

В.А. ЯНУШКО, Д.В. ТУРЛЮК, П.А. ЛАДЫГИН, Д.В. ИСАЧКИН

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ МНОГОУРОВНЕВЫХ ПОРАЖЕНИЙ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НИЖЕ ПАХОВОЙ СКЛАДКИ В СТАДИИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ

ГУ Республиканский научно-практический центр «Кардиология»,
Республика Беларусь

В статье проводится анализ мировой литературы по проблеме критического атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей, особенностях клинического течения заболевания у пациентов с 4-6 категорией по Rutherford. Отражены современные принципы консервативной терапии, рассмотрены различные виды интервенционных вмешательств при многоуровневых поражениях артерий нижних конечностей в стадии критической ишемии. Рассматриваются перспективные инновационные направления в данной области медицины.

Ключевые слова: критическая ишемия, артерии нижних конечностей, клиника, лечение

The article includes the analysis of the international literature on the problem of critical atherosclerotic lower limbs lesion and peculiarities of the clinical course of the disease in patients of the 4-6 category according to Rutherford. Also some current approaches to the conservative therapy are reflected and various sorts of interventional operations at multi-layered lower limbs artery lesions in critical ischemia are studied. Some perspective innovation challenges in this area of medicine are studied.

Keywords: critical ischemia, lower limb arteries, clinic, therapy

Введение

Окклюзирующие заболевания артерий нижних конечностей остаются актуальной проблемой современного здравоохранения. Интерес к этой проблеме значительно вырос в последние годы, так как отмечается увеличение числа таких заболеваний и «омоложение» контингента пациентов, страдающих атеросклерозом сосудов нижних конечностей. В структуре первичной инвалидности окклюзирующие заболевания артерий нижних конечностей среди лиц моложе 45 лет занимают второе место, уступая лишь последствиям травм. Частота развития тяжелой ишемии при атеросклеротическом поражении артерий нижних конечностей варьирует от 20 до 70%, что составляет от 600 до 800 человек на 1 млн. жителей [1, 2].

Несмотря на достижения современной медицинской науки и техники, публикации зарубежных и отечественных авторов свидетельствуют о том, что процент ампутаций у пациентов с критической ишемией нижних конечностей сохраняется на постоянно высоком уровне. В европейских странах и США количество высоких ампутаций составляет 150-280 на 1 млн. населения. К примеру, в Malmöhus (Швеция) выполняется в среднем 32 ампутации на 100 000 населения, в Maryland (США) 30 ампутаций на 100 000 населения в год, в Швейцарии число ампутаций на 100 000 населения составило 14 на 100 000 населения в

год. В Республике Беларусь число ампутаций составляет примерно 13,4 на 100 000 населения в год. Возрастает число ампутаций нижних конечностей у пациентов трудоспособного возраста, что сопряжено с огромными материальными затратами на их медицинскую и социальную реабилитацию [3, 4].

Термин «критическая ишемия нижней конечности» (КИНК) был введен P.R.F. Bell в 1982 году для принципиального выделения группы пациентов с постоянными болями в покое, требующие обезболивания в течение 2 недель и более, с наличием трофической язвы или гангрены пальцев или стопы, которые возникли на фоне хронической артериальной недостаточности нижних конечностей [5].

Согласно определению TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC) и Российского Консенсуса по КИНК, основными признаками хронической критической ишемии нижних конечностей являются [6, 7]:

1. Постоянная боль в покое, требующая обезболивания более 2 недель.
2. Наличие трофических язв или гангрены пальцев или стопы.
3. Лодыжечное давление менее 50 мм рт.ст.
4. Пальцевое давление менее 30-50 мм рт.ст.
5. Транскутанное напряжение кислорода на стопе менее 30 мм рт.ст.

Следует отметить, что КИНК возникает преимущественно из-за окклюзионных поражений артерий.

Эпидемиология

Результаты национального исследования, проведенного Vascular Society of Great Britain, свидетельствуют о 400 случаях КИНК на 1 млн. населения в год.

Патологическая анатомия и патологическая физиология

Наиболее часто поражение локализуется в области бифуркаций артерий, вследствие уменьшения объемного кровотока дистальнее бифуркации и хронической травмы артериальной стенки из-за «систолических ударов», что ведет к повреждению *vasa vasorum*, ишемии стенок артерий и дегенеративным изменениям в них.

При окклюзии магистральной артерии главную роль в компенсации кровотока играют мышечные коллатерали, которые должны не только увеличивать фильтрационную поверхность, но и обеспечивать ток крови к более дистально расположенным тканям. Поэтому, несмотря на множественные окклюзии артерий нижних конечностей, КИНК может не развиваться длительное время, при условии достаточного коллатерального кровообращения и достаточной перфузии тканей.

По данным некоторых исследований одним из наиболее важных факторов прогрессирования ишемии является снижение объемной скорости кровотока [8, 9]. Обмен между капиллярами и клетками происходит только при давлении в магистральных артериях более 60 мм рт.ст. При снижении перфузионного давления, способного преодолеть периферическое сопротивление, исчезает градиент давления между артериальным и венозным руслами и нарушается процесс микроциркуляции. При снижении перфузионного давления ниже 20-30 мм рт.ст. обменные процессы между кровью и тканями прекращаются, развивается атония стенок капилляров, в мышечных тканях накапливаются продукты метаболизма с постепенным развитием метаболического ацидоза, что оказывает раздражающее действие на нервные окончания и обуславливает болевой синдром, а при прогрессировании и трофические нарушения. Просвет большинства капилляров становится неровным, с участками облитерации, развивается гипертрофия эндотелия капилляров, утолщение базальной мембраны, что нарушает проницаемость сосудистой стенки.

Кроме того, нарушения микроциркуляции вызваны не только поражением капиллярного русла, но и нарушениями гидродинамики

крови. Снижается деформирующая способность эритроцитов. Их жесткость наряду с замедлением скорости тока крови приводит к динамической агрегации, увеличению периферического сопротивления, уменьшению снабжения тканей кислородом. Компенсация местной ишемии за счет усиления анаэробного гликолиза, увеличения образования лактата и пирувата в сочетании с местными тканевым ацидозом и гиперосмолярностью еще больше усиливает жесткость мембраны эритроцитов.

Таким образом, регионарное кровообращение конечностей представляет собой суммарную величину, определяемую степенью нарушения магистрального, коллатерального кровотока и состоянием микроциркуляции тканей.

Клиническая картина

Клинический симптомокомплекс КИНК представляет собой постоянный интенсивный болевой синдром в сочетании с трофическими расстройствами (трофическая язва или гангрена пальцев или стопы).

Предшественником болей в покое является перемежающаяся хромота. При расспросе пациента можно выяснить, что явления хромоты отмечались уже в течение нескольких лет. Болевой синдром носит выраженный характер, боль усиливается в ночное время, что приводит к ухудшению общего состояния и постепенному истощению. Боль локализуется в дистальных отделах конечности или в области трофических изменений мягких тканей. Для уменьшения боли пациент вынужден сдвигать ногу с кровати, тогда как ее перевод в горизонтальное положение вновь усиливает болевой синдром. Пациент вынужден принимать большие дозы обезболивающих препаратов, с нередким назначением наркотических анальгетиков.

Трофические изменения мягких тканей при КИНК располагаются в области ногтевых фаланг пальцев стопы, пяточной области, можно наблюдать так называемые «целующиеся» язвы на внутренних поверхностях соприкасающихся пальцев. Язвенный процесс сопровождается присоединением вторичной инфекции и сопровождаются восходящими целлюлитом и лимфангиитом. Язва имеет неровные края, дно без грануляций, покрытое фибринозным налетом со скудным гнойным отделяемым. Гангренозные изменения поражают дистальные отделы пальцев, часто после травмы кожных покровов, при педикюре, отморожении, ожоге и др. Они имеют тенден-

цию к мумификации в отсутствии инфекции и, редко, к самопроизвольной ампутации.

Клиническая классификация

В литературе используются две клинические классификации хронической артериальной недостаточности: 1. Leriche and Fontaine. 2. Rutherford and Becker [10].

В Беларуси чаще пользуются классификацией Fontaine в модификации А.В. Покровского (таблица 1).

Классификация R.V. Rutherford отражает клиническое состояние нижней конечности, включая функциональную характеристику регионарной гемодинамики, и основывается на данных функциональных исследований артерий нижних конечностей.

Ее преимуществом является наиболее

подробная характеристика степеней тяжести хронической ишемии нижних конечностей. В этой классификации не только выделены разные по распространенности и глубине стадии трофических расстройств, но и определены в самостоятельные пункты разные по степени выраженности случаи перемежающейся хромоты, в том числе «выраженная перемежающаяся хромота». Последнее имеет особое значение, поскольку эти случаи ближе к критической ишемии конечности, чем к менее значительным проявлениям перемежающейся хромоты. Характеристика «выраженной перемежающейся хромоты» имеет место и в классификации А. В. Покровского; ее симптомы наряду с «болью в покое» представляет пункт «ишемия III степени». Это существенное отличие классификаций А. В. Покровского и Фонтейна (таблица 2).

Таблица 1

Классификация ХАН нижних конечностей по Fontaine-Покровскому

Степень	Симптоматика	Дополнительные показатели
I	Асимптомная стадия или перемежающаяся хромота, возникающая при ходьбе обычным шагом на расстояние более 1000 метров.	ЛПИ>0,9, нормальный тредмил-тест
II а	Перемежающаяся хромота, возникающая при ходьбе на расстояние от 200 до 1000 метров	ЛПИ-0,7-0,8; дистанция ходьбы при стандартном тредмил-тесте не менее 200 метров и время восстановления ЛПИ менее 15,5 мин
II б	Перемежающаяся хромота, возникающая при ходьбе на расстоянии до 200 метров	ЛПИ меньше 0,7; дистанция ходьбы при стандартном тредмил-тест менее 200 метров и время восстановления ЛПИ до исходных значений более 15,5 мин
III	Боли в покое	Лодыжечное давление в покое <50 мм рт.ст., по артериям регистрируется коллатеральный тип кровообращения или артерии не лоцируются, пальцевое давление <30 мм рт.ст.
IV а	Трофические нарушения ограниченные	Лодыжечное давление в покое <50 мм рт.ст., по артериям регистрируется коллатеральный тип кровообращения или артерии не лоцируются, пальцевое давление <30 мм рт.ст.
IV б	Трофические нарушения распространенные	

Таблица 2

Соотношение степени тяжести хронической ишемии нижних конечностей по Фонтейну, А.В. Покровскому и Рутерфорду

Критерии ишемии нижних конечностей	Степень тяжести			
	По Фонтейну	По А.В. Покровскому	По Рутерфорду	
			степень	категория
Асимптомная	I	I	0	0
Легкая перемежающаяся хромота	IIa	IIa	I	1
Умеренная перемежающаяся хромота	IIb	IIb	I	2
Выраженная перемежающаяся хромота		III	I	3
Боль в покое	III		II	4
Начальные небольшие трофические нарушения	IV	IV	III	5
Язва или гангрена			IV	6

У пациентов с перемежающейся хромотой удобнее для определения лечебной тактики пользоваться классификацией Rutherford [11]. Пациенты с отсутствием клиники (стадия I, категория 0) или невыраженной перемежающейся хромотой (стадия I, категория I), если хромота не ограничивает их повседневной активности, подлежат консервативной терапии с последующим динамическим наблюдением.

Пациентам с умеренной перемежающейся хромотой (стадия I, категория 2) или выраженной (стадия I, категория 3) показано детальное обследование и наблюдение.

Пациентам с болями «покоя» (стадия II, категория 4) и наличием ограниченных трофических нарушений (стадия III, категория 5), а так же язвой или гангреной (стадия IV, категория 6) необходимо решение вопроса об эндоваскулярном вмешательстве или реконструктивной операции.

В международных рекомендациях, критическая ишемия нижних конечностей (III и IV стадии Fontaine, II и III стадии Rutherford) является показанием к реваскуляризации [6, 7, 10].

Обследование пациентов с критической ишемией нижних конечностей

С целью верификации КИНК, необходимо выполнить исследования для определения:

1. Лодыжечного давления (≤ 50 мм рт.ст.);
2. Пальцевого давления ($\leq 30-50$ мм рт.ст.);
3. Транскутанного напряжения кислорода на стопе, (≤ 30 мм рт.ст).

У пациентов с диабетической макроангиопатией показатели лодыжечного давления могут быть выше критического уровня, указанного в определении. Это вызвано наличием медиокальциноза Менкенберга артерий голени, что препятствует их полной компрессии манжетой тонометра при доплерографическом исследовании. Другая, более редкая причина повышенного АД на голени, - поражение берцовых артерий в пределах средней и нижней трети голени, при сохраненной проходимости последних в верхней трети. При таком варианте необходимо ориентироваться на значения пальцевого давления и транскутанного напряжения кислорода. При этом критической ишемией считаются случаи, когда систолическое пальцевое давление (плетизмография на I пальце стопы) меньше или равно 30 мм рт.ст. [12].

Поражение артерий нижних конечностей часто сочетается с поражением других магистральных артерий (рисунок). Поэтому необ-

ходимо скрининговое обследование других артериальных бассейнов (дуплексное сканирование брахиоцефальных артерий, УЗИ брюшной аорты, диагностика патологии коронарных артерий).

Неинвазивное исследование

1. Дуплексное сканирование аорты, подвздошных артерий и артерий нижних конечностей, в том числе артерий голени и стопы помогает выявить наличие или отсутствие гемодинамически значимого поражения в этих артериях [14].

Ультразвуковая доплерография с измерением ЛПИ в настоящее время является основным и доступным методом скринингового неинвазивного исследования. Значение ЛПИ меньше 0,9 указывает на наличие стенозирующего процесса в артериях нижних конечностей. Оценка степени компенсации коллатерального кровообращения проводится по результатам полученных показателей ЛПИ: значения от 0,9 до 0,7 соответствует стадии компенсации, от 0,6 до 0,4 – субкомпенсации, менее 0,4 – декомпенсации, при которой спасение конечности без интервенционного лечения проблематично [6, 15, 16].

2. Для оценки микроциркуляции пораженной конечности применяется транскутанная оксиметрия (T_{cPO_2}). Чаще всего она проводится в первом межпальцевом промежутке, хотя возможны любые другие точки, например, на уровне предполагаемой ампутации. Нормальным значением T_{cPO_2} считается 50-60 мм рт.ст., пограничным – 30-35 мм рт.ст. Ниже этого уровня трофические язвы не заживают самостоятельно и требуют активной тактики ведения. Среднее значение T_{cPO_2} при II степени ишемии конечности равно 37,7 мм рт.ст., при III степени - 22,3 и при IV степени ишемии конечности – 14,8 мм рт.ст.

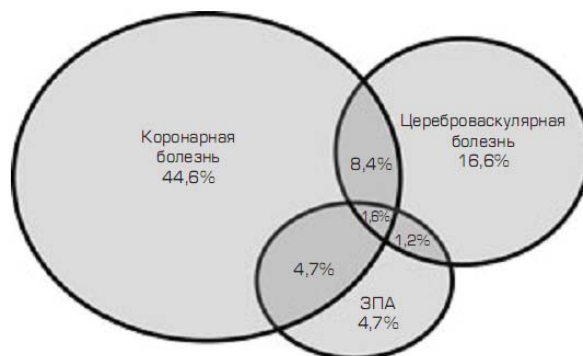


Рис. Сочетание заболеваний, поражающих различные сосудистые бассейны (исследование REACH) [13]

3. Исследование местного статуса трофической язвы:

— рентгенография стопы в двух проекциях позволяет выявить зоны деструкции кости или остеомиелита, и оценить жизнеспособность костной ткани.

— посевы из зоны некроза с определением чувствительности к антибактериальным препаратам. Посев желателен проводить неоднократно, и послеоперационное лечение антибиотиками необходимо корректировать в зависимости от вида микрофлоры и ее чувствительности.

Инвазивное исследование

Основным методом топической диагностики артериального поражения является рентгеноконтрастная ангиография аорты, подвздошных артерий и артерий нижних конечностей.

Доступ обычно выбирается в зависимости от состояния артерий подвздошно-бедренного сегмента противоположной конечности: при отсутствии пульсации артерий в паховой складке доступ изменяется с трансфemorального на плечевой, подмышечный или транслумбальный. Визуализация артерий нижней конечности должна проводиться вплоть до артерий стопы.

Принципы лечения Контроль факторов риска

Лечение пациентов должно включать модификацию или полное устранение факторов риска развития атеросклеротического поражения, таких как табакокурение, сахарный диабет, дислипидемия и артериальная гипертензия, а также поддержание ежедневной физической активности и соблюдение гипохолестеринемической диеты.

Режим пациента

Болевой синдром несколько снижается при опущенном положении конечности (улучшается перфузия тканей дистальных отделов конечности), но провоцирует появление отека стопы, ухудшающего и без того нарушенное кровоснабжение. Поэтому пациент должен быть предупрежден, что даже при отсутствии болей после обезболивания необходимо слегка опускать ногу, избегая при этом появления отека. Необходимо адекватное обезболивание пациентов. В качестве обезболивающих препаратов применяют наркотические анальгетики,

хороший эффект оказывает длительная эпидуральная анестезия.

Консервативное лечение

Эффективность консервативной терапии КИНК невелика: только в 40% случаев конечность может быть сохранена в течение первых 6 месяцев, летальность составляет 20%, остальным пациентам будет выполнена высокая ампутация.

Фармакотерапию необходимо начинать сразу при поступлении пациента в стационар, независимо от того, предполагается ли реконструктивная операция или нет. Показано назначение дезагрегантных препаратов (препараты ацетилсалициловой кислоты вместе с тиклопидином или клопидогрелем), тем более что подавляющее большинство больных страдают ИБС.

Стандартная схема внутривенной инфузионной терапии включает в себя введение низкомолекулярных декстранов (реополиглюкина) 400 мл и пентоксифиллина (трентала) 10-20 мл ежедневно. Объем инфузии при наличии тяжелой сопутствующей кардиальной патологии или ХПН можно уменьшить до 200 мл [17].

Не было проведено клинических исследований применения антикоагулянтов в изолированной терапии при лечении пациентов с критической ишемией, хотя в литературе упоминаются случаи успешной консервативной терапии критической ишемии с помощью низкомолекулярных гепаринов [2]. Есть сведения о хорошем эффекте применения сулодексида (Вессел дуэ Ф) при синдроме диабетической стопы [18].

В связи с частым сочетанным поражением артерий нижних конечностей и других артериальных бассейнов (БЦА, коронарных артерий), для профилактики сердечных и сосудисто-мозговых осложнений лечение ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы (статины) показано всем пациентам с КИНК [19]. В терапии пациентов с заболеваниями периферических артерий и низким уровнем ЛПВП, нормальным уровнем ЛПНП и повышенным уровнем триглицеридов могут быть использованы фибраты [2].

Лечение пациентов с критической ишемией препаратами простагландина E1 целесообразно применять как изолированно (когда невозможно выполнение сосудистой реконструкции), так и в качестве предоперационной подготовки и после проведения реконструктивных сосудистых операций для улучшения

результатов лечения.

Первоначально предпочтение отдавалось внутриаартериальному введению простагландина E₁, но в дальнейшем было доказано преимущество внутривенного введения препарата у пациентов с ишемией нижней конечности III степени [20]. В настоящее время наиболее часто применяется дозировка 60 мкг (от 20 мкг до 80 мкг в сутки) в сутки в течение 10 дней, возможно продление курса до 30 и более дней. Препарат разводится в 150-200 мл физиологического раствора и вводится внутривенно в течение не менее 2 часов. Более быстрая инфузия недопустима.

В работах российских исследователей [2, 21, 22], посвященных лечению КИНК, сообщается о 91,4% хороших и удовлетворительных результатах у пациентов с различной этиологией, но примерно у 50% из этих пациентов простагландины использовались в качестве предоперационной подготовки. Авторы отмечают, что препарат наиболее эффективен при поражении артерий ниже паховой связки, при транскутанном напряжении кислорода больше 10 мм рт.ст. К сожалению, в основной массе исследований, эффект лечения оценивался без сопоставления результатов с контрольной группой и сомнительной рандомизацией по признакам основного заболевания. Отсутствие проспективных рандомизированных исследований не позволяет достоверно определить класс доказательности лечебного эффекта простагландинов [7]. Тем не менее, отсутствие других препаратов для лечения КИНК приводит к тому, что использование простагландинов фактически является единственной альтернативой ампутации. Хотя следует учитывать, что эффекты от введения препарата нивелируются в сроки от 6 месяцев до 2 лет после проведенной терапии, поэтому при рецидивах ишемии рекомендованы повторные курсы лечения.

Эффективность ангиогенного фактора роста (bFGF, VEGF) в лечении КИНК до настоящего времени не доказана. Это связано с тем, что указанные препараты являются новыми в мировой практике и их клинические испытания еще не окончены. Однако установлено, что ангиогенный фактор роста ускоряет процесс формирования коллатеральных кровеносных сосудов в экспериментальных моделях ишемии задних конечностей у животных. Поэтому эти препараты считаются потенциально эффективными в лечении больных с КИНК [23, 24, 25]

Другие методы лечения КИНК, такие как гипербарическая оксигенация, спинальная

нейростимуляция, традиционные методы физиотерапии (магнитотерапии, лазеротерапии и др.) имеют вспомогательное значение; каких-либо достоверных сведений о целесообразности их применения при КИНК отсутствует.

В настоящее время не вызывает сомнений, что изолированная консервативная терапия малоэффективна при лечении пациентов с критической ишемией нижних конечностей, а ее отдаленные результаты неудовлетворительны.

Хирургическое лечение

Проблема хирургического лечения пациентов с многоэтажными атеросклеротическими поражениями и по сей день является одной из наиболее сложных задач ангиологии. С одной стороны, наличие гемодинамически значимого стеноза аорто-бедренного сегмента делает выполнение дистальной реконструкции нецелесообразным, потому что нарушение кровотока в системе притока неизбежно приведет к ранней окклюзии зоны реконструкции. С другой стороны, изолированная реконструкция аорто-бедренного сегмента без восстановления адекватных путей оттока не ведет к значительному улучшению кровообращения конечности, что особенно важно у пациентов с критической ишемией нижних конечностей. Поэтому при многоэтажных поражениях возникает необходимость восстановления, как путей притока, так и путей оттока [26, 27].

Основными задачами хирургического лечения КИНК являются:

1. Сохранение жизни;
2. Сохранение конечности;
3. Сохранение опорной функции конечности при ампутации.

Общепринятыми методами лечения пациентов, страдающих облитерирующими заболеваниями артерий голени и стопы, являются медикаментозная терапия, интервенционные и хирургические методы.

Как известно, чем проксимальнее уровень поражения артерий, тем лучше результаты реваскуляризации. Это относится как к открытым операциям, так и к эндоваскулярным процедурам. Наилучшие результаты отмечены при вмешательстве на аорте или общей подвздошной артерии; при этом, чем дистальнее расположен артериальный сегмент, тем хуже результаты.

Развитие и совершенствование эндоваскулярных техник привело к необходимости уточнения показаний и противопоказаний как к эндоваскулярным, так и открытым операци-

ям. Это привело к созданию и утверждению ангиографической классификации поражений артерий нижних конечностей в зависимости от вида, уровня и протяженности поражения (TASC II).

На таблицах 3 и 4 приведены соответствующие схемы поражений аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов, что позволяет наглядно представить обоснование показаний к эндоваскулярным или открытым операциям в зависимости от вариантов поражения артериального русла.

Классификация поражений артерий голени (TASC II).

Тип А (метод выбора – эндоваскулярное лечение). Единичные стенозы большеберцовых или малоберцовой артерии короче 1 см.

Тип В (преимущественно эндоваскулярное лечение). Мультифокальные стенозы большеберцовых или малоберцовой артерии, каждый протяженностью меньше 1см. Один или два стеноза в области трифуркации, каждый про-

тяженностью меньше 1см.

Тип С (преимущественно открытая сосудистая реконструкция). Стенозы протяженностью 1-4 см. Окклюзии большеберцовых или малоберцовой артерий протяженностью 1-2 см. Протяженные стенозы в области трифуркации.

Тип D (метод выбора – открытая сосудистая реконструкция). Окклюзии большеберцовых или малоберцовой артерий протяженностью более 2 см. Диффузное поражение большеберцовых или малоберцовой артерий.

Эндоваскулярное лечение

Преимуществами эндоваскулярного лечения является малая травматичность, хорошая переносимость вмешательства, применение местной анестезии. Недостатками - высокая стоимость расходных материалов, затруднительность или невозможность проведения процедуры при множественных и протяжен-

Таблица 3

Классификации аорто-подвздошных поражений (TASC II)

Тип А (метод выбора – эндоваскулярное лечение):

- односторонние или двусторонние стенозы ОПА;
- односторонние или двусторонние единичные короткие (≤ 3 см) стенозы НПА.

Тип В (преимущественно эндоваскулярное лечение):

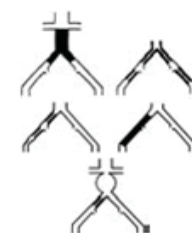
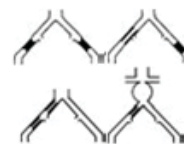
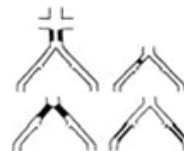
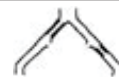
- короткий (≤ 3 см) стеноз инфраренальной аорты;
- диффузные множественные стенозы с вовлечением ОПА и НПА;
- двусторонние стенозы НПА, не распространяющиеся на ОБА;
- односторонняя или двусторонняя окклюзия ОПА;
- двусторонние или односторонние окклюзии НПА, не вовлекающие устья внутренних подвздошных артерий или ОБА;
- стенозы подвздошных артерий у больных с АБА, которым запланировано эндопротезирование.

Тип С (преимущественно открытая сосудистая реконструкция):

- односторонние стенозы НПА, распространяющиеся на ОБА;
- односторонние окклюзии НПА, вовлекающие устья внутренних подвздошных артерий и/или ОБА;
- тяжело кальцинированные односторонние окклюзии НПА с вовлечением или без вовлечения устьев внутренних подвздошных артерий и/или ОБА.

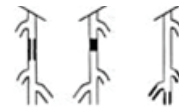
Тип D (метод выбора – открытая сосудистая реконструкция):

- окклюзия инфраренальной аорты;
- диффузное поражение, вовлекающее аорту и обе подвздошные артерии, требующее хирургического лечения;
- диффузные множественные стенозы с вовлечением ОПА, НПА и ОБА;
- односторонние окклюзии ОПА и НПА;
- стенозы подвздошных артерий у больных с АБА, требующей лечения и не подходящей для эндопротезирования, или в сочетании с другими поражениями, требующими открытой операции.



Классификация бедренно-подколенных поражений (TASC II)**Тип А** (метод выбора – эндоваскулярное лечение):

- единичный стеноз ≤ 10 см;
- единичная окклюзия ≤ 10 см;
- изолированное поражение артерий голени.

**Тип В** (преимущественно эндоваскулярное лечение):

- единичные или множественные поражения в отсутствии проходимых берцовых артерий для улучшения притока к дистальному шунту;
- тяжело кальцинированные окклюзии ≤ 5 см;
- единичные стенозы подколенной артерии.

**Тип С** (преимущественно открытая сосудистая реконструкция):

- множественные поражения (стенозы или окклюзии), каждое ≤ 5 см;
- единичные стенозы или окклюзии >10 см;
- множественные стенозы или окклюзии в общей сложности >10 см с кальцификацией или без нее;
- рестеноз или реокклюзия после двух эндоваскулярных вмешательств.

**Тип D** (метод выбора – открытая сосудистая реконструкция):

- хронические тотальные окклюзии ОБА или ПБА (>20 см с вовлечением подколенной артерии);
- хронические тотальные окклюзии подколенной артерии и ее трифуркации.



ных окклюзионно-стенотических поражениях артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента. Кроме того, с увеличением количества артерий, подвергшихся эндоваскулярной коррекции, увеличивается риск развития повторных стенозов и тромбозов, как в ближайшем, так и в отдаленном периодах наблюдения.

Технический успех ангиопластики поражений подвздошных артерий достигает 100% в случае их стенозирования; в случае их окклюдированного поражения он меньше и составляет 80-85%. Отдаленная проходимость после подобных вмешательств достигает 80% через 1 год и 60% через 5 лет [28].

Результаты ангиопластики бедренно-подколенно-берцовых поражений зависят от длины поражения, состояния путей оттока и других факторов. Первичная проходимость дилатированных участков стенозов через 5 лет составляет 50%. Если поражены две или три берцовые артерии, то первичная проходимость через пять лет составляет всего 25% [29, 30, 31].

Идеальным вариантом для ангиопластики берцовых артерий является локальное поражение с хорошими путями оттока. Считается, что восстановление прямого кровотока в артерии стопы будет залогом дальнейшего успеха. Поэтому только 20-30% пациентов с поражением артерий этого региона имеют подходящее анатомическое поражение. Последние опубликованные работы сообщают о техническом успе-

хе в ~ 80% случаев и сохранением конечности через 2 года у 60% пациентов [2, 31].

Следует отметить, что результаты исследований у пациентов с критической ишемией демонстрируют гораздо меньшие возможности ангиопластики. В ближайшем послеоперационном периоде после чрескожной ангиопластики частота неудовлетворительных результатов в среднем на 10-20% больше, чем у пациентов со II степенью ишемии конечности. Проходимость через год после проведения ангиопластики сохранялась у 58% и через 5 лет – у 33% больных. При ХАН 1-2 ст., эти показатели составляют соответственно 74% и 52% [23, 31].

После выполнения чрескожной ангиопластики у 2,3% пациентов с критической ишемией наблюдаются различные осложнения. Частота осложнений зависит от локализации и протяженности артериальной окклюзии. При вмешательствах на артериях таза число осложнений составляет 1,9%, на бедренно-подколенном сегменте – 2,7%, при коротких окклюзиях – 2,3%, при стенозах и окклюзиях протяженностью более 10 см – 6,7%. Наиболее распространенными осложнениями после выполнения чрескожной ангиопластики являются кровотечения и тромбозы [32, 33].

Открытые реконструктивные операции

Основу лечения КИНК составляют пря-

мые реконструктивные вмешательства, среди которых значительная доля приходится на шунтирующие операции: аорто- или подвздошно-бедренное шунтирование при поражении аорто-подвздошно-бедренного сегмента нижних конечностей, а также бедренно-подколенное или бедренно-тибиальное шунтирование, выполняемое при поражениях бедренно-подколенно-берцового сегмента.

Многочисленные исследования результатов применения методик оперативного лечения с использованием различных шунтирующих материалов позволили определить наилучший материал для шунта в зависимости от уровня поражения артерий нижних конечностей, протяженности и распространенности их поражения.

Для аорто-бедренных реконструкций традиционно используются синтетические протезы. Аорто-бифemorальное шунтирование, выполненное у больных с критической ишемией, дает хорошие отдаленные результаты. Так, через год после операции у 90% оперированных пациентов реокклюзий не наблюдалось, через 5 лет эти показатели составляли от 74 до 90%, через 10 лет — от 59% до 69%. Летальность после этих вмешательств варьирует от 1% до 3,3% [2, 22, 34].

Для пациентов с противопоказаниями к аорто-бедренной реконструкции предложены различные виды атипичного шунтирования (перекрестное подвздошно- или бедренно-бедренное шунтирование, подключично-бедренное шунтирование). Показания к таким операциям определяются в каждом случае индивидуально.

Стандартные реконструктивные операции в бедренно-подколенно-берцовом сегменте включают профундопластику, бедренно-подколенное шунтирование выше и ниже щели коленного сустава, бедренно(подколенно)-берцовое, бедренно(подколенно) — стопное шунтирования. К сожалению, в большинстве работ не приводятся данные о проценте критической ишемии и поэтому истинные результаты могут быть несколько хуже.

Остается спорным вопрос о том, насколько изолированная профундопластика способна купировать явления критической ишемии конечности. Основным показателем прогнозирования эффективности этой операции является глубоководно-подколенный индекс, рассчитываемый на основании ультразвуковой доплерографии. Считается, что если этот индекс выше 0,4, то изолированная реконструкция глубокой бедренной артерии будет неэф-

фективна [2, 6, 22].

Стандартным местом наложения проксимального анастомоза бедренно-дистальных шунтов служит общая бедренная артерия, а не поверхностная бедренная артерия, что связано с преимущественной локализацией атеросклеротического процесса в последней. Дистальный анастомоз рекомендуется накладывать с артерией, которая обеспечит наилучший приток крови к пораженной конечности, независимо от длины шунта [27].

Для бедренно-подколенных реконструкций ниже щели коленного сустава, бедренно-берцовых и подколенно-стопных вмешательств аутовена признана наилучшим шунтирующим материалом [35, 36]. Результаты применения последней по показателям проходимости шунтов и сохранности конечностей значительно превышают аналогичные показатели при использовании синтетических протезов. Так, при бедренно-подколенном шунтировании выше щели подколенного сустава однолетняя проходимость шунта при использовании аутовены составляет около 80-85%, для синтетического протеза — 65-75%. После выполнения бедренно-подколенного шунтирования ниже щели подколенного сустава однолетняя проходимость шунта при использовании аутовены составляет около 80%, для синтетического протеза — 60-65% [2, 5, 6].

Дистальный анастомоз инфраингвинальных реконструкций рекомендуется накладывать с артерией, которая сможет обеспечить наилучший приток крови к пораженной конечности, независимо от длины шунта [37, 38].

В настоящее время в качестве шунта используется как реверсированная аутовена, так и аутовенозное шунтирование по методике «in situ». Каждый из способов аутовенозного шунтирования имеет свои недостатки. Реверсированная аутовена обычно не соответствует по диаметру анастомозируемым артериям, при ее заборе повреждаются *vasa vasorum*, наблюдается большая травматичность доступов при выделении аутовены. Использование вены «in situ» зависит от качества инструмента для разрушения клапанов и перевязки веток. Контролировать качество разрушения клапанов сейчас можно визуально с помощью ангиоскопа или внутрисосудистого ультразвукового исследования.

Важным преимуществом аутовенозного шунтирования по методике «in situ» является то, что скорость крови проходящей через шунт постепенно увеличивается, распространяясь от большего диаметра в проксимальной части к меньшему диаметру в дистальном отделе.

Другими преимуществами данной методики являются:

- оптимальное соотношение диаметров вены и артерии в области анастомозов,
- отсутствие большой травмы, вазоспазма и перекручивания вены,
- исключение эффекта перерастяжения вены при механическом расширении,
- сохранение «*vasa vasorum*», что улучшает жизнеспособность шунта.

Мета-анализ пятилетних результатов бедренно-дистального шунтирования при КИНК (1572 пациента с критической ишемией), показывает, что первичная проходимость при использовании реверсированной аутовены и по методике «*in situ*» составляет 68% и 75% соответственно; при использовании ПТФЕ протезов она составляет 40% [6, 10].

Число сохраненных конечностей в течение пятилетнего наблюдения достигает 67–83% при использовании аутовенозного шунтирования по методике «*in situ*». Отдаленные результаты применения реверсированной аутовены несколько хуже: число сохраненных конечностей достигает 55% в течение пятилетнего наблюдения. Самые плохие результаты отмечены при использовании синтетических протезов при бедренно-дистальном шунтировании: только 33% спасенных конечностей через пять лет [2, 39].

Непрямая реваскуляризация

При отсутствии возможности выполнить открытую реконструктивную операцию из-за окклюзии берцовых артерий возможно выполнение артериализации венозного кровотока стопы. Основными механизмами купирования критической ишемии в данном случае являются блокировка артериоло-венолярного шунтирования крови, увеличение притока крови к капиллярам и улучшение оксигенации тканей. В отдаленном периоде артериализация стимулирует развитие коллатералей. Основное в этой операции — качественное разрушение клапанов в венах стопы. По данным института хирургии имени А. В. Вишневского РАМН артериализация позволила сохранить конечность у 83,8% пациентов. Однако при сравнении результатов артериализации поверхностной венозной системы с консервативным лечением критической ишемии отмечаются незначительные различия: 57% против 54% сохраненных конечностей, соответственно [40].

Изолированная поясничная симпатэктомия не является средством спасения конечности при критической ишемии, но может быть

использована для уменьшения боли покоя. У некоторых пациентов с критической ишемией конечности она может привести к потеплению стопы и некоторому субъективному улучшению, хотя и не исключает ампутацию. Для определения показаний к поясничной симпатэктомии у пациентов с критической ишемией конечности необходимо ориентироваться на показатели ишемической пробы — прирост линейной скорости кровотока на 50% и более по общей бедренной артерии [2].

«Гибридные» операции

Применение «гибридных» операций — сочетание открытых реконструкций и эндоваскулярных процедур при поражении бедренно-дистальных сегментов у больных с КИНК — является уникальной возможностью адекватной коррекции многоэтажных поражений и спасения нижней конечности, с одновременным снижением риска осложнений связанных с открытой операцией и эндоваскулярным вмешательством [41, 42].

Первая комбинированная (гибридная) операция была выполнена Porter и Dotter в 1973 году: они выполнили ангиопластику подвздошных артерий с последующим бедренно-бедренным шунтированием [41, 43]. Большинство авторов считает, что «гибридной» операция может считаться тогда, когда она выполняется либо одномоментно, либо с интервалом в одни сутки [27, 44]. Другие авторы являются сторонниками двухшаговой техники выполнения оперативного пособия. Интервал между двумя процедурами составляет от одной до трех недель: первым этапом производится коррекция путей притока, а затем инфраингвинальная реконструкция. Проблема выполнения одномоментных сочетанных операций носит, в основном, организационный характер, так как требует наличия гибридной операционной, одновременного присутствия в операционной рентгенхирурга и сосудистого хирурга, или сосудистого хирурга, квалифицированно владеющего методикой эндоваскулярных вмешательств. В настоящее время предложено несколько методик проведения «гибридных» вмешательств:

1. Под УЗДГ-контролем производится пункция подколенной артерии на стороне поражения. Система доставки проводников и баллонов проводится под ангиографическим контролем в зону берцовых артерий. После ангиопластики пациент доставляется в операционную для проведения открытой шунтирующей операции на бедренно-подколенном сегменте [45]. Недостатками такого метода яв-

ляются:

— возможность проведения баллонов только в условиях идеальной видимости подколенной артерии и ее проходимости, что ограничивает показания к отбору пациентов для проведения данной процедуры;

— работа на артериях голени без последующего запуска в них кровотока создает условия повышенного риска внутрисосудистого тромбоза после ангиопластики;

— первичная пункция и манипуляции на подколенной артерии при ангиопластике приводят к повреждению стенки артерии, появлению гематом, нарушению визуализации сосудистого пучка в подколенной области после извлечения системы доставки.

2. Первым этапом производится открытая шунтирующая операция на артериях бедренно-подколенного сегмента, а вторым через незавершенный дистальный под визуальным контролем производится ангиопластика [30]. Отрицательными моментами данного метода являются:

— невозможность объективного (ангиографического и УЗДГ) контроля качества и полноты выполняемой ангиопластики и последующей шунтирующей операции, что затрудняет раннее распознавание возможных осложнений во время выполнения процедуры и после нее.

— контакт инструментария со стенкой артерии во время манипуляций повышает риск внутрисосудистого тромбоза после гибридной операции.

3. Первым этапом производится открытая шунтирующая операция на артериях бедренно-подколенного сегмента с формированием дистального анастомоза с подколенной артерией, запускается кровоток по шунту, а путем пункции аутовенозного шунта в условиях открытой раны под ангиографическим контролем проводится ангиопластика берцовых артерий [46]. Недостатки метода в следующем:

— работа в течение длительного времени в условиях открытой раны,

— необходимость шва артерии, нередко приводящего к стенозу в этой области и значительная травматизация шунта при работе с ним хирургическим инструментом.

4. Возможным решением вопроса является применение оригинального метода «гибридного» вмешательства на артериях нижних конечностей [47].

Для этого одновременно с проведением операции шунтирования аутовеной «in situ» выделяется крупная приустьевая ветвь большой подкожной вены. Проведение эндоваскулярной баллонной дилатации пораженных бер-

цовых артерий осуществляют непосредственно после ушивания кожных ран путем ввода в приустьевую ветвь большой подкожной вены проводников и систем доставки длинных баллонов. После выполнения ангиопластики артерий голени проводники и система доставки извлекаются, венозная ветвь, выведенная на кожу перевязывается как можно ниже и отсекается. Культия ее погружается под кожу, рана зашивается.

Данный способ позволяет:

1. Избежать длительной работы в условиях открытой раневой поверхности.

2. Предотвратить необходимость тугого бинтования конечности в месте пункции.

3. Значительно уменьшить травматизацию артерий за счет минимизации контактирования с ними хирургического инструментария.

4. Провести контроль качества выполненной первым этапом хирургической операции со своевременной коррекцией возможных технических ошибок, что значительно улучшает прогноз.

По данным некоторых авторов, кумулятивная проходимость зон артериальной реконструкции после гибридных вмешательств в течение 1 года составляет 66-90%, сохранение конечности в течение года отмечается у 82-95% пациентов [26, 44, 45, 48].

Следует отметить, что «гибридный» метод применяется у самой тяжелой категории поражения — тип D по TASC, у которых стандартные эндоваскулярные или хирургические вмешательства невозможно в силу множественных многоэтажных поражений

Учитывая отсутствие рандомизированных исследований по применению «гибридных» методик, небольшой опыт (около 5 лет) применения данных методик в различных центрах, вопрос о показаниях к использованию, преимуществ и недостатки данных технологий находятся в процессе разработки и уточнения.

Послеоперационное ведение

В послеоперационном периоде целесообразно продолжение таблетированной дезагрегантной терапии (ацетилсалициловая кислота и тиклопидин или клопидогрель), внутривенной медикаментозной терапии (реополиглюкин, пентоксифиллин) в течение 5-7 дней. При бедренно-дистальных реконструкциях показано лечение нефракционированным гепарином или низкомолекулярными гепаринами (фрагмин, клексан, фраксипарин, тропарин) в течение 5-7 дней. По показаниям применяется антибиотикотерапия [6, 40].

Амбулаторное лечение

После выписки из стационара необходимо продолжить терапию, направленную на модификацию или устранение факторов риска (категорический отказ от курения, ежедневная физическая активность, нормализация АД, гиполипидемическая терапия и др.). Показан пожизненный прием препаратов ацетилсалициловой кислоты в дозе 50-100 мг в сутки вместе с тиклопидином в дозе 500 мг в сутки или клопидогрелем 75 мг в сутки (при отсутствии противопоказаний). Пациент должен соблюдать строгую гиполипидемическую диету. Проведение терапии для достижения целевых цифр холестерина и липопротеинов (ХЛ < 5,2 ммоль/л, ЛПНП < 1,8-2,0 мг/д, ЛПВП > 1,2 ммоль/л, ТГ < 1,7 ммоль/л). Прием этих препаратов должен быть пожизненным.

Отдаленные результаты лечения пациентов с КИНК

Выживаемость пациентов после успешного и неэффективного лечения представлены в таблице 5. Отдаленные результаты лечения значительно улучшаются у пациентов, которые отказались от курения, независимо от предыдущего стажа курения.

Таблица 5

Выживаемость пациентов в отдаленные сроки после лечения

Выживаемость пациентов, лет	Реваскуляризирующие операции	Ампутация
1 год	84%	76%
3 года	75%	51%
5 лет	68%	35%

Если лечение пациента оказалось неэффективным, но он был выписан с сохраненной конечностью, то уже через один месяц будут сохранены только 81%, а через 3 мес. 70% пораженных конечностей. Через год эта цифра снизится до 54%. Следует отметить, что пациенты с ампутированной конечностью имеют неблагоприятный прогноз, касающийся как реабилитации, так и выживаемости. Только 70% культей на уровне ниже коленного сустава заживают первичным натяжением, 15% вторичным, и у 15% пациентов требуется реампутация выше коленного сустава. Необходимость в ампутации другой конечности возникает в 30% случаев. Способность к самостоятельному передвижению достигается менее чем у 50% пациентов после ампутации

ниже и у 25% — выше коленного сустава. Приблизительно 40% больных умирают в течение 2 последующих лет после ампутации на уровне бедра, через пять лет смертность составляет 65% [22, 46].

В случае успешно выполненной реваскуляризирующей операции в течение пятилетнего наблюдения выживаемость пациентов составляет около 70% (см. таблицу 5).

Заключение

1. КИНК — это тяжелое, инвалидизирующее заболевание, сопровождающееся высокой летальностью. Первичная цель лечения — не только спасение конечности, но и спасение жизни пациента.

2. До настоящего времени отсутствует доказательство эффективности консервативной терапии, поэтому тактика лечения пациентов с КИНК должна быть максимально агрессивной, и начата в кратчайшие сроки после установления диагноза.

3. Тактика лечения пациентов с КИНК определяется типом поражения артерий нижних конечностей по TASC II. Около 90% пациентов с КИНК требуют открытой реконструктивной операции.

4. Преобладание у пациентов с КИНК многоэтажных окклюзирующих поражений артерий нижних конечностей диктует необходимость разработки новых высокотехнологичных подходов к лечению. Развитие гибридных методик позволит спасти жизнь и сохранить конечность у пациентов, у которых классические эндоваскулярные и открытые операции не достигают оптимального результата или противопоказаны.

5. Несмотря на дальнейшее развитие сосудистой хирургии, многие вопросы, связанные с диагностикой и хирургическими методами лечения пациентов с КИНК остаются нерешенными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные вопросы профилактики ампутаций конечности по поводу самопроизвольной гангрены при тяжелых стадиях окклюзионных поражений артерий конечностей: материалы I Всерос. науч.-практ. конф. / под ред. В. И. Шумакова. — Рязань, 2005. — 188 с.
2. Клиническая ангиология: рук. для врачей: в 2т. / А. В. Покровский [и др.]. — М., 2004. — 54 с.
3. Deborah, J. Epidemiology and risk factor management of peripheral arterial disease / J. Deborah, C. Donnelly // J. Vasc. & Endovasc. Sur. — 2006. — P. 1-13.
4. Jones, J. W. The ethics of professional territorialism

- / J. W. Jones, L. B. McCullough, B. W. Richman // *J. Vasc. Surg.* – 2005. – Vol. 2, N 3. – P. 587-589.
5. The definition of critical ischemia of a limb / P. R. F. Bell [et al.] // *Brit. J. Sur.* – 1982. – Vol. 69, N 2. – P. 2.
6. Российский Консенсус: Диагностика и лечение пациентов с критической ишемией нижних конечностей. – М., 2002. – 40 с.
7. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC) on Management of Peripheral Arterial Disease (PAD) // *J. Vasc. Sur.* – 2007. – Vol. 45. – Suppl. 1. – P. s5-s67.
8. Abu Raha, A. F. Segment al. Doppler pressures and Doppler waveform analysis in peripheral vascular disease of the lower extremities / A. F. AbuRaha., J. J. Bergan // *Noninvasive vascular diagnosis.* – London: Springer, 2000. – P. 556.
9. Thrush, A. Duplex assessment of lower limb arterial disease / A. Thrush, T. Hartshorne // *Periph. Vasc. Ultras.* – 2005. – P. 111-131.
10. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) / W. R. Norgren [et al.] // *Eur. J. Vasc. & Endovasc. Sur.* – 2007. – Vol. 33. – Suppl. 1. – P. s1-s75.
11. Rutherford, R. B. Standards for evaluating and reporting the results of surgical and percutaneous therapy for peripheral arterial disease / R. B. Rutherford, G. J. Becker // *J. Vasc. Intervent. Radiol.* – 1991, N 2. – P. 169-174.
12. Second European Consensus Document on chronic critical leg ischemia // *Eur. J. Vasc. Surg.* – 1992. – Vol. 6. – Suppl. A. – P. 1-32.
13. Bhatt, D. On man International prevalence, recognition, and treatment of cardio-vascular risk factors in outpatient with atherothrombosis / D. Bhatt, P. Steg // *JAMA.* – 2006. – Vol. 295. – P. 180-189.
14. Кунцевич, Г. И. Окклюзирующие поражения артерий нижних конечностей / Г. И. Кунцевич // *Ультразвуковая диагностика в абдоминал. и сосудистой хирургии.* – М.: Медицина, 1999. – 324 с.
15. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / под ред. В. В. Митькова. – М.: Видар, 1997. – Т. IV. – 388 с.
16. Агаджанова, Л. П.: Ультразвуковая диагностика заболеваний артерий нижних конечностей / Л. П. Агаджанова // *Ультразвук. доплер. диагностика сосудистых заболеваний.* – М.: Видар, 1998. – С. 355-400.
17. Место трентала (пентоксифиллина) в программе лечения хронических облитерирующих заболеваний артерий конечностей и различных сосудистых осложнений / В. М. Кошкин [и др.] // *РМЖ.* – 2009. – Т. 17. – № 5. – С. 354-456.
18. Светухин, А. М. Опыт применения Вессел дуэ Ф (сулодексида) у больных с гнойно-некротическими формами диабетической стопы / А. М. Светухин, А. Б. Земляной, С. А. Оруджева // *Терапевт. арх.* – 2001. – № 4. – С. 15-22.
19. Оболенский, В. Н. Хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей – диагностика и тактика лечения / В. Н. Оболенский, Д. В. Яншин, Г. А. Исаев // *РМЖ.* – 2010. – Т. 18, № 17. – С. 1049-1055.
20. Мишалов, В. Г. Применение препарата «вазапростан» в лечении хронической критической ишемии нижних конечностей / В. Г. Мишалов, В. А. Черняк // *Сучасні мед. технолог.* – 2009. – № 1. – С. 73-81.
21. Российский консенсус. Рекомендуемые стандарты для оценки результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей / А. В. Покровский [и др.]. – М., 2001. – 16 с.
22. Савельев, В. С. Критическая ишемия нижних конечностей / В. С. Савельев, В. М. Кошкин. – М.: Медицина, 1997. – 160 с.
23. История и перспективы развития методов рентгеновской эндоваскулярной диагностики и хирургии / Ю. Д. Вольнский [и др.] // *Актуальные вопросы хирургии: сб. науч. тр., посвящ. 50-летию ин-та хирургии им. А. В. Вишневского.* – М., 1995. – С. 12-17.
24. Wahlberg, E. Angiogenesis and arteriogenesis in limb ischemia / E. Wahlberg // *J. Vasc. Sur.* – 2003. – Vol. 38, N 1. – P. 198-203.
25. Воронов, Д. А. Стимуляция ангиогенеза в улучшении результатов хирургического лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей: экспериментальное обоснование и эффективность клинического применения / Д. А. Воронов, А. В. Гавриленко, Н. П. Бочков // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2009. – № 3. – С. 45-49.
26. Role of simple and complex hybrid revascularization procedures for symptomatic lower extremity occlusive disease / H. H. Dosluoglu [et al.] // *J. Vasc. Surg.* – 2010. – Vol. 51, N 6. – P. 1425-1435.
27. Vascular grafts, arterial sutures and anastomoses / M. Thompson [et al.] // *J. Vasc. & Endovasc. Sur.* – 2006. – Vol. 38, N 1. – P. 69-85.
28. External iliac and common iliac artery angioplasty and stenting in men and women / C. H. Timaran [et al.] // *J. Vasc. Sur.* – 2001. – Vol. 34, N 3. – P. 440-446.
29. Затевахин, И. И. Балонная ангиопластика при ишемии нижних конечностей / И. И. Затевахин, В. Н. Шиповский, В. Н. Золкин. – М.: Медицина, 2004. – 248 с.
30. Эндоваскулярное лечение окклюзионно-стенозных поражений артерий бедренно-подколенного сегмента / Л. С. Коков [и др.] // *Сосудистое и внутриорган. стентирование: рук.* – М.: Издат. Дом «Грааль», 2003. – С. 75-96.
31. Kenneth, S. R. Percutaneous aortoiliac intervention in vascular disease / S. R. Kenneth // *Abrams Angiography* / ed. S. Baum, M. J. Pentecost. – 1997. – 1264 p.
32. Zeitler, E. History of interventional radiology / E. Zeitler // *Radiologe.* – 1995. – Vol. 5. – P. 325-336.
33. Профилактика и лечение осложнений ангиопластики и стентирования / А. В. Покровский [и др.] // *Сосудистое и внутриорган. стентирование: рук.* – М.: Издат. Дом «Грааль». – 2003. – С. 253-261.
34. Карпенко, А. А. Пути улучшения результатов хирургического лечения больных с патологией брюшной аорты в сочетании с мультифокальным атеросклерозом / А. А. Карпенко, А. М. Чернявский // *Ангиология и сосудистая хирургия.* – 2008. – Т. 15, № 2. – С. 347-348.

35. Сочетанные операции при этажных поражениях аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегментов / А. В. Троицкий [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2005. – Т. 11, № 2. – С. 113-122.
36. Martin, E. C. Femoropopliteal revascularization / E. C. Martin // *Abrams Angiography* / ed. S. Baum, M. J. Pentecost. – 1997. – P. 262-283.
37. Отдаленные результаты хирургического лечения поздних окклюзий аортобедренных трансплантатов у больных с рецидивом критической ишемии нижних конечностей / Ю. Э. Восканян [и др.] // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2000. – № 4. – С. 81-85.
38. Российский согласительный документ: Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией. – М., 2010. – 176 с.
39. Вырвихвост, А. В. Результаты хирургического лечения многоэтажных атеросклеротических окклюзионных поражений артерий нижних конечностей / А. В. Вырвихвост, Ю. Э. Восканян // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 1995. – № 2. – С. 50-51.
40. Matzke, S. Does saphenous vein arterialisation prevent major amputation in critical leg ischemia / S. Matzke, J. Pitknen, M. Lerdntalo // *J. Cardiovasc. Sur.* – 1999. – Vol. 6. – P. 845-847.
41. Porter, J. M. Combined arterial dilatation and femorofemoral bypass for limb salvage / J. M. Porter, L. R. Eidemiller, C. T. Dotter // *Sur. Gynecol. Obstet.* – 1973. – P. 409-412.
42. Long-term effects of combined iliac dilatation and distal arterial surgery / V. Sinci [et al.] // *Int. Sur.* – 2000. – Vol. 85,-N 1. – P. 13-17.
43. Gruntzig, A. Perkutane rekanalisation chronischer arterieller verschlusse mit einen neunen dilatationskatheter: modifikation der Dotter-Technik / A. Gruntzig, H. Hopff // *Deut. Med. Woch.* – 1974. – Vol. 99. – P. 2502-2507.
44. Одномоментная гибридная артериальная инфраингинальная реконструкция при хронической критической ишемии нижних конечностей / В. А. Иванов [и др.] // *Рецензируемый сб. материалов XV съезда сердеч.-сосуд. хирургов России*. – М., 2009. – Т. 10, № 6. – 211 с.
45. Бонцевич, Д. Н. Опыт хирургического лечения критической ишемии ног / Д. Н. Бонцевич // *Вестн. неотлож. и восстановит. хирургии*. – 2010. – Т. 11, № 3. – 357 с.
46. Золоев, Г. К. Облитерирующие заболевания артерий. Хирургическое лечение и реабилитация больных с утратой конечности / Г. К. Золоев. – М.: Медицина, 2004. – 432 с.
47. Способ хирургического лечения пациента с окклюдующими поражениями бедренно-подколенно-берцового сегмента и критической ишемией нижних конечностей: пат. Респ. Беларусь, МПК А 61В 17/00 / В. А. Янушко, Д. В. Турлюк, П. А. Ладыгин, П. Ф. Черноглаз; заявитель РНПЦ Кардиология. – № а 20110542; заявл. 28.04.2011; получ. 27.06. 2011.
48. Hybrid surgical and endovascular therapy in multifocal peripheral TASC D lesions: up to three-year follow-up / T. Nishibe [et al.] // *J. Cardiovasc. Sug.* – 2009. – Vol. 4. – P. 493-499.

Адрес для корреспонденции

220036, Республика Беларусь,
г. Минск, ул. Р. Люксембург, 110,
Республиканский научно-практический
центр «Кардиология»,
лаборатория хирургии сосудов,
тел. моб.: +375 44 762-81-62,
e-mail: P.Ladygin@gmail.com,
Ладыгин П.А.

Поступила 04.11.2011 г.

ЧИТАЙТЕ В СЛЕДУЮЩЕМ НОМЕРЕ

**С.В. СУШКОВ С СОАВТ.
ФЕРРОПРОТЕИНЫ КАК БИОМАРКЕРЫ ПРИ РАСПРОСТРАНЕННОМ ПЕРИТОНИТЕ**