедренных,

- подколенных артерий / А.В. Гавриленко, А.Э. Котов, А.С. Мамухов // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2013. - Т. 19. - №2 (прил.). - С. 69.
11. Гавриленко А.В. Реперфузионный синдром у больных с хронической ишемией нижних конечностей./А.В. Гавриленко, И.И. Дементьева, Д.А. Майтесян [и др.]//Ангиология и сосудистая хирургия.- 2002.- № 3.- с.14-25.
12. Гаврилов О.К. Теория системной регуляции агрегантного состояния крови./ О.К. Гаврилов //Система регуляции агрегантного состояния крови в норме и патологии,- М., 1982.- С.5-13.
13. Гадеев А.К. Тромболитическая терапия при острых артериальных тромбозах. / А.К. Гадеев, В.А. Луканихин, Р.А. Бредихин, И.М.Игнатъев //Ангиология и сосудистая хирургия.- 2012.- Т.18, № 2, Приложение.- С.71–73.
14. Грицюк А.И., Амосова Е.Н., Грищок И.А. Практическая гемостазиология // DJVU., 1994., 256 с.
15. Гусак В.К. Опыт лечения острых тромбозов магистральных артерий конечностей атеросклеротической этиологии / В.К. Гусак, В.В. Иващенко//Клинич.хирургия. – 1985.- №7- С.42-43.
16. Демин В.В. Реолитическая тромбэктомия с использованием комплекса «Ангиоджет» в лечении артериальных тромбозов/ В.В. Демин, В.В. Зеленин, А.Н. Желудков // Журнал «Хирургия им. Н.И. Пирогова».- 2001.- №1.- с. 14-19.
17. Доценко А.П. Повторные операции при остром тромбозе и эмболии магистральных артерий конечностей / А.П. Доценко, А.Е. Пайкин // Клиническая хирургия. 1987. – Т.80.- №7. - С. 43-45.
18. Дроздов С.А. Хирургическое лечение больных с многоэтажными окклюзионными артериопатиями. / С.А. Дроздов, З.А. Савтеладзе, Р.И. Хабазов //Малоинвазивная медицина.-М., 1998.- С.123-129.

- 19.Ерошкин И.А. Отдаленные результаты открытых и эндоваскулярных вмешательств на бедренно-подколенном сегменте у пациентов с хронической артериальной недостаточностью / И.А. Ерошкин, В.Н. Цыганков, И.Е. Тимина [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2013. - Т. 19. - №2 (прил.). - С. 116.
- 20.Жолковский А.В. Гибридные реконструкции многоуровневых артериальных поражений / А.В. Жолковский, В.В. Ермоленко, В.Г. Айдинов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2013. - Т. 19. - №2 (прил.). - С. 121-122.
- 21.Затевахин И.И. Критическая ишемия: артериальная реконструкция берцовых артерий или эндоваскулярное вмешательство / И.И. Затевахин, В.Н. Золкин, В.Н. Шиповский [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2013. - Т.19. - №2 (прил.). - С. 127-128.
- 22.Затевахин И.И. Реолитическая тромбэктомия – возможности и первые результаты / И.И. Затевахин, В.Н. Шиповский, В.Н. Золкин [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2008. – Т. 14. - №1. – С. 43-52.
23. Затевахин И.И. Хирургическое лечение осложненных аневризм подколенной артерии / И.И. Затевахин, В.Н. Золкин, Д.А. Мамаева // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2012. – Т. 18. - №2 (прил.). С. 134-135.
- 24.Затевахин И.И. Эндоваскулярные вмешательства на подколенной артерии и артериях голени у пациентов с критической ишемией / И.И. Затевахин, В.Н. Золкин, В.Н. Шиповский [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2012. – Т. 18. - №2 (прил.). - С. 136-137.
- 25.Затевахин И.И. Преимущества реконструктивных операций при острой окклюзии артерий нижних конечностей/ И.И. Затевахин, А.В. Бойченко, С.В. Васильев // Ангиология и сосудистая хирургия. -2001. № 3. (Прил) - С. 61-62.

- 26.Затевахин И.И. Тактика лечения больных с острыми тромбозами артерий нижних конечностей/ И.И. Затевахин, В.Н. Золкин, М.Ю. Горбенко // Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева «Сердечно-сосудистые заболевания».- 2007.-Т 8, №3.- с.76.
- 27.Затевахин И.И. Тактика лечения при острых тромбозах артерий нижних конечностей/ И.И. Затевахин, В.Н. Золкин, М.Ю. Горбенко// Материалы третьего международного хирургического конгресса «Научные исследования в реализации программы Здоровье населения России». Москва, 2008 с.165-166.
- 28.Затевахин И.И. Острая артериальная непроходимость. Клиническая классификация и тактика лечения/ И.И. Затевахин, М.Ш. Цициашвили, В.Н. Золкин // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2002. — Том 8, N 2 . — С. 74-77.
- 29.Затевахин И.И. Новые перспективы сосудистой хирургии- сочетанные эндоваскулярные и открытые операции в реконструкции артериального русла/ И.И. Затевахин, М.Ш. Цициашвили, В.Н. Шиповский // Анналы хирургии. 1999.- № 6. - С. 77-84.
- 30.Затевахин И.И. Баллонная ангиопластика при ишемии нижних конечностей./И.И. Затевахин, В.Н. Шиповский, В.Н. Золкин// М.: Медицина, 2004.- 256 с.
- 31.Зелинский В.А. Тромбоз артерий таза и нижних конечностей при кальцинозе абдоминальной аорты: особенности клинического течения и тактики лечения / В.А. Зелинский, О.В. Исаулов, М.В. Мельников // Кубанский научный медицинский вестник. - 2013. - №4. - С. 58-62.
- 32.Золкин В. Н. Результаты реконструкций подколенной артерии и артерий голени при острой ишемии./ В. Н. Золкин, В. Н. Шиповский, И. Ю. Богомазов [и др.]// Ангиология и сосудистая хирургия. -2017.- Т23.- №2 прилож.- с.132-134.

33. Золкин В.Н. Выбор сроков экстренного хирургического вмешательства у больных с острыми тромбозами артерий нижних конечностей. / В.Н. Золкин, М.Ю. Горбенко // Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева «Сердечно-сосудистые заболевания», 2006.- Т.7, №5.- с.124.
34. Золкин В.Н. Роль инструментальных методов обследования больных с острыми тромбозами артерий нижних конечностей. / В.Н. Золкин, М.Ю. Горбенко // Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева «Сердечно-сосудистые заболевания», 2006.- Т.7, №5.- с.124.
35. Золкин В.Н. Острые артериальные тромбозы – тактика лечения. / В.Н. Золкин, И.А. Назарова, М.Ю. Горбенко // Ангиология и сосудистая хирургия.- 2007.- №2, приложение.- с.76-78.
36. Золкин В.Н. Артериальные реконструкции при остром артериальном тромбозе. / В.Н. Золкин, В.Н. Шиповский, М.Ю. Горбенко // Ангиология и сосудистая хирургия.- 2009.- Т.15.- №2.- с.155-156.
37. Иващенко В.В. О времени тяжелой острой ишемии как факторе риска при восстановлении кровообращения в ишемизированной конечности при эмболиях магистральных артерий / В.В. Иващенко // Вестник хирургии. 1992. -Т. 148.-№2. - С. 165-169.
38. Карпенко А.А. Гибридные и эндоваскулярные операции при окклюзиях аорто-подвздошного сегмента / А.А. Карпенко, М.А. Чернявский, В.Б. Стародубцев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2012. – Т. 18.- №2 (прил.). - С. 182-183.
39. Карпенко А.А. Гибридные оперативные вмешательства в лечении ишемии нижних конечностей. / А.А. Карпенко, А.М. Чернявский, В.Б. Стародубцев [и др.] // Материалы Всероссийской научно- практической конференции «Облитерирующие заболевания сосудов: проблемы и перспективы». 2009.- с.86–87.

40. Карякин А.М. Динамика показателей некоторых ферментных систем в сыворотке крови больных с острой ишемией конечностей/ А.М. Карякин, А.Ф. Квитко // Вестник хирургии 1997. - № 1. — С. 76-79.
41. Клиническая ангиология: Руководство для врачей в двух томах. А.В. Покровский и др. М.: Медицина. 2004; 1: 808.
42. Князев М.Д. Выбор метода лечения острых тромбозов артерий конечностей./ М.Д. Князев, О.С. Белорусов //Вестн.хир.- 1971.-Т.5.- №1. -С.43-50.
43. Красавин В.А. Тактика лечения больных острой непроходимостью аорты и артерий конечностей / В.А. Красавин, Г.И. Петин, Е.В. Снопина // Современные проблемы практической ангиологии и сосудистой хирургии: сборник научных работ. Кострома, 2001. - С. 51-59.
44. Кудряшова Н.Е. Радионуклидная семиотика ишемии при острых окклюзионных заболеваниях магистральных артерий нижних конечностей/ Н.Е. Кудряшова, О.Г. Синякова, И.П. Михайлов [и др.] //Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care. 2019.- Т.8.- №3.- с.246–256.
45. Кудыкин М.Н. Новый способ профилактики и лечения реперфузионного синдрома в экстренной хирургии сосудов / М.Н. Кудыкин, В.Ю. Богачев, А.Э. Клецкин [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2013. - Т. 19. - №2 (прил.). - С. 215-217.
46. Макарова Н.П. Многолетний опыт лечения эмболий магистральных артерий конечностей в Екатеринбурге и Свердловской области / Н.П. Макарова, С.В. Корелин // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2013. - Т.19. - №2 (прил.). - С. 250-252.
47. Макарова Н.П. Принципы организации специализированной экстренной помощи больным с острой артериальной непроходимостью в условиях

- крупного региона / Н.П. Макарова, С.М. Хмельникер, М.А. Козлова //Ангиология и сосудистая хирургия. 2004. - № 2. (Прил).- с. 167-168.
48. Малиновский Н.Н., Козлов В.А. Антикоагулянтная и тромболитическая терапия в хирургии,- М.: Медицина, 1976.- 424 с.
49. Матюшкин А. В. Хирургическое лечение острой артериальной непроходимости./ А. В. Матюшкин, Д. А. Мамаева, И. Ю. Демидов [и др.]/ Ангиология и сосудистая хирургия. 2017.- Т23.- №2 прилож.- с.294-295.
50. Мельников М. В. Отдаленные результаты лечения больных с эмболиями аорты и магистральных артерий конечностей/ М.В. Мельников, А.В. Сотников, В.М. Мельников //Ангиология и сосудистая хирургия.- 2017.- Т23.- №2 прилож.- с.301-303.
51. Мельников М.В. О выборе материала для пластики артерий при эмболэктомии /М.В. Мельников, А.С. Бышевец // тезисы докладов сообщений 9-го Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. Москва, 2003. - С. 139.
52. Мельников М.В. Прогнозирование клинического течения, оптимизация тактики лечения и реабилитация больных с эмболиями аорты и магистральных артерий конечностей: дис. д-ра мед. наук / М.В. Мельников// СПб., 2005. - 399 с.
53. Мельников М.В. Экстренная помощь больным с эмболиями аорты и артерий конечностей: состояние проблемы в Санкт-Петербурге / М.В. Мельников, А.Е. Барсуков, О.В. Исаулов [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2012. – Т. 18. - №2 (прил.). - С. 271-273.
54. Мельников М.В. Эмболии бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей: уроки прошлого и современные тенденции в решении проблемы /М.В. Мельников, А.Е. Барсуков, А.Ю. Апресян [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2013. – Т. 19. - №1. - С. 153-156.

55. Михайлов И.П. Результаты хирургического лечения больных с острым тромбозом брюшной аорты /И.П. Михайлов, А.Н. Бондаренко, Е.В. Кунгурцев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2013. - Т. 19. - №2 (прил.). – С. 268-269.
56. Михайлов И.П. Улучшение результатов лечения больных с постишемическим синдромом при эмболии аорты и магистральных артерий / И.П. Михайлов, И.В. Александрова, П.М. Ефименко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2012. – Т. 18. - №2 (прил.). - С. 286-287.
57. Михайлов И.П. Хирургическое лечение больных с острым тромбозом брюшной аорты / И.П. Михайлов, А.Н. Бондаренко, Е.В. Кунгурцев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2012. – Т. 18. - №2 (прил.). - С. 279-280.
58. Михайлов И.П. Хирургическое лечение больных с эмболией аорты и магистральных артерий нижних конечностей и длительным сроком ишемии с момента заболевания / И.П. Михайлов, П.М. Ефименко, Е.В. Кунгурцев [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2013. - Т. 19. - №2 (прил.). - С.270.
59. Михайлов М.К. Значение лучевой диагностики в современной клинике / М.К. Михайлов, Р.Ф. Акберов, К.Ш. Зыятдинов// Каз.мед. журнал. - 2005. - №2. – С. 101-112.
60. Михайлов М.К. Роль и место лучевой диагностики в современных условиях / М.К. Михайлов // Практическая медицина. - 2010. - №2. – С. 15-19.
61. Муравьев М.Ф. Частота ампутаций и летальность при острой артериальной непроходимости конечностей/ М.Ф. Муравьев, Г.Г. Марьин, А.А. Морозов //Экстренная реконструктивная сосудистая хирургия: Тезисы Всесоюзной научной конференции. М.; Запорожье, 1991. — С. 87-88.

62. Острая артериальная непроходимость. В кн. Клиническая хирургия: национальное руководство. Том 3. Под редакцией В.С. Савельева, А.И. Кириенко. М.: ГЭОТАР-Медиа. 2010. – С. 830–914.
63. Регеда Р.А. Большие ампутации и госпитальная летальность после повторных реконструктивно-восстановительных операций на аортобедренном сегменте / Р.А. Регеда, Е.П. Кохан, Т.Л. Карданов // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2013. - Т. 19. - №2 (прил.). - С. 326-329.
64. Руденко А.В. Сочетание хирургических и эндоваскулярных методов в лечении острых тромбозов магистральных артерий нижних конечностей/А.В. Руденко, А.В. Риффель, А.А. Фокин// Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004.- №2 (прил). – с.240-241.
65. Савельев В.С. Реконструктивная хирургия - реальный путь лечения больных острой артериальной- непроходимостью. //Экстренная хирургия сосудов.-Ташкент; 1983. -С.4-6.
66. Савельев В.С. Хирургия острого тромбоза бифуркации аорты и артерий конечностей //Вестн.хир.- 1986.-Т.138.- №3. -С.3-7.
67. Савельев В.С. Венозные тромбозы и их осложнения у больных с острой артериальной непроходимостью. / В.С. Савельев, И.И. Затевахин, М.Р. Исаев [и др.] //Вестн.хир.- 1983.- Т. 130.- №6.-С.3-9.
68. Савельев В.С., Затевахин И.И., Степанов Н.В. Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей.- М.: 124с. Медицина, 1987.
69. Савельев В.С. Тактика лечения острой ишемии конечностей./ В.С. Савельев, И.И. Затевахин, Н.В. Степанов, Л.И. Богданец //Хирургия.- 1983.-№5. -С. 18-23.
70. Сокуренок Г. Ю. Эффективность селективного тромболизиса в подостром периоде тромбоза артерий нижних конечностей./ Г. Ю.

- Сокуренок, В. Ф. Хлебов, О. А. Русанов [и др] //Ангиология и сосудистая хирургия.- 2017.- Т23.- №2 прилож.- с.420-421.
- 71.Троицкий А.В. Результаты гибридных операций при этажных поражениях артерий аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегмента/ А.В. Троицкий, А.Г. Бехтев, Р.И. Хабазов [и др.]// Ангиология и сосудистая хирургия. - 2013. - Т. 19. - №1. - С. 39-43.
- 72.Ультразвуковая диагностика, практическое решение клинических проблем.Том 5, Э.И. Блют, К.Б.Бенсон.- 2011.
- 73.Цветков В.О. Объективизация выбора уровня ампутации у пациентов с хронической критической ишемией нижних конечностей /В.О. Цветков, Г.Д. Гасинов, А.В. Филиппов // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2013. - Т. 19. - № 3. - С. 138-143.
- 74.Ченцов В.И. Результаты ранних повторных реконструктивных вмешательств после реваскуляризации в аорто-бедренном сегменте / В.И. Ченцов, А.П. Уханов, Ф.В. Шкурин [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2012. – Т. 18. - №2 (прил.). - С. 447-449.
75. Шалимов А.А. Реконструктивно-восстановительная хирургия при острых артериальных тромбозах и эмболиях./ А.А. Шалимов, И.И. Сухарев, Д.Д. Дашкевич [и др.] //Актуальные вопросы организации, профилактики и хирургического лечения болезней магистральных сосудов. -М., 1985. -С.131-132.
- 76.Швальб П.Г. Ранние ретромбозы после неотложных операций по поводу острых артериальных окклюзий / П.Г. Швальб, А.А. Иешкин // тезисы докладов сообщений 3-го Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. -Москва, 1996.-С. 116.
- 77.Шиповский В.Н. Эндovasкулярные методы лечения острых тромбозов артерий нижних конечностей / В.Н. Шиповский, Ш.Р. Джуракулов, К.Б. Маров [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия. - 2011. – Т. 17. - №2.- С. 57-69.

78. Aboyans V. Measurement and interpretation of the ankle-brachial index: a scientific statement from the American Heart Association. / V. Aboyans, M.H. Criqui, P. Abraham [et al.] // *Circulation*. - 2012. Vol.126.- p.2890–2909.
79. Alike H. Radiological diagnosis and treatment of acute limb ischemia / H. Alike, J. Geks, H.J. Wagner // *Chirurg*. 2003. - Vol.74.- №12. - P. 1110-1117.
80. Ansel G.M. Rheolytic thrombectomy in the management of limb ischemia: 30 day results from a multicenter registry / G.M. Ansel, B.S. George, C.F. Botti [et al.] // *J. Endovasc. Therapy*. - 2002. - №9. - P. 395-402.
81. Ascher E, Hollier L.H., Eugene D. Haimovici's vascular surgery. Blackwell Publishing, US, 2004.
82. Ascher E. Duplex-guided balloon angioplasty and stenting for femoropopliteal arterial occlusive disease: an alternative in patients with renal insufficiency. / E. Ascher, N.A. Marks, R.W. Schutzer, A.P. Hingorani. // *J. Vasc. Surg*. - 2005.- Vol.42.- #6.- p. 10813.
83. Aune S. Operative mortality and long-term survival of patients operated on for acute lower limb ischemia / S.Aune, A.Trippested // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg*. 1998 - Vol. 15. - P. 143-146.
84. Avner L.I. Emergency Medical Guidelines: Third Edition. – 1992. – 245 p.
85. Baril D.T. Endovascular interventions for TASC II D femoropopliteal lesions / D.T. Baril, R.A. Chaer, R.Y. Rhee [et al.] // *J. Vasc. Surg*. – 2010. – Vol. 51. - № 6. – P. 1404-1412.
86. Baum O. Basement membrane remodeling in skeletal muscles of patients with limb ischemia involves regulation of matrix metalloproteinases and tissue inhibitor of matrix metalloproteinases. / O. Baum, M. Ganster, I. Baumgartner [et al.] // *J. Vasc. Res*. - 2007.- Vol.44.- #3.- p.202-213. Epub 2007 Feb 27.

87. Beard J. Management of acute lower limb ischaemia. / J. Beard, P. Gaines, J. Earnshaw // *Vascular and Endovascular surgery*. 4th edition.- 2009.- #8.- p. 129–146.
88. Berridge D. Surgery versus thrombolysis for initial management of acute limb ischaemia. / D. Berridge, D. Kessel, I. Robertson // *Cochrane Database Syst. Rev.*- 2002.- CD002784.
89. Berzi V. Early experience and midterm follow-up results with a new, rotational thrombectomy catheter / V. Berzi, H.A. Deutschmann, P. Schedlbauer [et al.] // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* - 2002. - V. 25. - №4. - P. 275-281.
90. Beyersdorf F. Controlled reperfusion after acute and persistent limb ischemia. / F. Beyersdorf, C. Schlensak // *Semin. Vasc. Surg.*- 2009.- Vol.22.- #1.- p.52-57.
91. Blaisdell F.W. The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: a review / F.W. Blaisdell // *Cardiovasc Surg.* 2002. – Vol.10.- #6. -P. 620-630.
92. Blaisdell F.W. The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome / F.W. Blaisdell. 1999. - 665 p.
93. Bonheur J.A. A noninvasive murine model of hind limb ischemia-reperfusion injury. / J.A. Bonheur, H. Albadawi, G.M. Patton, M.T. Watkins // *J. Surg. Res.*- 2004.- Vol. 16.- #1.- p.55-56.
94. Borioni R. Thromboembolectomy with a Fogarty catheter / R. Borioni, M. Garofalo, P. Albano [et al.] // *Minerva Cardioangiol.*- 2000.- Vol.48.- #4-5.- P.111-116.
95. Boutros C. Carbon monoxide can prevent acute lung injury observed after ischemia reperfusion of the lower extremities. / C. Boutros, R. Zegdi, N. Lila [et al.] // *J. Surg. Res.*- 2007.- Vol.143.- #2.- p.437-442. Epub 2007 Sep 7.
96. Boutros C.N. Pulmonary expression of inducible heme-oxygenase after ischemia/reperfusion of the lower extremities in rats. / C.N. Boutros, R.

- Zegdi, N. Lila [et al.]// J. Surg. Res.- 2005.- Vol.129.- #2.- p.306-312. Epub 2005 Sep 2.
97. Braithwaite B.D. Management of acute leg ischemia in the elderly. / B.D. Braithwaite, P.A. Birch, B.P. Heather, J.J. Earnshaw // Br. J. Surg.- 1998.- Vol.85.- p.217-220.
98. Breukink S.O. Thrombolysis as initial treatment of peripheral native artery and bypass graft occlusions in a general community hospital. / S.O. Breukink, B.C. Vroenenraets, G.A. Davies [et al.]// Ann. Vasc. Surg.- 2004.- Vol.18.- #3.- p.314-320.
99. Burkart D.J. Thrombolysis of acute peripheral arterial and venous occlusions with tenecteplase and eptifibatid: a pilot study./ D.J. Burkart, J.J. Borsa, J.P. Anthony, S.R. Thurlo // J. Vasc. Interv. Radiol.- 2003.- Vol.14.- p.729 –733.
100. Callum K. Acute limb ischaemia / K. Callum, A. Bradbury // B. M. J. - 2000. - V. 320. - P. 764-767.
101. Campbell W.B. Amputation for acute ischaemia is associated with increased comorbidity and higher amputation level/ W.B. Campbell, S. Marriott, R. Eve [et al.] // Cardiovasc. Surg.- 2003.- Vol.11.- #2.- p.121-123.
102. Campbell W.B. Two-year follow-up after acute thromboembolic limb ischaemia: the importance of anticoagulation./ W.B. Campbell, B.M. Ridler, TH. Szymanska // Eur. J. Vasc. Endovasc Surg.- 2000.- Vol. 19.- #2.- P. 169-173.
103. Carden D.L. Pathophysiology of ischaemia reperfusion injury / D.L. Carden, D.N. Granger // J. Pathol. - 2000. - Vol. 190.- №3. - P. 255-266.
104. Closa D. Oxygen free radicals and the systemic inflammatory response / D. Closa, E. Folch-Puy // IUBMB Life. 2004. - Vol.56.- №4. - P. 185-191.
105. Coakley D.N. Venous drainage, a simple method to prevent the systemic consequences of ischaemia-reperfusion injury in acute lower limb

- ischaemia. / D.N. Coakley, T. Moloney, J. McCormick [et al.] //Ir. J. Med. Sci.- 2009.- #4.- P. 28-32
106. Coleridge Smith P.D. Deleterious effects of white cells in the course of skin damage in CVI./ P.D. Coleridge Smith // Int. Angiol. (Italy).- 2002.- Vol.21.- #2 Suppl 1.- p. 26-32.
107. Collins R. Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography angiography for diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease: systematic review. / R. Collins, J. Burch, G. Cranny [et al.] //B.M.J.- 2007.- Vol.334.- p.1257.
108. Collins R. A systematic review of duplex ultrasound, magnetic resonance angiography and computed tomography angiography for the diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease. / R. Collins, G. Cranny, J. Burch [et al.] //Health Technol. Assess.- 2007.- Vol.11.- #1.- p.184.
109. Comerota A.J., Gravett M.H. Do Randomized Trials of Thrombolysis Versus Open Revascularization Still Apply to Current Management: What Has Changed? / A.J. Comerota, M.H. Gravett //Semin. Vasc. Surg.- 2009.- Vol.22.- #1.- p.41-46.
110. Comerota A.J., Sidhu R. Can intraoperative thrombolytic therapy assist with the management of acute limb ischemia?/ A.J. Comerota, R. Sidhu // Semin. Vasc. Surg.- 2009.- Vol.22.- #1.- p.47-51.
111. Conrad M.F. Long-term results of catheter directed thrombolysis to treat infrainguinal bypass graft occlusion: the urokinase era./ M.F. Conrad, A.D. Shepard, I.S. Rubinfeld [et al.] // J. Vasc. Surg.- 2003.- Vol.37.- p.1009–1016.
112. Conte M.S. Society for Vascular Surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: Management of asymptomatic disease and claudication/ M.S. Conte // Journal of Vascular

Surgery.- 2015.- Vol. 61.- № 3. P. 2S–41S.

113. Costantini V. Treatment of acute occlusion of peripheral arteries/ V. Costantini, M. Lenti // *Thromb. Res.*- 2002.- Vol.106.- #6.- p.V285-294.
114. Creager M.A. Acute Limb Ischemia. / M.A. Creager, J.A. Kaufman, M.S. Conte // *N. Engl. J. Med.*- 2012.- Vol.366.- #23.- p.2198–2206.
115. Currie I.S. Plasma creatine kinase indicates major amputation or limb preservation in acute lower limb ischemia./ I.S. Currie, S.J. Wakelin, A.J. Lee, R.T. Chalmers // *J. Vasc. Surg.*- 2007.- Vol.45.- #4.- p.733-739.
116. Dashwood M.R. The effect of acute ischemia on ET-1 and its receptors in patients with underlying chronic ischemia of the lower limb./ M.R. Dashwood, J.C. Tsui // *Exp. Biol. Med. (Maywood).*- 2006.- Vol.231.- #6.- p. 802-805.
117. De Vries S.O. Summary receiver-operating characteristic curves as technique for meta-analysis of the diagnostic performance of duplex ultrasonography in peripheral arterial disease. / S.O. De Vries, M.G.M. Hunink, J.F. Polak // *Acad. Radiol.*- 1996.- #3.- p.361- 369.
118. Dormandy J. Acute limb ischemia / J. Dormandy, L. Heeck, S. Vig // *Semin. Vasc. Surg.* -1999- Vol.12.-#2.-P.148-153.
119. Dosluoglu Hasan H. Role of simple and complex hybrid revascularization procedures for symptomatic lower extremity occlusive disease. / H. Dosluoglu Hasan, Lall Purandath, Cherr Gregory S, et al. // *Journal of Vascular Surgery.* - 2010.- Vol.51.- #6.- p.1425–1435.
120. Earnshaw J.J. National Audit of Thrombolysis for Acute Leg Ischemia (NATALI): clinical factors associated with early outcome. / J.J. Earnshaw, B. Whitman, C. Foy // *J. Vasc. Surg.*- 2004.- Vol.39.- p.1018 –1025.
121. Ebner H. The role of intraoperative angiography in arterial thromboembolectomy for non-traumatic acute upper limb ischaemia. / H. Ebner, F. Zaraca, B. Randone // *Chir. Ital.*- 2004.- Vol.56.- #3.- p.345-350.

122. Edrees W. K. The effect of lower limb ischaemia—reperfusion on intestinal permeability and the systemic inflammatory response./ W.K. Edrees, L.L. Lau, S. Young [et al.] // Eur. J .Vasc. Endovasc. Surg. (England).- 2003.- Vol.25.- #4.- p. 330-335.
123. Eliason J.L. A national and single institutional experience in the contemporary treatment of acute lower extremity aschemia / J.L. Eliason, R.M. Wainess, M.C. Proctor [et al.] // Ann. Surg. – 2003. – Vol. 238. - №3. – P. 382-389.
124. Elsman B.H.P. Impact of ultrasonographic duplex scanning on therapeutic decision making in lower-limb arterial disease./ B.H.P. Elsman, D.A. Legemate, F.W.H.M. van der Heyden [et al.] // Br. J. Surg.- 1995.- Vol.82.- p.6630-633.
125. Elsman B.H.P. The use of color-coded duplex scanning in the selection of patients with lower extremity arterial disease for percutaneous transluminal angioplasty: a prospective study./ B.H.P. Elsman, D.A. Legemate, F.W.H.M. van der Heyden [et al.] // Cardiovasc. Interv. Radiol.- 1996.- Vol.19.- p.313-331.
126. Enge I. Treatment with percutaneous transluminal angioplasty of the popliteal and crural arteries. / I. Enge, J. Edenberg, T. Stuland // Tidsskr. Nor. Laegeforen.- 2004.- Vol.124.- #2.- p.173-175.
127. Engledow A.H. Acute lower limb ischaemia / A.H. Engledow, J.N. Crinnion // Hosp. Med.- 2002.- Vol.63.- #7.- p.412-415.
128. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J. 2011; Nov: 32(22): 2851–906.

129. Fitzal F. Early capillary no—reflow during low—flow reperfusion after hind limb ischemia in the rat./ F. Fitzal, F.A. De Lano, C. Young [et al.] // *Ann. Plast. Surg. (United States)*.- 2002.-Vol.49.- #2.- p. 170-180.
130. Fowkes F.G. Ankle-brachial index and extent of atherothrombosis in 8891 patients with or at risk of vascular disease: results of the international AGATHA study./ F.G. Fowkes, L.P. Low, S. Tuta, J. Kozak // *Eur. Heart J.*- 2006.- Vol.27.- p.1861–1867.
131. Funaki B. Thrombolysis for acute limb-threatening ischemia: a practical approach./ B. Funaki // *Semin. Intervent. Radiol.*- 2012.- Vol.29.- #3. – p.201-203.
132. Gerhard-Herman M.D. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity PeripHeral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines/ M.D. Gerhard-Herman // *Circulation*. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health).- 2016.- Vol.135.- № 12.- P. e686–e725.
133. Giannini D. Thrombolytic therapy in peripHeral arterial disease. / D. Giannini, A. Balbarini // *Curr. Drug. Targets Cardiovasc. Haematol. Disord.*- 2004.- Vol.4.- #3.- p.249-258.
134. Goodney P.P. National trends in lower extremity bypass surgery, endovascular interventions, and major amputations / P.P. Goodney, A.W. Beck, J. Nagle [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2009. – V. 50. - №1. – P. 54-60.
135. Haimovici H. Arterial embolism of the extremities and technique of embolectomy. Acute arterial trombosis. Haimovicis vascular surgery. Cambridge: Blackwell Science, 1996. - P. 423-444.
136. Harkin D.W. Circulating neutrophil priming and systemic inflammation in limb ischaemia—reperfusion injury./ D.W. Harkin, A.A. Barms D'sa, K. McCallion [et al.] // *Int. Angiol. (Italy)*.- 2001.- Vol.20.- #1.- p.78-89.

137. Harkin D.W. Anti-endotoxin hyperimmune globulin attenuates portal cytokinaemia, phagocytic cell priming, and acute lung injury after lower limb ischaemia-reperfusion injury./ D.W. Harkin, R. Arnold, M. Hoper // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.- 2007.- Vol.33.- #3.- p.330-339. Epub 2006 Dec 11.
138. Harris A.G. Skeletal muscle microvascular and tissue injury after varying durations of ischemia / A.G. Harris, R. Leiderer, F. Peer, K. Messmer //Am. J. Physiol. -1996. Vol.271, Pt.2, №6. - P. 2388-2398.
139. Haskal Z.J. Mechanical thrombectomy devices for the treatment of peripheral arterial occlusions / Z.J. Haskal // Rev. Cardiovasc. Med. - 2002. - №3. - P. 45-52.
140. Hingorani A. The role of the endovascular surgeon for lower extremity ischemia/ A. Hingorani, E. Ascher, N. Markevich [et al.] //Acta. Chir. Belg.- 2004.- Vol.104.- #5.- p. 527. Belgium.
141. Hingorani A.P. Limitations of and lessons learned from clinical experience of 1,020 duplex arteriography. / A.P. Hingorani, E. Ascher, N. Marks [et al.] //Vascular.J.- 2008.- Vol.16.- #3.- p.147-153.
142. Hingorani A.P. Duplex arteriography for lower extremity revascularization. / A.P. Hingorani, E. Ascher, N. Marks //Perspect. Vasc. Surg. Endovasc. Ther.- 2007.- Vol.19.- #1.- p.21-22.
143. Hirsch A.T. ACC/AHA 2005 Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease). / A.T. Hirsch, Z.J. Haskal, N.R. Hertzner [et al.] //J. Am. Coll. Cardiol.- 2006.- Vol.47.- p.e1-e192.

144. Ho K.Y. PeripHeral vascular tree stenoses: evaluation with moving-bed infusion-tracking MR angiographY. / K.Y. Ho, T. Leiner, M.W. de Haan [et al.] //Radiology.- 1998.- Vol.206.- p.683-692.
145. Hoch J.R. Use of magnetic resonance angiographY for the preoperative evaluation of patients with infrainguinal arterial occlusive disease./ J.R. Hoch, M.J. Tullis, T.W. Kennell [et al.] // J. Vasc. Surg.- 1996.- Vol.23.- p.792-800.
146. Hoimann W.J. Emergency pedal artery bypass grafting/ W.J. Hoimann, J. Walter, M. Cerny, H. Magometschnigg //Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.- 2003.- Vol.26.- #6.- p.643-648.
147. Hua H.T. CXC chemokine expression and synthesis in skeletal muscle during ischemia/repermsion./ H.T. Hua, H. Al-Badawi, F. Entabi [et al.]// J. Vasc. Surg.- 2005.- Vol.42.- #2.- p.337-343.
148. Huber T.S. Utility of magnetic resonance arteriographY for distal lower extremity revascularization. / T.S. Huber, M.R. Back, R.J. Ballinger [et al.]//J. Vasc. Surg.- 1997.- Vol.26.- #3.- p.415-423.
149. Jaffery Z. Acute limb ischemia. / Z . Jaffery, S.N. Thornton, C.J. White //Am. J. Med. Sci.- 2011.- Vol.342.- p.226-234.
150. Jassem W. The role of mitochondria in ischemia reperfusion injury. / W. Jassem, S.V. Fuggle, M. Rela [et al.]//Transplantation.- 2002.- Vol.73.- #4.- p.493-499.
151. Jivegard L.E. When is urgent revascularization unnecessary for acute lower limb ischaemia? / L.E. Jivegard, D. Bergqvist, J. Holm // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. -1995. Vol.9, №4. - P. 448-453.
152. Kallakuri S. Impact of duplex arteriographY in the evaluation of acute lower limb ischemia from thrombosed popliteal aneurysms./ S. Kallakuri, E. Ascher, A. Hingorani [et al.]// Vasc. Endovascular. Surg.- 2006.- Vol.40.- #1.- p.23-25.

153. Karnabatidis D. Quality improvement guidelines for percutaneous catheter-directed intra-arterial thrombolysis and mechanical thrombectomy for acute lower-limb ischemia. / D. Karnabatidis, S. Spiliopoulos, D. Tsetis [et al.] // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.*- 2011.- Vol.34.- p. 1123-1136.
154. Kasirajan K. Rheolytic thrombectomy in the management of acute and subacute limb-threatening ischemia. / K. Kasirajan, B. Gray, F.P. Beavers [et al.] // *J. Vasc. Interv. Radiol.*- 2001.- Vol.12.- p.413– 421.
155. Kasirajan K. A novel mechanical thrombectomy device in the treatment of acute limb ischemia./ K. Kasirajan, V. Ramaiah, E.B. Diethrich // *J. Endovasc. Ther.*- 2003.- Vol.10.- p.317-321.
156. Kayar E. Red blood cell rheological alterations in a rat model of ischemia—reperfusion injury. /E. Kayar, F. Mat, H.J. Meiselman [et al.] // *Biorheology. (Netherlands).*- 2001.- Vol.13238.- #5-6.- p.405-414.
157. Koelemay M.J.W. Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography. / M.J.W. Koelemay, D. den Hartog, M.H. Prins [et al.] // *Br. J. Surg.*- 1996.- Vol.83.- p.404-409.
158. Kudryashova N.E. Radionuklidnyy metod v otsenke stepeni ishemii nizhnikh konechnostey pri ostrom tromboze magistral'nykh arteriy. / N.E. Kudryashova, I.P. Mikhaylov, E.V. Migunova [et al.] // In: *Luchevaya diagnostika i terapiya v realizatsii natsional'nykh proektov: materialy kongr. Ros. ass. radiologov, (Moskva, 7–9 noyab. 2013 g.). Moscow; 2013: p.184–185. (in Russ.)*
159. Kukaeva E.A. Metabolic aspects of reperfusion syndrome in patients with chronic ischemia of the lower limbs after surgical revascularization. / E.A. Kukaeva, M.I. Andrianova, M. V. Paliulina [et al.] // *Patol. Fiziol. Eksp. Ten (Russia).* -2003.- Vol 4.- #2.- p.25-27.
160. Kuoppala M. Long-term prognostic factors after thrombolysis for lower limb ischemia./ M. Kuoppala, S. Franzen, B. Lindblad, S. Acosta // *J. Vasc. Surg.*- 2008.- Vol.47.- #6.- p.1243-1250.

161. Kuukasjarvi P. Perioperative outcome of acute lower limb ischemia on the basis of the national vascular registry. The Finnvasc Study Group. / P. Kuukasjarvi, J.P. Salenius //Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.- 1994.- #8.- p.578-583
162. Laird J.R. The management of acute limb ischemia: techniques for dealing with thrombus / J.R. Laird // J. Interv. Cardiol.- 2001.- Vol.14.- #5.- p.539-546
163. Laissy J.P. Imaging of the lower limb arteries: when, how and why? / J.P. Laissy, J.M. Pernes //J. Radiol.- 2004.- Vol.85.- #6, Pt 2.- p.845-850.
164. Lee K. Fibrinogen Level and Bleeding Risk During Catheter-Directed Thrombolysis Using Tissue Plasminogen Activator./ K. Lee, A. Istl, L. Dubois [et al.] //Vasc. Endovascular Surg.- 2015.- Vol.49.- #7.- p.175-179.
165. Marcucci G. The role of cross-over bypass graft in the treatment of acute ischaemia of the lower limb. / G. Marcucci, R. Antonelli, F. Accrocca [et al.] //G. Chir.- 2007.- Vol.28.- #6-7.- p.277-280.
166. Matsumoto S. Diagnostic performance of plasma biomarkers in patients with acute intestinal ischaemia. / S. Matsumoto, K. Sekine, H. Funaoka [et al.]//Br. J. Surg.- 2014.- Vol.101.- p.232–238.
167. Megarbane B. Acute lower limb ischemia is a frequent complication of severe diabetic hyperosmolarity. / B. Megarbane, C. Marsanne, T. Meas [et al.] //Diabetes Metab.- 2007.- Vol.33.- #2.- p.148-152. Epub 2007 Feb 21.
168. Met R. Diagnostic Performance of Computed Tomography Angiography in Peripheral Arterial Disease. / R. Met, S. Bipat, D.A. Legemate [et al.] //JAMA.- 2009.- Vol.301.- p.415-424.
169. Moneta G.L. Noninvasive localization of arterial occlusive disease: A comparison of segmental Doppler pressures and arterial duplex mapping. / G.L. Moneta, R.A. Yeager, R.W. Lee, J.M. Porter//J. Vasc. Surg.- 1993.- Vol.17.- p.578-582.

170. Mrsić V. Acute rhabdomyolysis: a case report and literature review]. / V. Mrsić , Adam V. Neseck , E. Grizelj Stojčić [et al.]//Acta. Med. Croatica.- 2008.- Vol.62.- #3.- p.317-322.
171. Mularczyk T. Fibrinolytic intra-arterial therapy in treatment of arterial occlusion in femoropopliteal segment. / T. Mularczyk, W. Kostewicz //Int. Angiol.- 2008.- Vol.27.- #4.- p.313-318.
172. Nakata N. Use of glycyrrhizin in prevention of tissue damage caused by ischemia-reperfusion in rabbit hind limbs. / N. Nakata, T K.alcaoka //J. Orthop. Sei.- 2006.- Vol.11.- #4.- p.375-379.
173. Nelson P.R. Earli results of external iliac artery stenting combined with common femoral artery endarterectomy / P.R. Nelson, R.J. Powell // J. Vasc. Surg. – 2002.- Vol. 35.- p.1107-1113.
174. Neuzil D.F. Limb ischemia: surgical therapy in acute arterial occlusion./ D.F. Neuzil, W.H. Edwards, J.L. Mulherin [et al.] //Am. Surg.- 1997.- Vol.63.- p.270-274.
175. Norgren L. Inter-Society Consensus for the Management of PeripHerAl Arterial Disease (TASC II) / L. Norgren// Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2007. – Vol. 33. – P. S1-S75.
176. Nypaver T.J. Nontraumatic lower-extremity acute arterial ischemia. / T.J. Nypaver, B.R. Whyte, E.D. Endean [et al.] //Am. J. Surg.- 1998.- Vol.176.- p.147-152.
177. O’Connell J.B. Proper Evaluation and Management of Acute Embolic versus Thrombotic Limb Ischemia./ J.B. O’Connell, W.J. Quiñones-Baldrich // Semin. Vasc. Surg.- 2009.- Vol.22.- #1.- p.10-16.
178. O’Sullivan S. The role of N-acetylcysteine in the prevention of contrast-induced nepHropathy in patients undergoing peripHerAl angiograpHy: a structured review and meta-analysis. / S. O’Sullivan, D.A. Healy, M.C. Moloney [et al.]//Angiology.- 2013.- Vol.64.- p.576–582.

179. Ohrlander T. Emergency intervention for thrombosed popliteal artery aneurysm: can the limb be salvaged?/ T. Ohrlander, J. Hoist, M. Malina // J. Cardiovasc. Surg. (Torino).- 2007.- Vol.48.- #3.- p.289-297.
180. Ouriel K. A history of thrombolytic therapy./ K. Ouriel // J. Endovasc. Ther.- 2004.- Vol.1 Suppl 2.- p.11128-11133.
181. Ouriel K. Endovascular techniques in the treatment of acute limb ischemia: thrombolytic agents, trials, and percutaneous mechanical thrombectomy techniques / K.Ouriel // Semin.Vasc. Surg.- 2003.- Vol.16.- #4.- p.270-279.
182. Pang C.Y. Ischemia induced reperfusion injury in muscle flaps: pathogenesis and major source of free radicals / C.Y. Pang // J. Reconstr. Microsurg. - 1990. -Vol.6, №1.-P. 77-83.
183. Patel N.H. Quality improvement guidelines for percutaneous management of acute lower-extremity ischemia. / N.H. Patel, V.N. Krishnamurthy, S. Kim [et al.]//J. Vasc. Interv. Radiol.- 2013.- Vol.24.- #1.- p.84-87.
184. Plate G. When is thrombolysis for acute lower limb ischemia worthwhile?/ G. Plate, S. Oredsson, J. Lanke //Eur.J. Vasc. Endovasc. Surg.- 2009.- Vol.37.- #2.- p.206-212. Epub 2008 Dec 2.
185. Plate G. Thrombolysis for acute lower limb ischaemia – a prospective, randomized multicenter study comparing two strategies / G. Plate, L. Jansson, C. Forssell // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2006. – V. 31. – P. 651-660.
186. Popplewell M.A. Bypass versus angio plasty in severe ischaemia of the leg - 2 (BASIL-2) trial: study protocol for a randomized controlled trial. / M.A. Popplewell, H. Davies, H. Jarrett [et al.] //Trials.- 2016.- Vol.17.- p.11.
187. Pozzi S. Low—flow ischemia and hypoxia stimulate apoptosis in perfused hearts independently of reperfusion. / S. Pozzi, G. Malferrari, I.

- Biunno [et al.] //Cell. PHysiol. Biochem. (Switzerland).- 2002.- Vol.12.- #1.- p.39-46.
188. Raabe R.D. Ultrasound-accelerated thrombolysis in arterial and venous peripHeral occlusions: Fibrinogen level effects./ R.D. Raabe // J. Vasc. Interv. Radiol.- 2010.- Vol.21.-#8.- p. 1165-1172.
189. Raja J. Stenting in acute lower limb arterial occlusions. / J. Raja, G. Munneke, R. Morgan, A.M. Belli //Cardiovasc. Intervent. Radiol.- 2008.- Vol.31, Suppl 2.- p.S41-44.
190. Rastan A. Sirolimus-eluting stents versus bare-metal stents for treatment of local lesions in infrapopliteal arteries: A double blind multi-center randomized clinical trial / A. Rastan, G. Tepe, H. Krankeberg [et al.] // Eur. Heart J. - 2011. - V. 32. - P. 2274-2281.
191. Rathi S. Use of simultaneous angioplasty and in situ thrombolysis with a specialized balloon catheter for peripHeral interventions. / S. Rathi, F. Latif, J.E. Exaire, T.A. Hennebry//J. Thromb. Thrombolysis.- 2009.- Vol.28.- #1.- p.77-82.
192. Reber P.U. Mural aortic thrombi: An important cause of peripHeral embolization / P.U. Reber, A.G. Patel, E. Stauffer et al. // J. Vasc. Surg. 1999. - Vol.30, №6. -P. 1084-10.
193. Robertson I. Fibrinolytic agents for peripHeral arterial occlusion. / I. Robertson, D.O. Kessel, D.C. Berridge //Cochrane Database Syst. Rev.- 2010.- #3.- CD001-099.
194. Robinson W.P. Acute Limb Ischemia Due to Popliteal Artery Aneurysm: A Continuing Surgical Challenge./ W.P. Robinson, M. Belkin // Semin. Vasc. Surg.- 2009.- Vol.22.- #1.- p.17-24.
195. Rogers J.H. Overview of new technologies for lower extremity revascularization. / J.H. Rogers, J.R. Laird //Circulation.- 2007.- Vol. 116.- #18.- p.2072-2085

196. Rooke T.W. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Updating the 2005 Guideline) / T.W. Rooke // *Catheter. Cardiovasc. Intervent.* – 2012. – Vol. 79. – P. 501-531.
197. Rutherford R. *Vascular Surgery* // Elsevier Science, US, 2005.
198. Rutherford R.B. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version / R.B. Rutherford, D. Baker, C. Ernst, K. W. Johnston, J.M. Porter, S. Ahn et al. // *J. Vasc. Surg.* 1997. - Vol.26. -P. 517-538.
199. Rutherford R.B. Clinical Staging of Acute Limb Ischemia as the Basis for Choice of Revascularization Method: When and How to Intervene. / R.B. Rutherford // *Semin. Vasc. Surg.*- 2009.- Vol.22.- #1.- p.5-9.
200. Schoder M. Acute peripheral arterial ischemia: diagnosis and interventional therapy/ M. Schoder // *Wien. Med. Wochenschr.*- 2001.- Vol.151.- #21-23.- p.541-545.
201. Stella A. Endovascular approach to acute arterial occlusions./ A. Stella // *Vascular emergencies/* Ed. by A. Branchereau, M. Jacobs. -Elmsford, Blackwell Publishing, Inc.: Futura Division, 2003.- P. 288-294.
202. Storck M. Peripheral arterial obstruction and acute lower limb ischemia./ M. Storck, H.J. Wagner // *Chirurg.*- 2007.-Vol.78.-#7.- p.611-619.
203. TASC Working Group Trans-Atlantic Inter-Society Consensus Management of Peripheral Arterial Disease. *International Angiology.* -2000.- Vol.19,Suppl. 1.-p. 1–304.
204. Tefera G. Limb salvage angioplasty in poor surgical candidates / G. Tefera, W. Turnipseed, T. Tanke // *Vasc. Endovasc. Surg.* - 2003. - V. 37. - P. 99-104.
205. Tricarico D. Involvement of $K(Ca^{2+})$ channels in the local abnormalities and hyperkalemia following the ischemia—reperfusion injury

- of rat skeletal muscle. / D. Tricarico, R. Capriulo, D.C. Camerino //Neuromuscul. Disord. (England).- 2002.- Vol.12.- #3.- p.258-265.
206. Tsui J.C. Altered endothelin-1 levels in acute lower limb ischemia and reperfusion. / J.C. Tsui, D.M. Baker, E. Biecker [et al.] //Angiology. -2004.- Vol.55.- #5.- p.533-539.
207. Uflacker R. Mechanical thrombectomy in acute and subacute thrombosis with use of the Amplatz device: arterial and venous applications. / R. Uflacker //J. Vasc. Interv. Radiol.- 1997.-#8.- p.923–932.
208. Van Den Berg J.C. Thrombolysis for acute arterial occlusion./ J.C. Van Den Berg // J. Vasc. Surg.- 2010.- Vol.52.- #2.- p.512-515.
209. Virchow R. Metastatical dyscrasiae / R. Virchow // In: cellular pathology as based upon pPhysiological and pathological histology. — New York, 1858. P. 230-254.
210. Vorwerk D. Mechanical thrombectomy is an alternative way to go: the European experience commentary on: quality improvement guidelines for percutaneous management of acute limb ischemia. / D. Vorwerk //Cardiovasc. Intervent. Radiol.- 2006.- Vol.29.- #1.- p.7-10.
211. Watson J.D. Biochemical markers of acute limb ischemia, rhabdomyolysis, and impact on limb salvage. / J.D. Watson , S.M. Gifford , W.D. Clouse//Semin. Vasc. Surg.- 2014.- Vol.27.- #3-4.- p.176-181.
212. Working Party on Thrombolysis in the Management of Limb Ischemia Thrombolysis in the management of lower limb peripHeral arterial occlusion—a consensus document // J. Vasc. Interv. Radiol.- 2003.- Vol.14.- #9 Pt 2.- p.337-349.
213. Wu M.Y. The effectiveness of N-acetylcysteine in preventing contrastinduced nepHropathy in patients undergoing contrast-enhanced computed tomograpHy: a meta-analysis of randomized controlled trials. / M.Y. Wu, H.F. Hsiang, C.S. Wong [et al.]//Int. Urol. NepHrol.- 2013.- Vol.45.- p.1309–1318.

214. Yang X.H. The effect of nitric oxide on acute lung injury following ischemia/ reperfusion of hind limbs in the rat. / X.H. Yang, L.Y. Zhang, S.X. Sun [et al.] //Sheng. Li. Xue. Bao. (China).- 2002.- Vol.54.- #3.- p. 234-238.
215. Yassin M.M. Lower limb ischemia—reperfusion injury triggers a systemic inflammatory response and multiple organ dysfunction. / M.M. Yassin, D.W. Harkin, D. Barms [et al.] //World. J Surg.- 2002.- Vol.26.- #1.- p.115-121.
216. Zaraca F. Routine versus selective use of intraoperative angiography during thromboembolectomy for acute lower limb ischemia: analysis of outcomes. / F. Zaraca, C. Stringari, J.A. Ebner [et al.] //Ann. Vasc. Surg.- 2010.- Vol.24.- #5.- p.621-627.
217. Zehnder T. Percutaneous catheter thrombus aspiration for acute or subacute arterial occlusion of the legs: how much thrombolysis is needed? / T. Zehnder, M. Birrer, D.D. Do [et al.] //Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.- 2000.- Vol.20.- p.41–46.