МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР
ХИРУРГИИ ИМ. А.В. ВИШНЕВСКОГО
ФГБОУ ДПО РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
НЕПРЕРЫВНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ МИНЗДРАВА РФ

СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ В РОССИИ: ПРОШЛОЕ, НАСТОЯЩЕЕ, БУДУЩЕЕ

Диагностика и лечение хронической ишемии, угрожающей потерей конечности (ХИУПК)

ПОД РЕД. А.Ш. РЕВИШВИЛИ, А.В. ЧУПИНА



МОСКВА 2023

ОН ОКАЗАЛСЯ В НУЖНОЕ ВРЕМЯ
В НУЖНОМ МЕСТЕ НУЖНЫМ ЧЕЛОВЕКОМ

ДОРОГОМУ И ЛЮБИМОМУ УЧИТЕЛЮ ПОСВЯЩАЕТСЯ



21 ноября 1930 – 2 июня 2022

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ
НАЦИОНАЛЬНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ЦЕНТР ХИРУРГИИ ИМ. А. В. ВИШНЕВСКОГО
ФГБОУ ДПО РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ НЕПРЕРЫВНОГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ МИНЗДРАВА РФ

IV МЕЖДУНАРОДНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ «ПОКРОВСКИЕ ЧТЕНИЯ»

СОСУДИСТАЯ ХИРУРГИЯ В РОССИИ: ПРОШЛОЕ, НАСТОЯЩЕЕ, БУДУЩЕЕ

Диагностика и лечение хронической ишемии, угрожающей потерей конечности (ХИУПК)

ПОД РЕД. А. Ш. РЕВИШВИЛИ, А. В. ЧУПИНА

МОСКВА
2023

УДК 616.1(091)+616.831-005.4(035)
ББК 54.102(в7)

Рецензенты:
Коков Леонид Сергеевич—д.м.н., профессор, академик РАН
Белоярцев Дмитрий Феликсович—д.м.н., профессор

Сосудистая хирургия в России: прошлое, настоящее, будущее. Диагностика и лечение хронической ишемии, угрожающей потерей конечности (ХИУПК): Руководство / Под редакцией А.Ш. Ревишвили, А.В. Чупина.—М.: «Фабрика Офсетной Печати», 2023, 328 стр.
ISBN 978-5-60496-569-6

Руководство посвящено теме лечения критической ишемии нижних конечностей, в разработке которой с 80-х годов прошлого столетия активное участие принимал академик РАН Анатолий Владимирович Покровский. За последние 20 лет произошли серьезные изменения в диагностике и принципах лечения критической ишемии нижних конечностей, значительно возросла роль эндоваскулярного лечения.

Отдельные главы данной книги посвящены аспектам истории, патогенеза, неинвазивных и инвазивных методов диагностики, особенностям анестезиологического пособия и анальгетической терапии, выбору стратегии реваскуляризации при критической ишемии, возможностям лекарственной терапии. В пособии также рассмотрены частные вопросы хирургического лечения, обсуждены особенности ведения коморбидных пациентов.

Учебное пособие предназначено для студентов, интернов, ординаторов и врачей.
При цитировании ссылка на издание и правообладателей обязательна.

Авторский коллектив: *Авоян А.Р., Адырхаев З.А., Алекян Б.Г., Амирханян Д.С., Аракелян В.С., Аргунова Д.А., Бондаренко О.Н., Буров А.Ю., Вачев А.Н., Гавриленко А.В., Галстян Г.Р., Грязнов О.Г., Гусев А.А., Дмитриев О.В., Добрыдин О.Н., Ерошенко А.В., Ерошкин И.А., Жуков Д.В., Зайцева Е.Л., Зайченко Е.П., Зубова Е.А., Калинин Р.Е., Калитко И.И., Калитко И.М., Кармазановский Г.Г., Карпенко А.А., Ковылов А.О., Кожанова А.В., Козин И.И., Коршунов Д.А., Кульбак В.А., Курьянов П.С., Кутовая А.С., Липин А.Н., Лысенко Е.Р., Майтесян Д.А., Максимова Н.В., Маматкулов М.М., Манасян К.В., Маслов А.Л., Меджидов С.Р., Мжаванадзе Н.Д., Митиш В.А., Наумов Н.А., Норвардян А.М., Олейник Е.М., Оруджева С.А., Осипова О.С., Папоян С.А., Пасхалова Ю.С., Пламенева Ю.В., Плотников Г.П., Ревишвили А.Ш., Сапелкин С.В., Сизов В.А., Скоробогачев Р.В., Смитиенко И.О., Стрижелецкий В.В., Сучков И.А., Тимина И.Е., Токмакова А.Ю., Трейгер Г.А., Федоров А.В., Фокин А.А., Харазов А.Ф., Чернышев О.Б., Чупин А.В., Шатиль М.А., Щеголев А.А., Якимова А.В., Ярославский А.Д.*

ISBN 978-5-60496-569-6

© А.Ш. Ревишвили, А.В. Чупин, 2023
© ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, 2023
ООО «Фабрика Офсетной Печати», 2023

ОГЛАВЛЕНИЕ

А. В. ПОКРОВСКИЙ И ЕГО РОЛЬ В ИЗУЧЕНИИ ПРОБЛЕМ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
Ревишвили А. Ш., Харазов А. Ф., Чупин А. В., Сапелкин С. В. 7

СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА
Алекян Б. Г., Чупин А. В., Норвардян А. М., Авоян А. Р. 12

ХРОНИЧЕСКАЯ КРИТИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ПОРАЖЕНИЕ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ
Вачёв А. Н., Козин И. И., Дмитриев О. В. 32

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ
Аракелян В. С. 36

ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫЕ КОНСТРУКЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
Академик РАН Гавриленко А. В., Олейник Е. М. 49

КЛИНИЧЕСКИЕ СЦЕНАРИИ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ — СОВРЕМЕННЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ И ОСНОВАНИЯ ДЛЯ ПРОГНОЗА
Фокин А. А., Скоробогачев Р. В. 60

ЦВЕТОВОЕ ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ МЕТОД ПЕРВОЙ ЛИНИИ У ПАЦИЕНТОВ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ
Тимина И. Е. 73

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ (ПРОГРАММЫ ПРОВЕДЕНИЯ, ОСОБЕННОСТИ, ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ)
Маслов А. Л., академик РАН Кармазановский Г. Г. 80

ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ, КОРРЕКЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА, ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ, ПОДГОТОВКА К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ
Калинин Р. Е., Сучков И. А., Мжаванадзе Н. Д. 93

ПОКАЗАНИЯ И ВЫБОР ВИДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ
Чупин А. В., Кутовая А. С. 100

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ И ОТКРЫТАЯ ХИРУРГИЯ ОБЩЕЙ И ГЛУБОКОЙ БЕДРЕННЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ
Калитко И. М., Меджидов С. Р., Фёдоров А. В., Калитко И. И. 111

ПЕТЛЕВАЯ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПОРАЖЕНИЙ БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННОГО СЕГМЕНТА
Папоян С. А., Щеголев А. А., Майтесян Д. А., Абрамов И. С., Амирханян Д. С. 117

УЛЬТРАДИСТАЛЬНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ АРТЕРИЙ ГОЛЕНИ И СТОПЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ
Харазов А. Ф., Чупин А. В. 127

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА АРТЕРИЯХ ГОЛЕНИ И СТОПЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
Ерошенко А. В., Ерошкин И. А., Зубова Е. А. 134

ТРАНСКАТЕТЕРНАЯ АРТЕРИАЛИЗАЦИЯ ГЛУБОКИХ ВЕН ГОЛЕНИ И СТОПЫ
В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
БЕЗ ВОЗМОЖНОСТИ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ПО АРТЕРИЯМ
Ерошенко А.В., Ерошкин И.А., Зубова Е.А.,
Ковылов А.О., Максимова Н.В. 145

ГИБРИДНЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ
КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
Карпенко А.А., Осипова О.С. 153

АНТИТРОМБОТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ
И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ
Сапелкин С.В., Чупин А.В. 165

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
Оруджева С.А. 173

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ
ИШЕМИЕЙ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ (ХИУПК)
Кожанова А.В., Плотников Г.П. 186

АМПУТАЦИИ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
Митиш В.А., Пасхалова Ю.С. 202

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ—ИННОВАЦИИ
В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ
Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Зайцева Е.Л., Бондаренко О.Н. 220

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ, УГРОЖАЮЩАЯ ПОТЕРЕЙ
КОНЕЧНОСТИ ПРИ БОЛЕЗНИ БЮРГЕРА
Чупин А.В., Коршунов Д.А. 237

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ, УГРОЖАЮЩАЯ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ВАСКУЛИТАХ
Кульбак В.А., Аргунова Д.А., Чупин А.В., Смитиенко И.О. 255

УЛУЧШЕНИЕ ПУТЕЙ ПРИТОКА И ОТТОКА ПРИ ОТКРЫТОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ
БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННОГО СЕГМЕНТА У ПАЦИЕНТОВ С ХИУПК
Буров А.Ю., Лысенко Е.Р., Грязнов О.Г. 273

РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ БАССЕЙНА ВНУТРЕННЕЙ ПОДВЗДОШНОЙ
АРТЕРИИ: КОРОТКИЙ ПУТЬ К СПАСЕНИЮ КОНЕЧНОСТИ
Курьянов П.С., Зайченко Е.П., Жуков Д.В., Гусев А.А.,
Якимова А.В., Шатиль М.А., Добрыдин О.Н., Стрижелецкий В.В.,
Липин А.Н., Пламенева Ю.В., Чернышёв О.Б. 286

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ХИУПК
Сизов В.А. 293

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ ЦЕНТРА СПАСЕНИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ
Курьянов П.С., Зайченко Е.П., Жуков Д.В., Гусев А.А., Шатиль М.А.,
Добрыдин О.Н., Стрижелецкий В.В., Пламенева Ю.В., Чернышёв О.Б. 300

СОСУДИСТЫЙ ХИРУРГ БУДУЩЕГО В РОССИЙСКИХ РЕАЛИЯХ
Адырхаев З.А., Харазов А.Ф. 307

ПРОВОДНИКОВАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ
С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ
(ХИУПК): ОТ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ДО ШУНТИРОВАНИЯ
Маматкулов М.М., Наумов Н.А., Трейгер Г.А., Ярославский А.Д., Манасян К.В. 312

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ 328

А. В. ПОКРОВСКИЙ И ЕГО РОЛЬ В ИЗУЧЕНИИ ПРОБЛЕМ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ревишвили А. Ш.[1, 2], Харазов А. Ф.[1, 2, 3], Чупин А. В.[1,2], Сапелкин С. В.[1, 2]

[1] ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского» Минздрава России, Москва,
[2] ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва,
[3] МКНЦ им А. С. Логинова ДЗМ

Однажды, в начале 70-х гг. прошлого века, Анатолию Владимировичу позвонила секретарь академика Мстислава Келдыша...

«(она) сказала, что Келдыш хотел бы со мной встретиться. Я приехал к нему в Президиум академии. Честно говоря, не очень помню, о чем шел разговор. Он был довольно короткий, касался общих проблем. Уехал. Так и не понял поначалу, почему он меня позвал. А дело в том, что я в то время уже консультировал в Кремлевской больнице. Благодаря Евгению Ивановичу Чазову, который не боялся привлекать в консультанты молодых специалистов. Меня многократно приглашали, и я уже был в Кремлевке своим. Следующая встреча с Мстиславом Всеволодовичем состоялась уже в больнице. Он практически не спал многие месяцы, и его попытались лечить консервативно. Всё перепробовали — по-моему, даже иглоукалывание. Но ему ничего не помогало.

Сужение сосудов начиналось еще в животе и захватывало ноги. Редкое заболевание. Он долго не склонялся к операции, но потом стало ясно, что иного не дано. Знаю, что было специальное решение Политбюро, на котором предлагали послать лечить его за границу. Позже я узнал, что во время пребывания в Америке он слетал на один день в Хьюстон, где посмотрел, как лечит Дебейки. Вернулся и попросил своих сотрудников провести математический подсчет, где надежнее всего лечиться — здесь или там. В этом необычном деле участвовал академик Пирузян, он мне и рассказал подробно об этой истории. Как они считали, не знаю, но получилось так, что лучшие результаты у нас в клинике. Потом в кабинете Бориса Васильевича Петровского — он был и академиком, и министром — состоялся консилиум. Лечащий врач Келдыша доложил ситуацию. Началось обсуждение. Вокруг сидят академики, лишь у вашего покорного слуги нет столь высоких званий. Петровский говорит, что Келдыш категорически отказался делать операцию за границей, но он готов ее сделать здесь. Где? Борис Васильевич говорит, что лучшие условия в Кремлевке и нужно оперировать там. Молчание. Тогда слово беру я. Говорю, что условия в Кремлёвке лучше, но оперировать его нужно там, где операции на сосудах идут ежедневно, то есть у нас в клинике.

Борис Васильевич Петровский вдруг резко прервал консилиум, ничего не сказал... (ему надо было переговорить с Келдышем). Вскоре Мстислав Всеволодович оказался в палате по соседству с моим кабинетом. Операцию провел Дебейки. У Келдыша был тяжелейший послеоперационный период. Не со стороны сосудов, а из-за желудка. Он беспрекословно выполнял все пожелания врачей. Никаких капризов! Он был идеальный больной» (из интервью Академика Покровского А. В. Губареву В. С. https://biography.wikireading.ru/hWSGG4RIXj?ysclid=ln5zftrior833901704).

Как и любого сосудистого хирурга, пациенты с критической ишемией сопровождали Анатолия Владимировича всю его жизнь. Просто в то время финальная стадия ишемического поражения конечностей еще так не называлась. Лишь в 1992 г. Dormandy J. A. et al. выделили особую группу больных с ишемией нижних конечностей, которые без проведения реваскуляризации неминуемо потеряют конечность в течение ближайших 6 мес. [1].

В Институте хирургии им. А. В. Вишневского операции при критической ишемии конечностей стали активно выполняться с 1983 г., после перехода Анатолия Владимировича из НЦСХХ им. А. Н. Бакулева. Первой операцией нового заведующего отделения сосудистой хи-

ургии в ноябре 1983 г. было аорто-бедренное шунтирование у больного с ишемией нижних конечностей. С того времени отделение стало «законодателем мод» в стране по лечению облитерирующих заболеваний нижних конечностей, а операции такого рода стали рутинными в отделении.

В 1989 г. Анатолий Владимирович сделал доклад на сессии Академии медицинских наук о реваскуляризации конечностей при лечении трофический нарушений у пациентов с сахарным диабетом.

Ведущее отделение Советского Союза привлекало огромное количество больных со всей страны, особенно с относительно редкими заболеваниями, такими как неспецифический аортоартериит Такаясу и облитерирующий тромбангиит Бюргера. И по сей день отделение может похвалиться самым большим опытом оперативного лечения сосудов при болезни Такаясу. А молодые пациенты с болезнью Бюргера, вынужденно «теряющие» ноги, вообще представляли тяжелейшую категорию больных по принятию решению о тактике лечения. Но Анатолий Владимирович не был бы собой, если бы постоянно не искал пути улучшения результатов своей работы. Он был лидером, постоянно генерирующим идеи. И таких же людей, энтузиастов своего дела, он собирал вокруг себя и вдохновлял.

В 1986 г. к проф. Покровскому А. В. пришел его ученик Хоровец Андрей Генрихович и продемонстрировал статью Shell (1977), который впервые в мире выполнил у так называемого нереконструктабельного больного успешную артериализацию поверхностного венозного кровотока стопы. В СССР первую такую операцию выполнил Затевахин И. И. (1987). Хоровец А. Г. предложил видоизменить методику и использовать глубокую венозную систему для улучшения кровообращения стопы. В то время у пациентов с плохим состоянием дистального русла, то есть в случае отсутствия проходимых артерий голени и стопы, вариантов сохранить конечность практически не было. Консервативная терапия, различные варианты «непрямой» реваскуляризации, например, поясничная симпатэктомия, остеотрепанация по Илизарову Г. А., аутоинфузия крови по Бытка П. Ф. (1982), микрососудистая трансплантация большого сальника (Затевахин И. И. и соавт., 1984) не приносили удовлетворительных результатов. Методики прямой реканализации и ангиопластики в то время отсутствовали.

В таких условиях артериализация венозного кровотока стопы давала шанс спасти конечность от ампутации. Первая артериализация глубокого венозного кровотока стопы в мире была выполнена проф. Даном В. Н. и Хоровцом А. Г. В 1990 г. получен патент на изобретение. Впоследствии это вылилось в кандидатскую диссертацию последнего под названием «Хирургическое лечение больных с окклюзирующими поражениями дистального артериального русла нижних конечностей», в которой был обобщен первый опыт подобных операций в Институте хирургии им А. В. Вишневского. У 53 пациентов с окклюзией всех артерий голени было выполнено 24 операции прямой реваскуляризации (различные виды бедренно-берцово-стопного шунтирования) и 32 артериализации венозного кровотока (21 — поверхностной венозной системы, 2 — глубокой и еще 9 — в сочетании с реконструкцией артерий стопы). В 88,7% случаев удалось сохранить конечность. В работе также впервые в мире было продемонстрировано улучшение показателей микроциркуляции стопы [2].

Тема микроциркуляции при критической ишемии конечности в то время в мировой литературе практически не поднималась, и А. В. Покровский был одним из первых, кто осознал применимость методик оценки микроциркуляции для принятия решениях у этих пациентов. В 2003 г. он делает сообщение на ежегодном съезде Европейского общества сосудистых хирургов (ESVS) в г. Дублине (Ирландия) о возможности и необходимости оценки показателей транскутанной оксиметрии стопы.

Конечно, в то время эти операции были «штучными» и занимали очень много операционного времени. Мало того, по образному выражению Чупина А. В. — ещё одному человеку, стоявшему у истоков лечения критической ишемии в отделении Покровского А. В., вечерами и ночами приходилось «сидеть в засаде с катетером Фогарти» и выполнять повторные операции. Именно Чупин А. В. в своей кандидатской работе «Артериализация венозного

кровотока стопы в лечении критической ишемии нижних конечностей» в 1992 г. опубликовал опыт выполнения артериализаций на примере 74 пациентов. И по сей день ни у кого нет такого большого опыта выполнения этих операций у больных с критической ишемией.

Долгое время в мире проводились исследования различных препаратов, с помощью которых можно было бы консервативно попытаться лечить выраженную ишемию конечности. В конце 80-х — начале 90-х гг. на эту роль стали претендовать простаноиды. В Советском Союзе именно в отделении Покровского А. В. препарат простагландин Е1 был впервые применен уже в 1995 г. Анатолий Владимирович докладывает результаты применения вазапростана на Всемирном конгрессе ангиологов (UIA), а в 1997 г. были опубликованы результаты диссертационной работы Ташматова А. А. «Вазапростан (простагландин Е1) в комплексном лечении критической ишемии нижних конечностей при атеросклеротическом поражении дистального артериального русла», которые продемонстрировали эффективность и безопасность вазапростана у больных с критической ишемией конечности. Работы по изучению простаноидов продолжались и в дальнейшем [3].

В 1999 г. А. В. Покровский выступил консультантом по докторской диссертации Чупина А. В. «Диагностика и лечение критической ишемии нижних конечностей у больных с облитерирующим тромбангиитом». Это была новаторская работа, где впервые на большом количестве клинических наблюдений разработан алгоритм обследования, проведена оценка микроциркуляторных изменений, выработаны показания к различным видам вмешательств при критической ишемии у больных облитерирующим тромбангиитом, доказана высокая информативность показателей гуморального иммунитета в выборе тактики противовоспалительной терапии, впервые в комплексном лечении облитерирующего тромбангиита была использована в остром периоде заболевания неспецифическая противовоспалительная пульс-терапия.

Данная работа убедительно показала, что окклюзия всех артерий голени и стопы не является противопоказанием для выполнения шунтирующих операций. Впервые в мире предложена и технически разработана модификация артериализации венозного кровотока стопы, которая дает возможность спасти конечности от ампутации у пациентов, ранее считавшихся неоперабельными. Основные положения данной работы остаются актуальными и по сей день.

Наиболее сложные проблемы возникают при лечении пациентов с сахарным диабетом. Это обусловлено как сложностями при реваскуляризации дистального артериального русла, так и высокой частотой поражения коронарных артерий. В работах Покровского А. В. и Догужиевой Р. М. продемонстрировано, что у 63,5% пациентов после реконструктивных операций при синдроме Лериша с сахарным диабетом основной причиной смерти в отдалённом периоде является инфаркт миокарда. В связи с этим абсолютно логична тактика по выработке профилактических мероприятий для снижения числа сердечно-сосудистых осложнений у пациентов с заболеваниями сосудов [4].

В этом ключе опыт работы «сердечно-сосудистой команды» на базе НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского (а акад. Покровский А. В. являлся активным сторонником этой организационной структуры) показывает, что в ряде случаев выполнение по четким показаниям этапного чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) у пациентов с КИНК ведет к снижению периоперационных сердечно-сосудистых осложнений при проведении дальнейшей реваскуляризации нижних конечностей. Для решения вопроса об этапности и методах реваскуляризации обоих артериальных бассейнов необходимо определить наиболее клинически и симптоматически значимое поражение коронарного бассейна или артерий нижних конечностей при КИНК (с учетом необходимости ускорения принятия решений), что будет диктовать приоритет в этапности вмешательства [5].

А. В. Покровский был инициатором создания первого Российского согласительного документа по лечению больных с критической ишемией конечностей, увидевшего свет в 2002 г. Это были первые отечественные рекомендации такого рода, имевшие большую практическую направленность на основании оценки опыта российских ангиохирургов.

За этим последовали еще два варианта рекомендаций лечения пациентов с ишемией конечностей (рис. 1). Вплоть до самого своего ухода Анатолий Владимирович возглавлял экспертные группы по созданию отечественных рекомендаций по лечению больных не только с заболеваниями артерий нижних конечностей, но и брахиоцефальных артерий и аневризм брюшной аорты.



Рис. 1. Первая страница первых Российских рекомендаций по диагностике и лечению пациентов с заболеваниями периферических артерий (председатель экспертной группы Покровский А. В.)

Тема критической ишемии проходила красной нитью в работе отделения академика Покровского А. В. С небольшими интервалами под руководством Анатолия Владимировича были защищены кандидатские диссертации Харазова А. Ф., Чихарева М. В., Замского К. С., Калинина А. А., Перисаева Г. А., Тедеева А. К., Яхонтова Д. И.

В процесс лечения критической ишемии конечностей вовлечены множество специалистов, сосудистые хирурги в одиночку не способны справится с этой проблемой. И Анатолий Владимирович постоянно озвучивал тезис от необходимости мультидисциплинарной команды, которую удалось создать и в Институте хирургии им. А. В. Вишневского, ведь одно из лидирующих отделений ран и раневой инфекции находится именно там. Группе единомышленников, возглавляемых академиком Покровским А. В. и его учеником Чупиным А. В. с помощью специалистов этого отделения (Митиш В. А., Цветков В. О., Земляной А. Б.), отделения рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения (акад. Коков Л. С., Цыганков В. Н., акад. Алекян Б. Г., Варава А. Б.), удавалось спасать конечности у самых безнадежных больных, которым было отказано в лечении в других учреждениях. Приоритет российских хирургов в этом направлении, которое позволило сохранить конечность у сотни «неоперабельных пациентов», был отмечен и в зарубежной печати.

Покровский А. В. очень четко прочувствовал определенную революцию в ангиохирургии, связанную с прогрессивным развитием рентгенэндоваскулярной хирургии. Свои последние годы он всячески содействовал продвижению этого направления на базе НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского при тесном взаимодействии с командой акад. Алекяна Б. Г. [6].

Дело Анатолия Владимировича в НМИЦ хирургии продолжали его ученики — профессора Чупин А. В., Зотиков А. Е., Белоярцев Д. Ф. Именно проф. Зотиков А. Е. в свое время внедрил в практику методику разгрузки дистальных шунтов с помощью венозных манжет по типу «туфельки св. Марии», а проф. Чупин А. В. стал одним из первых «гибридных хирургов», успешно сочетающих в своей хирургической деятельности как открытые, так и эндоваскулярные методики реваскуляризации. Они активно участвуют в работе совета экспертов по созданию обновленных версий рекомендаций по лечению больных с заболеваниями периферических артерий.

Работы Покровского А. В. постоянно были и остаются в центре внимания хирургической общественности, а разработанные им концепции и принципы в ангиохирургии являлись надежным ориентиром для большинства ангиохирургов нашей страны и стран ближнего

зарубежья. Особое значение для врачей различных специальностей сыграли и по настоящее время продолжают играть вышедшая еще в 1979 г. монография «Заболевания аорты и ее ветвей» и знаменитый двухтомник «Клиническая ангиология» (2004). И по сей день многие концепции, отраженные в этих изданиях, остаются актуальными и не потеряли своей практической значимости.

Можно сказать, что становление ангиологии и сосудистой хирургии как специальности, создание целой научной школы ангиохирургии, а также изучение основных направлений, одним из которых является критическая ишемия нижних конечностей, является главным итогом многогранной деятельности такого выдающегося ученого, каким является Покровский А. В.

Список литературы

1. *Dormandy J. A.* Natural history of patients with peripheral occlusive arterial disease. // Ann Chir Gynaecol. 1992; 81(2):86–88.
2. *Покровский А., Дан В. Н., Хоровец А. Г., Чупин А. В.* Артериализаия венозного кровотока стопы в лечении пациентов с тяжелой ишемией и окклюзией артерий стопы при нефункционирующей плантарной дуге. // Хирургия 1990 Май: (5):35–42.
3. *Покровский А., Дан В. Н., Чупин А. В., Калинин А. А.* Алпростан в лечении пациентов с критической ишемией нижних конечностей. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2005; 11(1):7–10.
4. *Покровский А. В., Догужиева Р. М.* Отдаленные результаты операций на сосудах при синдроме Лериша у больных сахарным диабетом 2-го типа. // Кардиология. 2012. Т. 1. С. 65–68.
5. *Алекян Б. Г., Покровский А. В., Карапетян Н. Г., Ревишвили А. Ш.* Мультидисциплинарный подход в определении частоты выявления ишемической болезни сердца и стратегии лечения у пациентов с патологией аорты и периферических артерий. // Российский кардиологический журнал. 2019; 24(8):8–16.
6. *Алекян Б. Г., Покровский А. В., Зотиков А. Е.* Госпитальные результаты чрескожных коронарных вмешательств и хирургических операций на артериях нижних конечностей у пациентов с критической ишемией нижних конечностей в сочетании с ишемической болезнью сердца. // Эндоваскулярная хирургия. 2020. Т. 7. № 3. С. 265–273.

СТРАТЕГИЯ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В СОЧЕТАНИИ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Алекян Б.Г.[1, 2], Чупин А.В.[1, 2], Норвардян А.М.[1], Авоян А.Р.[1]

[1] ФГБУ НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России, Москва,
[2] ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва

Введение

На сегодняшний день лечение пациентов с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) в сочетании ишемической болезнью сердца (ИБС) остаётся одной из острых проблем клинической медицины, несмотря на появление новых инновационных технологий и методов лечения. Дальнейшее развитие этих заболеваний может привести к потере нижних конечностей и инфаркту миокарда, к инвалидизации и летальному исходу.

Согласно данным Федеральной службы государственной статистики РФ, болезни сердечно-сосудистой системы составляют 30% от всех причин смерти. Облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей страдают около 3–4% населения в целом [14].

В рекомендациях Европейского общества кардиологов (ЕОК) от 2017 г. указано, что у 25–72% пациентов с атеросклерозом артерий нижних конечностей имеются серьёзные поражения венечных артерий. Кроме того, отмечается, что у этих пациентов риск развития ИБС в 4 раза выше по сравнению с пациентами без поражения. Остаётся неясным вопрос, влияет ли ИБС на прогноз у пациентов с поражением артерий нижних конечностей [16].

Основываясь на данных Norgren L et al., через 5–7 лет после манифестации хронической ишемии нижних конечностей (ХИНК) у 20–30% больных развивается КИНК. После постановки диагноза КИНК только 50% пациентов подвергаются реваскуляризации артерий нижних конечностей, 25% — получают консервативное лечение, а остальным 25% выполняют первичную ампутацию бедра или голени. Таким образом, через 1 год после установки диагноза КИНК только у 45% пациентов удаётся сохранить нижнюю конечность. Около 30% больных живут после ампутации бедра или голени, а 25% — умирают. Оптимальная медикаментозная терапия при КИНК малоэффективна. В течение первых 6 месяцев лишь в 40% случаев удаётся сохранить конечность, 20% пациентов погибают, остальным выполняется большая ампутация. Без оказания хирургического или эндоваскулярного лечения в течение 1 года погибает 25% пациентов, а в течение 5 лет — 60%. Летальность в основном обусловлена инфарктом миокарда и инсультом [67].

В РФ выполняется 30–40 тысяч ампутаций в год. Процент летальных исходов после ампутаций крайне высок: при ампутации стопы в раннем послеоперационном периоде погибают 5–6% пациентов, при ампутациях голени — 5–10%, а бедра — 15–20%. После высокой ампутации нижней конечности тридцатидневная летальность у больных с КИНК составляет 25–39%, в течение двух лет — 25–56%, а через 5 лет — 50–84%. Социально-экономическая значимость КИНК объясняется тяжёлым течением заболевания с прогрессивным нарастанием ишемии, приводящей к ранней инвалидизации лиц работоспособного возраста [13].

Благодаря мультидисциплинарному подходу (консилиум «сердечно-сосудистой команды») можно улучшить результаты лечения пациентов с КИНК в сочетании с ИБС. Принцип мультидисциплинарного подхода к лечению данных пациентов стал объектом оживлённых дискуссий в последние годы. В первый раз принцип мультидисциплинарного подхода применили в онкологии и трансплантологии. К использованию данного подхода при лечении сердечно-сосудистых заболеваний прибегли относительно недавно. Главной причиной возникновения потребности в «сердечно-сосудистой команде» является попытка индивидуального подхода к каждому пациенту. Данный

вопрос становится всё актуальнее в связи с растущим количеством научной информации о новых стратегиях лечения из рандомизированных клинических исследований (РКИ) и крупных реестров, а также развитием медицинских технологий и появлением новых подходов к лечению заболеваний. Ещё одно преимущество «сердечно-сосудистой команды» состоит в том, что благодаря такому подходу удаётся сосредоточиться на группах пациентов с высоким хирургическим риском (коморбидные пациенты пожилого возраста) [2; 32; 44].

В последних европейских и американских руководствах по реваскуляризации миокарда «сердечно-сосудистая команда» получила 1С класс рекомендаций [16; 32; 63], но в то же время вопреки всем преимуществам она до сих пор не получила широкое применение в каждодневной клинической практике. Всё ещё не разработаны единые стандарты и протоколы, по которым следует вести консилиум «сердечно-сосудистой команды». Причин этому несколько: одни полагают, что из-за данного подхода происходят задержки в лечении, а другие не уверены, что благодаря такому подходу улучшаются результаты лечения.

В отечественной литературе отсутствуют публикации о результатах лечения пациентов с КИНК в сочетании с ИБС, а также отсутствуют публикации по алгоритму работы мультидисциплинарной «сердечно-сосудистой команды» в определении тактики лечения пациентов с КИНК в сочетании с ИБС.

Этиология, эпидемиология, прогноз

Согласно Рекомендациям ЕОК по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий от 2017 г., критическая ишемия нижней конечности определяется как синдром декомпенсации хронической ишемии конечности вследствие заболеваний артериального бассейна, основными клиническими признаками которого являются боль в покое, не купируемая наркотическими анальгетиками, и/или наличие длительно заживающих трофических язв более двух недель или язвенно-некротического процесса на стопе [16].

Основной причиной смерти пациентов с заболеванием периферических артерий является ишемическая болезнь сердца [16; 27; 82]. Критическая ишемия нижних конечностей представляет собой агрессивную форму системного атеросклероза и является наиболее распространённой причиной ампутации [34; 60; 87]. Ввиду распространённости атеросклероза, сахарного диабета и курения среди пациентов с КИНК велик риск развития сердечно-сосудистых событий, включая смерть.

Распространённость заболеваний периферических артерий в мире, по данным различных авторов, колеблется от 3 до 10% в популяции в целом и увеличивается из-за прогрессивного роста числа пожилого населения, погрешностей в питании и увеличения распространённости сахарного диабета [43; 45; 50]. Патология периферических артерий часто ассоциируется с такими атеросклеротическими заболеваниями, как ИБС или поражение внутренних сонных артерий (ВСА). Ранее рядом авторов сообщалось о высокой распространённости ИБС у пациентов с заболеваниями периферических артерий [33; 43; 67].

Наиболее тяжёлой группой пациентов с заболеванием периферических артерий являются больные с КИНК, которая характеризуется различной степенью болей в стопе или лодыжке в состоянии покоя и/или наличием трофической язвы или незаживающей раны. Распространённость КИНК оценивается в объёме от 500 до 1000 случаев на миллион населения в год. Учитывая старение населения, глобальное увеличение метаболического синдрома и продолжающееся воздействие сахарного диабета, а также употребление табака, прогнозируется дальнейшее увеличение распространённости как заболеваний периферических артерий, так и КИНК [5; 9; 67].

Критическая ишемия нижних конечностей ассоциируется со значительной инвалидизацией и смертностью. С момента постановки диагноза КИНК у пациентов без реваскуляризации конечности ампутациия требуется у 20–40% пациентов, и более 20% умирают в течение 6 месяцев [19; 39; 67; 80]. В опубликованном крупном немецком регистре КИНК была связана с 4-летней частотой ампутаций от 35 до 67% и смертностью — от 52 до 64% [76].

Распространённость ишемической болезни сердца и атеросклероза сонных артерий у пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей (ЗАНК), по данным различных исследований, колеблется от 50 до 60%.

Интересно, что у 72% этих пациентов никогда не было симптомов ИБС, что, возможно, связано с ограничением двигательной активности из-за перемежающейся хромоты или болями в покое в нижних конечностях. Выявление сопутствующей ИБС у пациентов с ЗАНК особенно важно перед планированием хирургической операции. Хирургические вмешательства на периферических сосудах считаются операцией высокого риска возникновения сердечных осложнений (частота сердечных событий: сердечная смерть и инфаркт миокарда (ИМ)) на госпитальном этапе составляет более 5% [18; 20; 42; 49; 55; 57; 73; 79; 91].

В крупном регистре REACH было доказано, что частота неблагоприятных сердечно-сосудистых событий увеличивается по мере увеличения количества поражённых артериальных бассейнов. В исследование было включено 68 236 пациентов как с различными поражениями артериальной системы, так и без них. В ходе исследования образованы 4 группы пациентов: имеющие только факторы риска, но без поражений артерий (n = 11 587), с поражением одного артериального бассейна (n = 42 716), двух (n = 9542) и трёх (n = 1132) бассейнов. Целью работы был анализ частоты сердечно-сосудистых событий у пациентов с атеросклерозом в течение 12 месяцев наблюдения. Было доказано, что у больных с изолированным поражением артерий нижних конечностей имеется достоверно меньше сердечно-сосудистых осложнений и смертей, чем у пациентов с мультифокальным атеросклерозом, в том числе и с сопутствующей ИБС (рис. 1) [17; 22; 70].

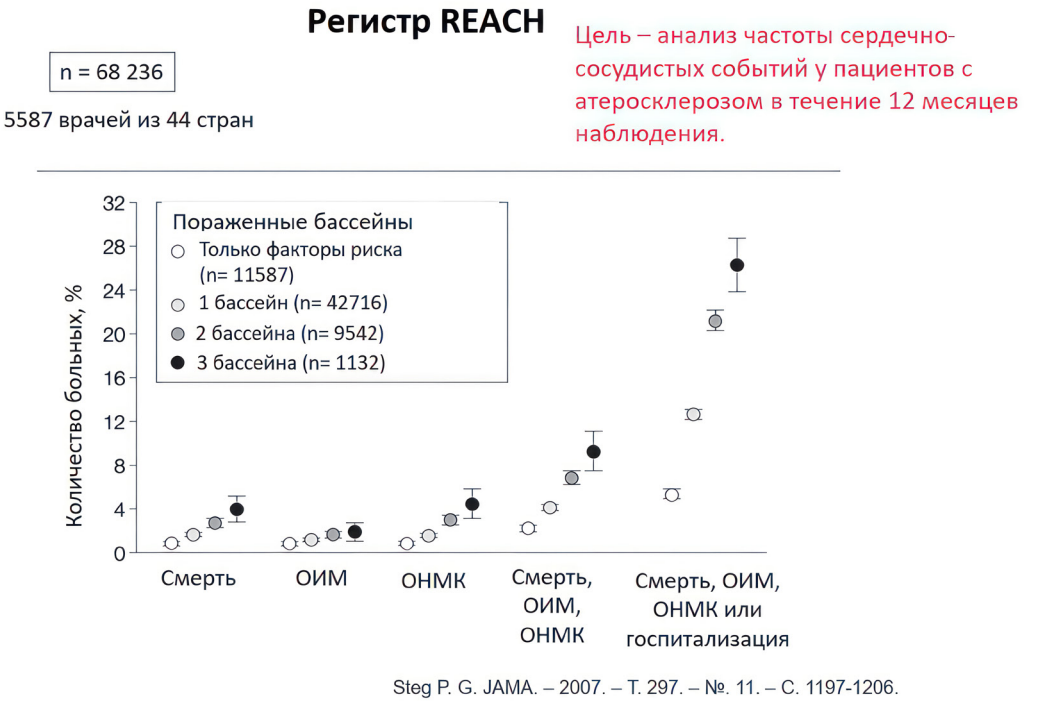


Рис. 1. Частота сердечно-сосудистых осложнений в зависимости от поражения артериальных бассейнов

Алекян Б. Г. с соавт. в 2019 году провели исследование, в котором были проанализированы 398 пациентов с поражением артерий нижних конечностей, госпитализированных в Центр в течение 20 месяцев. Согласно протоколу исследования для визуализации коронарного русла всем пациентам была выполнена селективная коронарография. Далее пациенты обсуждались на консилиуме «сердечно-сосудистой команды» для принятия решения о стратегии реваскуляризации артерий нижних конечностей. Авторы пришли к выводу, что у 320 (80,4%) из 398 пациентов было выявлено сужение как минимум одной венечной артерии более 50%, а у 177 (55,3%) из них была выполнена операция прямой реваску-

ляризации миокарда (чрескожное коронарное вмешательство — ЧКВ или коронарное шунтирование — КШ). Также было отмечено, что пациентам с сочетанным поражением артерий нижних конечностей и венечных артерий, при невозможности выполнения стресс-тестов необходима визуализация коронарных артерий (МСКТ, коронарная ангиография) с целью выбора оптимальной стратегии лечения [3]. Эти данные также подтверждаются исследованием А. В. Покровского и Р. М. Догужиевой, опубликованным в 2012 году. Всем пациентам были выполнены открытые реконструктивные хирургические вмешательства при синдроме Лериша, без проведения предварительной коронарографии и реваскуляризации миокарда. Средняя длительность наблюдения больных составила 62,04±1,23 месяца. У 63,5% пациентов основной причиной смерти являлся инфаркт миокарда (ИМ). Авторы считают, что профилактика сердечно-сосудистых заболеваний поможет снизить количество сердечно-сосудистых осложнений у больных с синдромом Лериша [12].

Chen C. et al. провели исследование, куда были включены 879 пациентов с ХИНК и КИНК, которым были выполнены вмешательства на артериях нижних конечностей. Авторы выделили две группы: ХИНК 2Б — 382 (43,4%) и КИНК — 497 (56,5%) пациентов. В каждой группе были выделены 2 подгруппы: изолированная ХИНК — 177 (46,3%), ХИНК+ИБС — 205 (53,6%), изолированная КИНК — 246 (49,4%), КИНК+ИБС — 251 (50%). Оценивались основные неблагоприятные сердечно-сосудистые и цереброваскулярные события, а также смертность от всех причин в течение 5 лет наблюдения. При оценке пациентов с КИНК + ИБС оказалось, что они чаще принимали медикаментозную терапию (аспирин, ДААТ, бета-блокаторы и статины). Кроме того, они были старше, чаще болели гипертонической болезнью, сердечной недостаточностью, сахарным диабетом и почечной недостаточностью по сравнению с группой с изолированной КИНК.

После субанализа группы КИНК+ИБС выявилось, что у данной категории пациентов были наихудшие показатели как больших сердечно-сосудистых осложнений, так и смертности через 5 лет по сравнению с группой КИНК (рис. 2). Пациенты с КИНК+ИБС также имели примерно 4-кратное увеличение частоты больших сердечно-сосудистых осложнений (ССО), а также смертности от всех причин через 5 лет по сравнению с группой ХИНК+ИБС (рис. 1).

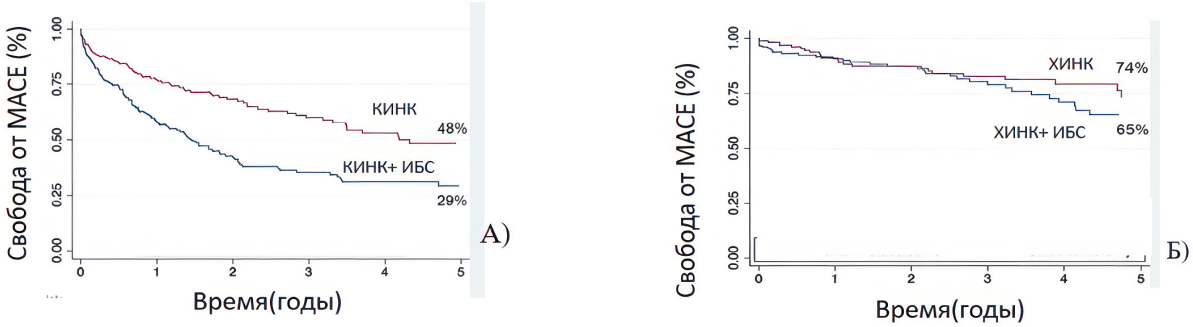


Рис. 2. Большие сердечно-сосудистые события среди пациентов с КИНК и ХИНК с сопутствующей ИБС и без неё. А. Большие сердечно-сосудистые события среди пациентов с КИНК с сопутствующей ИБС и без неё. Б. Большие сердечно-сосудистые события среди пациентов с ХИНК с сопутствующей ИБС и без неё

Связь между ИБС и неблагоприятными долгосрочными клиническими исходами была наихудшей в группе КИНК. В подгруппе КИНК+ИБС было отмечено увеличение больших ССО и смертности на 52% и 64% соответственно по сравнению с группой с изолированной КИНК даже учитывая тот факт, что пациенты с сопутствующей ИБС получали оптимальную медикаментозную терапию (ОМТ). Из этого следует, что у данной категории пациентов

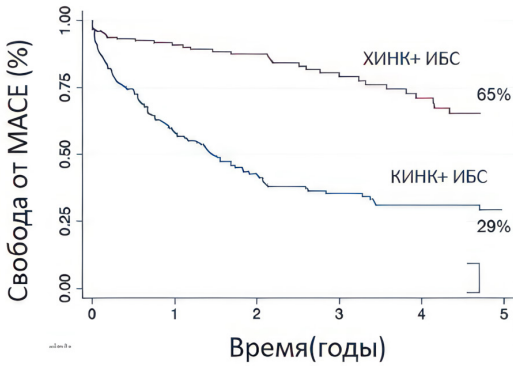


Рис. 3. Большие сердечно-сосудистые события среди пациентов с КИНК+ИБС по сравнению с ХИНК+ИБС

необходимо проводить комплекс мер для снижения риска развития больших сердечно-сосудистых событий (назначение ОМТ, ЧКВ) [26].

В своей работе Nishijima A. et al. ретроспективно исследовали распространённость ИБС у 129 пациентов с КИНК, которым выполнялась ампутация нижних конечностей. Пациенты были распределены на 2 группы: в группе 1 проводилась большая ампутация — выше лодыжки (n = 36), в группе 2 — малая ампутация — ниже лодыжки или некрэктомия (n = 93). У 93,7% пациентов с КИНК была выполнена селективная коронарография. Поражения коронарных артерий были выявлены у 69% пациентов. При более детальном анализе выявилось, что у 82% пациентов, которым выполнялась большая ампутация, имелись поражения коронарных артерий, в то время как в группе с малыми ампутациями этот показатель составил 63%. Таким образом, авторы доказали, что пациенты, которым выполнялась большая ампутация, имеют значительно более высокий уровень распространённости ИБС в сравнении с группой больных, которым выполнялась малая ампутация. Также авторы проанализировали данные пациентов без критической ишемии нижних конечностей (566 пациентов с ХИНК 2Б). Им была выполнена рентгенэндоваскулярная операция на артериях нижних конечностей (ТЛБАП и стентирование). По данным коронарографии, только у 40% (227 из 566) из них были выявлены поражения коронарных артерий [65].

Важными выводами исследования явились: значительная распространённость ИБС в группе пациентов с большими ампутациями, по сравнению с малыми ампутациями; высокий риск развития ИБС у больных с более тяжёлой ишемией нижней конечности, а также требование к тщательному периоперационному обследованию пациентов с КИНК.

Кроме того, распространённость ИБС в группе с малыми ампутациями была значительно выше, чем у пациентов в ХИНК 2Б, которые не подвергались открытому хирургическому лечению, но перенесли ТЛБАП и стентирование артерий нижних конечностей. Следовательно, даже у пациентов, подвергающихся небольшим ампутациям или некрэктомии, тщательное периоперационное обследование сердечно-сосудистой системы считается необходимым, учитывая высокий риск развития осложнений [65].

В исследовании Soga Y. et al. оценивалась выживаемость 995 пациентов с КИНК в течение двух лет, перенёсших рентгенэндоваскулярные вмешательства на артериях нижних конечностей. Через два года частота летальных исходов составила 41,4% (кардиальные — 29%, сосудистые — 10%, внезапная смерть — 8%, несердечно-сосудистая летальность — 46%, от невыясненных причин — 7%). Примечательно, что 47% (194 из 412) от всех летальных исходов были обусловлены кардиоваскулярными причинами. Сердечная недостаточность явилась самой частой причиной летальных исходов в группе кардиальной смертности (37,1%). На втором и третьем месте кардиальной летальности оказались острый инфаркт миокарда (22,3%) и фибрилляция желудочков (9,9%) соответственно. Из этого следует, что важными для пациентов с КИНК является также лечение сердечной недостаточности и профилактика ишемических осложнений. Сепсис, пневмония и злокачественные новообразования являлись наиболее частой причиной некардиоваскулярных летальных исходов. Также 34% (142 пациента) скончались по причине инфекционных заболеваний, что является наиболее частой причиной летальных исходов, не связанных с кардиоваскулярными заболеваниями [84].

Повреждение миокарда у пациентов, перенёсших операцию по поводу критической ишемии нижних конечностей

В исследовании Szczeklik W. et al. оценивалось повреждение миокарда после эндоваскулярной реваскуляризации при критической

ишемии нижних конечностей в госпитальный период и через один год после вмешательства. Также оценивались смертность и частота больших сердечно-сосудистых осложнений. В исследование были включены 239 пациентов. Повреждение миокарда у них определялось как повышение уровня тропонина Т выше 14 нг/л, а также повышение на 30% от исходного уровня. В результате у 61 (25,5%) из 239 пациентов было зарегистрировано повреждение миокарда. За весь период наблюдения (госпитальный этап + отдалённый период) было зарегистрировано 60 (25,1%) больших ССО: 34 (14,2%) летальных исхода от любых причин, 17 (7,1%) — инфарктов миокарда, 9 (3,7%) — острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК). На госпитальном этапе повреждение миокарда на основе измерения тропонина Т $\geqslant$ 14 нг/л и относительного повышения тропонина Т более 30% от исходного уровня было зарегистрировано у 61 (25,5%) пациента. Только у 6 (9,8%) пациентов из группы с повреждением миокарда были жалобы на ИБС. Пациенты с повреждением миокарда ($\geqslant$ 14 нг/л) по сравнению с пациентами без повреждения миокарда были старше по возрасту, чаще страдали застойной сердечной недостаточностью, принимали бета-блокаторы и имели более высокий исходный уровень лейкоцитов, СРБ и более низкие исходные уровни СКФ и гемоглобина. Кроме того, на госпитальном этапе был 1 летальный исход и 4 инфаркта миокарда.

Через 1 год наблюдения было зарегистрировано 34 (14,2%) летальных исхода: 19 (10,7%) — в группе без повреждения миокарда, 15 (24,6%) — в группе с повреждением миокарда (p=0,01); 16 (6,7%) — ИМ: 7 (3,9%) — в группе без повреждения миокарда, 9 (14,8%) — в группе с повреждением миокарда (p=0,01); 9 (3,8%) — ОНМК: 6 (3,3%) — в группе без повреждения миокарда, 3 (4,9%) — в группе с повреждением миокарда (p=0,69).

У пациентов с зарегистрированным повреждением миокарда была большая частота летальных исходов и больших ССО в течение 1 года наблюдения после реваскуляризации нижних конечностей по сравнению с пациентами, у которых не было повреждения миокарда. 17 из 34 (50%) пациентов, умерших в первый год, имели повреждение миокарда (тропонин Т был $\geqslant$ 14 нг/л) (p= 0,01). Инфаркт миокарда за год наблюдения в группе с повреждением миокарда был зарегистрирован в 14,8% случаев, тогда как в группе без повреждения миокарда — лишь в 3,9% (p= 0,01).

Авторы пришли к выводу, что уровень тропонина Т в периоперационном периоде обычно повышен у пациентов с КИНК, подвергающихся эндоваскулярным процедурам, что указывает на высокий риск сердечных заболеваний. Каждый четвёртый пациент с реваскуляризацией нижних конечностей перенёс повреждение миокарда после эндоваскулярной реваскуляризации артерий нижних конечностей с вероятностью летального исхода >25% в течение следующего года после операции — это позволяет предположить, что повреждение миокарда является основным фактором, определяющим отдалённые результаты. У большинства пациентов, перенёсших повреждение миокарда после реваскуляризации, не было клинических признаков стенокардии или изменений на ЭКГ, указывающих на ишемию миокарда. Вероятно, данные пациенты остались бы незамеченными, если бы им не выполнили скрининга на уровень тропонина Т [86].

Наличие ИБС может быть недооценено у пациентов с КИНК в связи с тем, что они часто страдают диабетической невропатией и/или гиподинамией из-за болей покоя, либо трофическими нарушениями нижних конечностей и не жалуются на типичные боли в области сердца. Исследование Helzer N.R. et al. оценивали коронарные ангиограммы перед сосудистой операцией у 300 пациентов с КИНК и показали, что только у 8% пациентов коронарные артерии были без значимых стенозов [28; 46].

В исследовании Hobbs S.D. et al. оценивалось периоперационное повреждение миокарда у пациентов, перенёсших сосудистую операцию по поводу критической ишемии нижних конечностей. В исследовании было 29 пациентов, которым выполнялась открытая сосудистая операция на нижних конечностях в связи КИНК. Главный вывод исследования заключается в том, что 38% пациентов, подвергшихся хирургической реваскуляризации нижних конечностей по поводу КИНК, имели доказанное периоперационное повреждение миокарда, о чём свидетельствуют повышенные уровни тропонина I, фракция КФК-МВ и изменения на ЭКГ [48].

Оценка ишемии миокарда и стратегия проведения рутинной коронарографии у больных с КИНК

По мнению ряда авторов, оценка ишемии миокарда очень важна у пациентов с КИНК [3; 59; 65; 74]. Нет единого мнения относительно метода скрининга для определения ишемии миокарда у данной группы пациентов. Пациенты с КИНК могут не сообщать о жалобах на сердце (стенокардия и одышка) из-за своей ограниченной подвижности. Кроме того, по данным различных авторов, распространённость сахарного диабета у пациентов с КИНК колеблется от 75 до 83%, в связи с чем клинические признаки стенокардии могут иногда недооцениваться, учитывая развитие у пациентов безболевой формы ишемии миокарда [4; 7; 15; 56; 75]. Согласно рекомендациям ЕОК по диагностике и лечению хронического коронарного синдрома от 2019 года, у пациентов, у которых невозможно исключить ИБС с помощью клинической оценки симптомов заболевания, рекомендовано проведение неинвазивных диагностических тестов для подтверждения диагноза и оценки риска фатальных событий в будущем. Возможно использовать неинвазивные функциональные методы визуализации ишемии миокарда (сцинтиграфия, ПЭТ КТ) или визуализацию коронарного русла с использованием МСКТ-коронарографии [63].

Роль коронарной реваскуляризации у пациентов с заболеваниями периферических артерий, требующих сосудистой реваскуляризации, была оценена в исследовании CARP (The Coronary Artery Revascularization Prophylaxis). В исследование было включено 510 больных. Пациентам группы 1 выполнялась реваскуляризация венечных артерий до вмешательства на артериях нижних конечностей (n=258), а группы 2 — не выполнялась (n=252). Коронароангиографию выполняли только пациентам с положительным стресс-тестом, а при сомнительным стресс-тесте коронарография не проводилась. По результатам исследования польза предоперационной реваскуляризации венечных артерий не была доказана. При оценке непосредственных результатов достоверных различий в частоте инфаркта миокарда, летальности или продолжительности госпитализации выявлено не было. В госпитальном периоде наблюдений в группе с реваскуляризацией миокарда было: 7 (3,1%) летальных исходов, а в группе без реваскуляризации — 8 (3,4%) (p=0,87); острый инфаркт миокарда (ОИМ) — у 19 (8,4%) и 20 (8,4%) (p=0,99); ОНМК — у 1 (0,4%) и 2 (0,8%) (p=0,59) соответственно. В отдалённом периоде наблюдения пациенты с реваскуляризацией миокарда и без неё также имели аналогичные показатели смертности через 2,6 года (22% против 23%). Среди пациентов, которым не проводилась предоперационная реваскуляризация коронарных артерий, 21 (8%) подвергся реваскуляризации коронарных артерий после операций на сосудах нижних конечностей [59].

Исследование CARP подвергалось критике рядом зарубежных авторов, которые указали на существенные её недостатки. Так, Landesberg G., Kertai M. считают, что полная реваскуляризация миокарда у данной группы больных могла бы предотвратить послеоперационные случаи ОИМ и, как следствие, могла бы улучшить долгосрочную выживаемость [53].

Необходимо подчеркнуть, что в исследовании CARP коронароангиографию и реваскуляризацию миокарда выполняли только тем пациентам, у которых имелась доказанная ишемия миокарда на основании стресс-теста. Пациентам, у которых не было жалоб на боли в сердце, реваскуляризацию не выполняли. Б.Г. Алекян с соавт., показали, что у 66,4% пациентов с ХИНК и КИНК сопутствующий атеросклероз коронарных артерий протекает бессимптомно, несмотря на наличие поражения как минимум одной коронарной артерии более 50% [3]. Из вышесказанного следует, что в исследовании CARP большое количество пациентов могли иметь значимое поражение венечных артерий. На это указывает тот факт, что у 4% пациентов, которым реваскуляризация миокарда не выполнялась, была выполнена реваскуляризация миокарда из-за развития ОКС в госпитальном периоде. Кроме того, у 8% пациентов из группы, в которой не выполняли реваскуляризацию миокарда после вмешательств на артериях нижних конечностей, впоследствии была выполнена реваскуляризация миокарда в связи с появлением клинических симптомов заболевания [59].

Кроме вышеперечисленных ограничений исследования CARP, стоит учесть, что с момен-

та публикации её результатов прошло 16 лет. В течение этого времени появились новые рентгенэндоваскулярные технологии: новое поколение стентов, определение функциональной оценки пограничных стенозов с использованием метода фракционного резерва кровотока, применение методов внутрикоронарной визуализации (внутрисосудистое ультразвуковое исследование и оптическая когерентная томография) и т.д., в связи с чем можно подвергнуть сомнению актуальность выводов на данный период времени.

Raghunathan A. et al. провели субанализ рандомизированного исследования CARP, в котором было 143 пациента с КИНК. У всех пациентов была диагностирована ИБС. Затем пациентов рандомизировали в две группы: в группу 1 вошли пациенты, которым выполнялась реваскуляризация миокарда перед открытой операцией на артериях нижних конечностей (n=61: КШ — у 28, ЧКВ — у 33), а в группу 2 — пациенты, которым реваскуляризация миокарда не выполнялась (n=82). Далее оценивали непосредственные и долгосрочные результаты по частоте возникновения больших сердечно-сосудистых осложнений. 30-дневная летальность в целом у пациентов с КИНК+ИБС составила 3,5% (5 пациентов): из них 3 (4,9%) — в группе 1 и 2 (2,4%) — в группе 2 (p=0,42). Частота ИМ в госпитальном периоде составила 8,4%: в группе 1–4,6%, в группе 2–11,5% (p= 0,19). Выживаемость всех пациентов через 2,7 года составила 79%, частота ОИМ — 16,1%. Авторы сделали вывод, что основной причиной смерти у данных пациентов являлся ОИМ, а выполнение коронарографии и последующей реваскуляризации миокарда у этой тяжёлой группы пациентов предотвратили возможное развитие острого инфаркта миокарда [75].

Ряд авторов отмечают, что встречаемость сахарного диабета (70,4%), хронической почечной недостаточности (27,8%) и курения (от 70 до 90%) у пациентов с КИНК выше по сравнению с пациентами с ХИНК. Это значительно увеличивает риск сердечно-сосудистых событий, включая летальность, острые нарушения мозгового кровообращения и острый инфаркт миокарда ввиду большей частоты перечисленных факторов риска [4; 31; 52; 53; 92].

Летальность у пациентов с КИНК в целом без визуализации коронарного русла составляет 25% в течение года, а частота ампутаций — 30%. Менее чем у половины (45%) пациентов к концу первого года удаётся сохранить обе нижние конечности. Через 5 лет риск смертности у таких пациентов уже составляет более 60% и в основном обусловлен инфарктом миокарда или инсультом [31; 51; 67; 81]. Таким образом, учитывая, что пациенты с КИНК имеют высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, стратегия рутинной коронароангиографии и последующей реваскуляризации миокарда при наличии показаний представляется разумной для этой категории пациентов.

Роль мультидисциплинарной «сердечно-сосудистой команды» в принятии решений

Согласно рекомендациям ЕОК по диагностике и лечению заболеваний периферических артерий 2017 года, рекомендуется в крупных центрах создавать мультидисциплинарные «сердечно-сосудистые команды». В их состав должны входить: сосудистый, рентгенэндоваскулярный и кардиохирург, кардиолог, анестезиолог, а также другие специалисты при необходимости для выбора тактики, ведения и лечения пациентов с мультифокальным атеросклерозом (класс I, уровень C) [16].

Основываясь на данных, приведённых выше, можно сказать, что для пациентов с КИНК необходима всесторонняя анатомическая и функциональная оценка состояния сердца, включая эхокардиографию и коронарную ангиографию, так как благодаря ей удаётся подобрать наиболее оптимальную стратегию лечения для конкретного пациента, включая выбор этапности вмешательства, оптимального хирургического метода и периоперационного ведения, а также определение соответствующего метода анестезии при операциях.

Эффективность применения данного подхода была подтверждена в публикации Алекяна Б.Г. с соавт., которые пришли к выводу, что выбор метода лечения всех пациентов с мультифокальным атеросклеротическим поражением аорты и периферических артерий должен осуществляется на консилиуме «сердечно-сосудистой команды» [3].

Однако, несмотря на всё вышесказанное, «сердечно-сосудистая команда» до настоящего времени не получила широкого применения в клинической практике как в нашей стране, так и за рубежом.

Лечение пациентов с КИНК в сочетании с ИБС

В настоящее время в мировой литературе имеется ограниченное количество крупномасштабных исследований по изучению эффективности рентгенэндоваскулярных, хирургических и комбинированных методов лечения пациентов с КИНК в сочетании с ИБС.

В современных рекомендациях [16; 64] по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей, а также рекомендациях по реваскуляризации миокарда детально описаны методы выбора стратегии реваскуляризации отдельно для нижних конечностей и коронарных артерий. Однако до сих пор в мире не разработан точный алгоритм ведения пациентов с сочетанным поражением коронарных и артерий нижних конечностей, нет оптимальной стратегии диагностики и лечения ИБС у пациентов с КИНК.

Данная категория пациентов требует комплексного подхода. С одной стороны, имеется угроза потери конечности, с другой — инфаркта миокарда. В связи с этим в реальной клинической практике возникает вопрос об этапности вмешательств. По рекомендациям ЕОК при ЧКВ стентами с лекарственным покрытием рекомендуется ДААТ как минимум на 3 месяца [64]. Однако в рекомендациях не представлены данные по ведению пациентов, которым первым этапом выполнено стентирование коронарных артерий, но в то же требуется оперативное вмешательство в связи с КИНК в кратчайшие сроки.

В исследовании Lee M. et al. оценивалась стратегия рутинной коронарографии и последующего ЧКВ по показаниям у пациентов с КИНК, перенёсших ТЛБАП и стентирование артерий нижних конечностей. Из 286 пациентов с КИНК, которым была проведена ТЛБАП и стентирование артерий нижних конечностей, 252 (88,1%) была выполнена коронароангиография до или после эндоваскулярного лечения артерий нижних конечностей. У 85 (33,7%) пациентов не было выявлено значимых стенозов венечных артерий, а у 167 (66,3%) были выявлены стенозы коронарных артерий более 50%, из которых у 145 (86,8%) — стенозы более 70%. В группе со значимыми стенозами венечных артерий ЧКВ было выполнено у 114 (78,6%) из 145 пациентов. Первичной конечной точкой в исследовании было возникновение больших сердечно-сосудистых осложнений (смерть от всех причин, инфаркт миокарда) и чрескожных коронарных вмешательств в течение одного года. Пациенты с сопутствующим поражением коронарных артерий были старше по возрасту, имели более высокую распространённость сахарного диабета (включая инсулинозависимый диабет), цереброваскулярных заболеваний, более низкую фракцию выброса левого желудочка, более высокую частоту двусторонних поражений артерий нижних конечности, требующих билатеральной реваскуляризации. В группе ИБС также был более высокий процент пациентов, перенёсших ЧКВ по поводу стеноза ствола ЛКА — 21 (12,6%), с многососудистым поражением коронарных артерий — 87 (52,0%), со стенозом ПМЖВ — 92 (55,0%) пациентов. Все операции реваскуляризации коронарных артерий выполнялись эндоваскулярно. Через 1 год в группах больных КИНК с и без ИБС не было статистически значимых различий в частоте больших сердечно-сосудистых событий (11,9 против 5,8%; $p=0,13$), смерти от всех причин (7,1 против 4,7%; $p=0,45$), кардиальной смерти (2,9 против 1,1%; $p=0,37$), некардиальной смерти (4,1 против 3,5%; $p=0,80$), инфаркта миокарда (1,1 против 0%; $p=0,31$) и повторного ЧКВ (4,7 против 1,1%; $p=0,31$). Через 1 год между группами не было статистически значимой разницы в повторной ТЛБАП на целевых артериях нижних конечностей (16,7 против 17,6%; $p=0,86$), реваскуляризации целевой коронарной артерии (13,7 против 14,1%; $p=0,94$) и ампутации (19,1 против 16,4%; $p=0,60$) [56].

Учитывая, что сердечно-сосудистые события являются наиболее распространённой причиной смерти у пациентов с КИНК, остаётся вопрос, является ли стратегия рутинной, превентивной коронарографии и реваскуляризации коронарных артерий оправданной у этой группы пациентов, чтобы снизить риск сердечных осложнений на госпитальном и отдалённом периодах. Хотя исследование CARP

[78] и работа Lee M. [56] не продемонстрировали преимущества относительно выживаемости пациентов при плановой реваскуляризации миокарда у больных со стабильной ИБС, в исследуемых группах наблюдались высокая распространённость стенозов ствола ЛКА и сочетание СД со множественными поражениями коронарных артерий, которые по сути являются подгруппами высокого риска. Высокая распространённость ИБС у пациентов с КИНК подчёркивает важность диагностики ИБС и лечения этих пациентов для минимизации риска сердечных осложнений. По сравнению с группой пациентов без ИБС группа с ИБС имела аналогичные показатели смертности, несмотря на то что пациенты были старше по возрасту, имели более высокую распространённость сахарного диабета (включая инсулинозависимый диабет) и цереброваскулярных заболеваний и более низкую фракцию выброса левого желудочка [56]. Отсутствие различий в клинических исходах между двумя группами (с и без ИБС) может быть объяснено стратегией рутинной ангиографии с последующим ЧКВ по показаниям даже у бессимптомных пациентов.

Пациенты с диабетом и КИНК имеют высокий риск ИБС [61; 69]. Общая смертность у этих пациентов высока, и ИБС является основной причиной смерти [30]. Реваскуляризация миокарда положительно влияет на выживаемость пациентов с сахарным диабетом [37]. Однако имеется много данных, доказывающих, что пациенты с диабетом и ИБС часто не получают должного лечения, особенно в отношении реваскуляризации миокарда [23; 25; 54; 66; 68; 89]. Большое количество исследований было выполнено в отношении скрининга заболеваний периферических артерий в популяции диабетиков и связи между ЗАНК и ИБС [47]. Напротив, было проведено довольно мало исследований для оценки выживаемости пациентов с диабетом и сопутствующей ИБС [62; 71] и КИНК [90].

Faglia E. et al. оценивали преимущества реваскуляризации миокарда у пациентов с ИБС, госпитализированных по поводу КИНК с сопутствующим сахарным диабетом. В исследование были включены 564 пациента (313 — с ИБС и 251 — без ИБС). В результате выявилось, что у 110 пациентов причинами летальных исходов являлась ИБС (у 25 (10%) — из группы без ИБС и у 85 (27,2%) из группы с ИБС). У 48 (43,6%) из них причиной летального исхода был ОИМ. В частности, 85 случаев летальных исходов у пациентов с ИБС: у 74 (86,9%) произошли у пациентов с ИБС, но без реваскуляризации миокарда, 9 (10,7%) — с реваскуляризацией миокарда в анамнезе, и 2 (2,4%) — у пациентов, у которых была проведена реваскуляризация миокарда после госпитализации по поводу КИНК. В группе без ИБС было 25 (9,9%) летальных исходов [35].

Liistro F. et al. изучали влияние КИНК на отдалённую сердечно-сосудистую летальность у пациентов с сахарным диабетом, перенёсших ЧКВ. В исследование были включены 764 пациента с сахарным диабетом, 653 (85,4%) из которых было выполнено только ЧКВ, а 111 (14,5%), помимо ЧКВ, было выполнено вмешательство на артериях нижних конечностей. Пациенты из группы КИНК + ЧКВ по сравнению с группой только ЧКВ чаще болели гипертонической болезнью, имели более низкую фракцию выброса левого желудочка и более выраженное нарушение функции почек и чаще находились на диализе. Общая летальность составила 17% (132 пациента): 16% (105 пациентов) среди пациентов только ЧКВ и 24% (27 пациентов) — среди пациентов с КИНК + ЧКВ ($p = 0,02$). Кардиальная летальность наблюдалась у 52 (6,8%) пациентов: у 42 (6%) — только с ЧКВ, и 10 (9%) — с ЧКВ + КИНК ($p = 0,2$) [58]. В связи с этим был сделан вывод, что обследование пациентов с сахарным диабетом на наличие ИБС во время их госпитализации по поводу КИНК с последующей реваскуляризацией миокарда по показаниям может увеличить выживаемость этих пациентов на госпитальном этапе и отдалённом периоде.

В другом исследовании, проведённом в НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского МЗ РФ в период с 1 июня 2015 года по 1 декабря 2018 года, проходили лечение 169 пациентов с ХИНК 2Б — 4 степени по классификации Фонтейна — Покровского, которым выполнялось открытое хирургическое вмешательство на артериях нижних конечностей. В данном исследовании пациенты, в зависимости от выполнения предварительной коронарографии,

были распределены на две группы: группа 1 [n = 96 (56,8%)] — хирургическое лечение ХИНК 2Б — 4 стадии без предварительной коронарографии; группа 2 [n = 73 (43,2%)] — хирургическое лечение ХИНК 2Б — 4 стадии с предварительным выполнением коронарографии и реваскуляризации миокарда при наличии значимых поражений коронарных артерий. В этом исследовании отдельно выделяем подгруппу пациентов с КИНК (в группе 1 n = 55, в группе 2 n = 42). В группе 2 (n = 42) после выполнения коронарографии 31 (73,8%) пациенту в дальнейшем была выполнена реваскуляризация миокарда. Только у 2 (6,4%) из 31 пациента с КИНК открытое хирургическое вмешательство на артериях нижних конечностях предшествовало операции реваскуляризации миокарда. В госпитальном периоде был только один летальный исход в группе 1 по причине развившегося синдрома полиорганной недостаточности. Не было выявлено ни одного инфаркта миокарда в госпитальном периоде в обеих группах. Отдалённые результаты были оценены у 46 пациентов группы 1 и 39 пациентов группы 2. В отдалённом периоде в группе 1 было выявлено 6 (13%) инфарктов миокарда, из них 4 летальные. В то время как в группе 2 не было выявлено ни одного инфаркта миокарда у данных пациентов. По результатам данного исследования мы видим, что выполнение коронарографии с последующей реваскуляризацией миокарда (по показаниям) у пациентов с КИНК, направленных на открытое хирургическое лечение артерий нижних конечностей, в отдалённом периоде приводит к достоверному снижению частоты инфарктов миокарда. Также одним из выводов исследования было то, что у 29 (93,5%) из 31 больного с критической ишемией нижних конечностей за счёт реваскуляризации миокарда первым этапом удлинялся срок до выполнения открытой реваскуляризации нижних конечностей, который не приводил к усугублению ишемии и потере нижней конечности.

Подытоживая вышесказанное, можно предположить, что выполнение этапной ЧКВ по показаниям у пациентов с КИНК ведёт к снижению периоперационных сердечно-сосудистых осложнений при выполнении реваскуляризации артерий нижних конечностей. Однако первый этап лечения у данной категории пациентов остаётся вмешательством высокого риска, и критерии его выбора в доступной литературе до настоящего времени дискутабельны. В литературе нет единых рекомендаций по лечению пациентов с КИНК в сочетании с ИБС. Зачастую решения принимаются одним врачом, исходя из личных предпочтений. Как следствие выполняется реваскуляризация только одного патологического бассейна. В то же время хирургическое лечение больных с КИНК и сопутствующей ИБС может сопровождаться развитием большого числа жизнеугрожающих осложнений и высокой летальностью, связанной с инфарктом миокарда и инсультом. В связи с этим перед нами стояла цель оптимизировать стратегию различных методов лечения пациентов с критической ишемией нижних конечностей в сочетании с ишемической болезнью сердца.

На основании вышеперечисленных данных нами был разработан алгоритм лечения для пациентов с КИНК (рис. 4).

В первую очередь пациентам с КИНК требуется выполнение полного обследования, которое включает лабораторные и инструментальные методы исследования. При первичном обращении пациента к рентгенэндоваскулярным и сосудистым хирургам необходимо направлять их на консультацию к кардиологу для оценки сердечно-сосудистого статуса. В связи с тем, что пациентам с КИНК зачастую невозможно выполнение нагрузочных тестов из-за болей в нижних конечностях при минимальных физических нагрузках, одним из наиболее доступных методов выявления поражений коронарных артерий является МСКТ коронарных артерий и коронарография. При выявлении ангиографически значимого стеноза коронарных артерий пациент обсуждается на консилиуме «сердечно-сосудистой команды».

При отсутствии поражений со стороны коронарных артерий пациент также выносится на обсуждение на консилиум мультидисциплинарной «сердечно-сосудистой» команды. На консилиуме оцениваются риски и польза предложенных методов лечения, а также прогноз относительно госпитальных и отдалённых результатов. Консилиум необходим для определения показаний, выбора стратегии и метода лечения поражённых артериальных бассейнов

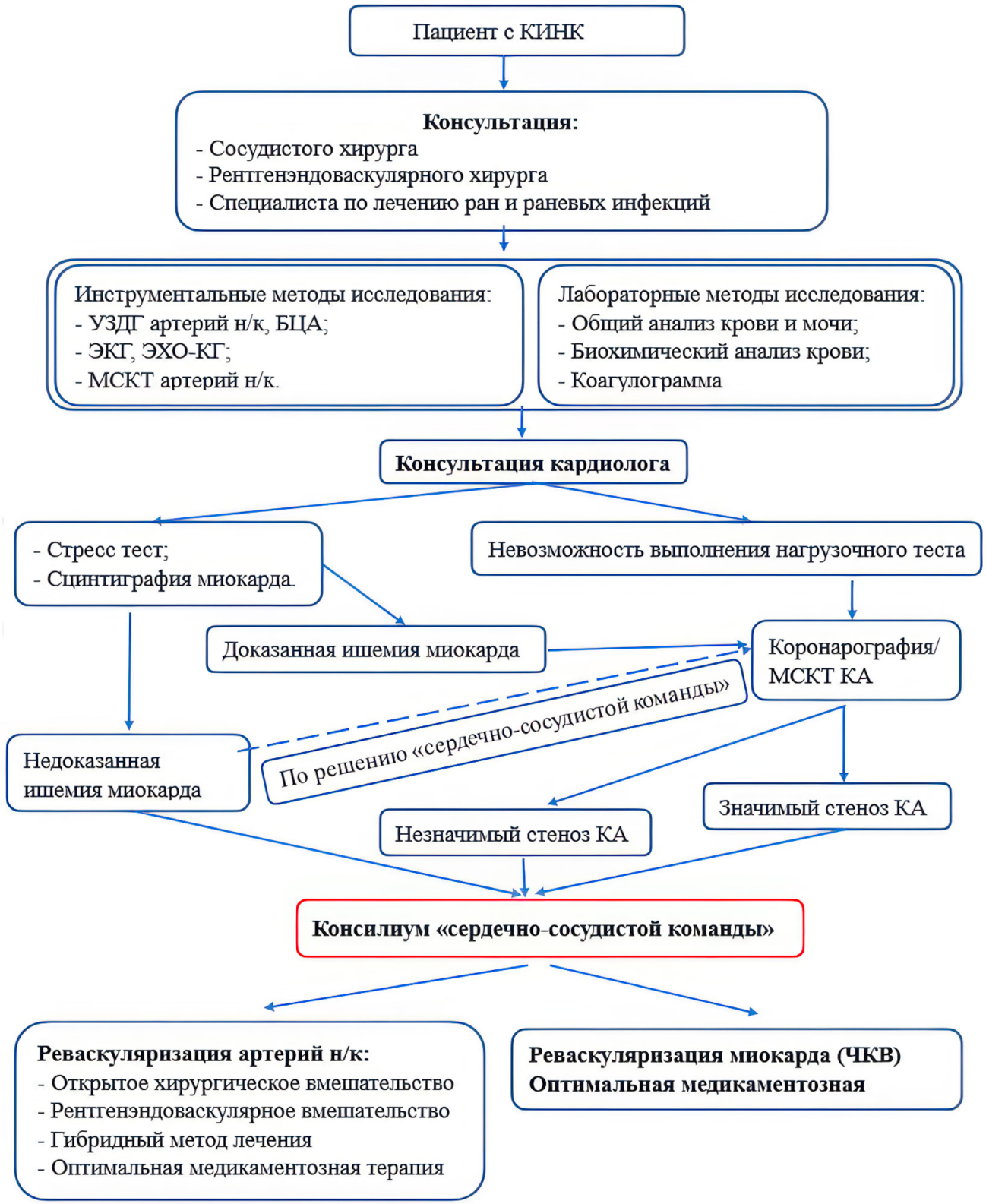


Рис. 4. Алгоритм лечения пациентов с КИНК

(открытое или эндоваскулярное вмешательство, или ОМТ), а также этапности выполнения операций на артериях обоих бассейнов.

Выбор метода реваскуляризации артерий нижних конечностях производится на основании отсутствия противопоказаний к выполнению рентгенэндоваскулярных, хирургических и гибридных операций, а также на основании длины поражения. Согласно Рекомендациям ЕОК и Европейского общества сосудистых хирургов по лечению периферических артерий 2017 г. при аорто-подвздошном поражении менее 5 см и бедренно-подколенном поражении менее 25 см рекомендовано эндоваскулярное вмешательство, а при аорто-подвздошном поражении более 5 см и бедренно-подколенном поражении более 25 см рекомендовано хирургическое вмешательство [16; 36; 38]. Однако стоит отметить, что эндоваскулярная стратегия лечения может быть рассмотрена также и при длинных поражениях бедренно-подколенного сегмента более 25 см и при аорто-подвздошном сегменте более 5 см, при наличии противопоказаний к открытому хирургическому вмешательству. Поэтому крайне важно обсуждать данные пациентов на консилиуме «сердечно-сосудистой команды», который позволяет применять индивидуальный подход к каждому пациенту. После выполнения реваскуляризирующих операций пациентам рекомендована лечебная физкультура, а также приём ОМТ для модификации факторов риска сердечно-сосудистых осложнений.

Известно, что летальность у пациентов с КИНК составляет 25% через один год, а частота ампутаций — 30%. Менее чем у половины пациентов (45%) к концу первого года удаётся сохранить обе нижние конечности. Через 5 лет риск смертности у таких пациентов уже составляет более 60% и в основном обусловлен инфарктом миокарда или инсультом [31; 51; 67; 77; 81]. В то время как в нашей работе частота плановых ампутаций нижних конечностей составила 17,5%.

Таким образом, учитывая, что пациенты с КИНК имеют высокий риск сердечно-сосудистых осложнений, стратегия рутинной коронароангиографии и последующей реваскуляризации миокарда при наличии показаний представляется разумной для этой категории пациентов.

Клинический случай

Пациент. З, 73 года, поступил с жалобами на наличие послеоперационной длительно незаживающей раны на тыльной поверхности правой стопы. Из анамнеза известно, что у пациента имеется рак левой почки (нефрэктомия 5 лет назад), хронический лимфолейкоз. СД 2 типа с 1994 г. В 2017 г. выполнено вскрытие флегмоны правой стопы, затем ампутация 4-го пальца правой стопы. При выполнении коронарографии в нашем Центре выявлен стеноз в проксимальной трети ПКА 80%, протяжённый стеноз в средней трети ПКА 75%. В ходе исследования выявлен значимый стеноз левой ВСА 70%, окклюзия правой позвоночной артерии.

Установлен клинический диагноз: мультифокальный атеросклероз. Атеросклеротическая болезнь сердца. Стеноз п/3 ПКА 80%, с/3 ПКА 75%. Атеросклеротический стеноз левой ВСА 70%, окклюзия правой позвоночной артерии. Сосудисто-мозговая недостаточность 1 степени. Атеросклероз артерий нижних конечностей. Окклюзия ЗББА и ПББА с обеих сторон. Ишемия н/к 4 ст. Сахарный диабет 2 типа, целевой уровень HbAIc $<$7,5%. Синдром диабетической стопы, нейроишемическая форма. Послеоперационная гранулирующая рана правой стопы после вскрытия флегмоны правой стопы, ампутации 4-го пальца в октябре 2017 г. Хронический лимфолейкоз. Нефрэктомия слева от 2012 г.

На заседании мультидисциплинарной «сердечно-сосудистой команды» принято решение первым этапом выполнить механическую реканализацию, баллонную ангиопластику правых ТПС, ПББА, ЗББА и МБА (рис. 5), далее ЧКВ ПКА (рис. 6). Третьим этапом выполнить стентирование левой ВСА (рис. 7). Ранний послеоперационный период протекал без осложнений, и пациент был выписан под наблюдение кардиолога и сосудистого хирурга по месту жительства.

Обсуждение

Таким образом, исходя их вышесказанного, можно констатировать, что стратегия лечения пациентов с сочетанным поражением коронарных и артерий нижних конечностей должна определяться консилиумом «сердечно-сосудистой команды» [16]. Для решения вопроса

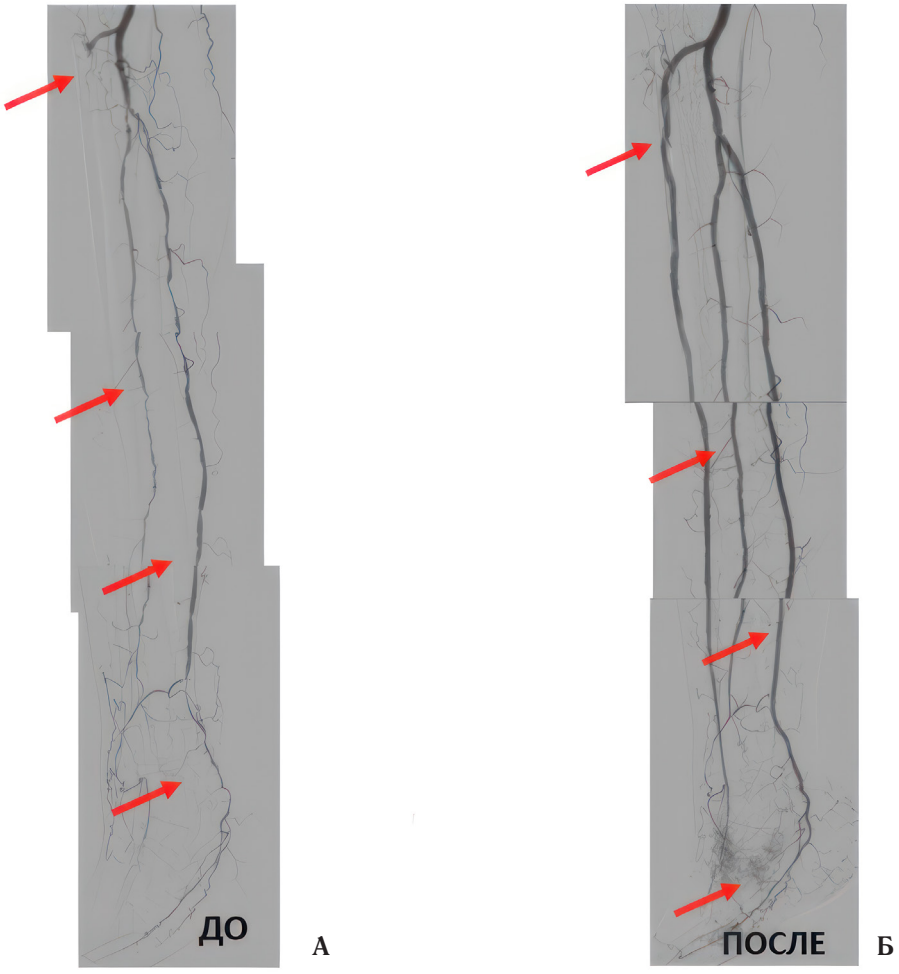


Рис. 5. Ангиография артерий правой нижней конечности. Механическая реканализация, баллонная ангиопластика правых ТПС, ПББА, ЗББА и МБА. А. Ангиография артерий правой нижней конечности до оперативного вмешательства. Стрелками показаны значимые стенозы. Б. Ангиография артерий правой нижней конечности после оперативного вмешательства

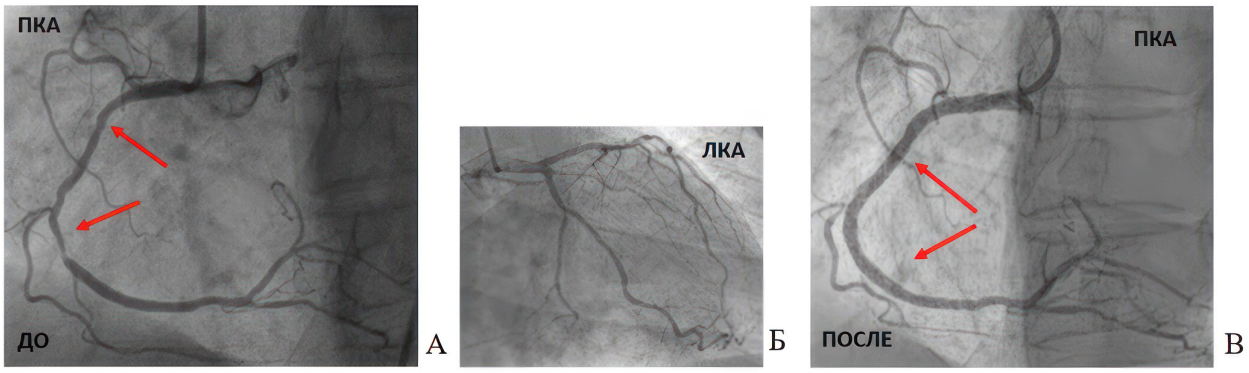


Рис. 6. Стентирование правой коронарной артерии. А. Ангиография ПКА до ЧКВ, имеются стенозы в п/3 ПКА 80%, с/3 ПКА 75%. Б. Ангиография ЛКА. В. Ангиография ПКА после ЧКВ

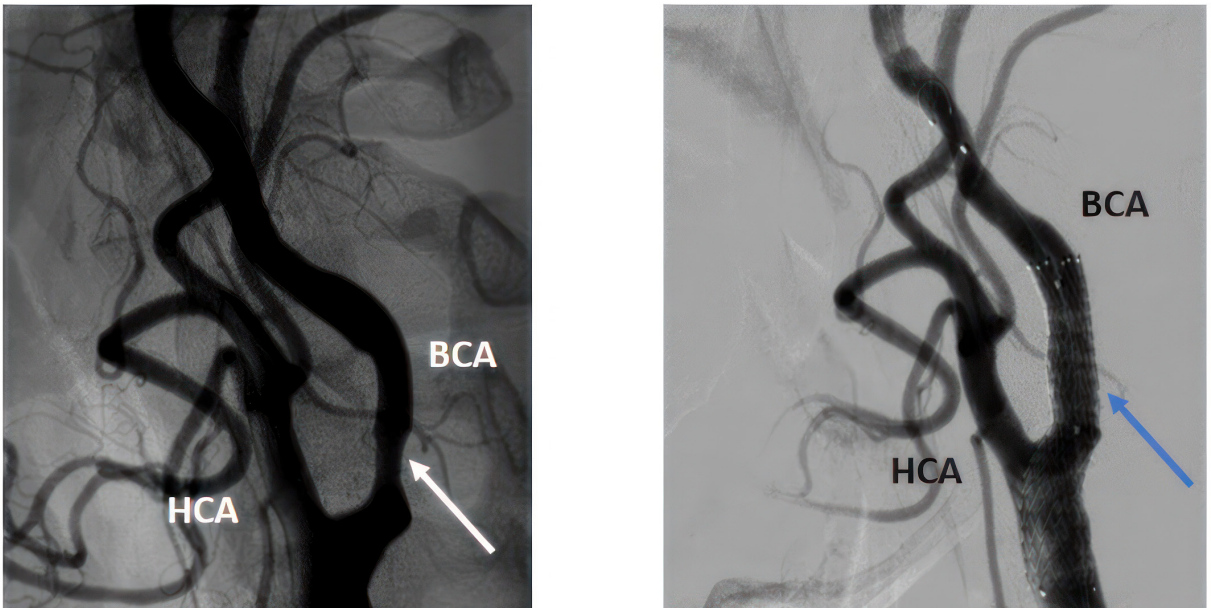


Рис. 7. Стентирование левой внутренней сонной артерии с применением защиты от дистальной эмболии. А. Ангиография сонных артерий до стентирования, имеется стеноз 70%. Б. Ангиография сонных артерий после стентирования

об этапности и методах реваскуляризации обоих артериальных бассейнов необходимо определить наиболее клинически и симптоматически значимое поражение коронарного бассейна или артерий нижних конечностей, что будет диктовать приоритет в этапности вмешательства.

Концепция мультидисциплинарного подхода к лечению данных пациентов стала предметом бурных обсуждений в последнее десятилетие. Впервые командный подход нашёл своё применение в таких областях медицины, как онкология и трансплантология, и относительно недавно этот подход стал использоваться в лечении сердечно-сосудистых заболеваний. Это произошло после публикации результатов исследования SYNTAX [72; 85]. Основной причиной возникновения необходимости в мультидисциплинарном подходе является стремление индивидуализировать принятие решений для конкретного пациента. Это становится всё более актуальным с постоянным появлением новых подходов к лечению, а также растущим количествам научной информации о новых стратегиях лечения из РКИ и крупных регистров. Кроме того, благодаря такому подходу удаётся сосредоточиться на группах пациентов с более высоким риском неблагоприятных исходов (пациенты пожилого возраста и с большим количеством сопутствующих заболеваний) [6; 29; 44].

Выполнение этапной реваскуляризации коронарных артерий и артерий нижних конечностей у больных с КИНК в сочетании с ИБС позволяет в дальнейшем с большей безопасностью провести пациентам и другие вмешательства. Например, резекцию аневризмы абдоминального отдела аорты, стентирование сонных артерий, стентирование подключичной и почечной артерий.

Можно предположить, что выполнение этапного ЧКВ по показаниям у пациентов с КИНК ведёт к снижению периоперационных сердечно-сосудистых осложнений при выполнении реваскуляризации артерий нижних конечностей. Однако первый этап лечения остаётся вмешательством высокого риска, и критерии его выбора в доступной литературе до настоящего времени дискутабельны. В литературе нет единых рекомендаций по лечению пациентов с КИНК в сочетании с ИБС. Зачастую решения принимаются одним врачом, исходя из личных предпочтений. Как следствие выполняется реваскуляризация только одного патологического бассейна. В то же время хирургическое лечение больных с КИНК и сопутствующей

ИБС может сопровождаться развитием большого числа жизнеугрожающих осложнений и высокой летальностью, связанной с инфарктом миокарда и инсультом [40; 56; 93].

Использование новейших шкал оценки риска и мультидисциплинарного подхода («сердечно-сосудистая команда») может улучшить результаты лечения пациентов высокого хирургического риска с КИНК в сочетании с ИБС.

Высокая распространённость ИБС у пациентов с КИНК подчёркивает важность диагностики и лечения ИБС для минимизации риска сердечных осложнений. Из вышесказанного можно предположить, что выполнение коронарографии и последующей реваскуляризации миокарда (ЧКВ) у этой группы пациентов предотвратили возможное развитие острого инфаркта миокарда в отдалённом периоде наблюдения.

Улучшение контроля факторов риска сердечно-сосудистых осложнений и приём оптимальной медикаментозной терапии с достижением целевых значений холестерина ЛПНП, АД, гликемии, а также отказ от курения могут улучшить отдалённые результаты хирургического лечения мультифокального атеросклероза.

Список литературы

1. *Алекян Б.Г.* Рентгенэндоваскулярная хирургия. Национальное руководство: в 4 тт. Т. 2. Ишемическая болезнь сердца / под ред. Б.Г. Алекяна.—М.: Литтерра, 2017.— 792 с.
2. *Алекян Б.Г.* Госпитальные результаты чрескожных коронарных вмешательств и хирургических операций на артериях нижних конечностей у пациентов с критической ишемией нижних конечностей в сочетании с ишемической болезнью сердца / Б.Г. Алекян, А.В. Покровский, А.Е. Зотиков // Эндоваскулярная хирургия.— 2020.—Т. 7.— № 3.—С. 265–273.
3. *Алекян Б.Г.* Мультидисциплинарный подход в определении частоты выявления ишемической болезни сердца и стратегии лечения у пациентов с патологией аорты и периферических артерий / Б.Г. Алекян, А.В. Покровский, Н.Г. Карапетян // Российский кардиологический журнал.— 2019.—Т. 24.— № 8.—С. 8–16.
4. *Алекян Б.Г.* Непосредственные результаты рентгенэндоваскулярного лечения пациентов с критической ишемией нижних конечностей в сочетании с поражением коронарных артерий / Б.Г. Алекян, А.В. Покровский, Н.Г. Карапетян // Эндоваскулярная хирургия.— 2020.—Т. 7.— № 1.—С. 24–33.
5. *Барбараш О.Л.* Атеросклероз периферических артерий и артериальная гипертония. Особенности антигипертензивной терапии / О.Л. Барбараш, В.В. Кашталап // Медицинский алфавит.— 2019.—Т. 378.— № Т. 3.—С. 12–16.
6. *Белов Ю.В.* Отдалённые результаты сочетанных операций коронарного шунтирования и каротидной эндартерэктомии у пациентов с сахарным диабетом 2 типа / Ю.В. Белов, А.С. Устинова, В.Н. Кравчук // Российский кардиологический журнал.— 2022.—Т. 27.— № 4.—С. 54–64.
7. *Дундуа Д.П.* Диагностика заболеваний периферических артерий у больных ишемической болезнью сердца / Д.П. Дундуа, И.Д. Стражеско // Кардиология.— 2020.—Т. 60.— № 12.—С. 125–132.
8. *Затевахин И.И.* Баллонная ангиопластика при ишемии нижних конечностей: Руководство / И.И. Затевахин, В.Н. Шиповский, В.Н. Золкин.—М.: Медицина, 2004.— 256 с.
9. *Климонтов В.В.* Влияние вариабельности гликемии на риск развития сердечно-сосудистых осложнений при сахарном диабете / В.В. Климонтов // Кардиология.— 2018.—Т. 58.— № 10.—С. 80–87.
10. *Коков Л.С.* Лучевая диагностика болезней сердца и сосудов: Национальное руководство / гл. ред. Л.С. Коков.—М.: ГЭОТАР-Медиа.— 2011.— 688 с.
11. *Покровский А.В.* Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей / А.В. Покровский, Б.Г. Алекян, Е.П. Бурлева // Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов.— 2019.—С. 2–89.
12. *Покровский А.В.* Отдалённые результаты операций на сосудах при синдроме Лериша у больных сахарным диабетом 2-го типа / А.В. Покровский, Р.М. Догужиева // Кардиология.— 2012.—Т. 1.—С. 65–68.
13. *Ткаченко А.Н.* Прогноз летальных исходов при проведении ампутаций нижней конечности у больных пожилого и старческого возраста / А.Н. Ткаченко, М.Ю. Бахтин, А.В. Жарков // Фундаментальные исследования.— 2011.—Т. 9.—С. 304–308.

14. Федеральная служба государственной статистики. Смертность от инфаркта миокарда / Федеральная служба государственной статистики.—Текст: электронный // Федеральная служба государственной статистики.— 2021.—URL: https://rosstat.gov.ru (дата обращения: 25.06,2022).
15. *Abbott W.* Prosthetic above-knee femoropopliteal bypass grafting: Results of a multicenter randomized prospective trial / W. Abbott, R. Green, T. Matsumoto // Journal of Vascular Surgery.— 1997.—Vol. 25.— № 1.—P. 19–28.
16. *Aboyans V.* 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS) / V. Aboyans, J. Ricco, M. Bartelink // European Society of Cardiology.— 2018.—Vol. 39.—P. 763–821.
17. *Agnelli G.* Low ankle-brachial index predicts an adverse 1-year outcome after acute coronary and cerebrovascular events / G. Agnelli, C. Cimminiello, G. Meneghetti // Journal of Thrombosis and Haemostasis.— 2006.—Vol. 4.— № 12.—P. 2599–2606.
18. *Bailey R.* ACC/AHA/SCAI/SIR/SVM 2018 Appropriate Use Criteria for Peripheral Artery Intervention / R. Bailey, A. Beckman, D. Dao // Journal of the American College of Cardiology.— 2019.—Vol. 73.— № 2.—P. 214–237.
19. *Benoit E.* Improved amputation-free survival in unreconstructable critical limb ischemia and its implications for clinical trial design and quality measurement / E. Benoit, T. O'Donnell, K. G // Journal of Vascular Surgery.— 2012.—Vol. 55.— № 3.—P. 781–789.
20. *Boersma E.* Perioperative cardiovascular mortality in noncardiac surgery: Validation of the Lee cardiac risk index / E. Boersma, D. Kertai, O. Schouten // American Journal of Medicine.— 2005.—Vol. 118.— № 10.—P. 1134–1141.
21. *Bradbury W.* Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): Multicentre, randomised controlled trial / W. Bradbury, J. Adam, D. Beard // Lancet.— 2005.—Vol. 366.— № 9501.—P. 1925–1934.
22. *Brevetti G.* Increased inflammatory status and higher prevalence of three-vessel coronary artery disease in patients with concomitant coronary and peripheral atherosclerosis / G. Brevetti, F. Piscione, A. Silvestro // Thromb Haemost.— 2003.—Vol. 89.—P. 1058–63.
23. *Brogan X.* Treatment disparities in the care of patients with and without diabetes presenting with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes / X. Brogan, D. Peterson, J. Mulgund // Diabetes Care.— 2006.—Vol. 29.— № 1.—P. 9–14.
24. *Carthy R.* Lower Limb Peripheral Arterial Disease (Clinical Guideline 147): A Guideline Summary / R. Carthy // Annals of Medicine and Surgery.— 2013.—Vol. 2.— № 1.—P. 26–30.
25. *Casella G.* BLITZ-1 Study Investigators. Clinical characteristics and outcome of diabetic patients with acute myocardial infarction. Data from the BLITZ-1 study. / G. Casella, S. Savonitto, F. Chiarella // Ital Heart J.— 2005.—Vol. 6.— P. 374–383.
26. *Chen C.* Long-Term Comparative Outcomes of Patients With Peripheral Artery Disease With and Without Concomitant Coronary Artery Disease / C. Chen, D. Singh, J. Armstrong // American Journal of Cardiology.— 2017.—Vol. 119.— № 8.—P. 1146–1152.
27. *Cho W.* Prediction of coronary artery disease in patients with lower extremity peripheral artery disease / W. Cho, G. Kim, H. Kim // International Heart Journal.— 2015.—Vol. 56.— № 2.—P. 209–212.
28. *Cimminiello C.* PANDORA Study Investigators. The PANDORA study: peripheral arterial disease in patients with non-high cardiovascular risk / C. Cimminiello, S. Kownator, C. Wautrecht // Intern Emerg Med.— 2011.—Vol. 6.— № 6.—P. 509–19.
29. *Criqui M.* The prevalence of peripheral arterial disease in defined population / M. Criqui, A. Fronek, E. Barrett-Connor // Circulation.— 2011.—Vol. 71.— № 3.—P. 510–515.
30. *Cynthia L.* Peripheral Arterial Disease, Diabetes, and Mortality / L. Cynthia, E. Ransom, W. Olson // Diabetes Care.— 2004.—Vol. 27.— № 12.—P. 2843–2849.
31. *Davies G.* Criticial limb ischemia: epidemiology / G. Davies // Methodist DeBakey cardiovascular journal.— 2012.— Vol. 8.— № 4.—P. 10–14.
32. *Domingues T.* Heart Team decision making and long-term outcomes for 1000 consecutive cases of coronary artery disease / T. Domingues, M. Milojevic, D. Thuijs // Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery.— 2019.— Vol. 28.— № 2.—P. 206–213.
33. *Duran N.* Coronary artery disease in patients with peripheral artery disease / N. Duran, I. Duran, E. Gürel // Heart and Lung: Journal of Acute and Critical Care.— 2010.—Vol. 39.— № 2.—P. 116–120.
34. *Eskelinen E.* Lower limb amputations in Southern Finland in 2000 and trends up to 2001 / E. Eskelinen, M. Lepäntalo, E.M. Hietala // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.— 2004.—Vol. 27.— № 2.—P. 193–200.

35. *Faglia E.* Advantages of myocardial revascularization after admission for critical limb ischemia in diabetic patients with coronary artery disease: Data of a cohort of 564 consecutive patients / E. Faglia, G. Clerici, M. Caminiti // Journal of Cardiovascular Medicine.— 2008.—Vol. 9.— № 10.—P. 1030–1036.

36. *Farber A.* The BEST-CLI trial: A multidisciplinary effort to assess which therapy is best for patients with critical limb ischemia / A. Farber, K. Rosenfield, M. Menard // Techniques in Vascular and Interventional Radiology.— 2014.—Vol. 17.— № 3.—P. 221–224.

37. *Flaherty D.* Diabetes and coronary revascularization / D. Flaherty, J. Davidson // Jama.— 2005.—Vol. 293.— № 12.—P. 1501–1508.

38. *Forbes F.* Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: Health-related quality of life outcomes, resource utilization, and cost-effectiveness analysis / F. Forbes, D. Adam, J. Bell // Journal of Vascular Surgery.— 2010.—Vol. 51.— № 5.—P. 43–51.

39. *Fowkes F.* The measurement of atherosclerotic peripheral arterial disease in epidemiological surveys / Fowkes F // Int J Epidemiol.— 1988.—Vol. 17.— № 2.—P. 248–54.

40. *Garcia S.* Usefulness of Revascularization of Patients With Multivessel Coronary Artery Disease Before Elective Vascular Surgery for Abdominal Aortic and Peripheral Occlusive Disease / S. Garcia, T. Moritz, B. Herbert // American Journal of Cardiology.— 2008.—Vol. 102.— № 7.—P. 809–813.

41. *Goodney P.* Fifteen-year trends in lower limb amputation, revascularization, and preventive measures among medicare patients / P. Goodney, M. Tarulli, A. Faerber // JAMA Surgery.— 2015.—Vol. 150.— № 1.—P. 84–86.

42. *Gottlieb A.* Perioperative Cardiovascular Morbidity in Patients With Coronary Artery Disease Undergoing Vascular Surgery After Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty / A. Gottlieb, M. Banoub, J. Sprung // Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia.— 1998.—Vol. 12.— № 5.—P. 501–506.

43. *Grundy S.* Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations / S. Grundy, R. Pasternak, P. Greenland // Circulation.— 1999.—Vol. 100.— № 13.—P. 1481–1492.

44. *Head S.* The rationale for heart team decision-making for patients with stable, complex coronary artery disease / S. Head, S. Kaul, M. Mack // European Heart Journal.— 2013.—Vol. 34.— № 32.—P. 2510–2518.

45. *Her K.* Concomitant Peripheral Artery Disease and Asymptomatic Coronary Artery Disease: A Management Strategy / K. Her, W. Choi, W. Park // Annals of Vascular Surgery.— 2008.—Vol. 22.— № 5.—P. 649–656.

46. *Hertzer N.* Coronary artery disease in peripheral vascular patients / N. Hertzer, E. Beven, J. Young // Annals of Surgery.— 1984.—Vol. 199.— № 2.—P. 223–233.

47. *Hirsch A.* Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care / A. Hirsch, M. Criqui, D. Treat-Jacobson // Journal of the American Medical Association.— 2001.—Vol. 286.— № 11.—P. 1317–1324.

48. *Hobbs S.* Perioperative Myocardial Injury in Patients Undergoing Surgery for Critical Limb Ischaemia / S. Hobbs, M. Yapanis, P. Burns // Eur J Vasc Endovasc Surg.— 2005.—Vol. 29.—P. 301–304.

49. *Huber K.* Outcome of Noncardiac Operations in Patients With Severe Coronary Artery Disease Successfully Treated Preoperatively With Coronary Angioplasty / K. Huber, M. Evans, J. Bresnahan // Mayo Clinic Proceedings.— 1992.—Vol. 67.— № 1.—P. 15–21.

50. *Hur D.* Frequency of coronary artery disease in patients undergoing peripheral artery disease surgery / D. Hur, M. Kizilgul, W. Aung // American Journal of Cardiology.— 2012.—Vol. 110.— № 5.—P. 736–740.

51. *Jämsén T.* Infrainguinal revascularization because of claudication: Total long-term outcome of endovascular and surgical treatment / T. Jämsén, H. Manninen, H. Tulla // Journal of Vascular Surgery.— 2003.—Vol. 37.— № 4.—P. 808–815.

52. *Jude E.* Peripheral Arterial Disease in Diabetic and Nondiabetic Patients / E. Jude, S. Oyibo, N. Chalmers // Diabetes Care.— 2001.—Vol. 24.— № 8.—P. 1433–1437.

53. *Kertai M.* Preoperative coronary revascularization in high-risk patients undergoing vascular surgery: A core review / M. Kertai // Anesthesia and Analgesia.— 2008.—Vol. 106.— № 3.—P. 751–758.

54. *Kristen F.* Implications of Diabetes in Patients with Acute Coronary Syndromes / F. Kristen, R. Goldberg, F. Spencer // Heart, Lung and Circulation.— 2007.—Vol. 16.—P. S125.

55. *Kristensen S.* 2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: Cardiovascular assessment and management / S. Kristensen, K. Juhani, A. Saraste // European Heart Journal.— 2014.—Vol. 35.— № 35.—P. 2383–2431.

56. *Lee M.* Clinical outcomes of patients with critical limb ischemia who undergo routine coronary angiography and subsequent percutaneous coronary intervention / M. Lee, S. Rha, S. Han // J Invasive Cardiol.— 2015.—Vol. 27.— № 4.—P. 213–7.

57. *Leon M.* A clinical trial comparing three antithrombotic-drug regimens after coronary-artery stenting / M. Leon, D. Baim, J. Popma // The new england journal of medicine.— 1998.—Vol. 339.— № 23.—P. 1665–1671.
58. *Liistro F.* Impact of critical limb ischemia on long-term cardiac mortality in diabetic patients undergoing percutaneous coronary revascularization / F. Liistro, P. Angioli, S. Grotti // Diabetes Care.— 2013.—Vol. 36.— № 6.—P. 1495–1500.
59. *McFalls O.* Coronary-Artery Revascularization before Elective Major Vascular Surgery / O. McFalls, H. Ward, E. Moritz // New England Journal of Medicine.— 2004.—Vol. 351.— № 27.—P. 13–18.
60. *Monaco M.* Systematic Strategy of Prophylactic Coronary Angiography Improves Long-Term Outcome After Major Vascular Surgery in Mediumto High-Risk Patients / M. Monaco, P. Stassano, L. Tommaso // Journal of the American College of Cardiology.— 2009.—Vol. 54.— № 11.—P. 989–996.
61. *Murcia M.* Impact of diabetes on mortality in patients with myocardial infarction and left ventricular dysfunction / M. Murcia, H. Hennekens, A. Lamas // Arch Intern Med.— 2004.—Vol. 8.— № 164(20).—P. 2273–2279.
62. *Nesto R.* Silent myocardial ischemia and infarction in diabetics with peripheral vascular disease: Assessment by dipyridamole thallium-201 scintigraphy / R. Nesto, F. Watson, G. Kowalchuk // American Heart Journal.— 1990.—Vol. 120.— № 5.—P. 1073–1077.
63. *Neumann F.* 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes / F. Neumann, U. Sechtem, A. Banning // European Heart Journal.— 2020.—Vol. 41.— № 3.—P. 407–477.
64. *Neumann F.* 2018 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization / F. Neumann, M. Sousa-Uva, A. Ahlsson // European Heart Journal.— 2019.—Vol. 40.— № 2.—P. 87–165.
65. *Nishijima A.* Coronary Artery Disease in Patients with Critical Limb Ischemia Undergoing Major Amputation or Not / A. Nishijima, N. Yamamoto, R. Yoshida // Plastic and Reconstructive Surgery—Global Open.— 2017.—Vol. 5.—P. 1–4.
66. No authors listed. Invasive compared with non-invasive treatment in unstable coronary—artery disease: FRISC II prospective randomised multicentre study / No authors listed // Lancet.— 1999.—Vol. 354.— № 9180.—P. 708–715.
67. *Norgren L.* Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) / L. Norgren, W. Hiatt, J. Dormandy // Journal of Vascular Surgery.— 2007.—Vol. 45.— № 1.—P. 5–67.
68. *Norhammar A.* Under utilisation of evidence-based treatment partially explains for the unfavourable prognosis in diabetic patients with acute myocardial infarction / A. Norhammar, K. Malmberg, L. Ryden // European Heart Journal.— 2003.—Vol. 24.— № 9.—P. 838–844.
69. *Norman P.* Peripheral arterial disease and risk of cardiac death in type 2 diabetes / P. Norman, W. Davis // Diabetes Care.— 2006.—Vol. 29.— № 3.—P. 575–580.
70. *Ohman M.* The REduction of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry: An international, prospective, observational investigation in subjects at risk for atherothrombotic events-study design / M. Ohman, D. Bhatt, G. Steg // American Heart Journal.— 2006.—Vol. 151.— № 4.—P. 786–789.
71. *Papanas N.* Peripheral arterial occlusive disease as a predictor of the extent of coronary atherosclerosis in patients with coronary artery disease with and without diabetes mellitus / N. Papanas, D. Tziakas, E. Maltezos // Journal of International Medical Research.— 2004.—Vol. 32.— № 4.—P. 422–428.
72. *Patrick S.* Percutaneous Coronary Intervention versus Coronary-Artery Bypass Grafting for Severe Coronary Artery Disease / S. Patrick, M. Morice, P. Kappetein // The new england journal of medicine.— 2009.—Vol. 360.—№ 10.—P. 961–972.
73. *Poldermans D.* Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery / D. Poldermans, J. Bax, E. Boersma // European Journal of Anaesthesiology.— 2010.—Vol. 27.—№ 2.—P. 92–137.
74. *Poldermans D.* A Clinical Randomized Trial to Evaluate the Safety of a Noninvasive Approach in High-Risk Patients Undergoing Major Vascular Surgery / D. Poldermans, O. Schouten, R. Vidakovic // Journal of the American College of Cardiology.— 2007.—Vol. 49.— № 17.—P. 1763–1769.
75. *Raghunathan A.* Postoperative outcomes for patients undergoing elective revascularization for critical limb ischemia and intermittent claudication: A subanalysis of the Coronary Artery Revascularization Prophylaxis (CARP) trial / A. Raghunathan, J. Rapp, F. Littooy // Journal of Vascular Surgery.— 2006.—Vol. 43.— № 6.—P. 1175–1182.
76. *Reinecke H.* Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: Still poor outcomes and lack of guideline adherence / H. Reinecke, M. Unrath, E. Freisinger // European Heart Journal.— 2015.—Vol. 36.— № 15.—P. 932–938.

77. *Sachs T.* Trends in the national outcomes and costs for claudication and limb threatening ischemia: Angioplasty vs bypass graft / T. Sachs, F. Pomposelli, A. Hamdan // Journal of Vascular Surgery.— 2011.—Vol. 54.— № 4.— P. 1021–1031.e1.

78. *Santilli S.* The Coronary Artery Revascularization Prophylaxis (CARP) Trial: Results and Remaining Controversies / S. Santilli // Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy.— 2006.—Vol. 18.— № 4.—P. 282–285.

79. *Schömig A.* Four-year experience with Palmaz-Schatz stenting in coronary angioplasty complicated by dissection with threatened or present vessel closure / A. Schömig, A. Kastrati, H. Mudra // Circulation.— 1994.—Vol. 90.— № 6.—P. 2716–2724.

80. *Selvin E.* Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States / E. Selvin, T. Erlinger // Circulation.— 2004.—Vol. 110.— № 6.—P. 738–743.

81. *Shammas N.* Epidemiology, classification, and modifiable risk factors of peripheral arterial disease / N. Shammas // Vascular Health and Risk Management.— 2007.—Vol. 3.— № 2.—P. 229–234.

82. *Shu J.* Update on peripheral artery disease: Epidemiology and evidence-based facts / J. Shu, G. Santulli // Atherosclerosis.— 2018.—Vol. 275.—P. 379–381.

83. *Siracuse J.* Comparison of open and endovascular treatment of patients with critical limb ischemia in the Vascular Quality Initiative / J. Siracuse, M. Menard, M. Eslami // Journal of Vascular Surgery.— 2016.—Vol. 63.— № 4.— P. 958–965.

84. *Soga Y.* Two-year life expectancy in patients with critical limb ischemia / Y. Soga, O. Iida, M. Takahaera // JACC: Cardiovascular Interventions.— 2014.—Vol. 7.— № 12.—P. 1444–1449.

85. *Subherwal S.* Peripheral artery disease is a coronary heart disease risk equivalent among both men and women: results from a nationwide study / S. Subherwal, M. Patel, L. Kober // European Journal of Preventive Cardiology.— 2015.—Vol. 22.— № 3.—P. 317–325.

86. *Szczeklik W.* Myocardial injury after endovascular revascularization in critical limb ischemia predicts 1-year mortality: a prospective observational cohort study / W. Szczeklik, M. Krzanowski, P. Maga // Clinical Research in Cardiology.— 2018.—Vol. 107.— № 4.—P. 319–328.

87. *Thejasvi T.* Peripheral artery disease in patients with diabetes: Epidemiology, mechanisms, and outcomes / T. Thejasvi, K. Caitlin, T. Ehrin // World Journal of Diabetes.— 2015.—Vol. 6.— № 7.—P. 961.

88. *Valgimigli M.* 2017 ESC focused update on dual antiplatelet therapy in coronary artery disease developed in collaboration with EACTS / M. Valgimigli, H. Bueno, R. Byrne // European Journal of Cardio-thoracic Surgery.— 2018.—Vol. 53.— № 1.—P. 34–78.

89. *Vaur L.* Management and short-term outcome of diabetic patients hospitalized for acute myocardial infarction: Results of a nationwide French survey / L. Vaur, N. Danchin, G. Hanania // Diabetes and Metabolism.— 2003.—Vol. 29.— № 3.—P. 241–249.

90. *Virkkunen J.* Diabetes as an independent risk factor for early postoperative complications in critical limb ischemia / J. Virkkunen, M. Heikkinen, M. Lepäntalo // Journal of Vascular Surgery.— 2004.—Vol. 40.— № 4.—P. 761–767.

91. *Wirthlin J.* Surgery-specific considerations in the cardiac patient undergoing noncardiac surgery / J. Wirthlin, P. Cambria // Progress in Cardiovascular Diseases.— 1998.—Vol. 40.— № 5.—P. 453–468.

92. *Wojtasik-Bakalarz J.* Impact of Coronary Artery Disease and Diabetes Mellitus on the Long-Term Follow-Up in Patients after Retrograde Recanalization of the Femoropopliteal Arterial Region / J. Wojtasik-Bakalarz, Z. Ruzsa, T. Rakowski // Journal of Diabetes Research.— 2019.—Vol. 2019.—P. 6.

93. *Zheng J.* Associations of ankle-brachial index with clinical coronary heart disease, stroke and preclinical carotid and popliteal atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study / J. Zheng, R. Sharrett, E. Chambless // Atherosclerosis.— 1999.—Vol. 131.— № 1.—P. 115–25.

ХРОНИЧЕСКАЯ КРИТИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ И ПОРАЖЕНИЕ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ АРТЕРИЙ

Вачёв А. Н., Козин И. И., Дмитриев О. В.

Самарский государственный медицинский университет, Самара

Введение

Мультифокальный атеросклероз (МФА) — одновременное наличие клинически значимых атеросклеротических поражений по меньшей мере в двух крупных сосудистых бассейнах. Клинический прогноз у пациентов с МФА значительно хуже, чем у больных с поражением одного артериального бассейна [1]. Частота развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, летальности или повторной госпитализации в 3-летний период достигает при сочетанном поражении 40,5% [2].

Количество больных с МФА постоянно возрастает, но в реальной клинической практике мало данных о выборе оптимальной стратегии их лечения. Большое количество исследований посвящено изучению сочетанного поражения коронарного русла и сонных артерий, коронарных артерий и артерий нижних конечностей. При этом высокую степень доказательности получили следующие положения: необходимость скрининга патологии сонных артерий перед выполнением аортокоронарного шунтирования (степень Ib) и выявление ишемической болезни сердца (ИБС) у пациентов с заболеванием артерий нижних конечностей (ЗАНК), которым планируется операция на сосудах (степень I) [1].

Сочетание хронической критической ишемии нижних конечностей (КИНК) и церебрального атеросклероза является менее изученной проблемой. Нет достаточной доказательной базы, определяющей хирургическую стратегию у данной группы пациентов.

Эпидемиология

Заболевания артерий нижних конечностей (ЗАНК) являются распространённой патологией сердечно-сосудистой системы, которой страдает каждый пятый человек старше 60 лет и почти половина людей в возрасте 85 лет и старше [3]. Наиболее угрожающим становится состояние больного при развитии критической ишемии нижних конечностей, проявляющейся болью в покое продолжительностью более двух недель, развитием язвенно-некротических изменений и снижением лодыжечно-плечевого индекса менее 0,4 [4]. КИНК значительно снижает качество жизни, становится причиной потери трудоспособности и инвалидизации [5]. Доказано, что пациенты с критической ишемией имеют более высокий уровень сердечно-сосудистой заболеваемости по сравнению с общей популяцией [6], а показатель смертности составляет 20–26% в течение 1 года после постановки диагноза [7].

В то же время цереброваскулярные заболевания остаются одной из ведущих причин смертности населения и занимают третье место после болезней сердца и онкологии [8]. В структуре цереброваскулярных заболеваний преобладает ишемическая болезнь головного мозга, причиной которой у многих больных является атеросклеротическое поражение церебральных артерий. Уже доказано, что атеросклеротический стеноз внутренних сонных артерий является причиной $\approx$ 15% всех инсультов [3]. Важно отметить, что от 50 до 70% инсультов возникают без каких-либо предвестников [9].

Сочетание КИНК и церебрального атеросклероза

Распространённость стеноза сонных артерий более 50% составляет 2–11% в зависимости от характеристик изучаемой популяции [10, 11] и увеличивается при наличии у пациента сопутствующего атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей. На доклинической стадии ЗАНК стеноз сонных артерий более 50% наблюдается у 14,3% пациентов [12]. У пациентов с клиническими проявлениями хронической ишемии нижних

конечностей распространённость стеноза сонных артерий составляет 14–36% [13, 14]. Примечательно, что в исследовании De Virgilio после детального скрининга состояния сонных артерий у 89 пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей в плановом порядке потребовалось выполнить 6 каротидных эндартерэктомий (7%) [13].

При КИНК распространённость церебрального атеросклероза прогрессивно нарастает. По данным Pan Z. с соавт., у пациентов с IV стадией хронической ишемии нижних конечностей больше чем у половины (52,2%) выявлено значимое поражение сонных артерий [15].

Распространённость атеросклеротического поражения сонных артерий также сопряжена с уровнем поражения артерий нижних конечностей. Shin Y.Y. с соавт. обнаружил более высокую частоту значимых стенозов сонных артерий у пациентов с проксимальным поражением артерий нижних конечностей по сравнению с дистальным (41,9% и 23,1% соответственно, P = 0,38) [16].

Критическую ишемию нижних конечностей следует считать терминальной стадией системного атеросклероза, что приводит к чрезвычайно высокой смертности от сердечно-сосудистых, в том числе и цереброваскулярных осложнений [7]. Так, по данным Soga M., из 995 пациентов с КИНК в течение двух лет погибли 412 (41,4%), а у 2,11% больных (n = 21) причиной смерти являлось острое нарушение мозгового кровообращения [17].

Тактика хирургического лечения

Современные взгляды на проблему хирургического лечения мультифокального атеросклероза основаны на представлениях о приоритетности артериальных бассейнов. В настоящее время отсутствуют чёткие рекомендации о тактике лечения пациентов с критической ишемией нижних конечностей и сочетанным атеросклерозом церебральных артерий.

При операциях на брюшном отделе аорты и артериях нижних конечностей у 5–17% больных регистрируются неврологические осложнения, вызванные декомпенсацией кровотока в бассейне брахиоцефальных артерий на фоне их значимого атеросклеротического поражения [18, 19].

Согласно рекомендациям Европейского общества сосудистых хирургов (ESVS), наличие при ЗАНК сопутствующего стеноза сонной артерии требует определения этапности реваскуляризации в зависимости от клинического статуса пациента [20].

В рекомендациях Американской Коллегии Кардиологов (ACC) / Американской Ассоциации Сердца (AHA) отмечено, что единственной причиной для диагностики сочетанных бессипмтомных поражений в других артериальных бассейнах при патологии артерий нижних конечностей является снижение риска развития инфаркта миокарда (ИМ), инсульта или смерти. Однако в настоящее время не существует доказательств того, что такая диагностика действительно улучшает клинический исход [21].

В современной хирургической практике традиционным для «мультифокального» больного является этапный хирургический подход. Начало лечения с клинически более нестабильного бассейна позволяет избежать развития фатальных осложнений. При сочетанном атеросклеротическом поражении прецеребральных артерий и артерий нижних конечностей в качестве первого этапа принято выполнять реконструкцию ветвей дуги аорты [22].

Некоторые авторы при сочетанном поражении каротидного бассейна и артерий нижних конечностей предлагают выполнение этапной эндоваскулярной реваскуляризации как снижающей риски послеоперационных осложнений и смертности [23].

Опыт одномоментных вмешательств представлен исследованиями с небольшими выборками пациентов. Ю. В. Белов с соавт. проводили исследование, в которое были включены 283 пациента с множественными окклюзионными поражениями артерий нижних конечностей. Сделан вывод о возможных показаниях к одномоментным вмешательствам: критический стеноз внутренней сонной артерии (ВСА) или эмболоопасная бляшка ВСА в сочетании с критической ишемией нижних конечностей [24].

В клинике факультетской хирургии Самарского медицинского университета принята этапная стратегия реваскуляризации у пациентов с КИНК и церебральным атеросклерозом. За последние три года (2020–2023) на лечении находились 35 пациентов с синдро-

мом Лериша и верифицированной по всем показателям критической ишемией нижней конечности. У этих больных уже в стационаре, перед планируемой операцией БАБШ, было выявлено значимое поражение сонных артерий (стеноз >70%). Всем пациентам проводилось этапное хирургическое лечение. Первым этапом выполнялась каротидная эндартерэктомия, вторым — реконструкция аорто-подвздошного сегмента в объёме бифуркационного аорто-бедренного шунтирования. В послеоперационном периоде критическая ишемия купирована у всех пациентов, неврологических осложнений не наблюдалось ни у одного больного. Планируется дальнейший набор материала по данной проблеме и анализ отдалённых результатов.

Таким образом, при лечении пациентов с критической ишемией нижних конечностей, сочетанным атеросклеротическим поражением брахиоцефальных артерий, помимо оценки локализации поражения, необходимо учитывать клиническую картину и сопутствующие заболевания. Принятие решения об этапном лечении пациентов с мультифокальным атеросклерозом должно осуществляться командой специалистов (сердечно-сосудистых и эндоваскулярных хирургов, кардиологов, неврологов) с необходимостью совместного обсуждения и определения хирургической тактики. Ведение таких пациентов целесообразно проводить в условиях многопрофильного стационара.

Список литературы

1. *Бокерия Л.А., Покровский А.В.* Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей. М. 2019. Bokeriya L.A., Pokrovskij. AV. Nacional'nye rekomendacii po diagnostike i lecheniyu zabolevanij arterij nizhnih konechnostej. M. 2019. (In Russ.).
2. *Alberts M.J., Bhatt D.L., Mas J.L., Ohman E.M., Hirsch A.T., Röther J et al.* REduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry Investigators. Three-year follow-up and event rates in the international Reduction of Atherothrombosis for Continued Health Registry. Eur Heart J. 2009 Oct;30(19):2318–26.
3. *Firnhaber J.M., Powell C.S.* Arterial Atherosclerosis: Vascular Surgery Interventions. Am Fam Physician. 2022 Jan 1; 105(1):65–72.
4. *Conte M.S., Bradbury A.W., Kolh P., White J.V., Dick F., Fitridge R. et al.* Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. J Vasc Surg. 2019 Jun;69(6S):3S-125S.e40.
5. *Косенков А.Н., Винокуров И.А., Киселёва А.К.* Лечение критической ишемии нижних конечностей с язвенно-некротическими поражениями. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2019; 12(4):302–307.
6. *Golomb B.A., Dang T.T., Criqui M.H.* Peripheral arterial disease: morbidity and mortality implications. Circulation. 2006; 114:688–99.
7. *Abu Dabrh A.M., Steffen M.W., Undavalli C., Asi N., Wang Z., Elamin M.B., et al.* The natural history of untreated severe or critical limb ischemia. J Vasc Surg 2015; 62:1642–51.e3.
8. *Bravata D.M., Ho S.Y., Brass L.M., Concato J., Scinto J., Meehan T.P.* Long-term mortality in cerebrovascular disease. Stroke. 2003 Mar;34(3):699–704.
9. *Покровский А.В. и др.* Клиническая ангиология: рук-во для врачей: в 2 тт. /Под ред А.В. Покровского.—М: Медицина, 2004.
10. *O'Leary D.H., Polak J.F., Kronmal R.A., Kittner S.J., Bond M.G., Wolfson S.K. Jr., et al.* Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group. Stroke 1992; 23:1752–60.
11. *Rockman C.B., Jacobowitz G.R., Gagne P.J., Adelman M.A., Lamparello P.J., Landis R., et al.* Focused screening for occult carotid artery disease: patients with known heart disease are at high risk. J Vasc Surg 2004; 39: 44–51.

12. *Mostaza J.M., González-Juanatey J.R., Castillo J., Lahoz C., Fernández-Villaverde J.M., Maestro-Saavedra F.J.* Prevalence of carotid stenosis and silent myocardial ischemia in asymptomatic subjects with a low ankle-brachial index. J Vasc Surg. 2009 Jan;49(1):104–8.

13. *De Virgilio C., Toosie K., Arnell T., Lewis R.J., Donayre C.E., Baker J.D., et al.* Asymptomatic carotid artery stenosis screening in patients with lower extremity atherosclerosis: a prospective study. Ann Vasc Surg 1997; 11: 374–7.

14. *Simons P.C., Algra A., Eikelboom B.C., Grobbee D.E., van der G.Y.* Carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial disease: the SMART study. SMART study group. J Vasc Surg 1999; 30:519–25.

15. *Pan Z., Wang R., Li L., Zhang H.* Correlation between significant asympto- matic carotid artery stenosis and severity of peripheral arterial occlusive disease in the lower limb: a retrospective study on 200 patients. BMC Neurol. 2019; 19(1):259.

16. *Shin Y.Y., Ha S.H., Woo H.G., Heo S.H., Chang D.I., Kim B.J.* Subclinical peripheral arterial disease in patients with acute ischemic stroke: a study with ultra- sonography. J Stroke Cerebrovasc Dis. 2019; 28(11): 104370.

17. *Soga Y., Iida O., Takahara M., Hirano K., Suzuki K., Kawasaki D. et al.* Two-year life expectancy in patients with critical limb ischemia. JACC Cardiovasc Interv. 2014 Dec; 7(12):1444–9.

18. *Asopa A., Jidge S., Schermerhorn M. et al.* Preoperative pulse pressure and major perioperative adverse cardiovascular outcomes after lower extremity vascular bypass surgery. Anesth Analg 2012; 114 (6): 1177–1181.

19. *Blinc A., Kozak M., Sabovic M. et al.* Prevention of ischemic events in patients with peripheral arterial disease design, baseline characteristics and 2-year results an observational study.; PID-PAB Investigators. Int Angiol 2011; 30 (6): 555–566.

20. *Aboyans V., Ricco J.B., Bartelink M.E.L., Björck M., Brodmann M., Cohnert T. et al.* 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries. Eur Heart J. 2018 Mar 1; 39(9):763–816.

21. *Gerhard-Herman M.D., Gornik H.L., Barrett C., Barshes N.R., Corriere M.A., Drachman D.E. et al.* 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients with Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary. Vasc Med. 2017 Jun;22(3): NP1-NP43.

22. *Белов Ю.В.* Руководство по сосудистой хирургии с атласом оперативной техники.—М: ДеНово, 2000.— 447 с.

23. *De Carlo M., Misuraca L.* Management of patients with poly-vascular disease: priorities for revascularization procedures. Curr Vasc Pharmacol. 2012 Nov; 10(6):731–3.

24. *Белов Ю.В., Степаненко А.Б., Генс А.П., Халилов И.Г.* Хирургическое лечение больных с множественным поражением артерий нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия. 2002; (1):75–79.

РАСПРОСТРАНЁННОСТЬ И ЕСТЕСТВЕННОЕ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Аракелян В. С.

НМИЦ сердечно-сосудистой хирургии имени А. Н. Бакулева Минздрава России, Москва

Введение

Заболевания периферических артерий нижних конечностей (ЗПА) наряду с ишемической болезнью сердца (ИБС) и цереброваскулярными заболеваниями являются третьей по значимости локализацией атеросклеротического поражения. Это клиническое состояние часто игнорировалось в прошлом, но в последние годы ЗПА привлекает всё большее внимание как важная причина инвалидности, сердечно-сосудистых осложнений и смертности [1]. Распространённость ЗПА в США составляет от 8 до 10 млн, что приводит примерно к 500–1000 новым случаям хронической ишемии конечностей на миллион человек в год [2].

Критическая ишемия нижних конечностей (КИНК) — термин, используемый для обозначения состояния, при котором заболевание артерий вызывает боль в голени и/или стопе не только при ходьбе, но и в покое, а также при появлении повреждений кожи (в виде язвы или гангрены). Это понятие было принято в 1982 году рабочей группой сосудистых хирургов и определялось как ишемическая боль в покое при лодыжечном давлении (АД) меньше 40 мм рт. ст. или некроз тканей при АД меньше 60 мм рт. ст. у пациентов без сахарного диабета (СД) [3]. Оно совпадает с III и IV стадиями ишемии классификации Фонтейна — Покровского [4, 5], которая определяется как наличие болей в покое без кожных повреждений, а также при наличии трофических нарушений в виде язв или гангрены.

Таблица 1. Классификация хронической ишемии нижних конечностей [6]

Стадия	Симптом	Патофизиология	Патофизиологическая классификация
Стадия I	Без симптомов	Относительная гипоксия	Асимптомная артериопатия
Стадия IIA	Перемежающаяся хромота > 200 м	Относительная гипоксия	Стабильная артериопатия Неинвалидизующая перемежающаяся хромота
Стадия IIB	Перемежающаяся хромота < 200 м	Относительная гипоксия	Нестабильная артериопатия Инвалидизирующая перемежающаяся хромота
Стадия III	Боли в покое	Кожная гипоксия Ацидоз тканей	Нестабильная артериопатия Инвалидизирующая перемежающаяся хромота
Ишемический неврит			
Стадия IV	Трофические нарушения (некрозы или гангрена)	Кожная гипоксия Ацидоз тканей Некроз	Прогрессирующая артериопатия

КИНК предполагает хроническое течение заболевания, поскольку это эволюция прогрессирования ЗПА, и её следует отличать от острой ишемии конечностей, которая всегда является следствием артериального тромбоза или периферической тромбоэмболии. Пациенты с диабетом были специально исключены из понятия «критическая ишемия» из-за смешанных эффектов невропатии и восприимчивости к инфекции. Это определение долгое время обсуждалось, поскольку оно не могло охватить большую группу пациентов с риском ампутации вследствие более широкого спектра ишемии.

Однако с точки зрения трёх ведущих в мире сообществ по сосудистой хирургии (European Society for Vascular Surgery (ESVS), Society for Vascular Surgery (SVS), World Federation of Vascular Societies (WFVS)), термин «критическая ишемия нижних конечностей» устарел и не может охватить весь спектр пациентов, которые в современной практике обследуются и лечатся от угрожающей конечности ишемии [7]. Вместо этого предлагается использовать новый термин **«хроническая ишемия, угрожающая потерей конечности»** (ХИУПК) для включения более широкой и гетерогенной группы пациентов с различной степенью ишемии, которая часто может замедлять заживление ран и повышать риск ампутации.

Для разработки более чёткой концепции ХИУПК из популяции были исключены следующие категории пациентов: с чисто венозными язвами, острой ишемией конечностей, ишемией, вызванной эмболами, острой травмой или искривлённой конечностью, а также при ранениях, связанных с неатеросклеротическими состояниями. К ним относятся васкулиты, коллагенозы сосудов, болезнь Бюргера, неопластические заболевания, дерматозы и лучевой артериит [7].

Среди сосудистых хирургов наибольшее распространение получили классификации хронической ишемии конечностей Фонтейна—Покровского и Резерфорда, в то время как ортопеды, детские хирурги и специалисты по диабетической стопе традиционно применяли другие классификации и определения. Преимущества и недостатки каждой из этих классификаций подробно обсуждались во многих ключевых публикациях [8, 9], однако использование нескольких систем классификации препятствует разработке оптимальных алгоритмов лечения и приводит к фрагментации помощи, оказываемой пациентам с КИНК, в том числе с диабетической стопой. Поскольку в настоящее время больные с СД составляют большинство пациентов с ХИУПК, понятие «критической ишемии» расширилось в контексте невропатии, характеристик раны и инфекции. И с целью стратификации риска ампутации в зависимости от степени ишемии, характеристик раны, а также наличия и тяжести инфекции стопы была предложена система классификации WIFi (Wound, Ischemia, Foot infecrtion) [9]. Система классификации WIFi в настоящее время оценивается в многоцентровых исследованиях, включая исследование BEST-CLI, финансируемое Национальным институтом здравоохранения США [10], и исследования BASIL-2 и BASIL-3, финансируемые Национальным институтом исследований в области здравоохранения Великобритании [11, 12]. По инициативе общества сосудистых хирургов (SVS) США классификация WIFI также включена в реестр вмешательств на сосудах нижних конечностей [7].

Эпидемиология хронической ишемии, угрожающей потерей конечности

По данным статистических исследований, в 2010 году более 200 миллионов человек во всём мире страдали ЗПА [13]. Это на 23,5% больше, чем в 2000 году, что объясняется старением населения и растущим распространением факторов риска, в частности СД. В связи с тем, что эти цифры основаны на исследованиях, в которых ЗПА определяется на основе снижения лодыжечно-плечевого индекса ниже 0,9, многие авторы считают их завышенными.

ЗПА редко встречается в возрасте до 50 лет, но его частота резко увеличивается с возрастом, достигая 29,4% в возрасте $>$ 80 лет [14]. Среди женщин в возрасте до 65 лет заболевание более распространено в странах со средним и низким уровнем дохода, а старше 65 лет — в странах с высоким уровнем дохода (рис. 1). Среди мужчин же, вне зависимости от возраста, заболевание имеет более высокую распространённость в странах с высоким уровнем дохода (рис. 2). По мере увеличения ожидаемой продолжительности жизни частота ЗПА в странах с низким и средним доходом, вероятно, возрастёт. Однако в некоторых географических

регионах, особенно в западной части Тихого океана и Юго-Восточной Азии, большинство случаев ЗПА регистрируется у людей моложе 55 лет [13].

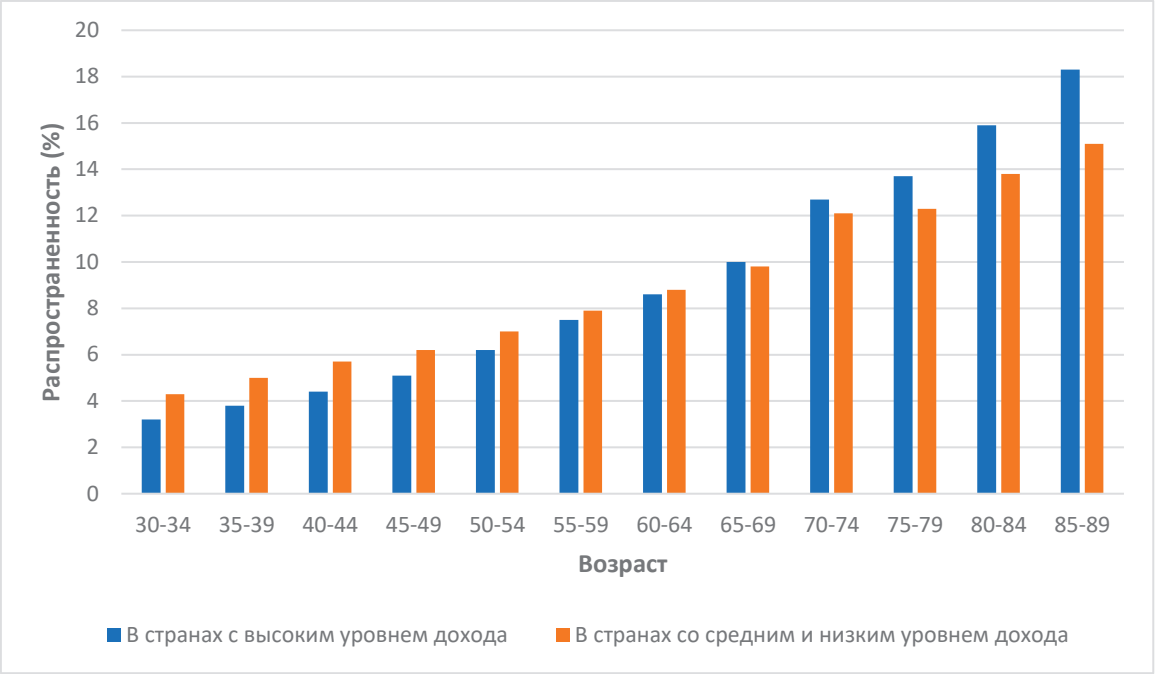


Рис. 1. Распространённость ЗПА среди женщин в зависимости от возраста в странах с разным уровнем дохода [13]

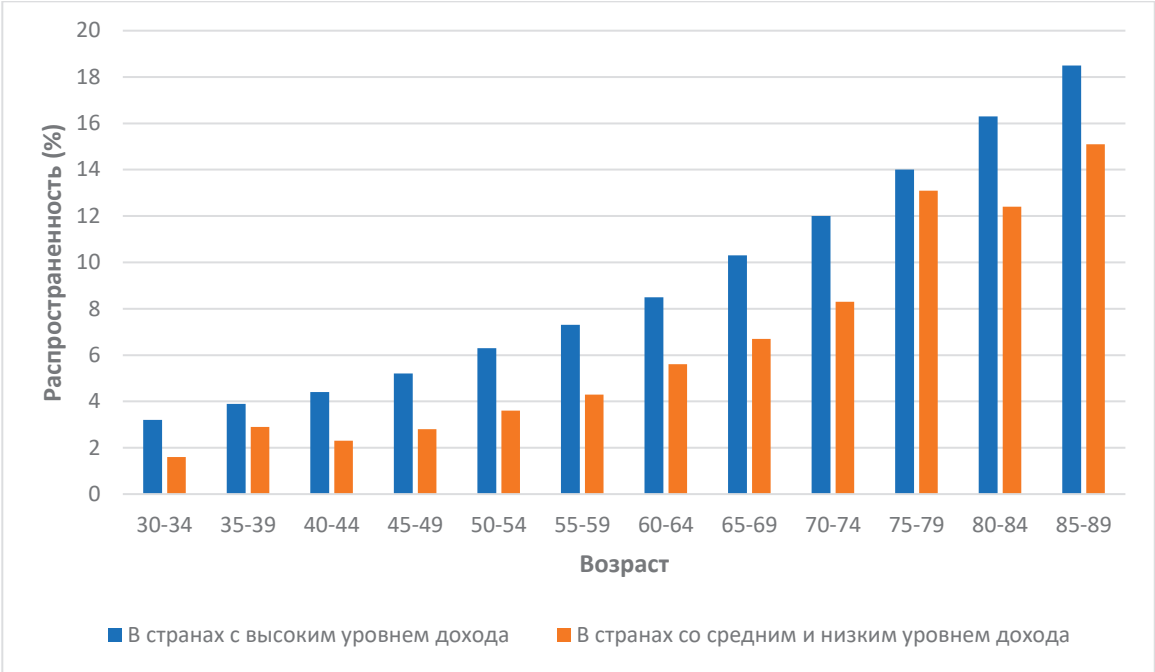


Рис. 2. Распространённость ЗПА среди мужчин в зависимости от возраста в странах с разным уровнем дохода [13]

В метаанализе, проведённом в США, распространённость ЗПА у мужчин колебалась от 6,5% (в возрасте 60–69 лет) до 11,6% (в возрасте 70–79 лет) и до 29,4% (> 80 лет) [15]. Подобный возрастной рост распространённости ЗПА наблюдался у женщин (5,3%, 11,5% и 24,7% в этих возрастных категориях соответственно) [15]. Учитывая, что ожидаемая продолжительность жизни женщин по-прежнему превышает продолжительность жизни мужчин, общее частота ЗПА, вероятно, будет больше у женщин, чем у мужчин [16].

Частота КИНК среди взрослого населения США составляет 12%, причём мужчины страдают несколько чаще, чем женщины [2]. Однако, по мнению большинства авторов, истинная заболеваемость КИНК неизвестна, потому что нет разработанных и опубликованных на эту тему регистров. Согласно национальному опросу, проведённому Обществом сосудистой хирургии Великобритании и Ирландии, ежегодная заболеваемость составляет 400 случаев на миллион в год [17]. Заболеваемость КИНК также может быть экстраполирована на основе более документально подтверждённой распространённости перемежающейся хромоты (ПХ). Если предположить, что общая распространённость ПХ составляет 3% и что у 5% больных разовьётся КИНК в течение 5 лет, это даёт заболеваемость КИНК 300 случаев на миллион населения в год. Однако с помощью этого метода истинная частота КИНК, вероятно, занижена, потому что не у всех пациентов с КИНК в анамнезе были симптомы ПХ. В проведённом в Финляндии исследовании [18] 39% пациентов с КИНК никогда не страдали ПХ. Из них 54% были диабетиками, а 89% имели трофические язвы в качестве начального признака КИНК. Наконец, если рассчитать количество выполненных больших ампутаций, частота КИНК составляет примерно от 500 до 1000 на миллион в год, при условии, что 80% больших ампутаций выполняются по поводу ишемии и что только 25% пациентов с КИНК нуждаются в большой ампутации [19].

Опубликовано гораздо больше данных по эпидемиологии ПХ., чем ХИУПК. Было показано, что ежегодная выявляемость новых случаев ПХ у 60-летних мужчин колеблется от 0,2% в Исландии до 1,0% в Израиле [20]. Исследование с использованием данных застрахованного населения США показало, что в когорте взрослых старше 40 лет ежегодная заболеваемость ЗПА, определяемая наличием страхового случая, составляет 2,4% [21]. Исследования, сообщающие об эпидемиологии ЗПА на основе измерения ЛПИ, а не наличия симптомов заболевания, позволяют предположить, что распространённость бессимптомной ЗПА может быть одинаковой у мужчин и женщин, хотя ПХ, по-видимому, более распространена среди мужчин [22, 23]. Различия в проявлениях у мужчин и женщин с ПХ могут влиять на точность оценок распространённости [24].

Таким образом, в связи с тем, что многие оценки даются на основе частоты и распространённости ПХ, ампутаций и СД исчерпывающие данные об эпидемиологии ХИУПК отсутствуют. К сожалению, такие оценки могут вводить в заблуждение по ряду причин. Во-первых, ПХ не прогрессирует до ХИУПК предсказуемым образом. Во-вторых, ХИУПК, вероятно, составляет менее 10% всех пациентов с ЗПА, а те, кто подвергается ампутации по поводу ХИУПК, подвергаются очень высокому риску преждевременной смерти (и, таким образом, более вероятно, что они будут отсутствовать в популяционных исследованиях). В-третьих, клинические и гемодинамические данные, необходимые для надёжной диагностики ХИУПК, трудно получить в больших популяциях. Это особенно характерно для больных СД, у которых часто наблюдаются кальцинированные сосуды. Таким образом, хотя считается, что примерно половина всех пациентов с диабетической стопой в Западной Европе и Северной Америке также имеют высокую частоту ЗПА, заболевание часто может выглядеть относительно лёгким (не отвечающим критериям ХИУПК) при гемодинамической оценке.

Как отмечалось выше, в течение многих лет в западных странах ежегодная заболеваемость КИНК оценивалась от 500 до 1000 новых случаев на миллион человек [2]. К сожалению, нет надёжных современных эпидемиологических данных, которые учитывали бы недавние изменения в образе жизни (например, снижение уровня курения), выявление и медикаментозное лечение факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, распространённость ожирения и диабета, а также общее увеличение продолжительности жизни во всём мире.

Проведённый в 2013 году метаанализ, включающий 6 исследований и около 83 000 пациентов, показал, что общая распространённость тяжёлой хронической ишемии конечностей (определяемой по стадии Фонтейна с АД <70 мм рт. ст. и ЛПИ <0,60) составляет 0,74% (95% доверительный интервал 0,26–1,46), с заметной гетерогенностью между исследованиями (распространённость 0,11–1,59%) [25].

При анализе базы данных MarketScan, состоящей из примерно 12 миллионов американцев в возрасте 40 лет и старше, получавших помощь от программ Medicare и Medicaid в период с 2003 по 2008 год, были оценены распространённость и ежегодная заболеваемость ХИУПК на 1,33% и 0,35% соответственно. Это соответствует примерно 3500 новым случаям на миллион человек в год [21]. Годовая заболеваемость первичной и вторичной ХИУПК составила, соответственно, 0,19% и 0,16%. Пациенты с ХИУПК составляли 11,08% (95% Д.И., 11,03–11,13%) от общего ежегодного числа пациентов с ЗПА.

Данные об эпидемиологии ЗПА и, в частности, ХИУПТ в африканских и азиатских странах ещё более ограничены, чем в Европе и Северной Америке. В одном из исследований японского населения старше 40 лет частота встречаемости людей с ЛПИ <0,9 была очень низкой (1,4%) [26]. В популяционной когорте из 4055 китайских мужчин и женщин старше 60 лет распространённость ЗПА (ЛПИ <0,9) составила 2,9% и 2,8% соответственно [27]. Ещё одна популяционная когорта из 1871 человека моложе 65 лет в двух странах Центральной Африки показала, что общая распространённость ЗПА составила 14,8% [28].

Существует значительный объём данных, свидетельствующих о том, что ЗПА более распространена среди чернокожего населения, чем среди людей белой расы [29–31]. Имеются также данные о том, что у азиатов и выходцев из Латинской Америки распространённость ЗПА ниже, чем у белых [32]. Неясно, имеют ли эти различия генетическую основу или просто отражают различное воздействие традиционных факторов риска. Однако профили риска заболеваний, по-видимому, меняются по мере миграции населения, что позволяет предположить, что окружающая среда важнее, чем генетический состав. Другим объяснением может быть то, что ЛПИ изначально ниже у чернокожих, что приводит к ложно высокой распространённости ЗПА [33].

Факторы риска хронической ишемии, угрожающей потерей конечности

Факторы риска ЗПА хорошо известны. Их можно разделить на традиционные и нетрадиционные. К первой группе относятся пожилой возраст, курение, СД, артериальная гипертензия, гиперхолестеринемия, загрязнение воздуха. Тот факт, что ЗПА часто диагностируется несвоевременно и так же часто больные не получают лечения (особенно на ранних стадиях и у пациентов с СД), подчёркивает необходимость ранней диагностики и определения факторов прогноза.

Курение, бесспорно, является значительным фактором риска развития и прогрессирования ЗПА. Тем не менее, если в большинстве стран с высоким уровнем дохода частота курения снижается, то в странах с низким и средним уровнем дохода такой тенденции не наблюдается [13].

СД также тесно связан с развитием ЗПА, и риск увеличивается с длительностью заболевания. Общепризнано, что пациенты с СД имеют значительно более высокий риск ампутации [34, 35]. Быстро растущая распространённость СД 2 типа во всём мире вызывает беспокойство и, вероятно, в будущем окажет значительное влияние на заболеваемость и распространённость ЗПА и ХИУПТ.

Связь между ожирением и ЗПА противоречива. Многие исследования предполагают существование «парадокса ожирения», при котором более низкая частота ЗПА наблюдается у пациентов с более высоким индексом массы тела (ИМТ) [20]. В других исследованиях, где учитывалось курение, которое в целом связано с более низким ИМТ [36], сообщалось о положительной корреляции между ИМТ и ЗПА. Ещё одним распространённым фактором риска ЗПА у взрослого населения является артериальная гипертензия.

Связь между ожирением и ЗПА противоречива. Многие исследования предполагают существование «парадокса ожирения», при котором более низкие показатели ЗПА наблюдаются у пациентов с более высоким ИМТ [20]. Напротив, в других исследованиях, где учитывалось

курение, которое в целом связано с более низким ИМТ, сообщалось о положительной корреляции между ИМТ и ЗПА [36]. Артериальная гипертензия связана с развитием ЗПА и является ещё одним распространённым фактором риска у взрослого населения.

Связь между дислипидемией и развитием и прогрессированием атеросклероза хорошо известна. В то время как повышенные уровни общего холестерина и липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) являются общепризнанными факторами риска ЗПА, снижение уровня липопротеинов высокой плотности, по-видимому, также связано с высокой смертностью у пациентов с ЗПА [37]. Соотношение этих двух факторов также является полезным предиктором ЗПА [38]. Гипертриглицеридемия является признанным маркером атерогенности, и в то же время её роль в развитии и прогрессировании ЗПА остаётся не до конца определённой [39].

Хроническая болезнь почек (ХБП), особенно в сочетании с СД, является значимым фактором риска ЗПА и потери конечностей. У пациентов с такой патологией часто выявляются выраженный кальциноз сосудов и дистальное поражение артерий нижних конечностей [20]. Также была показана связь между повышением уровня маркеров воспаления, в первую очередь С-реактивного белка с прогрессированием ЗПА [20].

Наконец люди с более низким социально-экономическим статусом и более низким уровнем образования, как правило, имеют более высокую распространённость ПХ и, вероятно, ХИУПК, хотя эта связь не всегда очевидна и может быть частично объяснена повышенным воздействием других факторов риска, таких как курение [13]. Однако появляется всё больше доказательств того, что хронический психический и психосоциальный стресс может оказывать прямое влияние на сердечно-сосудистую систему [40].

В последние годы исследователи стали уделять много внимания нетрадиционным факторам риска, изучение которых проводится с целью количественной оценки остаточного риска в популяции пациентов с ЗПА. Нетрадиционные факторы риска можно разделить на клинические и неклинические. Среди клинических факторов одним из наиболее изученных является саркопения в связи с её высокой распространённостью у пациентов, перенёсших операции на сосудах. Хорошо известно, что это состояние связано с неблагоприятными исходами операций на сосудах. В нескольких исследованиях было высказано предположение, что на исходы операций у пациентов с ЗПА могут влиять области с низким уровнем скелетных мышц [41]. Имеющиеся доказательства неоднородны, и определение прогностической роли саркопении у пациентов с ЗПА всё ещё подвергается сомнению. Однако меньшая площадь и масса скелетных мышц у пациентов, страдающих ЗПА, связаны с более высокой смертностью [42].

Другим важным фактором риска, который необходимо учитывать, является гликемическая вариабельность. Этот показатель рассчитывается путём определения дозы глюкозы в плазме натощак и уровня HbA1c. Колебания гликемии и хроническая гипергликемия могут спровоцировать воспалительную реакцию, а гликемическая вариабельность оказывает неблагоприятное воздействие на метаболические процессы и увеличивает склонность к тромбообразованию, приводя к развитию макрососудистых заболеваний. В когортном исследовании [43] с участием 45 436 пациентов с распространённым СД 2 типа изучалась взаимосвязь между гликемической вариабельностью и возникновением серьёзных неблагоприятных событий со стороны конечностей, а также влияние гликемической вариабельности на основные неблагоприятные сердечно-сосудистые события у пациентов с СД. Исследование пришло к выводу, что у пациентов с СД более высокая гликемическая вариабельность приводила к значительному увеличению риска серьёзных неблагоприятных событий со стороны конечностей по сравнению с более низкой гликемической вариабельностью, в значительной степени обусловленной повышенным развитием ЗПА и КИНК. Пациенты с повышенной гликемической вариабельностью также были связаны с повышенным риском развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий и смерти от любой причины.

В связи с отсутствием конкретных биомаркеров для оценки выраженности ЗПА ключевую роль в качестве неклинических факторов играют маркеры воспаления и ремоделирова-

ния атеросклеротического процесса. В недавно опубликованном обзоре [44] для уточнения выраженности ЗПА и детальной оценки этого многофакторного заболевания описывается возможность построения прогностических моделей. Как сообщается, у пациентов с ЗПА увеличиваются концентрации в циркулирующей крови некоторых цитокинов (С-реактивный белок (СРБ) или интерлейкин (ИЛ)-6), факторов свёртывания крови (D-димер или фибриноген), протеаз (матриксных металлопротеиназ (ММП) и их ингибиторов, тканевых ингибиторов металлопротеиназ (ТИМП)) или маркеров повреждения сердца. Недавнее внедрение высокопроизводительных технологий секвенирования микроРНК в клетках периферической крови (miRNAs) пациентов с ЗПА выявило 29 дифференциально экспрессируемых микроРНК, которые, как предполагается, нацелены на гены, кодирующие белок, вовлечённые в патологии атеросклеротической этиологии [45]. Очевидно, что необходимы дальнейшие исследования для подтверждения этих многообещающих результатов в области геномики. Кроме того, Kremers и соавт. [46] подчеркнули полезность высокочувствительного СРБ, отношения нейтрофилов к лимфоцитам, NT-proBNP и высокочувствительного cTnT, которые более применимы в условиях обычных лабораторий. Сочетание этих маркеров для индивидуальной стратификации риска может привести к улучшению выбора лечения и повышению эффективности существующих стратегий лечения.

По-видимому, из-за более значимой выраженности всех вышеприведённых факторов риска у людей из стран с низким уровнем дохода они имеют более высокую распространённость ПХ и ХИУПТ.

Неоднородность данных о распространённости ХИУПТ продолжает оставаться проблемой. Тем не менее частота ХИУПТ среди всех пациентов с ЗПА составляет около 10%. Необходимо отметить, что пациенты с ХИУПТ имеют высокий риск смерти. Reinecke и соавт. [47] продемонстрировали высокую частоту ампутаций у пациентов с ХИНК; в частности, у пациентов с большими трофическими язвами (класс 6 по Резерфорду) риск потери конечностей составляет до 67,3%. Кроме того, согласно рекомендации GLOBAL, частота четырёхлетней смертности для пациентов с классом Резерфорда 1–3 составляет 18,9%, для пациентов с классом Резерфорда 4 — 37,7%, для пациентов с классом Резерфорда 5 — 52,2% и для пациентов с классом Резерфорда 6 — 63,5% [7].

Несмотря на несомненный прогресс в выявлении и предупреждении факторов риска, на возможности медикаментозной терапии и современных методов реваскуляризации, имеются многочисленные доказательства значимых социальных и экономических последствий ХИУПТ. Как уже упоминалось, у пациентов с ЗПА может проявляться широкий спектр симптомов, начиная от перемежающейся хромоты и заканчивая обширным некрозом или гангреной. Большинство из этих случаев требуют госпитализации для хирургических или эндоваскулярных вмешательств; эти больные нуждаются в частых амбулаторных визитах для оценки стабильности или прогрессирования заболевания или нуждаются в циклах перевязок при незаживающих язвах. Было подсчитано, что частота госпитализаций по поводу ЗПА в 2014 г. в США составила 89,5/100 000, и среди них 45% пациентов имели заболевание высокой степени тяжести. При средней продолжительности пребывания в стационаре 5 дней стоимость составила 15 755 долларов США, в результате чего ежегодные затраты на госпитализацию пациентов с ЗПА составляют около 6,31 миллиарда долларов США [48]. Вследствие многососудистого характера патологии, более высокого числа ежегодных сердечно-сосудистых событий и частоты госпитализаций прямые затраты, связанные с ЗПА, выше, чем связанные с другими сердечно-сосудистыми заболеваниями. В дополнение к прямым затратам ЗПА может привести к большим потерям производительности, связанным с заболеваемостью и смертностью. Национальные исследования здоровья и благополучия 2010 г., разработанные в США и Европе, сообщают о значительных нарушениях в работоспособности у пациентов с ЗПА, в частности о невыходах на работу, общей потере производительности труда и нарушении активности [49]. Этот факт подчёркивает необходимость строгого контроля факторов риска и правильного применения препаратов, рекомендованных гайдлайнами.

Несмотря на значительное улучшение контроля факторов риска и медикаментозного лечения, число пациентов с ЗПА, нуждающихся

в реваскуляризации, остаётся высоким. В определении эффективности реваскуляризации ключевую роль играет оценка ожидаемой продолжительности жизни и операционного риска. Было разработано и предложено множество моделей для стратификации риска у этих пациентов. Однако существующие модели риска продемонстрировали скромные прогностические способности — у пациентов, внешне схожих по общему риску, сопутствующим заболеваниям и клиническим особенностям, наблюдались значительные различия в исходах после реваскуляризации. Это отсутствие прогностической способности связано с неоднородным характером этих моделей в отношении переменных-предикторов и оцениваемых результатов. В целом же, с появлением всё более новых интраоперационных и послеоперационных предикторов исходов критической ишемии конечностей, эти системы прогнозирования результатов будут становиться всё более сложными [50].

Ампутации и хроническая ишемия, угрожающая потерей конечности

В ряде исследований большие ампутации нижних конечностей рассматривались как последствие ХИУПК на основании того, что в большинстве случаев (> 80%) они взаимосвязаны. Однако во многих исследованиях не проводится различий между малой (ниже лодыжки) и большой (выше лодыжки) ампутациями. Кроме того, количество ампутаций, выполняемых по поводу травмы, опухоли или инфекции, включая пациентов с СД и невропатией (но без ЗПА), значительно различаются как в разных континентах, так и странах, особенно при сравнении стран с высоким уровнем дохода со странами с низким уровнем дохода [13].

В Соединённых Штатах в 2015 году около 504 000 человек (из общей численности населения в 295,5 миллиона человек) жили с большой ампутацией из-за ЗПА, и, по прогнозам, к 2050 году это число увеличится более чем вдвое [51]. Однако в большинстве регионов мира частота ампутаций конечностей, связанных с СД, увеличивается.

Один из систематических обзоров показал, что частота больших ампутаций значительно различается (от 3,6 до 68,4 на 100 000 в год) по всему миру (табл. 2), вероятно, из-за различий в этнической принадлежности, социальной депривации и, в частности, распространённости СД [52]. В некоторых странах, включая Англию, частота ампутаций, не связанных с СД, снижается [53]. Однако в большинстве регионов мира частота ампутаций конечностей, связанных с СД, увеличивается [54].

Таблица 2. Частота ампутаций на 100 000 населения в разных странах в 2014 году [55]

Страна	Общее число жителей	Число жителей старше 65 лет (%)	Частота больших ампутаций	Частота малых ампутаций
Германия	80 767 463	16 799 632 (20,8%)	17,6	39,2
Великобритания	54 316 618	9 537 708 (17,5%)	8,2	15,1
Испания	46 452 771	8 511 020 (18,3%)	7,6	8,4
Австралия	23 460 694	3 456 188 (14,7%)	7,5	30,0
Венгрия	9 877 365	1 748 021 (17,7%)	39,6	33,6
Австрия	8 543 932	1 571 996 (18,4%)	21,0	15,5
Дания	5 639 719	1 040 682 (18,4%)	17,5	10,1
Финляндия	5 471 753	1 091 388 (19,9%)	17,7	20,3
Словакия	5 415 949	661 800 (13,5%)	30,2	51,6
Норвегия	5 165 802	834 302 (16,1%)	10,4	4,6
Новая Зеландия	4 554 600	662 400 (14,5%)	6,1	7,0

Естественное течение хронической ишемии, угрожающей потерей конечности

Метаанализ естественного течения ХИУПК (13 исследований и 1527 пациентов) показал, что в течение среднего периода наблюдения 12 месяцев как уровень смертности, так и частота ампутаций на одного пациента составляли 22%, хотя была отмечена заметная гетерогенность между исследованиями [56]. Что касается прогрессирования заболевания, в одном из исследований было установлено, что только у 5–10% пациентов с бессимптомной ЗПА или ПХ в течение пятилетнего периода развилась ХИУПК [57]. Однако другой метаанализ показал, что эта скорость прогрессирования может быть значительно выше и составлять 21% (диапазон 12–29%) в течение 5 лет [58]. Приблизительно 50% пациентов с ХИУПК не имеют в анамнезе ЗПА [59].

Пациенты с ХИУПК имеют широкий спектр клинических, гемодинамических и анатомических заболеваний. Результаты зависят от наличия и качества первичной и вторичной медицинской помощи, а также могут зависеть от таких факторов, как социальная дискриминация и культурные и религиозные убеждения. Те, кто живёт в регионах с плохим доступом к медицинскому обслуживанию, часто поздно обращаются за помощью даже на поздних стадиях заболевания, что связано с невозможностью своевременной помощи по спасению конечности. Действительно, было подсчитано, что примерно половина всех пациентов с ХИУПК не подвергается реваскуляризации [60]. Даже в странах с высоким уровнем дохода с развитой системой здравоохранения, таких как Германия и США, многим пациентам с подозрением на ХИУПК не производится ангиография или какие-либо попытки провести реваскуляризацию [61]. Это обычно объясняется связанной с ишемией конечности тяжёлым состоянием пациента и констатацией, что из-за запущенности заболевания у них нет возможности реваскуляризации, или они обращаются за помощью слишком поздно. К сожалению, в то время как в современной литературе имеется достаточно данных о частоте ампутаций, данные о процессах оказания помощи, которые могут помочь объяснить отказ в реваскуляризации и ампутации или различия в тактических подходах, отсутствуют.

Недавно опубликованный отчёт VASCUNET показал большие (почти шестикратные) различия по частоте ампутаций, но отмечается общее её снижение в 12 странах Европы и Австралии в период с 2010 по 2014 год [55]. Также было выявлено, что распространённость СД, возрастное распределение и показатели смертности различаются между странами. Очевидно, что для улучшения состояния вопроса по оказанию помощи больным с ХИУПК и спасению конечностей в различных демографических и географических условиях необходимы дальнейшие исследования [55].

У пациентов с установленным ЗПА риск развития ХИУПК, по-видимому, выше у мужчин, у пациентов, перенёсших инсульт или страдающих сердечной недостаточностью, и у пациентов с СД [21]. Больные со вновь установленной ХИУПК (не имеющие до этого установленного диагноза ЗПА) с большей вероятностью являются пожилыми мужчинами и имеют ранее существовавшие сердечно-сосудистые заболевания (включая гипертонию, инфаркт миокарда, сердечную недостаточность или инсульт и почечную недостаточность) [21]. Неудивительно, что из-за связанной с этим высокой распространённости невропатии СД имел самую сильную связь с новым проявлением ХИУПК (отношение шансов [ОШ], 7,45; 95% Д.И., 7,19–7,72).

Появляется всё больше доказательств того, что агрессивное медикаментозное лечение факторов риска может значительно улучшить общий прогноз для пациентов с ЗПА. Это может частично объяснить снижение смертности, наблюдаемое у пациентов с ПХ и ХИУПК в Нидерландах в период с 1998 по 2010 год [62].

Даже после успешной реваскуляризации риск ампутации у пациентов с ХИУПК остаётся высоким [63]. В одном из опубликованных обзоров частота ампутаций через 4 года составила 12,1%, 35,3% и 67,3% для 4-го, 5-го и 6-го классов по Резерфорду соответственно [61].

Заключение

ЗПА становится всё более распространённым заболеванием во всём мире. Хотя большинство пациентов остаются бессимптомными, но, по оценкам, до 10% будут прогрессировать или проявляться со вновь установленным диагнозом ХИУПК (хотя эта цифра сильно варьирует). Число женщин с ЗПА продолжает увеличиваться, и у женщин может быть больше шансов на развитие симптомных форм заболевания. Модифицируемые факторы риска включают сахарный диабет, курение, артериальную гипертензию, дислипидемию, ХБП, ожирение и малоподвижный образ жизни.

Несмотря на достижения в управлении факторами риска и лучшую медикаментозную терапию, ЗПА и особенно ХИУПК связаны с заметным увеличением сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, особенно в странах с низким и средним уровнем дохода. При отсутствии лечения общий риск потери конечности при ХИУПК оценивается примерно в 25% в течение 1 года [56]. Однако он, вероятно, будет намного выше в группах с признаками запущенности заболевания, например, при обширных трофических язвах. Ключом к предотвращению потери конечностей является агрессивное управление факторами риска и наилучшая медикаментозная терапия вместе со своевременной реваскуляризацией. Существуют большие различия в частоте ампутаций между странами и внутри стран. По-видимому, всё большее число пациентов подвергается реваскуляризации (как эндоваскулярной, так и шунтирующей) в странах с высоким уровнем дохода, и, по крайней мере частично, это может объяснять сокращение числа ампутаций. Однако не менее важными являются мероприятия по улучшению в управлении сердечно-сосудистыми рисками, внедрению новых эндоваскулярных и гибридных технологий.

Список литературы

1. *Novo, S.* The patients with intermittent claudication. Everyday problems in clinical cardiology. Excerpta Medica: Amsterdam, 1995, Vol. 5: № 7.
2. *Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A., Nehler M.R., Harris K.A., Fowkes F.G.R. on behalf of the TASC II Working Group.* Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). J Vasc Surg. 2007 Jan; 45(1 Suppl): S5–S67.
3. *Bell P.* The definition of critical ischaemia of a limb. Br J Surg 1982; 69: S2.
4. *Покровский А.В.* Заболевания аорты и её ветвей.—М., Медицина, 1979, стр 199–234.
5. *Novo, S.* Classification, epidemiology, risk factors and natural history of peripheral artery disease. Diabetes, Obesity and Metabolism, 2002, 4 (Suppl. 2), S1–S6.
6. *Novo S., Coppola G., Milio G.* Critical limb ischemia: definition and natural history. Curr Drug Targets Cardiovasc Haematol Disord. 2004. Sep; 4(3):219–25. doi: 10,2174/1568006043335989. PMID: 15379613.
7. *Conte M.S., Bradbury A.W., Kolh P., White J.V., Dick F., Fitridge R., Mills J.L., Ricco J.B., Suresh K.R., Murad M.H.; GVG Writing Group.* Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. J Vasc Surg. 2019 Jun; 69(6S):3S-125S.e40. doi: 10,1016/j.jvs.2019,02,016.
8. Second European Consensus Document on chronic critical leg ischemia. Circulation 1991; 84(Suppl): IV1–26.
9. *Mills J.L. Sr, Conte M.S., Armstrong D.G., Pomposelli F.B., Schanzer A., Sidawy A.N., et al.* The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIfI). J Vasc Surg 2014; 59:220–34. e1–2.
10. *Menard M.T., Farber A., Assmann S.F., Choudhry N.K., Conte M.S., Creager M.A., et al.* Design and rationale of the Best Endovascular Versus Best Surgical Therapy for Patients With Critical Limb Ischemia (BEST-CLI) trial. J Am Heart Assoc 2016; 5: e003219.
11. *Hunt B.D., Popplewell M.A., Davies H., Meecham L., Jarrett H., Bate G., et al.* BAlloon versus Stenting in severe Ischaemia of the Leg-3 (BASIL-3): study protocol for a randomised controlled trial. Trials. 2017; 18:224.

12. *Popplewell M.A., Davies H., Jarrett H., Bate G., Grant M., Patel S., et al.* Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg-2 (BASIL-2) trial: study protocol for a randomised controlled trial. Trials. 2016; 17:11.

13. *Fowkes F.G., Rudan D., Rudan I., Aboyans V., Denenberg J.O., McDermott M.M., et al.* Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. Lancet. 2013; 382:1329–40.

14. *Hirsch A.T., Criqui M.H., Treat-Jacobson D., Regensteiner J.G., Creager M.A., Olin J.W., Krook S.H., Hunninghake D.B., Comerota A.J., Walsh M.E., McDermott M.M., Hiatt W.R.* Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. JAMA. 2001. Sep 19; 286(11):1317–24. doi: 10,1001/jama.286,11,1317. PMID: 11560536.

15. *Hirsch A.T., Allison M.A., Gomes A.S., Corriere M.A., Duval S., Ershow A.G., et al.* A call to action: women and peripheral artery disease: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation. 2012; 125:1449–72.

16. *Howard D.P., Banerjee A., Fairhead J.F., Hands L., Silver L.E., Rothwell P.M.* Population-based study of incidence, risk factors, outcome, and prognosis of ischemic peripheral arterial events: implications for prevention. Circulation. 2015; 132:1805–15.

17. The Vascular Surgical Society of Great Bretain and Ireland. Critical limb ischemia: management and outcome. Report of a National Survey. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg., 1995, 10, 108–113.

18. *Matzke, S., Lepantalo, M.* Claudication does not always precede critical leg ischemia. Vasc. Med., 2001, 6, 77–80.

19. Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). J. Vasc. Surg., 2000, 31, S1–S296.

20. *Criqui M.H., Aboyans V.* Epidemiology of peripheral artery disease. Circ Res. 2015; 116:1509–26.

21. *Nehler M.R., Duval S., Diao L., Annex B.H., Hiatt W.R., Rogers K., et al.* Epidemiology of peripheral arterial disease and critical limb ischemia in an insured national population. J Vasc Surg 2014; 60:686–95.e2.

22. *Criqui M.H., Fronek A., Barrett-Connor E., Klauber M.R., Gabriel S., Goodman D.* The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. Circulation. 1985; 71:510–5.

23. *Gallotta G., Iazzetta N., Milan G., Ruocco A., Napoli C., Postiglione A.* Prevalence of peripheral arterial disease in an elderly rural population of southern Italy. Gerontology. 1997; 43:289–95.

24. *Sigvant B., Lundin F., Nilsson B., Bergqvist D., Wahlberg E.* Differences in presentation of symptoms between women and men with intermittent claudication. BMC Cardiovasc Disord 2011; 11:39.

25. *Biancari F.* Meta-analysis of the prevalence, incidence and natural history of critical limb ischemia. J Cardiovasc Surg (Torino). 2013; 54:663–9.

26. *Kojima I., Ninomiya T., Hata J., Fukuhara M., Hirakawa Y., Mukai N., et al.* A low ankle brachial index is associated with an increased risk of cardiovascular disease: the Hisayama study. J Atheroscler Thromb 2014; 21:966–73.

27. *Sheng C.S., Li Y., Huang Q.F., Kang Y.Y., Li F.K., Wang J.G.* Pulse waves in the lower extremities as a diagnostic tool of peripheral arterial disease and predictor of mortality in elderly Chinese. Hypertension 2016; 67:527–34.

28. *Desormais I., Aboyans V., Guerchet M., Ndamba-Bandzouzi B., Mbelesso P., Dantoine T., et al.* Prevalence of peripheral artery disease in the elderly population in urban and rural areas of Central Africa: the EPIDEMCA study. Eur J Prev Cardiol. 2014; 22:1462–72.

29. *Newman A.B., Siscovick D.S., Manolio T.A., Polak J., Fried L.P., Borhani N.O., et al.* Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the Cardiovascular Health Study. Cardiovascular Heart Study (CHS) Collaborative Research Group. Circulation. 1993; 88:837–45.

30. *Criqui M.H., McClelland R.L., McDermott M.M., Allison M.A., Blumenthal R.S., Aboyans V., et al.* The ankle-brachial index and incident cardiovascular events in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). J Am Coll Cardiol 2010; 56: 1506–12.

31. *Guerchet M., Aboyans V., Mbelesso P., Mouanga A.M., Salazar J., Bandzouzi B., et al.*Epidemiology of peripheral artery disease in elder general population of two cities of Central Africa: Bangui and Brazzaville. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2012; 44:164–9.

32. *Forbang N.I., Hughes-Austin J.M., Allison M.A., Criqui M.H.* Peripheral artery disease and non-coronary atherosclerosis in Hispanics: another paradox? Prog Cardiovasc Dis. 2014; 57:237–43.

33. *Aboyans V., Criqui M.H., McClelland R.L., Allison M.A., McDermott M.M., Goff D.C. Jr, et al.* Intrinsic contribution of gender and ethnicity to normal ankle-brachial index values: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). J Vasc Surg. 2007; 45:319–27.

34. *Moss S.E., Klein R., Klein B.E.* The 14-year incidence of lower-extremity amputations in a diabetic population. The Wisconsin Epidemiologic Study of Diabetic Retinopathy. Diabetes Care. 1999; 22:951–9.

35. *Prompers L., Schaper N., Apelqvist J., Edmonds M., Jude E., Mauricio D., et al.* Prediction of outcome in individuals with diabetic foot ulcers: focus on the differences between individuals with and without peripheral arterial disease. The EURODIALE study. Diabetologia. 2008; 51:747–55.

36. *Ix J.H., Biggs M.L., Kizer J.R., Mukamal K.J., Djousse L., Zieman S.J., et al.* Association of body mass index with peripheral arterial disease in older adults: the Cardiovascular Health Study. Am J Epidemiol. 2011; 174:1036–43.

37. *Martinez-Aguilar E., Orbe J., Fernandez-Montero A., Fernandez-Alonso S., Rodriguez J.A., Fernandez-Alonso L., et al.* Reduced high-density lipoprotein cholesterol: a valuable, independent prognostic marker in peripheral arterial disease. J Vasc Surg. 2017; 66:1527–33.e1.

38. *Ridker P.M., Stampfer M.J., Rifai N.* Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. JAMA. 2001; 285:2481–5.

39. *Peng J., Luo F., Ruan G., Peng R., Li X.* Hypertriglyceridemia and atherosclerosis. Lipids Health Dis. 2017; 16:233.

40. *Batty G.D., Russ T.C., Stamatakis E., Kivimaki M.* Psychological distress and risk of peripheral vascular disease, abdominal aortic aneurysm, and heart failure: pooling of sixteen cohort studies. Atherosclerosis 2014; 236:385–8.

41. *Juszczak M.T., Taib B., Rai J., Iazzolino L., Carroll N., Antoniou G.A., Neequaye S., Torella F.* Total psoas area predicts medium-term mortality after lower limb revascularization. J. Vasc. Surg. 2018; 68:1114–1125. doi: 10,1016/j.jvs.2018,01,040.

42. *Ferreira J.M.M., Cunha P., Carneiro A., Vila I., Cunha C., Silva C., Longatto-Filho A., Mesquita A., Cotter J., Mansilha A., et al.* Sarcopenia as a Prognostic Factor in Peripheral Arterial Disease: Descriptive Review. Ann. Vasc. Surg. 2021; 74:460–474. doi: 10,1016/j.avsg.2021,01,076.

43. *Hsu J.C., Yang Y.Y., Chuang S.L., Huang K.C., Lee J.K., Lin L.Y.* Long-Term Visit-to-Visit Glycemic Variability as a Predictor of Major Adverse Limb and Cardiovascular Events in Patients with Diabetes. J. Am. Heart Assoc. 2023; 7: e025438. doi: 10,1161/JAHA.122,025438.

44. *Saenz-Pipaon G., Martinez-Aguilar E., Orbe J., González Miqueo A., Fernandez-Alonso L., Paramo J.A., Roncal C.* The Role of Circulating Biomarkers in Peripheral Arterial Disease. Int. J. Mol. Sci. 2021; 22:3601. doi: 10,3390/ijms22073601.

45. *Bogucka-Kocka A., Zalewski D.P., Ruszel K.P., Stępniewski A., Gałkowski D., Bogucki J., Komsta Ł., Kołodziej P., Zubilewicz T., Feldo M., et al.* Dysregulation of MicroRNA Regulatory Network in Lower Extremities Arterial Disease. Front. Genet. 2019; 10:1200. doi: 10,3389/fgene.2019,01200.

46. *Kremers B., Wübbeke L., Mees B., Ten Cate H., Spronk H., Ten Cate-Hoek A.* Plasma Biomarkers to Predict Cardiovascular Outcome in Patients with Peripheral Artery Disease: A Systematic Review and Meta-Analysis. Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2020; 40:2018–2032. doi: 10,1161/ATVBAHA.120,314774.

47. *Reinecke H., Unrath M., Freisinger E., Bunzemeier H., Meyborg M., Lüders F., Gebauer K., Roeder N., Berger K., Malyar N.M.* Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: Still poor outcomes and lack of guideline adherence. Eur. Heart J. 2015; 36:932–938. doi: 10,1093/eurheartj/ehv006.

48. *Kohn C.G., Alberts M.J., Peacock W.F., Bunz T.J., Coleman C.I.* Cost and inpatient burden of peripheral artery disease: Findings from the National Inpatient Sample. Atherosclerosis. 2019; 286:142–146. doi: 10,1016/j.atherosclerosis.2019,05,026.

49. *Bauersachs R., Zeymer U., Brière J.B., Marre C., Bowrin K., Huelsebeck M.* Burden of Coronary Artery Disease and Peripheral Artery Disease: A Literature Review. Cardiovasc. Ther. 2019; 26:8295054. doi: 10,1155/2019/8295054.

50. *Chung J., Modrall J.G., Valentine R.J.* The need for improved risk stratification in chronic critical limb ischemia. J. Vasc. Surg. 2014; 60:1677–1685. doi: 10,1016/j.jvs.2014,07,104.

51. *Ziegler-Graham K., MacKenzie E.J., Ephraim P.L., Travison T.G., Brookmeyer R.* Estimating the prevalence of limb loss in the United States: 2005 to 2050. Arch Phys Med Rehabil 2008; 89:422–9.

52. *Moxey P.W., Gogalniceanu P., Hinchliffe R.J., Loftus I.M., Jones K.J., Thompson M.M., et al.* Lower extremity amputations–a review of global variability in incidence. Diabet Med 2011; 28:1144–53.

53. *Vamos E.P., Bottle A., Edmonds M.E., Valabhji J., Majeed A., Millett C.* Changes in the incidence of lower extremity amputations in individuals with and without diabetes in England between 2004 and 2008. Diabetes Care 2010; 33: 2592–7.

54. *Lombardo F.L., Maggini M., De Bellis A., Seghieri G., Anichini R.* Lower extremity amputations in persons with and without diabetes in Italy: 2001–2010. PLoS One 2014; 9: e86405.

55. *Behrendt C.A., Sigvant B., Szeberin Z., Beiles B., Eldrup N., Thomson I.A., et al.* International variations in amputation practice: a VASCUNET report. Eur J Vasc Endovasc Surg 2018; 56:391–9.

56. *Abu Dabrh A.M., Steffen M.W., Undavalli C., Asi N., Wang Z., Elamin M.B., et al.* The natural history of untreated severe or critical limb ischemia. J Vasc Surg 2015; 62:1642–51.e3.

57. *Hirsch A.T., Haskal Z.J., Hertzer N.R., Bakal C.W., Creager M.A., Halperin J.L., et al.* ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary 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) endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. J Am Coll Cardiol 2006; 47:1239–312.

58. *Sigvant B., Lundin F., Wahlberg E.* The risk of disease progression in peripheral arterial disease is higher than expected: a meta-analysis of mortality and disease progression in peripheral arterial disease. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2016; 51:395–403.

59. *Nehler M.R., Hiatt W.R., Taylor L.M. Jr.*. Is revascularization and limb salvage always the best treatment for critical limb ischemia? J Vasc Surg 2003; 37:704–8.

60. National Institute for Health and Care Excellence. Peripheral arterial disease: diagnosis and management. Clinical guideline CG147. Available at: https://www.nice.org.uk/guidance/cg147/chapter/Recommendations. Accessed October 30, 2018.

61. *Reinecke H., Unrath M., Freisinger E., Bunzemeier H., Meyborg M., Lüders F., et al.* Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: still poor outcomes and lack of guideline adherence. Eur Heart J. 2015; 36:932–8.

62. *van Haelst S.T., Koopman C., den Ruijter H.M., Moll F.L., Visseren F.L., Vaartjes I., et al.* Cardiovascular and all-cause mortality in patients with intermittent claudication and critical limb ischaemia. Br J Surg. 2018; 105:252–61.

63. *Baubeta Fridh E., Andersson M., Thuresson M., Sigvant B., Kragsterman B., Johansson S., et al.* Amputation rates, mortality, and pre-operative comorbidities in patients revascularised for intermittent claudication or critical limb ischaemia: a population based study. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017; 54:480–6.

ГЕННО-ИНЖЕНЕРНЫЕ КОНСТРУКЦИИ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Академик РАН Гавриленко А.В., Олейник Е.М.

ФГБНУ РНЦХ им. Академика Б.В. Петровского Минобрнауки РФ, Москва

Хроническая ишемия нижних конечностей в настоящий момент остаётся одной из основных патологий сердечно-сосудистой системы, вызванной артериальным атеросклерозом и приводящей к тяжёлым медико-социальным последствиям. Высокий уровень инвалидизации таких пациентов, а следовательно, затратность и продолжительность их лечения оказывают крайне значимое социально-экономическое влияние (*Покровский А.В. с соавт., 2004*) [1, 2].

Ещё в 2004 году на X всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов был озвучен тезис о состоянии сосудистой хирургии в настоящее время: «...на современном этапе достичь дальнейшего прогресса в лечении сердечно-сосудистых заболеваний можно только с использованием новых методов и подходов, одними из которых являются генно-инженерные и клеточные технологии».

Таким образом были обозначены пути дальнейшего развития фундаментальных и прикладных исследований в области лечения сердечно-сосудистых заболеваний и, в частности, новые подходы к лечению пациентов с хронической ишемией нижних конечностей. Следует подчеркнуть, что геномные и постгеномные технологии создания лекарственных средств, клеточные технологии и нанотехнологии, т. е. сферы научных изысканий, в компетенции которых находится рассматриваемая нами проблема, находятся в Перечне критических технологий РФ и Приоритетных направлений развития науки, технологий и техники в РФ [9].

В настоящее время современная сосудистая хирургия и различные консервативные методы фармтерапии могут позволить достичь хороших результатов лечения у большого числа больных. Однако существуют определённые ограничения возможностей данных методов лечения, наиболее применимых к пациентам с диффузными атеросклеротическими поражениями дистальных отделов артериального русла, в отношении которых отдалённые результаты хирургического лечения не являются удовлетворительными, а консервативная терапия эффективна только на ранних стадиях заболевания [3–8].

Впервые в Российской Федерации в 1999 году в Российском научном центре хирургии (на тот момент почётный директор — Академик РАН, бывший министр здравоохранения СССР Петровский Борис Васильевич, директор Академик РАН Константинов Борис Алексеевич) совместно с выдающимся отечественным ученым-генетиком, Академиком РАН Бочковым Николаем Павловичем были разработаны генно-инженерные конструкции на основе сосудистого эндотелиального фактора роста (VEGF-165) для стимуляции ангиогенеза в ишемизированных тканях нижних конечностей у пациентов с атеросклерозом (рис. 1).



Рис. 1. Академик Бочков Николай Павлович

Проведённая работа включала несколько этапов — от идеи и создания оригинальных генно-инженерных конструкций через экспериментальные исследования на экспериментальных моделях до клинического использования у пациентов. На различных стадиях работы изучались разные конструкции: «голые» плазмиды и вирусные векторные конструкции, в т. ч. с генами факторов роста эндотелия сосудов (VEGF-165) и ангиогенина (ANG). Перечень всех созданных и/или испытанных экспериментально и клинически генных конструкций представлен в табл. 1 [10, 12, 13, 14].

Таблица 1. Генно-инженерные конструкции, использованные на различных этапах экспериментального и клинического исследования

Конструкция	Характеристика и структура
pANG	Нативная плазмида с геном ангиогенина. Использовалась в трёх вариантах (pANG1, pANG2, pANG3)
pVEGF	Нативная плазмида с фактором роста эндотелия сосудов
CELO-ANG	Рекомбинантная конструкция на основе вирусного вектора CELO с геном ангиогенина
CELO-VEGF	Рекомбинантная конструкция на основе вирусного вектора CELO с геном фактора роста эндотелия сосудов
Ad5-ANG	Рекомбинантная конструкция на основе вирусного вектора аденовируса человека 5-го серотипа Ad5 с геном ангиогенина
Ad5-VEGF	Рекомбинантная конструкция на основе вирусного вектора аденовируса человека 5-го серотипа Ad5 с геном фактора роста эндотелия сосудов

Все эти конструкции были испытаны на биологических моделях (куриных эмбрионах (рис. 2)), а также модели ишемии конечности млекопитающих в экспериментах (рис. 3), и продемонстрировали эффективность в плане индукции ангиогенеза и приемлемую безопасность. В экспериментах было показано, что созданные рекомбинантные генно-инженерные конструкции (как нативные, так и на основе векторных вирусных систем) могут эффективно стимулировать ангиогенез в мышечной ткани, эффективно повышать плотность капиллярного русла и, следовательно, могут быть эффективно и безопасно использованы в клинической практике в комплексном лечении пациентов с хронической ишемией нижних конечностей [17]. В условиях экспериментальной ишемии данный ангиогенный эффект был более выражен и в меньшей степени проявлялся в интактной ткани. Конструкции на основе вирусных векторных систем демонстрировали

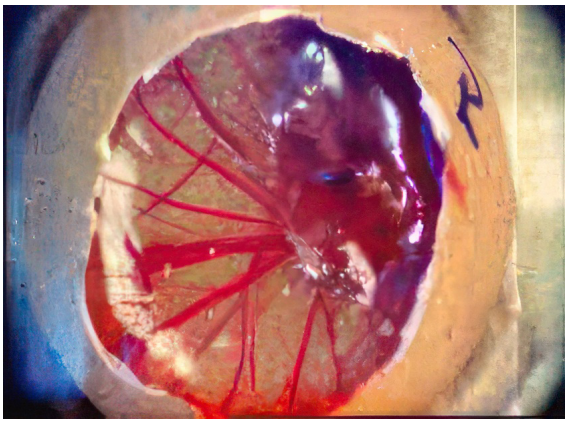


Рис. 2. Куриный эмбрион

значительно больший ангиогенный эффект, однако часть этого была обусловлена иммуновоспалительной реакцией, развивающейся в ответ на введение собственно вирусных компонентов, что также должно учитываться при внедрении данных технологий в клиническую практику [15, 16].

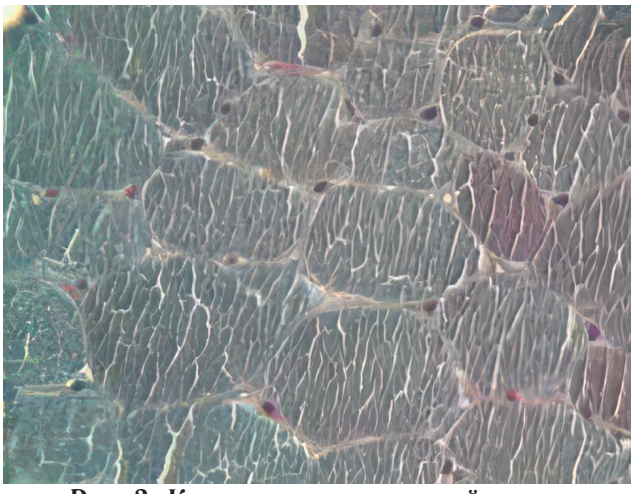


Рис. 3. Капилляры в мышечной ткани



Рис. 4. Президент РОАСХ Покровский А.В. и Гавриленко А.В. на 17 съезде ESVS

Во время испытаний на биологических моделях был отмечен значимый рост капилляров при введении генно-инженерных конструкций.

Результаты были представлены на 17 съезде Европейского Общества сосудистых хирургов в 2003 году в г. Дублине и были поддержаны Президентом Российского Общества ангиологов и сосудистых хирургов Покровским Анатолием Владимировичем (рис. 4).

В 2003 году был получен и официально зарегистрирован патент «Рекомбинантная плазмидная ДНК (варианты), способ индукции ангиогенеза, способ лечения ишемической болезни, композиция для лечения ишемической болезни и композиция для лечения ишемической болезни» (рис. 5), а в 2008 году получен патент «Неинфекционный для человека аденовирус как вектор для заместительной генной терапии нарушений ангиогенеза, обеспечивающий эффективный синтез ангиогенина человека в трансфецированных клетках млекопитающих, способ индукции ангиогенеза, способ лечения ишемической болезни, композиция для индукции ангиогенеза и лечения ишемической болезни» (рис. 6).



Рис. 5.
Патент № 2209245



Рис. 6.
Патент № 2321631

Генно-инженерная конструкция представляет собой кольцевую ДНК (нативная плазмида на векторе CELO и Ad5), несущую человеческий ген VEGF 165, кодирующий синтез фактора роста эндотелия сосудов (VEGF — Vascular Endothelial Growth Factor 165).

Нами было проведено открытое проспективное контролируемое клиническое исследование. Исследование проведено в соответствии с этическими принципами проведения клинических исследований. Все пациенты, включённые в работу, были ознакомлены со всеми аспектами его проведения и перед включением в него подписывали соответствующее информированное согласие.

Всего на различных этапах исследования в него было включено 190 больных с хронической ишемией нижних конечностей, вызванной окклюзионно-стенотическими поражениями артериального русла. В соответствии с теоретически и экспериментально обоснованными механизмами, заложенными в основу действия генно-инженерных технологий стимуляции ангиогенеза, обязательным условием включения в исследование являлось наличие у больного признаков поражения артериального русла голени.

В исследование не включались пациенты с острой артериальной ишемией, а также с хро-

нической артериальной ишемией, вызванной травмой сосудов, врождёнными аномалиями развития сосудистой системы или инфекционными поражениями. Из исследования исключались пациенты с обширными некротическими поражениями тканей конечности, нуждающиеся в выполнении первичной ампутации. Кроме того, из исследования исключались пациенты с доказанным наличием или подозрением на наличие доброкачественных или злокачественных новообразований, а также при указаниях на наличие семейного анамнеза злокачественных новообразований.

Среди 190 больных, включённых в исследование, было 150 (81,3%) мужчин и 40 (28,7%) женщин. Возраст больных варьировал от 43 до 75 лет, средний возраст составил 56,1±5,5 лет. У большинства больных, включённых в исследование (143 (75,0%) пациентов), этиологией поражения сосудов был атеросклероз. Кроме того, у 36 (18,8%) больных имелось сочетание атеросклеротического и диабетического поражения сосудов, а у 11 (6,2%) пациентов этиологией поражения сосудов был артериит (эндартериит или тромбангиит).

По классификации Fontaine—Покровского II Б ст. ХИНК была диагностирована у 105 (55,0%) пациентов, III ст. ХИНК—у 85 (45,0%) больных. Из 190 пациентов, включённых в исследование, 90 (47,4%) в рамках данного исследования получали только комплексное консервативное лечение (группа 1), а 100 (52,6%) пациентов подверглись хирургическому лечению (группа 2). Внутри каждой группы в свою очередь были выделены основная и контрольная группа. Соответственно, у пациентов основной подгруппы группы 1 (группа 1А) в дополнение к стандартному медикаментозному лечению применялись генно-инженерные методики стимуляции ангиогенеза (n = 45); пациенты контрольной подгруппы группы 1 (группа 1Б) получали только стандартное консервативное лечение (n = 45). Внутри группы 2 также было сформированы две подгруппы: основная (группа 2А), в которой в дополнение к сосудистым операциям и последующему стандартному консервативному лечению использовались генно-инженерные технологии стимуляции ангиогенеза (n=50); и контрольная (группа 2Б), пациентам которой выполнялась операция с последующим использованием стандартной консервативной терапии без применения генно-инженерных конструкций (n =5250). Таким образом, всего в основные группы, где использовались генно-инженерные методы индукции ангиогенеза, было включено 95 больных, в контрольные группы—95 больных.

Инъекции генно-инженерных конструкций осуществлялись в мышцы голени ишемизированной конечности по её задней, медиальной и латеральной поверхностям, преимущественно в средней трети (т. е. в зоне максимального развития мышечного массива голени). Введение всех генно-инженерных конструкций осуществлялось дважды с интервалом 14 дней.

В группе 1А генно-инженерная конструкция pANG была использована у 5 больных, конструкция pVEGF—у 30 больных, конструкция CELO-ANG—у 5 больных, и конструкция Ad5-(ANG+VEGF)—у 5 больных. Конструкция Ad5-ANG в этой группе больных не использовалась. Пациенты контрольной (1Б) группы получали только лечение в объёме описанной выше стандартной комплексной консервативной терапии, без введения генно-инженерных стимуляторов ангиогенеза.

В группе 2 реваскуляризирующие операции (аорто-подвздошно-глубокобедренное шунтирование, бедренно-подколенное шунтирование, профундопластика) выполнены у 100 больных. В группе 2А генно-инженерная конструкция CELO-ANG была использована у 5 больных, конструкция Ad5-ANG—у 10 больных и конструкция Ad5-(ANG+VEGF)—у 25 больных. Конструкции с нативными плазмидами (pANG, pVEGF) в этой группе больных не использовались. Пациенты контрольной (2Б) группы получали только лечение в объёме хирургических реваскуляризирующих операций и стандартной консервативной терапии, без введения генно-инженерных стимуляторов ангиогенеза.

По основным клиническим характеристикам, особенностям течения заболевания, объёму базового лечения основные и контрольные подгруппы внутри каждой из групп статистически значимо между собой не различались.

Для оценки клинического состояния больных, его динамики и эффективности лечения использовали субъективные (физикальные) и объективные (лабораторные и инструментальные) методы исследований.

Результаты использования генно-инженерных технологий стимуляции ангиогенеза в качестве самостоятельного метода лечения (группа 1)

В группе 1 ближайшие и отдалённые результаты лечения в сроки до 1 года изучены у 90 (100%) пациентов; отдалённые результаты в сроки до 3 лет — у 72 (86%) больных, в сроки до 5 лет — у 54 (68%), в сроки до 8–10 лет и более — у 31 (39%) пациента.

При анализе жалоб и результатов физикального осмотра отмечены явные преимущества по субъективным показателям в основной группе по сравнению с контрольной как при IIБ, так и при III ст. ХИНК. Различия у пациентов с III ст. ХИНК обнаруживались раньше и на ранних сроках являлись более выраженными, чем различия между основной и контрольной группой у больных с IIБ ст. ХИНК. С другой стороны, в основной группе пациентов с исходной IIБ ст. ХИНК динамика субъективных показателей дольше имела положительный характер и в целом дольше сохранялась в отдалённом периоде наблюдения.

Результат оценки динамики основных объективных показателей представлен на рис. 7–9 (представлена интегральная сравнительная оценка, отражающая средние максимально достигнутые значения соответствующих параметров в течение всего периода лечения и наблюдения). При анализе рис. 7 можно видеть, что в основной группе показатели дистанций ходь-

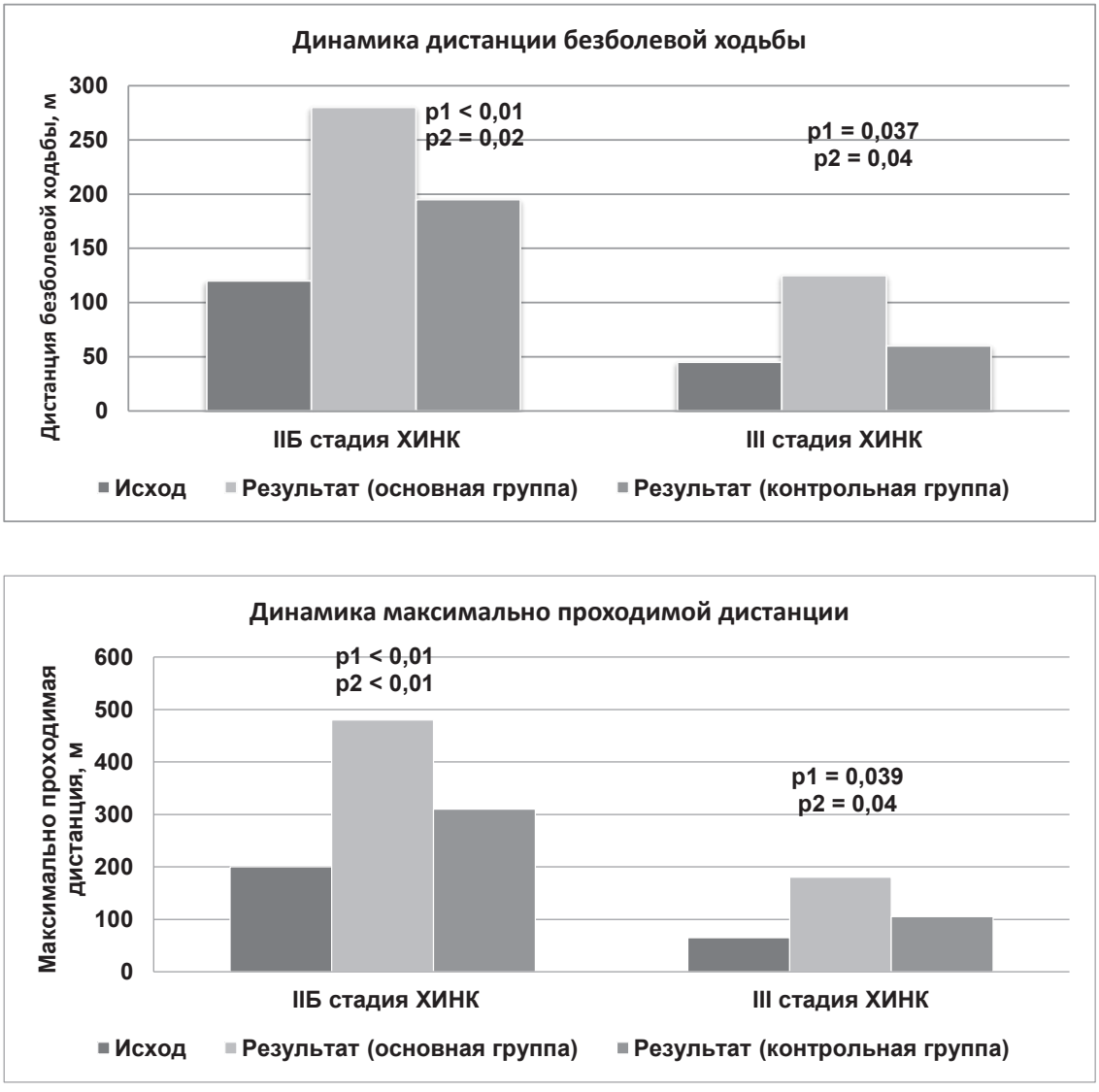


Рис. 7. Результаты тредмил-теста в группе 1 в сроки наблюдения до трёх лет

бы статистически значимо увеличиваются не только при сравнении с исходными показателями до лечения, но они также статистически значимо превышают аналогичные результаты на фоне стандартных методов лечения в контрольной группе больных. Причём это относится как к больным с исходной IIБ ст. ХИНК, так и к пациентам с исходной III ст. ХИНК. Однако, степень этого прироста больше у пациентов с исходной IIБ ст. ХИНК, чем у больных с исходной III ст. ХИНК. Наблюдаемая динамика свидетельствует об эффективности методов стимуляции ангиогенеза в отношении улучшения показателей ходьбы, а также косвенно свидетельствуют об улучшении функционального резерва кровообращения конечности и её устойчивости к ишемии.

p1 — статистическая значимость различий исходного показателя и показателя после лечения в основной (1А) группе; p2 — статистическая значимость различий показателя в основной (1А) и контрольной (1Б) группах после лечения.

Прирост в основной группе как лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), так и линейной скорости кровотока (ЛСК) при IIБ ст. ХИНК является статистически значимым (рис. 8). Несмотря на то что по показателю ЛПИ между основной и контрольной группой статистически значимых различий не выявлено, тем не менее при сравнении основной и контрольной групп по показателю ЛСК эти различия сохраняются, что косвенно может свидетельствовать об уменьшении периферического сопротивления и «разгрузке» микроциркуляторного русла за счёт неоангиогенеза в основной группе. Что касается III ст. ХИНК, то здесь показатели регионарной гемодинамики меняются в меньшей степени.

Для более объективной оценки степени улучшения микроциркуляции и функционального резерва кровообращения конечности нами изучены показатели прироста мышечной перфузии (по данным радиоизотопной сцинтиграфии) и времени восстановления исходных параметров кровотока при проведении нагрузочного теста. У пациентов с исходной II ст. ХИНК прирост мышечной перфузии по данным сцинтиграфии составил в основной (1А) подгруппе 160% от исходного, а в контрольной (1Б) подгруппе — 70% от исходного ($p = 0{,}012$). Среди пациентов с исходной III ст. ХИНК прирост мышечной перфузии в основной и контрольной группах составил 105% и 20% от исходного ($p<0{,}001$) (рис. 10). Анализ представленных данных показывает, что применение генно-инженерных технологий стимуляции ангиогенеза очевидно демонстрирует объективно подтверждённый прирост мышечной перфузии.

p1 — статистическая значимость различий исходного показателя и показателя после лечения в основной (1А) группе; p2 — статистическая значимость различий показателя в основной (1А) и контрольной (1Б) группах после лечения.

Статистически значимое уменьшение времени восстановления исходных параметров кровотока при проведении нагрузочного теста (рис. 9) указывает на улучшение функционального резерва микроциркуляции при применении данных методов, причиной которого в данном случае может быть только развитие микроциркуляторного русла за счёт активации неоангиогенеза. Полученные результаты демонстрируют статистическую значимость различий обоих показателей между основной и контрольной группой, что свидетельствует о том, что, несмотря на некоторые положительные результаты, которые позволяет достичь современная стандартная фармакотерапия, степень выраженности этих результатов существенно уступает методикам стимуляции ангиогенеза. Несмотря на то что как при IIБ, так и при III ст. ХИНК удалось получить клинически и статистически значимые результаты в изменении параметров перфузии и функционального резерва кровообращения, демонстрирующие эффективность применения генно-инженерных методов стимуляции ангиогенеза, тем не менее выраженность этого эффекта максимальна при IIБ ст. ХИНК по сравнению с III ст. ХИНК.

Результаты использования генно-инженерных технологий стимуляции ангиогенеза в составе комплексного хирургического лечения (группа 2)

В группе 2 ближайшие и отдалённые результаты лечения в сроки до 1 года изучены у 100 (100%) пациентов; отдалённые результаты в сроки до 3 лет — у 79 (88,8%) больных, в сроки до 5 лет — у 68 (85%), в сроки до 8–10 лет и более — у 50 (62,5%) пациентов.

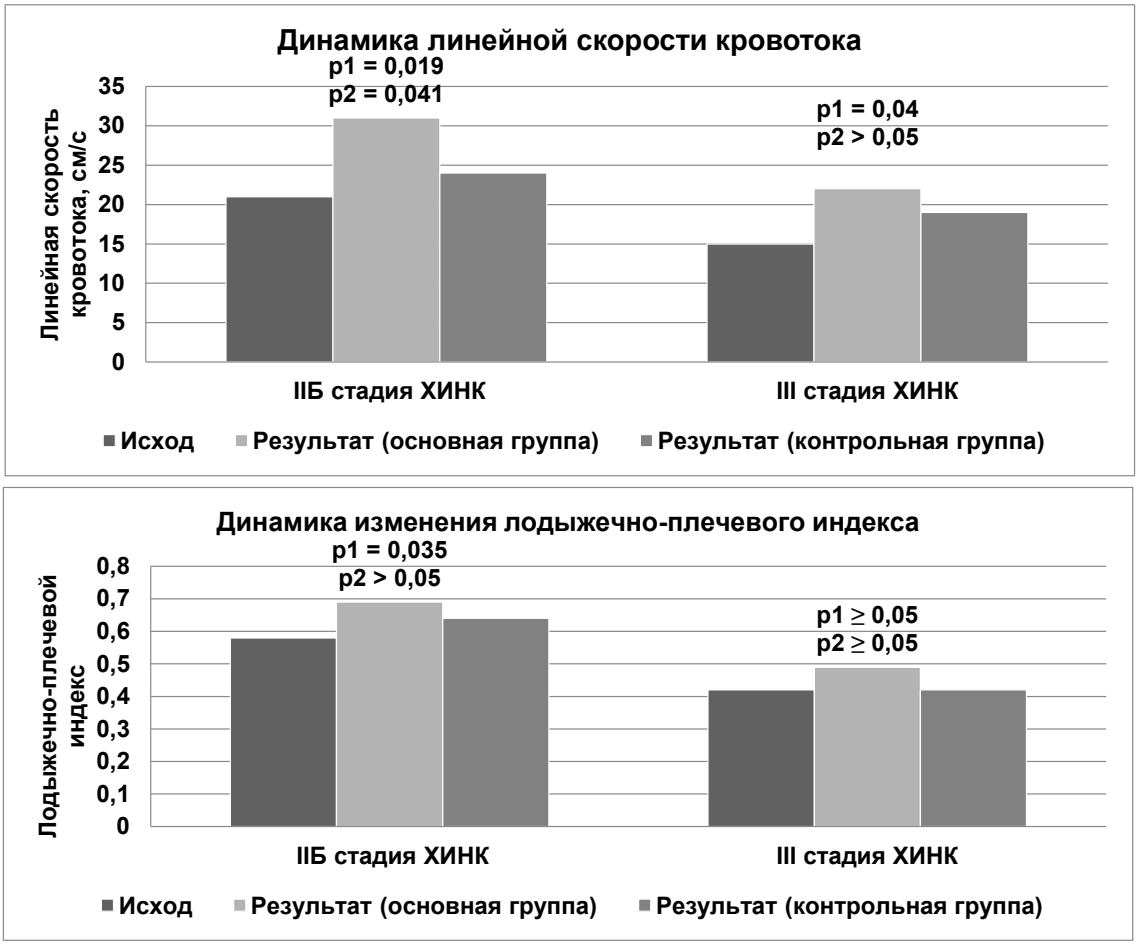


Рис. 8. Динамика показателей лодыжечно-плечевого индекса давления и линейной скорости кровотока по артериям голени в группе 1 в сроки наблюдения до трёх лет

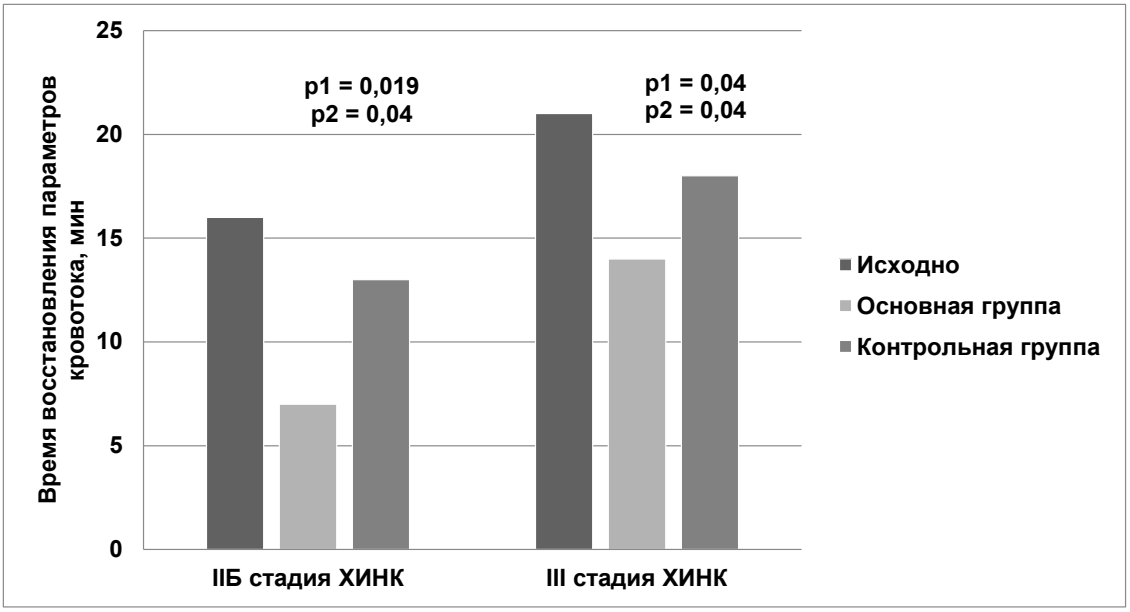


Рис. 9. Динамика показателя времени восстановления исходных параметров кровотока при проведении нагрузочного теста в группе 1

p1 — статистическая значимость различий исходного показателя и показателя после лечения в основной (1А) группе.

p2 — статистическая значимость различий показателя в основной (1А) и контрольной (1Б) группах после лечения.

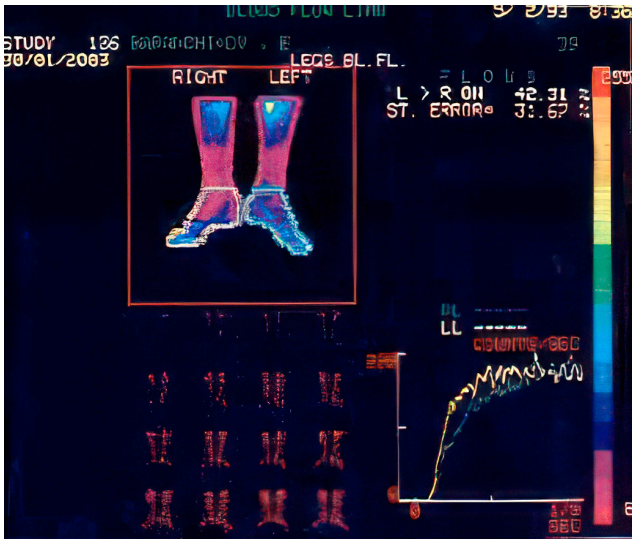


Рис. 10. Данные сцинтиграфии

При изучении отдалённых результатов комплексного лечения нами проводился раздельный анализ результатов прямых и непрямых реваскуляризаций отдельно для больных с исходной IIБ и III ст. ХИНК.

Сравнительный анализ результатов выполнения прямых реваскуляризирующих операций представлен в табл. 2. Из таблицы видно, что по всем анализируемым параметрам (дистанция безболевой ходьбы, максимально проходимая дистанция, прирост ЛПИ, линейная скорости кровотока по тибиальным артериям, прирост мышечной перфузии, время восстановления исходных параметров кровотока), в т. ч. отражающим не только клиническую эффективность проведённого лечения, но и косвенно отражающим микроциркуляцию тканей конечности и функциональный резерв кровотока, результаты в основной группе значительно превосходят результаты в контрольной группе, причём как при исходной IIБ, так и III ст. ХИНК.

Особое внимание в нашем исследовании уделялось вопросам безопасности применения предлагаемых технологий. Оценку безопасности проводили по принципу intention-to-treat: пациент включался в анализ безопасности, если генно-инженерная конструкция была введена ему хотя бы один раз, и хотя бы однажды у него было проведено повторное обследование. Любые нежелательные явления, возникающие у данных пациентов, рассматривались как потенциально связанные с применяемым лечением.

В непосредственном и ближайшем периодах оценивали возникновение реакций гиперчувствительности, гипертермии, усиление или возникновение болевого синдрома, отёка конечности, выраженность местной и системной воспалительной реакции. В отдалённом периоде оценивали смертность, возникновение новообразований. В связи с тем, что изучение безопасности методики в группе пациентов с комплексным хирургическим лечением (группа 2) связано с потенциальным воздействием множественных факторов, обусловленных влиянием и рисками самого хирургического вмешательства, оценка отдельных нежелательных реакций и безопасности прежде всего была проведена в группе 1, т. е. среди пациентов, у которых стимуляция ангиогенеза применялась в рамках консервативной терапии.

Установлено, что основные показатели клинического, биохимического анализа крови, общего анализа мочи и коагулограммы на фоне введения стимуляторов ангиогенеза существенно не изменяются. Исключение составляют показатели количества лимфоцитов, моноцитов, СОЭ, АЛТ и фибриногена, уровни которых незначительно повышаются на фоне введения индукторов ангиогенеза с вирусными векторами (что может свидетельствовать о наличии соответствующей системной воспалительной реакции организма), однако значения данных параметров возвращались к исходным у 100% пациентов в течение 1 месяца наблюдения.

При оценке динамики температуры тела в основной группе не наблюдается статистически значимого повышения показателя температуры через сутки после введения индукторов ангиогенеза (исходно диапазон значений составляет 36,0–37,0 °С, через сутки после введения — уже 36,0–37,6 °С). При этом к третьму дню наблюдения температура тела вновь нормализуется (диапазон значений — 36,1–37,0 °С).

Не было зарегистрировано ни одного случая формирования сосудистых мальформаций или новообразований на фоне лечения как с использованием нативных плазмид, так и вирусных рекомбинантных конструкций.

Выраженная гиперчувствительная реакция на введение конструкций была определена у 2 (2%) больных. В обоих случаях были использованы вирусные конструкции. У обоих

Таблица 2. Сравнительный анализ клинических результатов выполнения прямых реваскуляризирующих операций у больных основной и контрольной групп.

Оцениваемый параметр	Исходная ИБ ст. ХИНК		Исходная III ст. ХИНК	
	Основная группа	Контрольная группа	Основная группа	Контрольная группа
Дистанция безболевой ходьбы, м	560±110	410±165	480±130	320±180
	P=0,021		P=0,029	
Максимально проходимая дистанция, м	1090±225	790±115	870±175	630±235
	P < 0,01		P=0,018	
Прирост лодыжечно-плечевого индекса, абс. от исходного	0,47±0,11	0,36±0,09	0,55±0,12	0,41 ±0,11
	P=0,046		P	= 0,039
Линейная скорость кровотока по артериям голени, см/с	44±9	35±7	41±7	34±11
	P=0,032		P=0,040	
Прирост перфузии мышц голени, % от исходного	420±160	310±170	510±125	350±180
	P=0,025		P=0,011	
Время восстановления исходных параметров кровотока, мин.	5±2	8±2	6±2	11±4
	P=0,041		P=0,027	

пациентов в анамнезе имелись аллергические реакции, а у одной пациентки — признаки неверифицированного системного заболевания (вероятно) соединительной ткани и нарушения показателей иммунограммы. Болевой синдром и/или отёк тканей в месте введения в нашем исследовании наблюдались у 9 (9%) пациентов. Во всех случаях данные явления наблюдались при использовании вирусных конструкций, и во всех же случаях они были транзиторными и полностью исчезали в течение 3–7 дней. Местные и системные воспалительные реакции в нашем исследовании наблюдались преимущественно при использовании вирусных векторов и практически отсутствовали при использовании нативных плазмид.

Возможность и эффективность использования генно-инженерных технологий стимуляции ангиогенеза в лечении пациентов с хронической ишемией нижних конечностей в настоящее время опубликована в зарубежной и отечественной литературе.

В исследовании установлено, что при использовании генных стимуляторов ангиогенеза в качестве самостоятельного метода лечения, наиболее клинически значимые положительные результаты были получены у пациентов с ишемией IIБ степени, тогда как при ишемии III степени, несмотря на получение отдельных статистически значимых положительных результатов, клинический результат лечения был более умеренным. Наиболее показательной с этой точки зрения является дистанция безболевой ходьбы. В нашем исследовании у пациентов с IIБ степенью ишемии применение методов стимуляции ангиогенеза привело к увеличению дистанции безболевой ходьбы в среднем до 300 м, что фактически позволяет данным пациентам осуществлять умеренные повседневные физические нагрузки без каких-либо ограничений. В то же время у пациентов с III ст. ишемии, несмотря на более чем 100% прирост этого показателя по сравнению с исходом, абсолютные значения средней дистанции безболевой ходьбы после лечения составляли около 100 метров. О слабой эффективности изолированного применения данного метода при консервативном лечении у пациентов с III ст. ишемии конечностей говорят и показатели времени восстановления исходных параметров кровотока при тредмил-тесте. Таким образом, полученные нами результаты свидетельствуют о том, что в качестве изолированного метода лечения стимуляция ангиогенеза эффективна при наличии достаточного функционального резерва микроциркуляции, то есть

в основном лишь при средних степенях ишемии конечностей.

Более интересным и целесообразным подходом, на наш взгляд, является комплексное лечение: сочетание реконструктивных сосудистых операций с генно-инженерными технологиями стимуляции ангиогенеза. При этом хирургический этап направлен на восстановление магистрального кровотока, а методы стимуляции ангиогенеза — на развитие коллатерального кровотока, микроциркуляции, снижение общего периферического сопротивления и увеличение перфузии дистальных отделов конечности. Анализ результатов комплексного применения реконструктивных сосудистых операций с генными технологиями стимуляции ангиогенеза показывает, что последние могут вносить существенный вклад в повышение эффективности комплексного лечения пациентов с ХИНК любых степеней. Результаты комплексного лечения превосходят результаты использования каждого метода изолированно. Дополнительное использование генно-инженерных методов индукции ангиогенеза практически не изменяет ближайшие результаты хирургического лечения, однако значительно повышает их эффективность в отдалённом послеоперационном периоде и, соответственно, улучшает отдалённые результаты лечения данной категории пациентов. Улучшение отдалённых результатов лечения особенно очевидно у пациентов с дистальными формами поражения, изолированное выполнение операций у которых не позволяет в целом ряде случаев достичь желаемого результата в отдалённом периоде наблюдения.

Таким образом, применение генно-инженерных технологий ангиогенеза позволяет улучшить отдалённые результаты комплексного лечения больных с хронической ишемией нижних конечностей.

Список литературы

1. Клиническая ангиология. Руководство для врачей в 2 томах. Под редакцией А.В. Покровского. Том 2. 2004.
2. Рекомендации Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. «Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий». — М., 2010. с. 176.
3. *Muona K. et al.* 10-year safety follow-up in patients with local VEGF gene transfer to ischemic lower limb. Gene Ther. 2012 Apr; 19(4):392–395.
4. *Ouma G. et al.* Therapeutic angiogenesis in critical limb ischemia. Angiology. 2013; 64(6): p. 466–480.
5. *Baumgartner I. et al.* Local gene transfer and expression following intramuscular administration of FGF-1 plasmid DNA in patients with critical limb ischemia. Mol. Ther. 2009; 17(5): p. 914–921.
6. *Creager M. et al.* Effect of hypoxia-inducible factor-1 alpha gene therapy on walking performance in patients with intermittent claudication. Circulation. 2011; 124(16): p. 1765–1773.
7. *Gupta R., Tongers J., Losordo D.* Human studies of angiogenic gene therapy. Circ Res. 2009; 105(8): p. 724–736.
8. *Kusumanto Y.H. et al.* Treatment with intramuscular vascular endothelial growth factor gene compared with placebo for patients with diabetes mellitus and critical limb ischemia: a double-blind randomized trial. Hum Gene Ther 2006; 17: p. 683–691.
9. Доклад Российской Академии Наук «О состоянии фундаментальных наук в Российской Федерации и о важнейших научных достижениях российских учёных в 2016 году». с. 372.
10. *Бочков Н.П., Воронов Д.А.* Генотерапия в лечении сердечно-сосудистых заболеваний: фундаментальные основы, терапевтический потенциал, современное состояние и перспективы. Ж.: Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия, 2010; Т. 3; № 3: с. 4–11.
11. *Авдеева С.В.* Рекомбинантный аденовирус птиц CELO-ANG, несущий ген ангиогенина человека, индуцирует неоваскуляризацию в передней большеберцовой мышце крысы. Ж.: Молекулярная генетика, микробиология и вирусология, 2004; № 4: с. 38–40.

12. *Воронов Д.А.* Экспериментальное исследование индукции ангиогенеза в мышечной ткани при использовании генно-инженерных конструкций с генами факторов роста: потенциальная возможность и вероятные механизмы. Ж.: Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия, 2011; № 4; с. 46–50.

13. *Гавриленко А.В., Воронов Д.А., Константинов Б.А., Бочков Н.П.* Сочетание реконструктивных сосудистых операций с генно-инженерными технологиями стимуляции ангиогенеза: современная стратегия улучшения отдалённых результатов лечения пациентов с хронической ишемией нижних конечностей. Ж.: Ангиология и сосудистая хирургия, 2008; Т. 14; № 4: с. 49–53.

14. *Константинов Б.А. и др.* Экспериментальные и клинические результаты использования генно-инженерных конструкций с геном ангиогенина в лечении хронической ишемии нижних конечностей. Ж.: Медицинская генетика, 2005; Т. 4; № 7: с. 327–331.

15. *Талицкий К.А. и др.* Эффективность терапевтического ангиогенеза у больных с хронической ишемией нижних конечностей. Ж.: Клеточная трансплантология и тканевая инженерия, 2011; № 3; с. 76–83.

16. *Швальб П.Г. и др.* Эффективность и безопасность применения препарата «Неоваскулген» в комплексной терапии пациентов с хронической ишемией нижних конечностей (IIb-III фаза клинических испытаний). Ж.: Клеточная трансплантология и тканевая инженерия, 2011; Т. 6; № 3: с. 76–83.

17. *Гавриленко А.В., Олейник Е.М.* Эффективность применения генно-инженерных конструкций VEGF165 в комплексном лечении хронической ишемии нижних конечностей. Ж.: Анналы хирургии, 2015; № 6: с. 5–9.

КЛИНИЧЕСКИЕ СЦЕНАРИИ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ — СОВРЕМЕННЫЕ КЛАССИФИКАЦИИ И ОСНОВАНИЯ ДЛЯ ПРОГНОЗА

Фокин А. А., Скоробогачев Р. В.

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Челябинск

Вероятность возникновения окклюзионно-стенотических изменений артерий нижних конечностей при атеросклерозе как генетически детерминированном системном прогрессирующем заболевании является очень высокой. Наряду с ишемической болезнью сердца и головного мозга эта локализация определяет высокую инвалидизацию и смертность населения при сердечно-сосудистых заболеваниях [9, 12, 23]. В мире не менее 200 млн человек страдающих от этого заболевания, за последнее десятилетие количество больных увеличилось на 25%. Общая распространённость облитерирующих заболеваний артерий варьирует от 3 до 10%, среди лиц старше 70 лет — до 15%, на долю мужчин приходится в два раза больше, а при наличии болей в покое и ишемических язв — в три раза [2, 11]. От неопределённых проявлений, позволяющих лишь заподозрить атеросклеротические изменения артерий нижних конечностей (методом объективизации в таких случаях служит дуплексное сканирование артерий и определение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ)), при естественном течении пациент переходит в стадию перемежающейся хромоты, а затем в стадию болезни, реально угрожающей потерей конечности — боли в состоянии покоя, некрозы тканей [2, 3, 6]. В последнее время происходит постепенная смена понятия «критическая ишемия нижних конечностей» (КИНК) на дефиницию «хроническая ишемия, угрожающая потерей конечности» (ХИУПК — Chronic Limb-Treatening Ischemia), которая в большей степени отражает весь комплекс патологических проявлений (ишемия, инфекция, деструкция тканей) и подчёркивает тяжесть прогноза заболевания. Суть остаётся прежней — боль в состоянии покоя и/или некроз тканей, существующие последние 2 недели [20]. Оговорка «или» обусловлена возможным наличием нейропатии, вызванной сахарным диабетом (СД) или самостоятельной неврологической патологией. В течение ближайших 4 лет после установления диагноза конечность теряют 2/3 пациентов [20]. Прогноз для больного с атеросклеротической окклюзией артерий нижних конечностей определяется не только региональными нарушениями кровообращения (часто они усугубляются сахарным диабетом), но и проявлениями атеросклероза коронарной и церебральной локализации [8, 9, 12, 14, 23]. Анатомическая локализация стенозов и окклюзий часто связана со спецификой клинических проявлений [14, 26]. В развитии ХИУПК наибольший вклад вносит патология артерий ниже паховой складки. «Клинические проявления атеросклеротической окклюзионной болезни, а также технологии лечения отличаются от таковой при заболеваниях дистального отдела аорты и подвздошных артериий. Ночные боли и гангрена чаще наблюдаются у больных с закупорками на этом уровне», — писали М. Е. Де Бекей, Д. А. Кули, Е. С. Кроуфорд, В. С. Моррис в 1960 г. С того же времени известно, что 70–75% случаев критической ишемии нижних конечностей определяются именно этой локализацией поражения [1, 10, 19, 22].

Определение КИНК/ХИУПК соответствует 3 и 4 стадии хронической артериальной недостаточности нижних конечностей согласно широко известной в нашей стране классификации R. Fontaine — А. В. Покровского (табл. 1) и, соответственно, включает в себя лиц с болями покоя, некротическими и воспалительными изменениями тканей периферических отделов. Классификация привычна хирургам на постсоветском пространстве, она проста и понятна.

Также может использоваться классификация R.B. Rutherford (табл. 2), валидизированная прежде всего в Северной Америке. В ней привычной нам 3-й стадии болезни соответствует 2-я степень и 4-я категория хронической ишемии, а 4-й стадии — 3–4 степень и 5–6 категории хронической артериальной недостаточности [8, 22, 24, 25]. По нашему мнению, классификация R.B. Rutherford не имеет принципиального преимущества перед классификацией R. Fontaine-А.В. Покровского, тем более, что, прогнозируя дальнейшую судьбу больного, конечности, принципы реваскуляризации, возможные осложнения, хирурги используют значительное число факторов, которые в эти классификации не входят [14, 17, 22, 25].

Таблица 1. Классификация хронической ишемии нижних конечностей R. Fontaine — А.В. Покровского

Степень ишемии	Симптомы
I	Симптомы перемежающейся хромоты появляются при прохождении расстояния 1000 метров
II А	Симптомы перемежающейся хромоты появляются при прохождении расстояния более 200 метров
II Б	Симптомы перемежающейся хромоты появляются при прохождении расстояния 300 метров и меньше
III	Появляется боль в покое или перемежающаяся хромота при прохождении расстояния меньше 25 метров
IV	Появление язвенно-некротических изменений тканей

Таблица 2. Классификация хронической ишемии нижних конечностей R.B. Rutherford

Степень ишемии	Клинические данные	Объективные критерии
0	Асимптомное, гемодинамически незначимое поражение	Нормальный treadmill-тест и тест на реактивную гиперемию
1	Мягкая перемежающая хромота	Завершает treadmill-тест. Лодыжечное давление после нагрузки >50 мм рт. ст., но на 20 мм рт. ст. ниже, чем в покое
2	Умеренная перемежающая хромота	Между степенью ишемии 1 и 3
3	Тяжёлая перемежающая хромота	Не может пройти treadmill-тест, и лодыжечное давление после нагрузки <50 мм рт. ст.
4	Ишемическая боль в покое	Лодыжечное давление в покое <40 мм рт. ст., пальцевое давление <30 мм рт. ст.
5	Малое повреждение тканей — незаживающие язвы, очаговые некрозы с диффузной ишемией стопы	Лодыжечное давление в покое <60 мм рт. ст., пальцевое давление <40 мм рт. ст.
6	Значительное повреждение тканей — распростаняющееся выше трансметатарзального уровня, невозможность спасти стопу	То же, что при степени ишемии 5

Таблица 3. Сравнение классификаций хронической ишемии нижних конечностей R. Fontaine — А.В. Покровского и R.B. Rutherford

Перемежающаяся хромота (ПХ)	Классификации Fontaine	А.В. Покровского	Ruherford/Степень	Категория
Асимптомная	I	I	0	0
Лёгкая ПХ	IIa	IIa (200–1000 м)	I	1
Умеренная ПХ	IIb	IIb (<200 м)	I	2
Выраженная ПХ		III	I	3
Боль в покое	III		II	4
Начальные трофические	IV	IV	III	5
Язва или гангрена			IV	6

Выше представлено сопоставление двух наиболее известных классификационных систем (табл. 3).

При генетической детерминированности атеросклероза выделяются факторы, способствующие развитию ишемических расстройств или отягчающих их. К ним относится курение, СД, артериальная гипертензия, дислипидемия, ожирение, проявления системного воспаления, высокий уровень гомоцистеина, социально-экономические факторы [9, 12, 23]. Хирургическая реваскуляризация при ХИУПК всегда имеет приоритет перед медикаментозным лечением [14, 19, 25]. Без восстановления проходимости артериального русла высокая ампутация конечности на протяжении первых 6 месяцев проводится в 40% случаев [20]. Медикаментозная терапия (простаноиды, вазодилататоры, антитромботические средства) может быть вынужденной из-за распространённости изменений артерий и невозможности их реконструкции. Возможно и целесообразно применение препаратов генной инженерии при ХИУПК в составе комплексной терапии. Окончательное решение об её эффективности требует продолжения исследований, но, согласно данным проведённого метаанализа [15], зафиксировано более частое и более полное заживление трофических дефектов, ишемических язв даже без проведённой реваскуляризации, при этом в краткосрочном периоде не было получено различий в выживаемости, частоте ампутаций и смерти [15]. Согласно более поздним российским исследованиям, лечение препаратом на основе плазмиды с геном VEGF 165 безопасно и эффективно прежде всего при перемежающейся хромоте и сохраняет конечность на протяжении десятилетия у 62% больных с исходными болями в покое [4, 5]. Дополнительной проблемой надо считать отсутствие общепризнанных и регламентированных критериев невозможности реконструкции артериального русла конечности. На практике многое зависит от коллективного и индивидуального опыта хирургов конкретной клиники, качества визуализации, наличия необходимых для операции инструментов и расходных материалов [2, 3, 6, 25]. Прогноз у конкретного больного представляет собой комплекс как выраженных в той или иной степени вышеперечисленных факторов, так и сугубо индивидуальных проявлений со стороны конечности [17, 24, 25]. Многочисленные попытки создания единых стратификационных систем для определения вероятности послеоперационных исходов при КИНК не имели успеха именно из-за ориентации только на основные универсальные факторы (гангрена стопы, наличие диабета, отягощение ишемической болезнью сердца, неотложность оперативного вмешательства), без обоснованного учёта индивидуальных качеств конкретного пациента [18].

Наиболее известная система стратификации WIfI (Woond, Ischemia, Foot Infection) (табл. 4), учитывающая распространённость язвенно-некротической хронической раны, выраженности ишемии, инфекции на стопе (Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System). Каждый из этих трёх факторов градуируется по четырехуровневой шкале. Возможные 64 комбинации распределяются по четырём стадиям тяжести клинических проявлений с исходящей из этого степенью риска высокой ампутации на протяжении ближайшего года. Классификация

WIfI валидизирована многочисленными наблюдениями. Эти исследования подтверждают, что 1 стадия по классификации WIfI ассоциируется с очень низким риском ампутации, тогда как случаи, соответствующие 3 и 4 стадии, имеют очень высокий риск потери конечности и, как правило, требуют хирургической реваскуляризации (табл. 5, 6, 7). Данная классификация может использоваться для прогноза эффективности потенциального восстановления кровотока, вероятности заживления раневых поверхностей дистальных отделов конечности [14, 24]. К недостаткам классификации WIfI нужно отнести громоздкость, а также необходимость наличия большого клинического опыта.

Ниже приводятся сведения из Global vascular guidelines on the management of chronic limb—threatening ischemia (Международные сосудистые рекомендации по лечению хронической ишемии, угрожающей потерей конечности), опубликованные в 2019 г. Обществом сосудистых хирургов (США) и Европейским обществом сосудистых хирургов, являющиеся до настоящего времени основным всеобъемлющим документом по данной проблеме [10].

Таблица 4. Оценка степени тяжести раны по классификации WIfI

Степень тяжести	Язва	Гангрена
0	Язва отсутствует	Гангрена отсутствует
Клиническое описание: ишемическая боль в состоянии покоя (обычные симптомы + ишемия 3 степени); раны отсутствуют.		
1	Небольшая неглубокая язва дистального отдела конечности или стопы; кость не обнажена, если язва не ограничена дистальной фалангой	Гангрена отсутствует
Клиническое описание: незначительная потеря ткани. Конечность можно сохранить с ампутацией 1 или 2 пальцев или проведением кожной пластики		
2	Более глубокая рана с обнаженной костью, суставом или сухожилием; пятка обычно не затронута; неглубокая язва пятки, пяточная кость не затронута	Гангренозные изменения пальцев стопы
Клиническое описание: значительная потеря ткани, возможность сохранения конечности с ампутацией (≥3) пальцев стопы или стандартная трансметатарзальная ампутация ± кожная пластика		
3	Обширная глубокая язва, затрагивающая передний отдел стопы и/или средний отдел стопы; глубокая язва пятки на всю толщину ± затрагивающая пяточную кость	Обширная гангрена, затрагивающая передний отдел стопы и/или средний отдел стопы; некроз пятки на всю толщину ± затрагивающий пяточную кость.
Клиническое описание: обширная потеря ткани, сохранить конечность возможно только при сложной реконструкции стопы (нетрадиционная трансметатарзальная ампутация, ампутация по Шопару или Лисфранку); при больших дефектах мягкой ткани необходима кожная пластика или комплексное лечение раны.		

Таблица 5. Степени тяжести ишемии по классификации WIfI

Степень	ЛПИ	Систолическое давление на уровне лодыжки	ПД, TcPo2
0	≥0,80	>100 мм рт. ст.	≥60 мм рт. ст.
1	0,6-0,79	70-100 мм рт. ст.	40-59 мм рт. ст.
2	0,4-0,59	50-70 мм рт. ст.	30-39 мм рт. ст.
3	≤0,39	<50 мм рт. ст.	<30 мм рт. ст.
Плоская или минимально пульсирующая форма волны пульсового объема соответствует 3 степени. Следует измерить ПД или TcPo2, если ЛПИ не определяется из-за несжимаемости (>1,3). Пациентам с диабетом необходимо измерять ПД. Если кальцификация артерий препятствует получению надежных значений ЛПИ и ПД, то ишемия документируется на основании значений TcPo2, давления кожной перфузии или записями пульсового наполнения. Если значения ПД и ЛПИ указывают на разные степени ишемии, первостепенное значение будет иметь показатель ПД.			

Таблица 6. Степень тяжести инфекции стопы по классификации WIfI

Клиническое проявление инфекции	SVS	Степень тяжести по классификации IDSA/PEDIS
Симптомы или признаки инфекции отсутствуют	0	Инфекция отсутствует
Инфекция присутствует, если отмечается не менее 2 признаков: • Локальный отек или уплотнение • Покраснение вокруг язвы размером от >0.5 до ≤2 см • Локальная чувствительность при нажатии или боль • Локальная гипертермия • Гнойное отделяемое (густое, непрозрачное или белое отделяемое с кровью)		
Локальная инфекция, распространяющаяся только на кожу и подкожную клетчатку (не затрагивает более глубокие ткани, систематические признаки, описанные ниже, отсутствуют). Необходимо исключить другие причины воспалительной реакции кожи (например, травма, подагра, острая диабетическая нейроостеоартропатия, трещина, тромбоз, венозный застой)	1	Умеренная
Локальная инфекция (см. описание выше) с покраснением размером >2 см или инфекция, затрагивающая более глубокие, чем кожа и подкожные ткани, структуры (например, абсцесс, остеомиелит, септический артрит, фасцит). Отсутствие признаков воспалительной реакции (см. описание ниже).	2	Средняя
Локальная инфекция (см. описание выше) с подозрением на синдром системной воспалительной реакции при наличии двух и более признаков: • Температура >38 °C или <36 °C • ЧСС >90 ударов в минуту • ЧДД > 20 дыхательных движений в минуту или Paco2 >32 мм рт. ст. • Лейкоциты > 12 000 или < 4 000 клеток/мм³ или 10% незрелых форм	3	Тяжелая
[a] ишемия может усложнять или повышать степень тяжести любой инфекции. Системная инфекция иногда может проявляться вместе с другими клиническими признаками, такими как гипертензия, спутанность сознания, рвота или метаболическими нарушениями, например ацидозом, тяжелой гипергликемией и впервые выявленной азотемией		

Огромное значение для потенциального прогноза имеют анатомические паттерны. Неинвазивные гемодинамические тесты (лодыжечное давление, ЛПИ, лазерная допплеровская флоуметрия, чрескожная оксиметрия, плетизмография) в ситуация ХИУПК в значительной мере теряют первоначальный смысл и скорее могут рассматриваться как средства динамического контроля в процессе лечения и дальнейшего наблюдения [7, 11, 25].

Что нового принесли Глобальные сосудистые рекомендации? С 2015 г. повсеместно используется общепризнанный международный классификатор TASC II (TransAtlantic Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease) (табл. 8) [18, 21]. Графическая форма с дополнительными текстовыми комментариями позволяет с высокой вероятностью объективизировать выбор открытого или эндоваскулярного вмешательства от аорты до артерий голени. В сущности TASC II представляет собой достаточно схематичный классификатор и декларирует принципы, но с учётом индивидуальной квалификации врача может быть специфичен для каждого пациента [22, 25]. Изначальные ориентировки на возможность эндоваскулярной реваскуляризации исключительно при типах изменений артерий A и C сейчас пересмотрены.

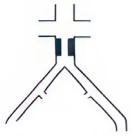
Утверждённая рассматриваемыми рекомендациями анатомическая классификационная система, известная как Global Anatomic Staging System (GLASS), также основана на анализе ангиографических данных, что исходно предусматривает наличие высококачественных ангиограмм артерий голени и стопы (табл. 9, 10, 11). На их основе формируется картина реального состояния арте-

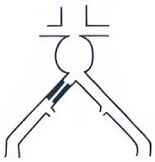
Таблица 7. Клинические стадии риска большой ампутации конечности согласно классификации WIfI

Риск ампутации	Предлагаемые клинические стадии	Диапазон показателей по WIfI
Очень низкий	Стадия 1	W0 I0 fI0,1
		W0 I1 fI0
		W1 I0 fI0,1
		W1 I1 fI 0
Низкий	Стадия 2	W0 I0 fI2
		W0 I1 fI1
		W0 I2 fI0,1
		W0 I3 fI0
		W1 I0 fI2
		W1 I1 fI1
		W1 I2 fi0
		W2 I0 fI0/1
Средний	Стадия 3	W0 I0 fI3
		W0 I2 fI1,2
		W0 I3 fI1,2
		W1 I0 fI3
		W1 I1 fI2
		W1 I2 fI1
		W1 I3 fI0,1
		W2 I0 fI2
		W2 I 1 fI0,1
		W2 I2 fi0
		W3 I0 fi0,1
Высокий	Стадия 4	W0 I1,2,3 fI3
		W1 I1 fI3
		W1 I2,3 fI2,3
		W2 I0 fi3
		W2 I1 fI2,3
		W2 I2 fi1,2,3
		W2 I3 fI0,1,2,3
		W3 I0 fI2,3
		W3 I1,2,3 fI0,1,2,3

Таблица 8. Классификация поражений артерий нижних конечностей TASC II

Класс поражения по TASC II	Аорто-подвздошный сегмент		Бедренно-подколенный сегмент	
A Эндоваскулярные вмешательства являются операцией выбора	Односторонний или двусторонний стеноз общей бедренной артерии		Единичный стеноз <10 см	

Класс поражения по TASC II	Аорто-подвздошный сегмент		Бедренно-подколенный сегмент	
	Односторонний или двусторонний стеноз наружной подвзодшной артерии		Единичная окклюзия <5 см	
B Эндоваскулярные вмешательства предпочтительнее, однако возможна реконструктивная операция	Стеноз инфраренального отдела аорты <3 см		Множественные поражения (стеноз или окклюзия), каждое из которых <5 см	
	Односторонняя окклюзия общей подвздошной артерии		Единичный стеноз (или окклюзия) <15 см, не затрагивающий подколенную артерию	
	Единичный или множественный стеноз наружной подвздошной артерии от 3 до 10 см, не затрагивающий общую бедренную артерию		Единичные или множественные поражения с отсутствием дистального кровотока	
	Унилатеральная окклюзия наружной подвздошной артерии, не затрагивающая устье внутренней подвздошной или общей бедренной артерии		Единичная окклюзия <5 см с выраженным кальцинозом, единичный стеноз подколенной артерии	
C Реконструктивная операция предпочтительнее, однако возможно эндоваскулярное вмешательство	Двусторонняя окклюзия общей подвздошной артерии		Множественные поражения (стеноз или окклюзия), общая длина которых >15 см. с выраженным кальцинозом или без него	
	Двусторонний стеноз наружной подвздошной артерии без вовлечения общей бедренной артерии			
	Односторонний стеноз наружной подвздошной артерии с вовлечением общей бедренной артерии			

Класс поражения по TASC II	Аорто-подвздошный сегмент		Бедренно-подколенный сегмент	
	Односторонняя окклюзия наружной подвздошной артерии с вовлечением внутренней подвздошной или общей бедренной артерии		Рестеноз (или реокклюзия) после двух эндоваскулярных реконструкций	
	Односторонняя окклюзия наружной подвздошной артерии с выраженным кальцинозом			
D Открытая реконструктивная операция является методом выбора	Окклюзия инфраренального отдела аорты и общей бедренной артерии		Хроническая окклюзия общей или поверхностной бедренной артерии >20 см с вовлечением подколенной артерии	
	Диффузное поражение с вовлечением инфраренального отдела аорты и подвздошных артерий			
	Одностороннее диффузное поражение общей, наружной подвздошной и общей бедренной артерии			
	Односторонняя окклюзия общей и наружной подвздошных артерий		Хроническая окклюзия подколенной артерии и проксимального сегмента трифуркации подколенной артерии	
	Двусторонняя окклюзия наружных подвздошных артерий			
	Стеноз подвздошной артерии у пациентов с аневризмой брюшной аорты, не подлежащей эндопротезированию, или с другими поражениями аорты, требующими открытого хирургического вмешательства			

рий на различных уровнях с характеристикой кальциноза и определяется целевой путь реваскуляризации. Оценивается возможность восстановительного вмешательства на артериях в целом: какое вмешательство, открытое или эндоваскулярное, предпочтительнее. Наличие аутовены, годной для шунтирования, рассматривается как отдельный значимый фактор. Конечно, как средства прогноза успешности лечения и сохранения конечности они могут быть использованы, но изначальное их предназначение другое — определение возможности и характера операции, если по клинической картине она необходима. Однако в основе всегда пациент-специфический подход. В данном случае речь идёт прежде всего о лицах с окклюзией артерий на бедренно-берцовом уровне [10].

Таблица 9. Ключевые определения и гипотезы Глобальной системы оценки характера поражения (GLASS)

Главная цель — восстановление кровотока к лодыжке и стопе
Целевой путь реваскуляризации (ЦПР): выбранный непрерывный путь притока крови от паховой области до лодыжки. Обычно ЦПР включает наименее пораженные конечные ветви подколенной артерии, но может выбираться с учетом ангиосомальной концепции
Проходимость сосудов конечности (ПСК): сохранение проходимости ЦПР
Поражение артерий путей притока (аорто-подвздошный сегмент и общая бедренная артерия) рассматривается отдельно и считается скорректированным, когда используется инфраингвинальная система классификации для принятия клинического решения
Степень поражения в сегменте определяется наличием одной из заданных для этой степени характеристик (то есть наихудший характерный признак заболевания в сегменте определяет степень заболевания)
Кальциноз учитывается только при наличии тяжелой степени: степень поражения сегмента повышается на 1 ступень
Варианты поражения артерий стопы: описывает состояние артерий стопы (в том числе, терминальной ветви малоберцовой артерии)
Стандартный случай боли в состоянии покоя используется для определения ЦПР. Врач выбирает наименее пораженные конечные ветви подколенной артерии или специфическую целевую подколенную артерию голени, в зависимости от клинических обстоятельств

Таблица 10. Стадии GLASS поражений аорто-подвздошного сегмента

I Стеноз общей и/или наружной подвздошной артерии, окклюзия общей или наружной подвздошной артерий (но не одновременно), стеноз инфраренального отдела аорты; любая комбинация этих состояний
II Окклюзия аорты; окклюзия общей и наружной подвздошной артерий; тяжелое диффузное поражение и/или малый диаметр (< 6 мм) общей и наружной подвздошной артерий; сопутствующая аневризма; тяжелый диффузный рестеноз в сегменте аорто-подвздошного сегмента
A. значительное поражение ОБА отсутствует; B. наличие значительного поражения ОБА (стеноз >50%)
Упрощенная система классификации поражений аорто-подвздошных артерий и ОБА. Гемодинамически значимое поражение (стеноз >50%) ОБА считается ключевым модификатором (A/B)

Таблица 11. Определение стадий для Глобальной системы оценки характера поражения артерий конечности (GLASS)

Стадии GLASS (I-III) инфраингвинальной области						
Степень поражения артерий бедренно-подколенного сегмента	4	III	III	III	III	III
	3	II	II	II	III	III
	2	I	II	II	II	III
	1	I	I	II	II	III
	0	NA	I	I	II	III
		0	1	2	3	4
Степень поражения конечных ветвей ПА						

Кроме того, рекомендации представляют интегративную системную парадигму принятия обоснованных эффективных клинических решений (PLAN — Patient risk estimation, Limb staging, Anatomic patterns of disease) с оптимальным обеспечением результативности процедуры у конкретного больного (рис. 1, 2), основанную на следующих факторах: 1. Оценка риска для пациента. 2. Оценка степени поражения тканей конечности. 3. Анатомическая модель заболевания. 4. Прогнозируемая продолжительность жизни. В оригинальных рекомендациях отдельно обсуждаются варианты начальной реваскуляризации при наиболее распространённых инфраингвинальных поражениях в зависимости от степени пригодности аутовены [10, 21].



Рис. 1. Интегративная системная парадигма принятия обоснованных эффективных клинических решений PLAN

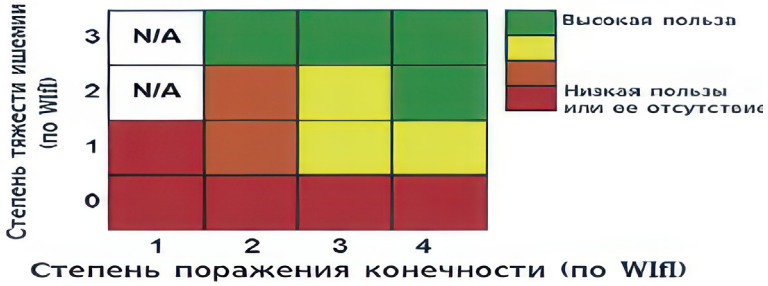


Рис. 2. Преимущества выполнения реваскуляризации у пациентов с ХИУПК увеличиваются с повышением степени ишемии и повышением угрозы потери конечности (система WIfI). Стадия 1 по WIfI не сопровождается ишемией и отмечена как неприменимая

Высокая универсальная распространённость, инвалидизация и летальность делают ХИУПК одной из главных проблем сердечно-сосудистой хирургии. В диагностический и лечебный процесс при ХИУПК вовлечено огромное количество врачей разных специальностей. К сожалению, в большинстве стран отсутствует единый стандартизированный подход к лечению этих пациентов. Идеальной формой оказания помощи больным с атеросклеротической окклюзирующей патологией артерий нижних конечностей было бы выявление начальных стадий болезни и её коррекция высокоэффективными медикаментами, нереваскуляризирующими средствами. К сожалению, такая ситуация в ближайшие годы

выглядит нереальной. Без рациональной, объективно обоснованной хирургической реваскуляризации большинству пациентов помочь невозможно. Предварительная идентификация риска потери конечности, основанная на валидизированных градациях выраженности ишемии, инфекции, степени деструкции тканей, крайне важна. Научное обоснование избрания метода открытой или эндоваскулярной операции определяются тремя независимыми факторами: степенью риска для пациента, анатомическими особенностями патологически изменённых артерий, тяжестью нарушений со стороны самой конечности [21]. В существующих условиях это неотъемлемая часть работы сердечно-сосудистых хирургов. Для практической деятельности при оказании помощи больным и определении рационального хирургического вмешательства для наиболее распространённых ситуаций с окклюзией артерий дистальнее пупартовой связки основой деятельности врача-ангиохирурга должна быть следующая схема, основанная на PLAN (рис. 3) [10].

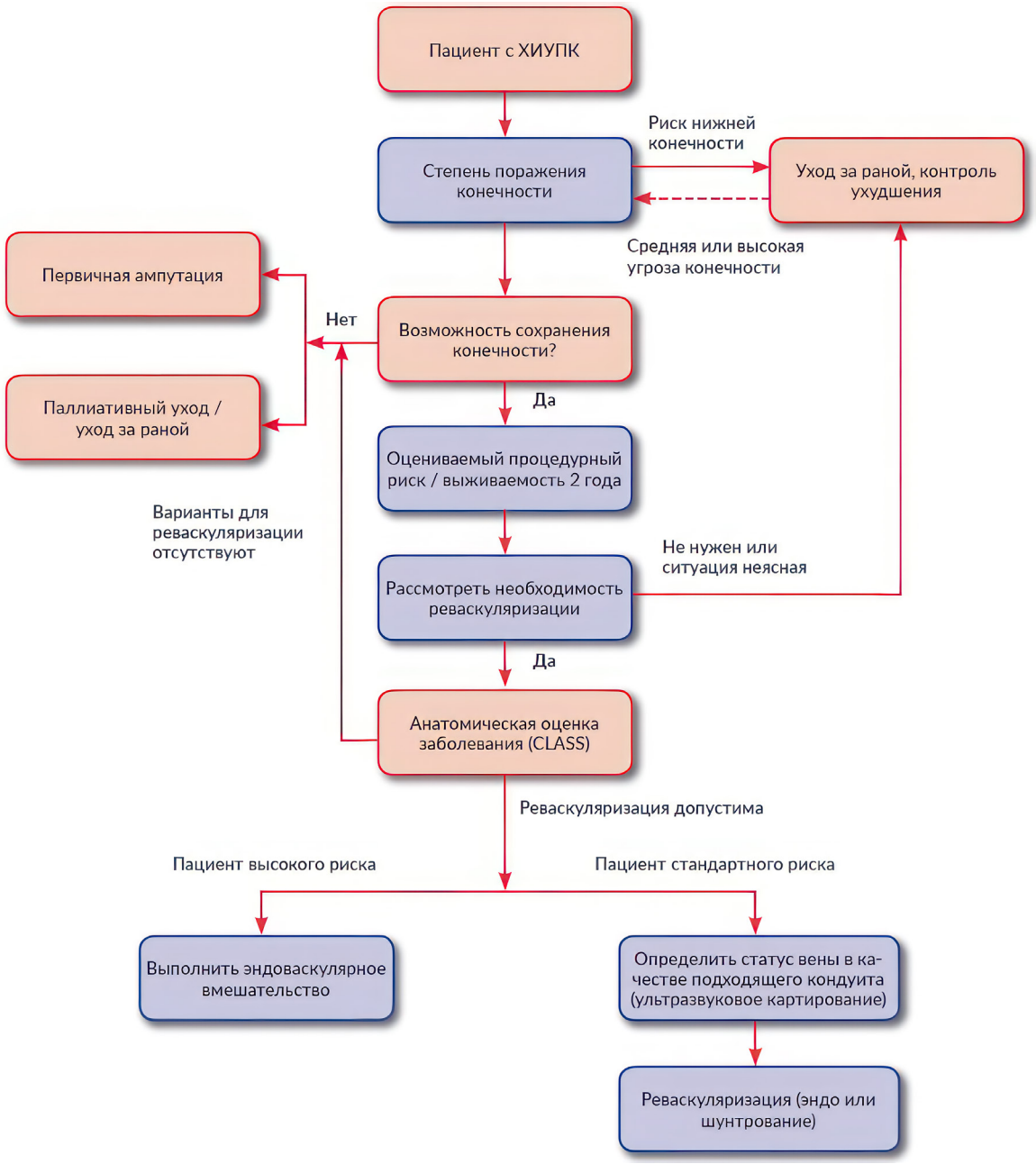


Рис. 3. Алгоритм принятия клинического решения в отношении ХИУПК, основанный на PLAN

Список литературы

1. *Де Бекей М.Е., Кули Д.А., Кроуфорд Е.С., Моррис Д.С.* Хирургия аорты и крупных периферических артерий. —М.: МЕДГИЗ. 1960. 88 с.
2. Клиническая ангиология: Руководство / Под ред. А.В. Покровского. В 2 тт. Е. 2.—М.: ОАО «Издательство «Медицина», 2004.— 888 с.: ил. ISBN: 5–225–04857–9.
3. *Покровский А.В.* Критическая ишемия нижних конечностей. Инфраингвинальное поражение: Монография / А.В. Покровский, Ю.И. Казаков, И.Б. Лукин.—Тверь: Ред. из. Центр Твер. гос. ун-та, 2018.— 225 с. ISBN: 978–5–8388–0179–1.
4. *Червяков Ю.В., Московский И.А.* Результаты амбулаторного лечения пациентов с периферическим атеросклерозом артерий нижних конечностей. Амбулаторная хирургия. 2022; 19(1):51–59. doi: 10,21518/1995–1477–2022–19–1–51–59.
5. *Червяков Ю.В., Староверов И.Н., Московский И.А., Лончакова О.М., Истомин А.В.* Десятилетние результаты консервативного лечения пациентов с атеросклерозом артерий инфраингвинальной зоны с применением плазмидной генно-инженерной конструкции VEGF165. Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. 2023; 16(1):110–117. doi: 10,17116/kardio202316011110.
6. *Янушко В.А.* Критическая ишемия нижних конечностей: Монография / В.А. Янушко, Д.В. Исачкин, Д.В. Турлюк, П.А. Ладыгин.—Минск: Бизнесофсет, 2014.— 232 с. ISBN: 978–985–6939–79–5.
7. *Ascher E., Marks N., Hingorani A.* Lower Extremity Arterial Mapping: Duplex Ultrasound as an Alternative to Arteriography Prior to Femoral and Popliteal Reconstruction. Noninvasive Vascular Diagnosis. 2022; 36(2):589–604. doi: 10,1007/978–3–030–60626–8_28.
8. *Buja L.M., Butany J.* Cardiovascular pathology. Fifth Edition.Ch. (India): Academic Press An imprint of Elsevier. 2022; 994. ISBN: 978–0–12–822224–9.
9. *Cheshire N., Amann-Vesti B.* Peripheral Arterial Disease. Manual of Cardiovascular Medicine. 2022; 10(5): 169–179. doi: 10,1093/med/9780198850311,003,0020.
10. *Conte M., Bradbury A.W., Kolh P., et al.* Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. J Vasc Surg. 2019; 69(6S):3–125. doi: 10,1016/j.jvs.2019,02,016.
11. *Conte M.S.* Lower Extremity Arterial Occlusive Disease: Epidemiology and Natural History. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy. 2023; 105(1):1412–1416. ISBN: 978–0–323–77557–1.
12. *Daskalopoulou S., Dimitri P.* Cardiovascular Risk Factors and Peripheral Arterial Disease. Vascular Surgery. 2018; 19(6):189–200. doi: 10,1007/978–3–319–65936–7_17.
13. *Dean S.M., Satiani B., Abraham W.T.* Color Atlas and Synopsis of Vascular Dideases. Ch.(USA): McGraw-Hill Education. 2014; 476. ISBN: 978–0–07–174953–4.
14. *Debus E.S., Grundmann R.T.* Evidence-based Therapy in Vascular Surgery. Springer. 2017; 31(3):159–180. doi: 10,1007/978–3–319–47148–8_9.
15. *Forster R., Liew A., Bhattacharya V., Shaw J., Stansby G.* Gene therapy for peripheral arterial disease. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2018; 10(10):80. doi: 10,1002/14651858.CD012058.pub2.
16. *Fowkes F.G., Rudan D., Rudan I., et al.* Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. Lancet. 2013; 382(9901):1329–1340. doi: 10,1016/S0140–6736(13)61249–0.
17. *Hawkins B.M., Li J., Wilkins L.R., et al.* SCAI/ACR/APMA/SCVS/SIR/SVM/SVS/VESS Position Statement on Competencies for Endovascular Specialists Providing CLTI Care. Vasc Med. 2022; 27(4):405–414. doi: 10,1177/1358863X221095278.
18. *Heron E. Rodriguez, William H. Pearce, James S. T. Yao.* Ischemic Extremities, New Findings & Treatment (Modern Trends in Vascular Surgery). Sh. (USA): People's Medical Publishing House. 2010; 584. ISBN: 978–1–60795–050–9.

19. *Kinlay S.* Intervention for Lower Extremity Arterial Disease. Cardiovascular Intervention. 2016; 18(2):291–313. ISBN: 978–0–323–26219–4.

20. Long-term mortality and its predictors in patients with critical leg ischaemia. The I.C.A.I. Group (Gruppo di Studio dell'Ischemia Cronica Critica degli Arti Inferiori). The Study Group of Criticial Chronic Ischemia of the Lower Exremities. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1997; 14(2):91–95.

21. *Menard M.T., Rosenfield K., Farber A.* The BEST-CLI Trial: Implications of the Primary Results. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2023; 65(3):317–319. doi: 10,1016/j.ejvs.2022,12,032.

22. *Mills J.L., Conte M.S., Armstrong D.G., et al.* The Society for Vascular Surgery Lower Extremity Threatened Limb Classification System: Risk stratification based on Wound, Ischemia, and foot Infection (WIfI). Vascular Surgery. 2014; 59(1):220–234. doi: doi.org/10,1016/j.jvs.2013,08,003.

23. *Ramsingh J., Kingsmore D.* Peripheral Vascular Disease. Textbook of Vascular Medicine. 2019; 14(5):473–483. doi: 10,1007/978–3–030–16481–2_44.

24. *Selvin E., Erlinger T.P.* Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000. Circulation. 2004; 110(6):738–743. doi: 10,1161/01.CIR.0000137913,26087.F0.

25. *Simons J.P., Robinson W.P., Schanzer A.* Lower Extremity Arterial Disease: Medical Management and Decision Making. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy. 2023; 105(1): 1377–1396. ISBN: 978–0–323–77557–1.

26. *Weinkauf C., Mills J.L.* In Patients with Limb-Threatening Ischemia Who Are Not Candidates for Revascularization Do Non-operative Options Improve Outcomes Compared to Amputation? Difficult Decisions in Vascular Surgery. 2017; 24(4):171–184. doi: 10,1007/978–3–319–33293–2_15.

ЦВЕТОВОЕ ДУПЛЕКСНОЕ СКАНИРОВАНИЕ КАК ДИАГНОСТИЧЕСКИЙ МЕТОД ПЕРВОЙ ЛИНИИ У ПАЦИЕНТОВ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Тимина И. Е.

ФГБУ НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского, Минздрава России, Москва

Согласно международным клиническим рекомендациям по лечению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей (2016), цветовое дуплексное сканирование (ЦДС) является первым, а в некоторых клиниках и единственным методом диагностики у пациентов с симптомами заболеваний периферических артерий и лиц, имеющих значения лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) давления менее 0,9 [1]. Широкое внедрение в повседневную клиническую практику технически совершённой аппаратуры выводит на иной уровень возможности визуализирующих методов исследования, что позволяет точно увидеть субстрат поражения, оценить его степень и распространённость, определить состояние путей оттока. Кроме того, применение новых технологий и использование ультразвуковых контрастных препаратов на основе гексафторида серы даёт возможность визуально оценить функциональное состояние ишемизированной конечности, получая изображение микроциркуляции в мышцах голени. В то же время имеется ряд факторов, которые, по мнению хирургов, значительно ограничивают применение этого метода, а именно: технически сложная визуализация (особенно вследствие кальциноза), длительность исследования, операторозависимость. Считается, что метод плохо оценивает коллатеральное кровоснабжение и резерв, но самое важное — не создаёт непрерывную картину поражения, а сохранённые данные трудно в дальнейшем просмотреть и интерпретировать мультидисциплинарной командой. Однако, по мнению специалистов ультразвуковой диагностики, с рядом этих утверждений можно не согласиться. В частности, случаи массивного кальциноза, делающие невозможным определение степени поражения того или иного участка артериального русла, чрезвычайно редки и встречаются в основном у лиц с длительно текущей почечной недостаточностью или после трансплантации почки. В целом проведение исследований на ультразвуковых аппаратах высокого класса и достаточная подготовка специалистов позволят избежать проблем технически сложной визуализации, что, собственно, характерно и для всех иных визуализирующих методов.

Повышение диагностической точности метода в оценке степени окклюзирующих поражений напрямую зависит от соблюдения критериев диагностики. Следует подчеркнуть, что оценка степени стеноза в артериальном русле нижних конечностей по данным ЦДС в силу анатомических и физиологических особенностей артериального русла нижних конечностей имеет определённую специфику, о чём ещё с начала 90-х годов упоминалось в знаковых для ультразвуковой диагностики работах. Более 30 лет назад K. A. Jager et al. предложили систему оценки степени стеноза в артериальном русле нижних конечностей, основанную на форме волны спектра допплеровского сдвига частот, степени расширения спектрального окна и увеличения пиковой систолической скорости кровотока (ПССК) [2].

Доказано, что на все эти перечисленные факторы так или иначе влияют на сердечный выброс, ритм, целостность интимы, состояние проксимального и дистального артериального русла, тандемность поражений, сочетание окклюзий и стенозов [3, 4].

Дальнейшие исследования показали, что такой допплерографический показатель, как соотношение величин ПССК на участке стеноза к пиковой скорости кровотока в престенотической (СПССК) зоне более тесно коррелирует со степенью стеноза в артериальном русле конечностей, чем абсолютное значение ПССК [4, 5].

Более того, являясь относительной величиной, СПССК не зависит от влияния сердечного выброса и мультисегментарного характера поражения. С того момента в зарубежной

клинической практике показатель СПССК стал альтернативным ультразвуковым критерием оценки степени стеноза в артериальном русле нижних конечностей. Определение степени стеноза в поверхностной бедренной артерии по соотношению СПССК на участке стеноза и в престенотическом сегменте отражено на рис. 1.

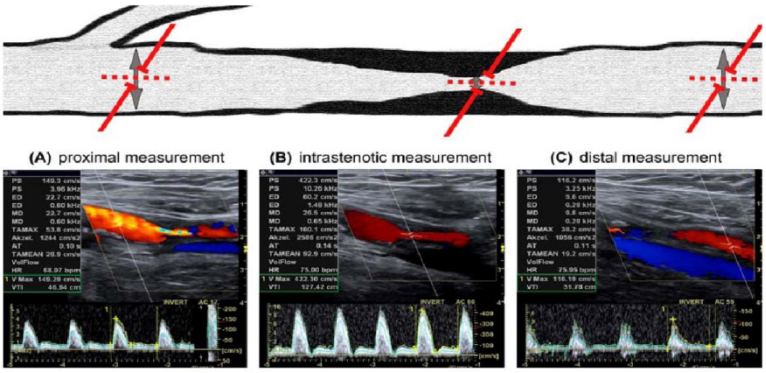


Рис. 1. Измерение соотношения пиковой систолической скорости кровотока (СПССК) на основании расчёта СПССК на участке стеноза и пиковой систолической скорости кровотока в престенотической зоне для оценки степени стеноза по данным спектра допплеровского сдвига частот: А — проксимальное измерение; Б — интрастенотическое измерение; В — дистальное измерение [6]

В 90-е годах прошлого столетия были проведены исследования по определению корреляционной зависимости показателя СПССК с визуальной оценкой степени стеноза по данным рентгенконтрастной ангиографии, которые выявили, что и СПССК, указывающее на гемодинамически значимый стеноз, будет различным для тех или иных сегментов артериального русла нижних конечностей [5, 7]. Так, критерием гемодинамически значимого поражения подвздошных артерий считается СПССК более 2 [8].

Несколько иные критерии оценки степени стеноза представлены для бедренно-подколенного сегмента, поскольку последний имеет большую длину и, как правило, тандемные поражения. В исследованиях O. Schlager et al. в нестентированных артериях бедренно-подколенного сегмента продемонстрировано, что показатель СПССК, составляющий 2,4, указывал на 50% стеноз с чувствительностью 81% и специфичностью 93% [9]. С тех пор по настоящее время этот показатель широко используется для оценки проходимости артерий после вмешательств на бедренно-подколенном сегменте. Более поздние исследования позволили уточнить, что в бедренно-подколенном сегменте критерием стеноза более 50% считается величина СПССК, составляющая 2,6, а для стеноза 70% — 3,3 [6].

Оценивая возможности ЦДС в определении состояния путей оттока, прежде всего артерий голени, ещё в 1997 г. E. Larch et al. считали, что в повседневной рутинной практике ДС не может быть использовано как метод определения доминантной артерии для предполагаемого бедренно-тибиального шунта, однако в исключительных случаях (заболевания почек, аллергия на контраст) может быть применимо. Использование метода ограничивает невозможность точного определения морфологических особенностей артерий голени по всей длине [10]. Совершенствование ультразвуковой техники позволило развить методику ультразвукового исследования (УЗИ) всех 3 артерий голени, и сегодня их визуализация на всём протяжении стала повседневной реальностью. Так, оценка гемодинамической ситуации в артериях голени проводится с учётом 3 основных категорий: отсутствие гемодинамически значимых поражений; наличие гемодинамически значимых стенозов; наличие окклюзии в верхней/

средней или нижней третях голени или на всём протяжении сосуда. Оценивая состояние артерий голени, следует помнить важность дифференциальной диагностики артерий голени и штопорообразных коллатералей, развитие которых характерно для тромбангиита Бюргера. В этом случае главным ориентиром в определении магистральных артерий является их визуализация по ходу одноимённых глубоких вен. Японские исследователи описали 4 вида штопорообразных коллатералей у пациентов с тромбангиитом Бюргера: большие змеиные знаки, малые змеиные знаки, большие и малые точечные знаки (рис. 2) [11].

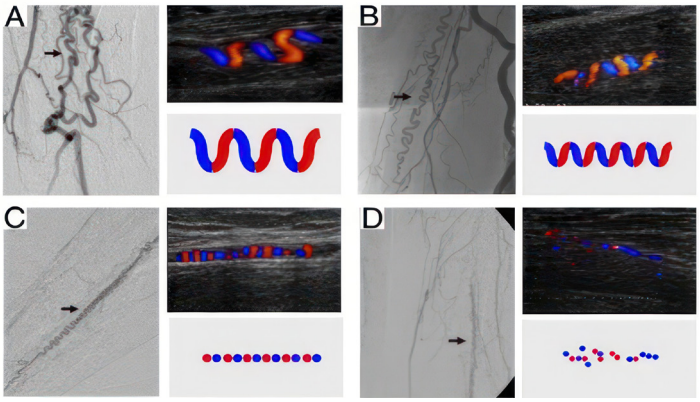


Рис. 2. Типы штопорообразных коллатералей [11]

В определении функционального состояния ишемизированной конечности классическим показателем становится ЛПИ давления. Однако сегодня считается, что применение этого показателя значительно ограничивает ряд факторов, среди которых жёсткость артериальной стенки, ограничивающая её сжимаемость и обусловленная кальцинозом или аутоиммунным поражением артерий голени. Так, у больных сахарным диабетом чувствительность и специфичность ЛПИ в определении критической ишемии нижних конечностей составляет 54,5% и 58,2% соответственно [12]. Поэтому в настоящее время альтернативой измерению ЛПИ, которое пришло в клиническую практику со «слепой» ультразвуковой допплерографией, является применение прямых визуализирующих методов исследований. В частности, для оценки функционального резерва коллатерального кровообращения возможно применение ультразвукового контраста с гексафторидом серы для визуализации перфузии мышц голени. Перфузию мышц голени можно оценивать как визуально (рис. 3), так и количественно на основании определения интенсивности перфузии и времени достижения пика контрастирования.

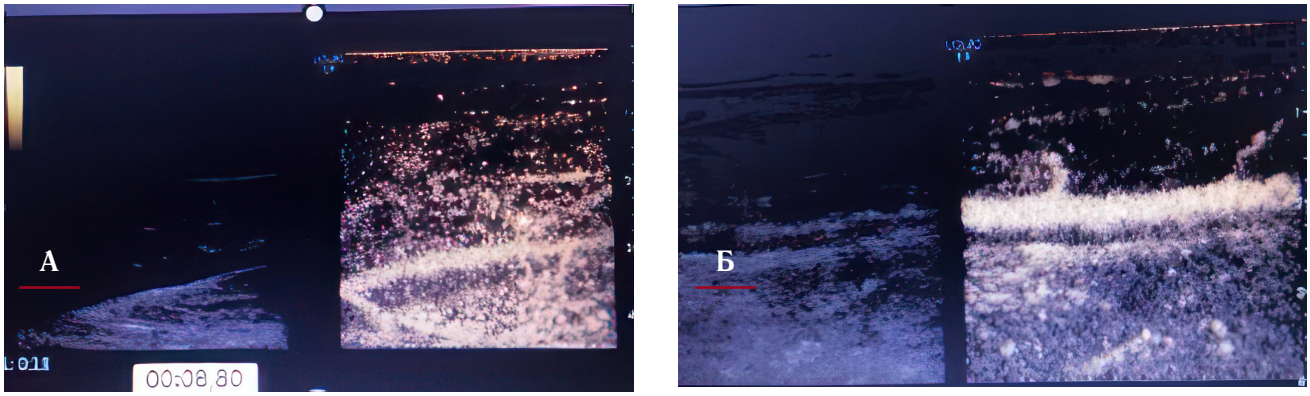


Рис. 3. Оценка перфузии мышц голени: А — УЗИ с контрастным усилением. Перфузия мышц голени у здорового человека, не имеющего проявлений заболеваний артерий нижних конечностей; Б — резко ослабленная перфузия мышц голени у пациента с ишемией нижних конечностей

Наши исследования позволили оценить количественные показатели перфузии у здоровых лиц и пациентов с различной степенью ишемии конечностей, вплоть до критической, подтвердив, что по мере нарастания степени ишемии снижается показатель интенсивности перфузии и увеличивается время достижения пика контрастирования [13].

Таким образом, УЗИ может дать полноценную информацию для выбора тактики лечения пациента с оценкой локализации и степени поражения, состояния путей оттока и определением функционального состояния ишемизированной конечности. Другим аспектом применения ЦДС являются интраоперационные исследования и динамическое наблюдение в послеоперационном периоде.

Согласно Российским клиническим рекомендациям «Диагностика и лечение пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей» (2019 г.), выполнение ЦДС показано каждые 6 месяцев после перенесённого хирургического вмешательства [14].

Основным критерием проходимости шунта считается достаточный уровень систолической скорости по шунту в сочетании с ламинарным потоком (не менее 40–45 см/сёк) в сочетании с отсутствием локальных нарушений кровотока. Исследование в В-режиме позволяет визуализировать и образования внутри шунта, которые могут стать впоследствии причиной его тромбоза. На рисунке 4 представлен тромб в просвете бедренно-подколенного шунта, суживающий его просвет на 50% и не вызывающий нарушений кровотока.

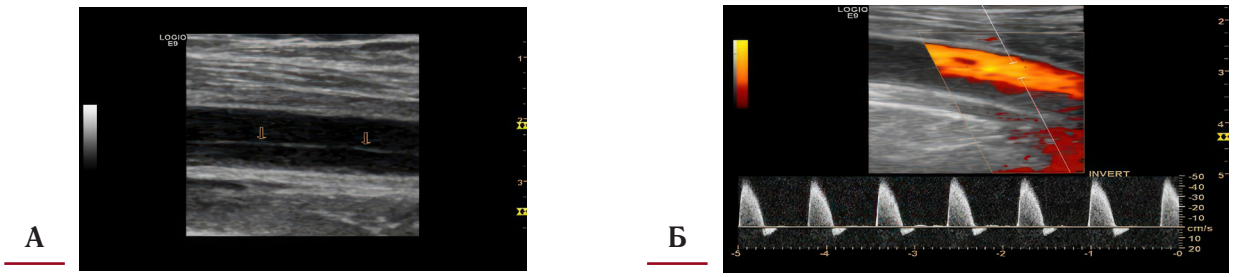


Рис. 4. Тромб в просвете бедренно-подколенного шунта: А — УЗИ-изображение в В-режиме тромба по задней стенки бедренно-подколенного сегмента; Б — УЗИ-изображение и спектр допплеровского сдвига частот того же тромба в просвете бедренно-подколенного шунта, нарушений кровотока нет

Важным критерием оценки эффективности ЦДС является тот факт, что нормальное допплерографические показатели имеют высокую прогностическую значимость нормального послеоперационного течения. Разработаны прогностические критерии функционирования инфраингвинального аутовенозного шунта, основанные на анализе локальных нарушений кровотока (табл. 1).

Поражение бедренно-подколенного сегмента встречается примерно у половины пациентов с ишемией нижних конечностей. С течением времени стратегия лечения таких больных изменялась — от открытых операций до эндоваскулярных вмешательств. Однако претерпела изменения не только стратегия хирургического лечения, но и методы исследования, а также трактовка их результатов.

Долгое время открытые оперативные вмешательства считались «золотым стандартом» лечения бедренно-подколенных поражений. За последние годы благодаря значительному прогрессу эндоваскулярных технологий стратегия лечения пациентов с поражением бедренно-подколенного сегмента претерпела серьёзные изменения в пользу всё большего распространения эндоваскулярных методик.

Широкое применение эндоваскулярных технологий в лечении поражений бедренно-подколенного сегмента ограничивает большая частота рестенозов. Рестеноз через 1 год после баллонной ангиопластики развивается в 35–45%. Исследование EMINENT [16] показало, что после стентирования голометаллическим стентом 12-месячная проходимость составляет 76,3%, а стентирование стентом с лекарственным покрытием ELUVIA повышает показатель 12-месячной проходимости до 85,4%. По морфологии рестеноз имеет мало общего с обычным атеросклеротическим процессом. В основе

Таблица 1. Прогностические критерии функционирования аутовенозных шунтов (по данным УЗИ) [15]

Степень риска	Показатели ЛСК	Скорость кровотока по шунту
I—Наиболее высокий риск	Локальное повышение ЛСК > 300 см/с	< 45 см/с
II—Высокий риск	Локальное повышение ЛСК > 300 см/с	> 45 см/с
III—Умеренный риск	Локальное повышение 150 < ЛСК > 300 см/с	> 45 см/с
IV—Низкий риск	Локальное повышение ЛСК < 150 см/с	> 45 см/с

Примечание. ЛСК—линейная скорость кровотока.

рестеноза в стенте лежит неоинтимальная пролиферация. Поскольку рестеноз стента—проявление клеточной пролиферации, симптомы обычно развиваются постепенно и могут не проявляться клинически, вероятно, вследствие формирования коллатерального кровотока, поэтому диагностическая ценность такого широко распространённого в клинической практике показателя, как величина лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) давления, может быть снижена. Современные исследования показали, что рестеноз в стенте не всегда сопровождается значительным снижением. Именно использование ЦДС как метода динамического контроля позволяет чаще выявлять асимптомные гемодинамически значимые рестенозы, что в конечном итоге способствует сохранению конечности. Исследование M. Draxler et al. продемонстрировало, что в группе пациентов, у которых динамическое наблюдение проводилось только с измерением ЛПИ, чаще были ампутации по сравнению с группой пациентов, где методом контроля выбрано ЦДС ЛПИ [17].

Неоинтимальная гиперплазия, по данным УЗИ-изображения в В-режиме, в отличие от тромбоза, характеризуется наличием в просвете реконструированной/стентированной артерии как циркулярное разрастание ткани, имеющее пониженную эхогенность, неравномерно суживающее просвет артерии, а также чётко выраженную фиброзную неровную покрышку (рис. 5).

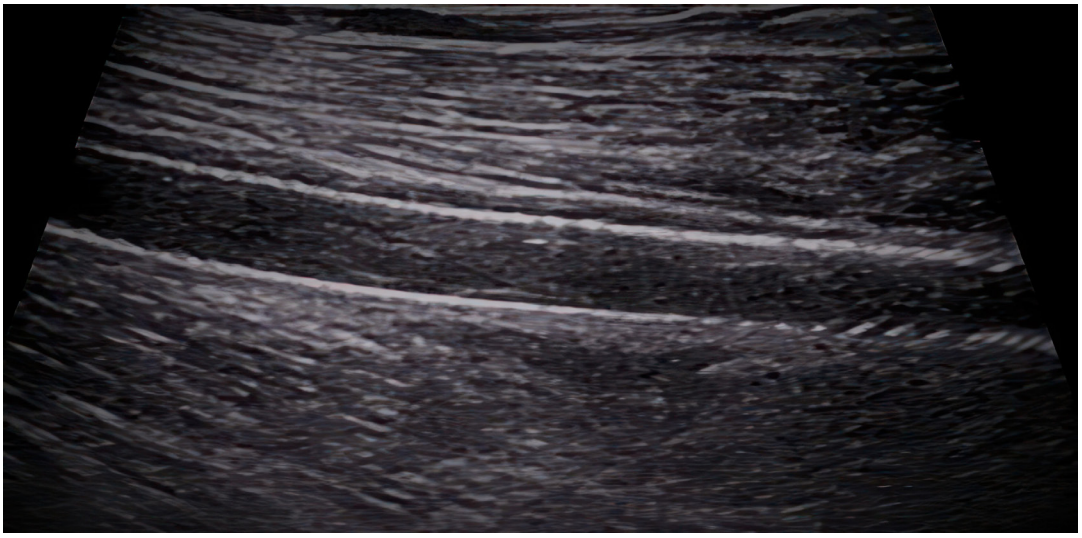


Рис. 5. УЗИ-изображение в В-режиме. Гиперплазия неоинтимы внутри стента поверхностной бедренной артерии, диффузное поражение

Во втором десятилетии 2000-х в работах O. Kawarada et al. и R.R. Macharzina et al. была изучена взаимосвязь между параметрами спектра допплеровского сдвига частот и данными рентгенконтрастной ангиографии в контексте оценки рестеноза после стентирования поверхностной бедренной артерии нитиноловым стеном и после баллонной ангиопластики. В исследованиях этих авторов показатель СПССК в определении рестенозов имел более высокую корреляционную зависимость с результатами рентгенконтрастной ангиографии, чем абсолютные значения пиковой систолической скорости кровотока. Так, в исследовании R.R. Macharzina et al. оптимальный порог для обнаружения рестеноза ⩾50% в артерии после баллонной ангиопластики составлял 2,6 как для одиночного рестеноза (чувствительность — 98%, специфичность — 94%), так и для мультисегментарного (чувствительность — 87%, специфичность — 93%). В исследованиях O. Kawarada et al. для стентированных артерий значения СПССК для рестеноза ⩾ 50% составили 2,85 (чувствительность — 88%, специфичность — 84%), что было связано с изменением эластических свойств стентированных артерий [6, 18].

Наши исследования показали, что среди пациентов, имеющих нарушение проходимости реконструированных артерий в послеоперационном периоде, 67% составили лица с критической ишемией конечности и только 33% — с хронической ишемией, что, вероятно, можно объяснить исходно плохим состоянием путей оттока [19].

Подводя итог, необходимо отметить те огромные метаморфозы, которые произошли с УЗИ, начиная от первых работ, выполненных в начале 70-х годов, внедрения слепой ультразвуковой допплерографии, являющейся скрининговым методом диагностики. Сегодня мы практически приблизились к универсальному исследованию, способному ответить на все вопросы ангиохирургов и оценить анатомическую, гемодинамическую ситуации, определить функциональное состояние ишемизированной конечности. ЦДС — уникальный метод для динамического наблюдения за пациентом: информативный, безопасный, дешёвый, дающий возможность оценить субстрат поражения и спрогнозировать риск развития грозных осложнений, таких как тромбоз реконструированного сосуда [20].

Список литературы

1. *Conte M.S., Bradbury A.W., Kolh P., et al.* Global vascular guidelines on the management of chronic limb-thretenong ischemia. Journal of Vascular Surgery. 2019; 69 (6S): 3S-125S.e40. DOI: https://doi.org/10,1016/j.jvs.2019,02,016
2. *Jager K.A., Phillips D.J., Martin R.L., et al.* Noninvasive mapping of lower limb arterial lesions. Ultrasound in Medicine and Biology. 1985; 11 (3): 515–521. DOI: https://doi.org/10,1016/0301–5629(85)90164–4
3. *Legemate D.A., Teeuwen C., Hoeneveld H., Ackerstaff R.G.* The potential of duplex scanning to replace aorto-iliac and femoro-popliteal angiography. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 1989; 3 (1): 49–54. DOI: https://doi.org/10,1016/s0950–821x(89)80108–2
4. *Leng G.G., Fowkes F.G., Allan P.L., Ruckley C.V.* Doppler colour flow imaging in peripheral arterial disease. British Journal of Hospital Medicine. 1991; 45 (4): 200–207.
5. *Leng G.G., Whyman M.R. Donnan P.T., et al.* Accuracy and reproducibility of duplex ultrasonography in gradding femoropopliteal stenoses. Journal of Vascular Surgery. 1993; 17 (3): 510–517.
6. *Macharzina R.R., Schmid S.F., Beschorner U., et al.* Duplex ultrasound assessment of native stenosis in superficial femoral and popliteal arteries: a comparative stady examining the influence of multisegment lesions. Journal Endovascular Therapy. 2015; 23 (2): 254–260. DOI: https://doi.org/10,1177/1526602815576094
7. *Ranke C., Creutzig A., Alexander K. Duplex* Scanning of the peak velocity with angiographic diameter reduction. Ultrasound in Medicine and Biology. 1992; 18 (5): 433–440. DOI: https://doi.org/10,1016/0301–5629(92)90082-l
8. *Ramaswami G., Al-Kutoubi A., Nicolaides A.N., et al.* The role of duplex scanning in the diagnosis oh lower limb arterial disease. Annals of Vascular Surgery. 1999; 13 (5): 494–500. DOI: https://doi.org/10,1007/s100169900289

9. *Schlager O., Francesconi M., Haumer M., et al.* Duplex sonography versus angiography for assessment of femoral popliteal arterial disease in a «real-world» setting. Journal of Endovascular Therapy. 2007; 14 (4): 452–459. DOI: https://doi.org/10,1177/152660280701400404
10. *Larch E. et al.* Value of colour duplex sonography for evaluation of tibioperoneal arteries in patients with femoropopliteal obstruction: a prospective comparison with anterograde intraarterial digital subtraction angiography. Journal of Vascular Surgery. 1997; 25 (4): 629–636. DOI: https://doi.org/10,1016/s0741–5214(97)70288-x
11. *Fujii Y., Soga J., Hidaka T., et al.* Color Doppler Flows of Corkscrew Collaterals in Trombangiitis Obliterans (Buerger's Disease) Using Color Duplex Ultrasonography. Journal of the American College of Cardiology. 2011; 57 (25): 2539. DOI: https://doi.org/10,1016/j.jacc.2010,07,071
12. *Бондаренко О.Н., Аюбова Н.Л., Галстян Г.Р., Дедов И.И.* Транскутанная оксиметрия в динамическом наблюдении за пациентами с сахарным диабетом и критической ишемией нижних конечностей. Сахарный диабет. 2013; 1: 33–42.
13. *Тимина И.Е., Аскерова Н.Н., Пяткова И.И. и др.* Ультразвуковое исследование с контрастным усилением у пациентов с поражениями артерий нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия. 2018; 24 (2): 41–47.
14. Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей. — М. 2019; 89.
15. *Цвибель В., Пеллерито Дж.* Ультразвуковое исследование сосудов. — М.: Видар, 2008. 573 с.
16. *Gouëffic Y., Torsello G., Zeller T., et al.* Efficacy of a Drug-Eluting Stent Versus Bare Metal Stents for Symptomatic Femoropopliteal Peripheral Artery Disease: Primary Results of the EMINENT Randomized Trial. Circulation. 2022; 146 (21): 1564–1576. DOI: https://doi.org/10,1161/CIRCULATIONAHA.122,059606
17. *Draxler M., Al-Adas Z., Abbas D., et al.* Outcome benefit of arterial duplex stent imaging after superficial femoral artery stent implantation. Journal of Vascular Surgery. 2021; 73 (1): 179–188. DOI: https://doi.org/10,1016/j.jvs.2020,02,055
18. *Kawarada O., Hazava K., Zen K., et al.* Peak systolic velocity ratio derived from quantitative vessel anayisis from resten osis after femoropopliteal intervention: a multidisciplinary review from Endovascular Asia. Cardiovascular Intervention and Therapeutics. 2020; 35 (1): 52–61. DOI: https://doi.org/10,1007/s12928–019–00602-z
19. *Тимина И.Е., Пяткова И.И., Варава А.Б. и др.* Возможности цветового дуплексного сканирования в оценке результатов эндоваскулярного лечения артерий бедренно-подколенного сегмента. Ангиология и сосудистая хирургия, 2023; 29 (2): 21–30. DOI: https://doi.org/10,33029/1027–6661–2023–29–2–21–30
20. *Grant E., Benson C., Moneta G., et al.* Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis—Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. Radiology. 2003; 229 (2): 340–346. DOI: https://doi.org/10,1148/radiol.2292030516

КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ (ПРОГРАММЫ ПРОВЕДЕНИЯ, ОСОБЕННОСТИ, ПРЕИМУЩЕСТВА И НЕДОСТАТКИ)

Маслов А.Л.[1, 2], академик РАН Кармазановский Г.Г.[1]

[1] ФГБУ НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского, Минздрава России, Москва,
[2] Клинический госпиталь MD GROUP (АО «МД ПРОЕКТ 2000»), Москва

Введение

При выборе метода лечения и планировании реконструктивных операций больных с хронической ишемией, приводящей к потере конечности (ХИУПК) необходимо заранее иметь представление о морфологии поражения артерий нижних конечностей (АНК) и их индивидуальной анатомии. Мультиспиральная КТ-ангиография (КТА) может использоваться в качестве метода определения индивидуальной анатомии строения и поражения артерий [1], может выполняться как в стационаре, непосредственно перед оперативным вмешательством, так и амбулаторно, на догоспитальных этапах диагностики. Важно, что можно стандартизировать как выполнение КТА АНК, так и написание протоколов заключений при анализе. Проведение КТА АНК после реконструктивных операций позволяет определить состояние шунтов, стентов, выявить возможные осложнения, такие как рестенозы и окклюзии стентов, тромбозы шунтов и протезов, наличие и распространённость парапротезной инфекции. Результаты КТА можно использовать при определении степени поражений артерий по анатомическим классификациям. Например, для определения состояния артерий притока и артерий оттока используется балльная классификация Р. Рутерфорда [2, 3]; при определении посегментного балльного состояния артерий по классификации А. Боллингера [4]; при оценке состояния целевого пути реваскуляризации по классификации GLASS [5]. Результаты КТА могут использоваться при анатомической классификации поражения АНК, применяемой не только при выборе тактики лечения, но и при оценке отсроченных результатов после шунтирующих или эндоваскулярных операций.

Ключевые слова: КТ-ангиография, ХИУПК, КТА, ишемия нижних конечностей.

Распространённость, этиология патогенез, инвалидизация, смертность

Распространённость поражений артерий нижних конечностей в общей популяции составляет 12–14%, а чистота проявления симптомов ишемии нижних конечностей у лиц >40 лет составляет 0,5–10,5%, у лиц старше 70 до 20% [6]. По данным Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов и Европейского общества сосудистых хирургов, ХИУПК — это клинический синдром, связанный с заболеванием периферических артерий (ЗПА) в сочетании с болью в покое, гангреной или язвой нижней конечности, не заживающей более двух недель [5]. В отличие от понятия критической ишемии нижних конечностей ХИУПК оценивает совокупность поражений, а не критические нарушения перфузии. Определение ХИУПК не относится к больным с заболеваниями артерий, не связанных с атеросклерозом, к больным с травматическими, эмболическими и венозными поражениями. В международных рекомендациях по сосудистой хирургии выделяют новую систему оценки характера поражения артерий конечности (GLASS), которая включает определение целевого пути реваскуляризации (ЦПР), с последующей оценкой предполагаемой проходимости артерий конечностей, с разделением на 3 степени сложности для предполагаемой реваскуляризации. Согласно рекомендациям, для принятия обоснованного решения о реваскуляризации всем пациентам с подозрением на ХИУПК необходимо проводить оценку состояния сосудистого русла для

определения наличия, степени и тяжести поражения артерий [5, 7]. При наличии показаний к реваскуляризации у больных с ХИУПК следует обеспечить полную анатомическую оценку тяжести поражения с использованием классификации GLASS [5]. Очень важно выполнять качественную визуализацию артерий голени и стопы, особенно если вмешательство планируется у больного с незаживающими язвами [5].

Инвалидами признаются больные с ХИУПК, начиная с IIБ степени ишемии и выше по классификации Фонтейна — Покровского (умеренно выраженная перемежающая хромота при невозможности пройти более 200 м) [8]. Снимается инвалидность при формировании компенсации кровообращения или при полном восстановлении кровообращения.

За последние десятилетия смертность больных с ХИУПК увеличивается: так, в 1990 году умирало до 16 000 больных, в 2013 году уже 41 000 человек, а в 2017 году — 70 200 [9].

КТА и анатомические классификации поражений артерий нижних конечностей

Тактика лечения больных с ХИУПК зависит не только от клинических проявлений заболевания, но и от анатомии поражений, так как важное значение имеет определение локализации стенозов и окклюзий, выраженности степени сужения и его протяжённости, состояния артерий притока и оттока. Существует несколько анатомических классификаций для оценки анатомии поражения артерий с созданием «дорожный карты».

В 2022 году мною были опубликованы результаты сравнения известных анатомических классификации по клиническому предназначению, оцениваемым артериальным сегментам, рекомендуемому и предполагаемому использованию, наличию количественной оценки степени поражения, локализации поражения в артерии, степени и протяжённости поражения, учёту наличия кальциноза, оценке состояния артерий стопы [1]. В работе сделаны выводы, что при использовании любой из анатомических классификаций поражений артерий нижних конечностей можно основываться на результаты КТА-исследования. В России при планировании открытых реконструктивных операций используются классификации Рутерфорда [10], оценивающая состояние артерий оттока, классификация TASC II [11], а также классификация GLASS [5], предложенная в рекомендациях по лечению ХИУПК в 2019 году, ориентированная на проведение эндоваскулярного лечения, оценивающая состояние целевого пути реваскуляризации. Одним из главных отличий классификации GLASS от классификаций Рутерфорда и TASC II является оценка поражения артерий (ЦПР) на всём протяжении, с учётом наличия массивного кальциноза артерий.

КТ-ангиография

За последние годы был сделан большой прорыв в точности и времени получения результатов при проведении КТА [5]. Современные компьютерные томографы позволяют быстро получать изображения контрастированных артерий с высоким разрешением, включая изображения артерии голени и стопы. Просматривать полученные данные КТА можно в различных плоскостях, в том числе в виде трёхмерных, объёмных реконструкций одновременно на всём протяжении (рис. 1) или прицельно с высоким разрешением (рис. 2) [12, 13, 14, 15]. По результатам проведённого метаанализа (при сравнении эффективности КТА и ЦСА), КТА более чувствительна и специфична в аорто-подвздошном сегменте (95% и 96% соответственно) и бедренно-подколенном сегменте (97% и 94%), а в голеностопном сегменте результаты оказались чуть хуже (95% и 91%) [16].

Существующие современные клинические рекомендации предлагают проведение КТА как методику определения анатомии поражений артерий у больных с ЗАНК наряду с ДУС и ЦСА [5, 7].

Противопоказаниями для проведения КТА являются: тяжёлые аллергические реакции на йодсодержащие контрастные препараты в анамнезе (шок, остановка дыхания или сердечной деятельности, судороги); тяжёлая почечная недостаточность, аллергические заболевания в тяжёлой форме; гипертиреоз.

Методика проведения КТА артерий нижних конечностей у больных с ХИУПК

Исследование проводится в положении пациента лёжа на спине и расположением ног в сто-

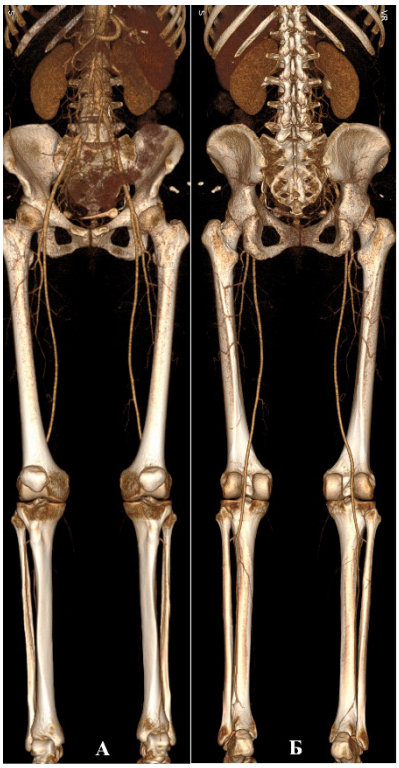


Рис. 1. КТА объёмная реконструкция артерий нижних конечностей на всём протяжении. Рисунок А (вид спереди), рисунок Б (вид сзади)

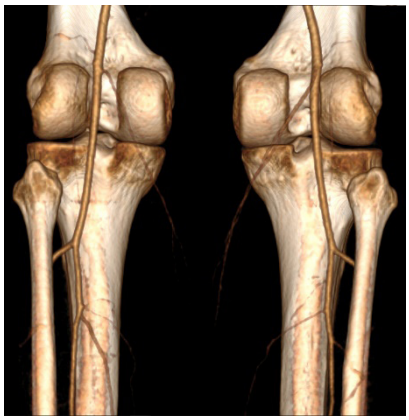


Рис. 2. КТА объёмная реконструкция артерий нижних конечностей. Прицельная реконструкция на уровне подколенной области и верхней трети голени

рону сканера. Ноги больного сводятся вместе и при необходимости фиксируются.

Для внутривенного болюсного введения контрастного вещества используются автоматические инжекторы с двумя колбами. Периферический венозный катетер (диаметром 20–22G), обычно устанавливается в локтевую вену. Катетер лучше устанавливать в правую локтевую вену, так как при установке в левую имеется большая вероятность сдавления левой плечеголовной вены расширенной дугой аорты, приводящее к снижению скорости и объёма КВ, поступающего в правое предсердие, что может привести к уменьшению интенсивности контрастирования артерий.

Протоколы сканирования зависят от модели и возможностей имеющегося компьютерного томографа. Для получения качественной визуализации поражённых АНК на всём протяжении рекомендовано использовать мультиспиральные компьютерные томографы с не менее 64 рядами детекторов (МСКТ-64). Рекомендованные параметры сканирования на современном мультиспиральном компьютерном томографе: скорость вращения трубки — один оборот за 0,75 секунд; pitch 0,9, коллимация 64x0,625, напряжение 100 кВ, сила тока 200 мАс или устанавливается автоматически по предварительно полученной сканограмме.

В современных компьютерных томографах для начала сканирования используется автоматическое отслеживание болюса КВ в аорте (Bolus Triggering или Bolus Tracking). Время задержки сканирования и время сканирования у больных с ХИУПК выставляется таким образом, чтобы сканирование заканчивалось на 40-й секунде после начала введения КВ [17]. При этом продолжительность болюсного введения КВ должна быть 35 секунд. Для снижения объёма КВ и продления его болюса могут использоваться многофазные протоколы введения: сначала КВ вводится с высокой скоростью (4–5 мл/с), потом с более низкой скоростью (2–3 мл/с) — поддерживающий болюс. Сканирование начинают с задержкой 10 секунд от времени насыщения контрастным веществом в аорте [17]. У некоторых пациентов с ХИУПК контрастирование артерий голени и стопы может наступать позже 40 секунды, в таких случаях выполняется заранее запланированное дополнительное сканирование от колена до кончиков пальцев.

При планировании реконструкций изображений важно, чтобы толщина реконструкции была не более 1,25 мм, с интервалом ⩽1 мм, поле обзора (FOV) было максимально узким для повышения разрешения изображения артерий, особенно это касается артерий голени и стопы. Поэтому

ноги пациента должны быть сведены вместе. Это обеспечивает возможность при необходимости реконструировать изображения обеих артерий голени и стопы с небольшим FOV. Также при необходимости более чёткой визуализации артерий стопы возможно выполнение прицельных реконструкций с высоким разрешением для каждой стопы отдельно (рис. 3).

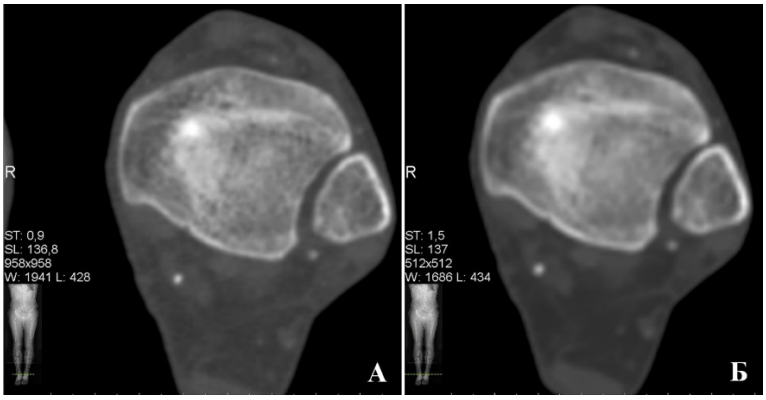


Рис. 3. КТА-исследования уровень голеностопного сустава. На рисунке А — реконструкция с высоким разрешением, на рисунке Б — обычная реконструкция

Работа с полученными данными (технологии постпроцессорной обработки полученных результатов) осуществляется на рабочей станции врача-рентгенолога. Просмотр изображений начинают в аксиальной плоскости для оценки общего состояния артерий, степени их контрастирования, состояния окружающих тканей, наличия и выраженности кальциноза. Для получения изображений с более высоким разрешением рекомендуется построение прицельных реконструкций на артерии голени с небольшим FOV, более тонкой толщиной срезов и меньшим интервалом реконструкции.

Для определения локализации поражений АНК и их протяжённости используются мультипланарные реконструкции (MPR), проекции максимальной интенсивности (MIP).

Для наглядной демонстрации общего состояния АНК используются объёмные изображения (VR, 3D). Оценка степени и протяжённости по-

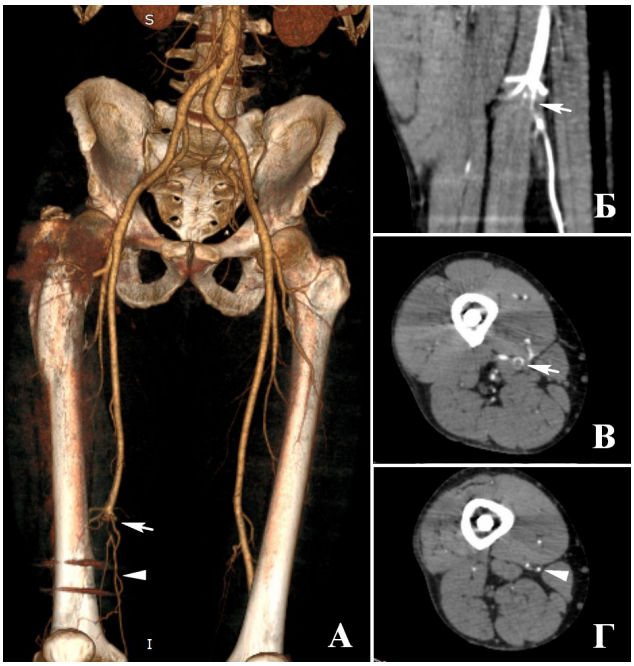


Рис. 4. КТА артерий нижних конечностей. На рисунке А представлено VRT-изображение аорты, подвздошных и бедренных артерий, окклюзия дистальной трети правой ПБА (стрелка), видны коллатерали (головка стрелки). На рисунке Б представлено MPR-изображение, на рисунках В и Г — изображения в аксиальной плоскости. Визуализируется распространение контрастного вещества вдоль стенок с дефектом контрастирования в центральных отделах (стрелка), стенки окклюзированной артерии на рисунке Б визуализируются в виде полосок слабо повышенной плотности (не видны на VRT-изображениях). На рисунке Г видны контрастированные коллатерали (головка стрелки)

ражений на различных реконструкциях (MIP, VR и др.) не всегда достоверны и требуют подтверждения при просмотре на аксиальных изображениях и/или мультипланарных реконструкциях (рис. 4).

Для оценки ЦПР применяются криволинейные планарные реконструкции (CPR) вдоль оси артерий (рис. 5).

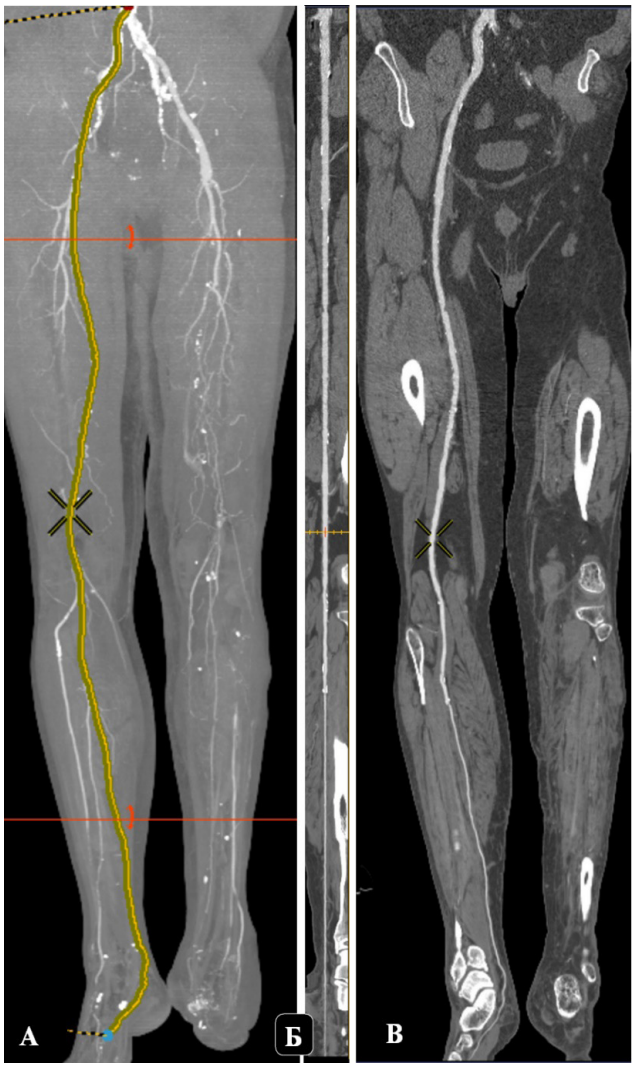


Рис. 5. КТА артерий нижних конечностей. Выделение центрального пути реваскуляризации. Рисунок А: MIPизображение, ЦПР выделен линией. Рисунок Б: криволинейная реконструкция выбранного ЦПР с выведением артерии оп оси. Рисунок В: криволинейная MPR

Особенности КТА артерий нижних конечностей у больных с ХИУПК

Перед планированием реваскуляризации у больных с ХИУПК крайне важно определить точную локализацию, протяжённость и степень выраженности поражения артерий оттока, а также состояние артерий притока.

С высокой частотой у больных с ХИУПК поражаются артерии голени и стопы. Поэтому при проведении КТА АНК у больных с ХИУПК особое внимание следует уделять состоянию артерий голени и стопы, с описанием анатомии их строения (рис. 6) и поражения (рис. 7). Важно отмечать наименее поражённую или доминирующая артерию голени—для выбора ЦПР.

При формировании протокола по результатам КТА-исследования рекомендуется стандартизировать описание выраженности и протяжённости поражений АНК для каждого сегмента в соответствии с современной классификации GLASS.

В таблице 1 представлены параметры оценки поражений поверхностных бедренных артерий (ПБА), с учётом параметров степени поражения и её протяжённости, использующихся в классификации GLASS. При анализе поражений ПБА учитывается наличие стенозов более 50% и их протяжённость: до 10 см, 10–20 см и более 20 см, наличие окклюзий и их протяжённость: менее 5 см, <1/3 общей протяжённости артерии (10 см), 10–20 см, более 20 см.

В таблице 2 представлены параметры оценки поражений подколенных артерий (ПкА), с учётом параметров степени поражения и её протяжённости, использующихся в классификации GLASS. При анализе поражений ПкА учитывается наличие стенозов более 50% и их протяжённость: до 2 см, 2–5 см и более 5 см, наличие окклюзий и их протяжённость: на всём протяжении, выше щели коленного сустава (ВЩКС), ниже щели коленного сустава (НЩКС).

В таблице 3 представлены параметры оценки поражений артерий голени (тибиальный сегмент), с учётом параметров степени поражения и её протяжённости, использующихся в классификации GLASS. При анализе поражений берцовых артерий учитывается наличие стенозов более 50% и их протяжённость относительно

Таблица 1. Параметры оценки поверхностных бедренных артерий

Степень поражения	Протяжённость поражения
Стенозы >50%	<10 см
	10–20 см
	>20 см
Окклюзии	<5 см
	<1/3 (10 см)
	10–20 см
	>20 см

Таблица 2. Параметры оценки поражений подколенных артерий

Степень поражения	Протяжённость поражения
Стенозы >50%	>5см
	2–5см
	<2см
Окклюзии	на всём протяжении
	ВЩКС
	НЩКС

Таблица 3. Параметры оценки поражений артерий голени (тибиальный сегмент)

Степень поражения	Протяжённость поражения
Стенозы >50%	<1/3
	<2/3
	<3см
	>2/3
Окклюзии	<1/3
	<3см
	>1/3

общей длины артерии: <1/3, <2/3, <3см, >2/3, наличие окклюзий и их протяжённость: <1/3, <3см, >1/3.

Кроме параметров поражения артерий, в протоколе описания КТА-исследования важно указать особенности анатомического строения подколенной артерии (исключение) и артерий голени (например: гипоплазия одной или двух артерий голени, аплазия артерий, единственная артерия голени); указывать, с чем связана сложность оценки артерий (например: выраженное контрастирование вен, массивный кальциноз, недостаточное контрастирование артерий) [1]. Из трёх артерий голени следует

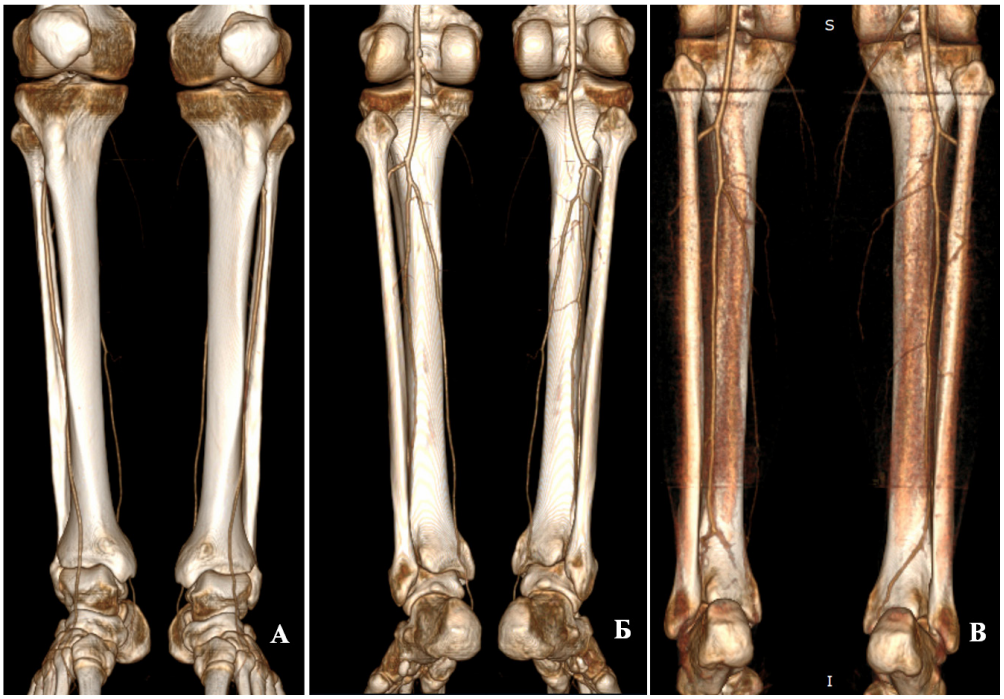


Рис. 6. КТА артерий нижних конечностей, VRT-изображения. На рисунках А и Б нормальная анатомия артерий голени. На рисунке Б — аплазия задних большеберцовых артерий

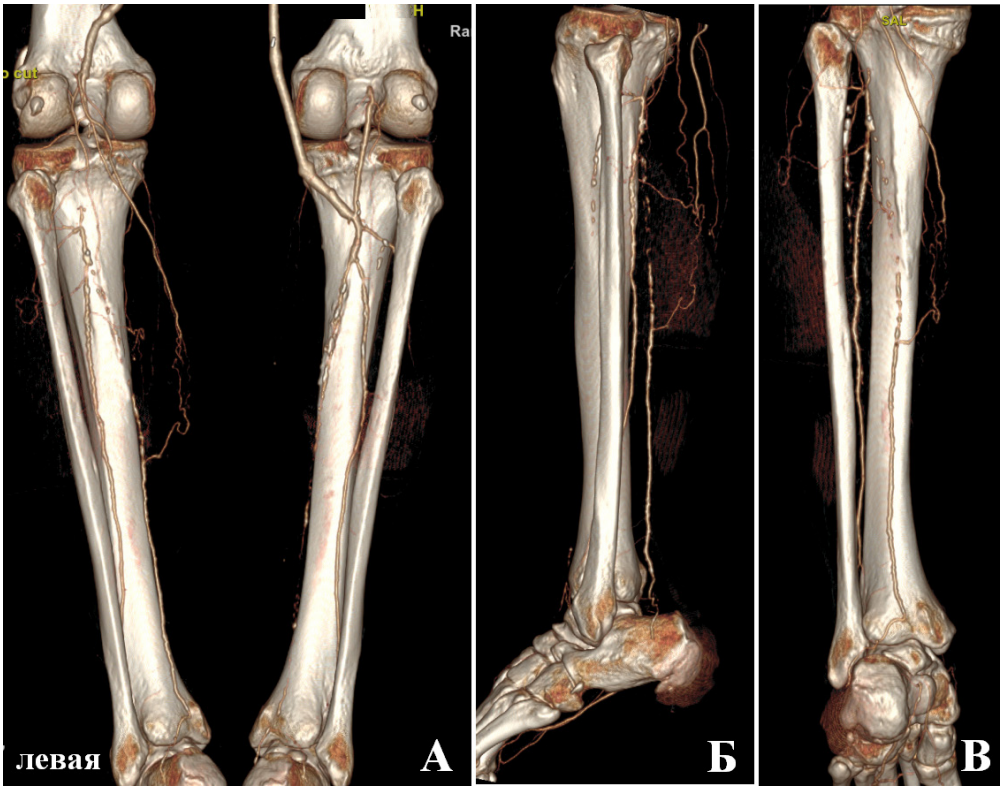


Рис. 7. КТА артерий нижних конечностей, VRT-изображения. Рисунок А: вид сзади, правая и левая голени, рисунки Б и В: левая голень, вид сбоку и сзади. Правая голень: состояние после подвздошно-подколенного шунтирования (ниже щели коленного сустава), функционирующий шунт, протяжённые окклюзии передней и задней большеберцовой артерии. Левая голень: окклюзия ПББА >20 см, окклюзии ЗББА и МБА 10–20 см

выделять доминирующую артерию, то есть артерия с наименьшей степенью поражения, либо самая крупная из трёх берцовых артерий: передняя большеберцовая артерия (ПББА); малоберцовая артерия (МБА); задняя большеберцовая артерия (ЗББА); либо наличие двух или трёх равнозначных артерий.

При протоколировании особенностей выявленных КТА в стопном артериальном сегменте возможно указывать следующие характеристики: артерия стопы не видна; недостаточное контрастирование артерии, без возможности оценить степень её поражения; слабое контрастирование, артерия прослеживается; хорошее контрастирование, артерия отчётливо прослеживается; выявленные стенозы >50%; окклюзии; отсутствие визуализации артерии из-за контрастирования вен; отсутствие визуализации из-за выраженного кальциноза.

Для дуги стопы (глубокая подошвенная артерия) можно учитывать следующие признаки поражения: отсутствие визуализации; контрастируется по латеральной подошвенной артерии (ЛПА); контрастируется по тыльной артерии стопы (ТАС); контрастируется из медиальной подошвенной артерии (МПА); артерия не видна из-за контрастирования вен; артерия не видна из-за кальциноза.

Для артерий стопы следует определять варианты поражений по критериям GLASS: P0 — артерия пересекает голеностопный сустав и продолжается на стопу, глубокая артериальная дуга стопы не поражена (рис. 8); P1 — артерия пересекает голеностопный сустав, продолжается на стопу; глубокая артериальная дуга стопы отсутствует или поражена; P2 — отсутствует артерия, пересекающая голеностопный сустав и продолжающаяся на стопу.

Степень кальциноза артерий бедренно-подколенного и берцово-стопного артериальных сегментов можно оценить по следующим критериям: отсутствие кальциноза; кальциноз менее 50% окружности поперечного сечения АНК; кальциноз более 50% окружности поперечного сечения АНК. Кроме того, можно количественно оценить выраженность кальциноза бляшки с помощью специальных программ постпроцессорной обработки (рис. 9).

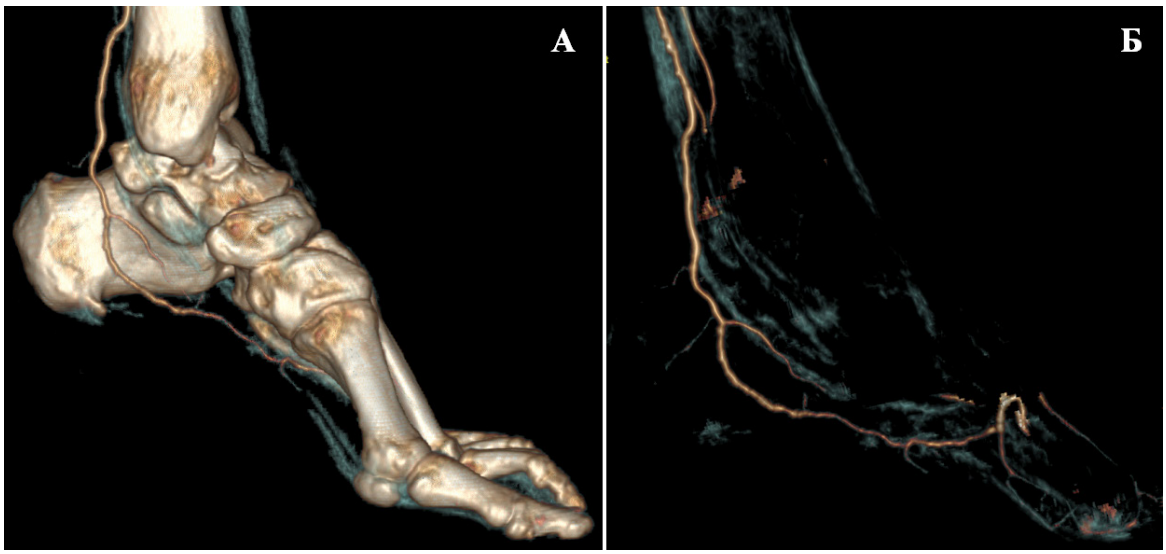


Рис. 8. КТА артерий нижних конечностей, артерии стопы. Рисунок А: VRT-изображения артерий и костей; рисунок Б: VRT-изображения артерий с дополнительным удалением костей

Сравнение диагностических возможностей КТА и ЦСА по определению степени и протяжённости поражений (табл. 4), полученные в наших работах [1, 18], подтверждают достоверность получаемых при КТА АНК, в том числе артерий голени.

Для использования балльной классификации Р. Рутерфорда при протоколировании КТА-исследования необходимо указывать степень стеноза артерий оттока в следующем диапазоне: <20%; 20–49%; 50–99%; окклюзия. В зависимости от балла сопротивления

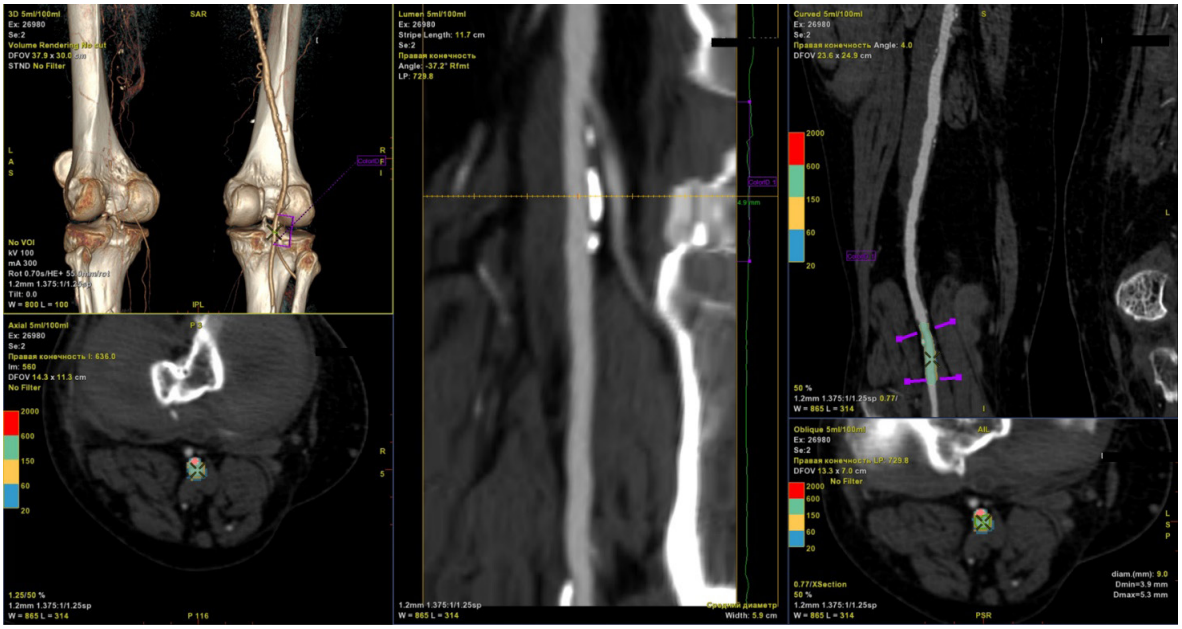


Рис. 9. КТА артерий нижних конечностей. Пример количественного определения объёма кальциноза с использованием специальной программы постпроцессорной обработки

Таблица 4. Информативность КТА при определении степени поражения артерий голени

Степень поражения	Чувствительность (Ч)	Специфичность (С)	Общая точность (ОТ)
Значимый стеноз отсутствует	71%	100%	93%
Стеноз >50%	100%	83%	87%
Окклюзия	94%	96%	94%

оттока по классификации Р. Рутерфорда, зависящего от степени поражения, выбирается предполагаемая реконструктивная операция. При плохом состоянии артерии оттока (балл сопротивления более 7) риск возникновения раннего тромбоза протеза или шунта очень высок, поэтому реконструктивные операции дополняются формированием разгрузочной артериовенозной фистулы или проводятся комбинированные реконструктивные операции с предварительным восстановлением кровотока по артериям голени.

Компьютерная томография после реконструктивных операций

Выполнение КТА в послеоперационном периоде позволяет выявлять рестенозы и окклюзии после реконструктивных операций (оценить функционирование шунтов, протезов, стентов). При описании результатов КТА-исследования важно описать локализацию стента, протеза или шунта, определить и указать места расположения рестенозов и окклюзий, их степень и протяжённость. Нормальному функциониро-

ванию трансплантата или стента по данным КТА, соответствует однородное контрастирование их просвета, о наличии стеноза свидетельствует наличие дефектов контрастирования, при окклюзии контрастирование полностью отсутствует [1, 19].

Кроме того, КТА позволяет выявлять наличие послеоперационных осложнений, таких как расслоение интимы артерии, гематомы, аневризмы, определять степень распространённости парапротезной инфекции.

При парапротезной инфекции после реконструктивных шунтирующих операций встречаются следующие КТ-признаки: отёк жировой клетчатки, наличие жидкости, отсутствие контрастирования протеза или шунта, пузырьки газа, наличие раневых дефектов кожных покровов, свищевые ходы, наличие аневризмы или/и гематомы в области анастомоза, наличие пузырьков газа в шунте или протезе, экстравазация контрастного вещества [1, 19]. Признаками распространения парапротезной инфекции на сосудистый трансплантата являются отсутствие контрастирования протеза или шунта, пузырьки газа в шунте или протезе (рис. 10).

Прямыми КТ-признаками парапротезной инфекции являются инфильтративные изменения в парапротезной клетчатке, скопление жидкости и газа вокруг протеза, пузырьки газа в окклюзированном протезе, наличие пузырьков газа в парапротезной клетчатке.

Косвенными КТ-признаками парапротезной инфекции являются: нечёткие контуры окклюзированного трансплантата в области анастомозов, инфильтративные изменения в клетчатке, наличие признаков гематом и кровотечения в области анастомозов, признаки остеомиелита в смежных с очагом инфекции костных структурах.

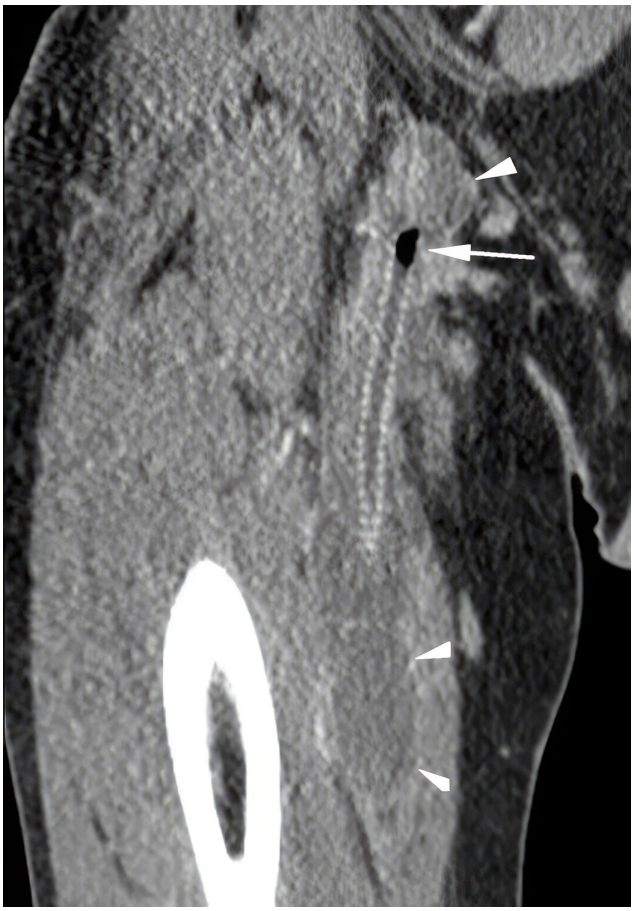


Рис. 10. КТА артерий нижних конечностей. Состояние после подвздошно-бедренного шунтирования. Протез окклюзирован, с пузырьками газа (стрелка), скопление жидкости вокруг протеза (головки стрелок)

Преимущества КТА-исследования у больных с ХИУПК

Выполнение КТА позволяет создать «дорожную карту» поражений артерий с выбором целевого пути реваскуляризации и определением степени и протяжённости поражений сразу во всех артериальных сегментах. КТА более эффективно по сравнению с ДУС и МРТ при наблюдении за пациентами в динамике, с оценкой эффективности лечения как после эндоваскулярных так и после открытых реконструктивных операций. КТА в отличие от МРА и ДУС позволяет оценить выраженность кальциноза, в том числе и количественно [20].

Выбор доминирующей (наименее поражённой) или целевой артерии по результатам КТА может помочь в выборе артерии для формирования дистального анастомоза, а также артерии для выполнения ангиопластики.

Несмотря на то что ДУС обычно является первым методом визуализации у больных с ХИУП [1], ДУС по точности уступает ЦСА и КТА [21, 22, 23].

Недостатки КТА-исследования у больных с ХИУПК

Сложности визуализации при КТА связаны с выраженным кальцинозом артерий. С одной стороны, кальцинированные бляшки на изображениях кажутся более выраженными, чем

являются на самом деле, с другой — могут имитировать контрастирование артерий голени и стопы. Из-за выраженного кальциноза у больных с ХИУПК точность результатов КТА может быть снижена, особенно в голеностопном сегменте. По этой причине во многих медицинских учреждениях КТА преимущественно используется при планировании вмешательств в аорто-подвздошном и бедренно-подколенном сегментах [24]. Кроме того, сложности оценки поражений артерий голени могут быть связаны с выраженным контрастированием вен и слабым контрастированием артерий [1]. Недостаточное для оценки и слабое контрастирование артерий голени, подошвенных артерий связано с протяжёнными окклюзиями и множественными стенозами артерий притока [1].

При КТА-исследовании, в отличие от ДУС и МРА, используется ионизирующее излучение [12, 25].

У пациентов ХИУПК и сопутствующей почечной патологией серьёзной проблемой может стать контрастиндуцированная нефропатия (КИН) [26, 27, 28].

Заключение

Для определения метода реваскуляризации у больных с ХИУПК необходимо получать диагностические ангиограмм высокого качества. Для получения максимально полной анатомии поражения артерий нижних конечностей следует рассматривать КТА.

КТА позволяет оценить и наглядно представить уровень, выраженность и протяжённость поражений АНК в соответствии с имеющимися хирургическими классификациями, оценить состояние путей артериального притока и оттока важного для выбора тактики шунтирующих операций у больных с ХИУПК, оценить состояние целевого пути реваскуляризации (ЦПР) при планировании эндоваскулярного лечения. Оценить ЦПР у конкретного пациента на всём протяжении по результатам КТА позволяют криволинейные реконструкции, построенные по оси артериальных сегментов.

Ранее балльная оценка состояния путей оттока основывалась только на данных субтракционной ангиографии. Имеющиеся публикации свидетельствуют о сопоставимости субтракционной ангиографии, мультиспиральной КТ и МРТ. В отличие от ЦСА не требуется госпитализация пациента, нет рисков, связанных с возможными осложнениями (кровотечения, инфекция, разрыв сосуда, атероэмболия, ложная аневризма, артериовенозная фистула). При КТА используются меньшие объёмы контрастного вещества и меньше лучевая нагрузка.

При выполнении КТА больным с ХИУПК и сопутствующей почечной недостаточностью существуют способы предотвращения развития КИН, описывающиеся в различных руководствах [29, 30]. При величине скорости клубочковой фильтрации $\leqslant$45 мл/мин/1,73 м^2 поверхности тела пациентам рекомендовано выполнить альтернативные методы визуализации или рассмотреть возможность проведение КТА в условиях стационара с гидратацией до и после контрастирования.

При парапротезной инфекции КТ-исследование позволяет оценить следующие факторы, влияющие на лечебную тактику и прогноз заболевания: локализация протеза; функционирование протеза; адекватность кровотока в конечности; локализация скоплений жидкости; наличие абсцессов; наличие пристеночных тромбов; наличие гематом, ложных аневризм; глубину изменений; протяжённость изменений; состояние анастомозов; состояние прилежащих тканей.

КТА позволяют получать объёмное представление всего артериального бассейна, а в специализированных центрах точно визуализировать артерии голени и стопы. При КТА-исследовании, в отличие от МРА, можно определить наличие и степень выраженности кальциноза артерий, который позволяет оценить сложности при предстоящей открытой реконструктивной или эндоваскулярной реваскуляризации. Кроме того, КТА-исследование, в отличие от МРА, позволяет оценить состояния артерий после проведённых реконструктивных операций.

ЦСА в настоящее время проводится реже из-за появления и усовершенствования таких методов диагностики, как ДУС, КТА и МРА, однако многие сосудистые специалисты всё-ещё считают этот метод диагностики золотым стандартом для больных с ХИУПК, особенно при наличии поражения артерий голени и стопы [31].

Список литературы

1. *Маслов А.Л.* Мультиспиральная компьютерная томография с внутривенным болюсным контрастированием при поражении артериального русла нижних конечностей: оценка показаний и результатов реконструктивных операций: дис. ... канд мёд. наук: 14,01,13 М., 2022. 148. Режим доступа: https://med.ru/sites/default/files/docs/Maslov_Diss.pdf
2. *Rutherford R.B., Baker J.D., Ernst C., et al.* Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version [published correction appears in J Vasc Surg 2001 Apr; 33(4):805]. J Vasc Surg. 1997; 26(3):517–538. doi:10,1016/s0741–5214(97)70045–4, 126
3. *Rutherford R.B., Flanigan D.P., Gupta S.K.* Suggested standards for reports dealing with lower extremity ischemia. J Vasc Surg.— 19864(1) 80–94
4. *Bollinger A., Breddin K., Hess H., et al.* Semiquantitative assessment of lower limb atherosclerosis from routine angiographic images. Atherosclerosis. 1981; 38(3–4):339–346. doi:10,1016/0021–9150(81)90050–2
5. *Conte M.S., Bradbury A.W., Kolh P., et al.* Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia [published correction appears in J Vasc Surg. 2019 Aug; 70(2):662]. J Vasc Surg. 2019; 69(6S):3S-125S. e40. doi:10,1016/j.jvs.2019,02,016
6. *Shammas N.W.* Epidemiology, classification, and modifiable risk factors of peripheral arterial disease. Vasc Health Risk Manag. 2007; 3(2):229–234. doi:10,2147/vhrm.2007,3.2,229
7. *Акчурин Р.С., Алекян Б.Г., Апханова Т.В. и др.* Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей. Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России. Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов. Российское общество хирургов. Российское кардиологическое общество. Российская ассоциация эндокринологов. Национальный научно-практический центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева. — М. 2019. 89 с. EDN LULSLW
8. Приказ Минтруда России от 27.08.2019 № 585н «О классификациях и критериях, используемых при осуществлении медико-социальной экспертизы граждан федеральными государственными учреждениями медико-социальной экспертизы» (Зарегистрировано в Минюсте России 18.11.2019 № 56528)
9. GBD2017 Disease and Injury Incidence and Prevalence Collaborators. Global, regional, and national incidence, prevalence, and years lived with disability for 354 diseases and injuries for 195 countries and territories, 1990–2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017 [published correction appears in Lancet. 2019 Jun 22; 393(10190): e44]. Lancet. 2018; 392(10159):1789–1858. doi:10,1016/S0140–6736(18)32279–7
10. *Покровский, А.В.* Клиническая ангиология. Практическое руководство в 2 тт. / Под ред. академика А.В. Покровского.—М.: Медицина, 2004.— 888 с.
11. *Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A., et al.* Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg. 2007; 45 Suppl S: S5-S67. doi:10,1016/j.jvs.2006,12,037
12. *Adriaensen M.E., Kock M.C., Stijnen T, et al.* Peripheral arterial disease: therapeutic confidence of CT versus digital subtraction angiography and effects on additional imaging recommendations. Radiology. 2004; 233(2):385–391. doi:10,1148/radiol.2331031595
13. *Ota H., Takase K., Igarashi K., et al.* MDCT compared with digital subtraction angiography for assessment of lower extremity arterial occlusive disease: importance of reviewing cross-sectional images. AJR Am J Roentgenol. 2004; 182(1):201–209. doi:10,2214/ajr.182,1.1820201
14. *Romano M., Mainenti P.P., Imbriaco M., et al.* Multidetector row CT angiography of the abdominal aorta and lower extremities in patients with peripheral arterial occlusive disease: diagnostic accuracy and interobserver agreement. Eur J Radiol. 2004; 50(3):303–308. doi:10,1016/S0720–048X(03)00118–9
15. *Edwards A.J., Wells I.P., Roobottom C.A.* Multidetector row CT angiography of the lower limb arteries: a prospective comparison of volume-rendered techniques and intra-arterial digital subtraction angiography. Clin Radiol. 2005; 60(1):85–95. doi:10,1016/j.crad.2004,07,011
16. *Met R., Bipat S., Legemate D.A., Reekers J.A., Koelemay M.J.* Diagnostic performance of computed tomography angiography in peripheral arterial disease: a systematic review and meta-analysis. JAMA. 2009; 301(4):415–424. doi:10,1001/jama.301,4.415

17. *Bae K.T.* Intravenous contrast medium administration and scan timing at CT: considerations and approaches. Radiology. 2010; 256(1):32–61. doi:10,1148/radiol.10090908

18. *Маслов А.Л., Кармазановский Г.Г., Басирова Н.М. и др.* Сравнение информативности КТ и катетерной ангиографии в оценке степени и протяжённости поражений артерий голени у больных с критической ишемией нижних конечностей. Диагностическая и интервенционная радиология, 2021. 15, 4. 28–35. doi: 10,25512/DIR.2021,15,4.02. EDN ZEDDBC

19. *Маслов А.Л., Аскерова А.Н., Аскеров Н.Г. и др.* Мультиспиральная компьютерная томография при подозрении на парапротезную инфекцию после реконструктивных операций на артериях нижних конечностей. Кремлёвская медицина. Клинический вестник. 2017. 3. 87–95. EDN ZFPMYN

20. *Молитвословова Н.А. и др.* Взаимосвязь кальциноза артерий нижних конечностей с тяжестью дистальной нейропатии у больных с сахарным диабетом // Проблемы эндокринологии.— 2013.— Т. 59.— № . 2.—С. 7–11.

21. *Larch E., Minar E., Ahmadi R., et al.* Value of color duplex sonography for evaluation of tibioperoneal arteries in patients with femoropopliteal obstruction: a prospective comparison with anterograde intraarterial digital subtraction angiography. J Vasc Surg. 1997; 25(4):629–636. doi:10,1016/s0741–5214(97)70288-x

22. *Ligush J. Jr, Reavis S.W., Preisser J.S., Hansen K.J.* Duplex ultrasound scanning defines operative strategies for patients with limb-threatening ischemia. J Vasc Surg. 1998; 28(3):482–491. doi:10,1016/s0741–5214(98)70134-x

23. *Proia R.R., Walsh D.B., Nelson P.R., et al.* Early results of infragenicular revascularization based solely on duplex arteriography. J Vasc Surg. 2001; 33(6):1165–1170. doi:10,1067/mva.2001,115376

24. *Heijenbrok-Kal M.H., Kock M.C., Hunink M.G.* Lower extremity arterial disease: multidetector CT angiography meta-analysis. Radiology. 2007; 245(2):433–439. doi:10,1148/radiol.2451061280

25. *Spinazzi A., Pozzi Mucelli R.* Administration of iodinated contrast in patients with pre-existing renal failure: a review. Radiol Med. 2004; 107(1–2):88–97

26. *Stacul F., van der Molen A.J., Reimer P., et al.* Contrast induced nephropathy: updated ESUR Contrast Media Safety Committee guidelines. Eur Radiol. 2011; 21(12):2527–2541. doi:10,1007/s00330–011–2225–0

27. *Thomsen H.S., Morcos S.K.; ESUR.* ESUR guidelines on contrast media. Abdom Imaging. 2006; 31(2):131–140. doi:10,1007/s00261–005–0380-y

28. *Smith-Bindman R., Lipson J., Marcus R., et al.* Radiation dose associated with common computed tomography examinations and the associated lifetime attributable risk of cancer. Arch Intern Med. 2009; 169(22):2078–2086. doi:10,1001/archinternmed.2009,427

29. ACR Committee on Drugs and Contrast Media. ACR manual on contrast media, 2023. Available at: https://www.acr.org/-/media/ACR/Files/Clinical-Resources/Contrast_Media.pdf, Accessed 19,08,2023

30. *van der Molen A.J., Reimer P., Dekkers I.A., et al.* Post-contrast acute kidney injury. Part 2: risk stratification, role of hydration and other prophylactic measures, patients taking metformin and chronic dialysis patients: Recommendations for updated ESUR Contrast Medium Safety Committee guidelines. Eur Radiol. 2018; 28(7):2856–2869. doi:10,1007/s00330–017–5247–4

31. *Lapeyre M., Kobeiter H., Desgranges P., Rahmouni A., Becquemin J.P., Luciani A.* Assessment of critical limb ischemia in patients with diabetes: comparison of MR angiography and digital subtraction angiography. AJR Am J Roentgenol. 2005; 185(6):1641–1650. doi:10,2214/AJR.04,1111

ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ, КОРРЕКЦИЯ ФАКТОРОВ РИСКА, ВОЗМОЖНОСТИ МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ, ПОДГОТОВКА К ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Калинин Р.Е., Сучков И.А., Мжаванадзе Н.Д.

ФГБОУ ВО «Рязанский государственный медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава России, Рязань

Введение

Хроническая ишемия, угрожающая потерей конечностей (ХИУПК),—одна из самых распространённых и сложных патологий, с которой ежедневно имеют дело сосудистые хирурги. Считается, что по всему миру заболеваниями периферических артерий страдают более 200 миллионов человек, при этом распространённость заболевания существенно зависит от возраста, достигая 29,4% у лиц старше 80 лет [1]. ХИУПК, известная ранее как критическая ишемия нижних конечностей, характеризуется существенным снижением перфузии тканей, что сопровождается болями покоя либо язвенно-некротическими изменениями. Общепринятыми в настоящее время характеристиками ХИУПК являются следующие: наличие болей покоя в течение более чем 2 недель в сочетании с лодыжечно-плечевым индексом ниже 0,4, давлением на берцовых артериях менее 50 мм рт. ст., пальцевым давлением менее 30 мм рт ст, транскутанным напряжением кислорода менее 30 мм рт. ст., либо резким снижением скоростных характеристик кровотока в артериях конечностей по данным ультразвукового исследования [2].

Данная статья посвящена описанию патогенеза хронической ишемии, угрожающей потерей конечности, обсуждению факторов риска и их коррекции, возможностей медикаментозного лечения, а также подготовки к оперативному лечению.

Патогенез хронической ишемии, угрожающей потерей конечности

Патогенез хронической ишемии многогранен, включает в себя такие тесно связанные между собой звенья, как дисфункция эндотелия, воспаление, оксидативный и нитрозативный стресс, нарушение васкуло-, ангиои артериогенеза и прочие процессы, реализуемые за счёт сложных молекулярно-клеточных взаимодействий.

В патогенезе хронической ишемии в начальных стадиях важную роль играет ассоциированный с атеросклерозом процесс вазоконстрикции, который может продолжаться длительное время. Курение, артериальная гипертензия, изменения обмена липидов и глюкозы, активация свободных радикалов, инфекции и прочие неблагоприятные факторы в итоге приводят к хроническим воспалению и эндотелиальной дисфункции, образуя порочный круг. Активированный эндотелий становится всё более уязвим к вышеуказанным воздействиям. Оксидативный стресс и нарушенный обмен липидов способствуют более активным воспалительным процессам, что способствует дальнейшему нарушению функции и структуры сосудов, что приводит к стено-окклюзионным поражениям и в итоге нарушенной перфузии тканей. По мере развития атеросклероза и ишемии васкуло-, ангиои артериогенез способствуют компенсации кровообращения за счёт новообразования сосудов, однако и данные сложные процессы не всегда в полной способны обеспечить адаптацию тканей к гипоперфузии и гипоксии.

Считается, что течение ХИУПК существенно отличается от течения перемежающейся хромоты, хотя ХИУПК нередко является продолжением последней. У пациентов с ХИУПК отмечаются более тяжёлые расстройства на микроциркуляторном уровне, артериолы испытывают максимальную вазодилатацию и становятся нечувствительны к новым вазодилати-

рующим воздействиям ввиду предшествующего постоянного воздействия различных сосудорасширяющих факторов, как эндо-, так и экзогенных. В патологическом процессе при тяжёлой ишемии задействованы основные звенья микроциркуляции, происходит ремоделирование сосудистой стенки, нарушение процессов ангиои артериогенеза. Изменения микроциркуляции, характерные для ХИУПК в итоге приводят к отёку, прогрессирующим изменениям структуры и функции эндотелиоцитов, активации систем гемостаза и воспаления, что в итоге приводит к микротромбообразованию и тяжёлой гипоксии на капиллярном уровне. Интересным представляется факт, что при ишемии имеет место усиление кровотока в мягких тканях при определённом положении конечности, что может быть связано с функционированием артериовенозных шунтов в ответ на ортостатическое положение, что приводит к исчезновению вено-артериального аксонного рефлекса и повышению шунтирующего кровотока [3], что отчасти объясняет облегчение симптомов при изменении положения конечности. В целом снижение мышечной активности приводит к изменениям напряжения сдвига (shear stress) в коллатеральных сосудах, что способствует дальнейшему угнетению функции эндотелия, активации активных форм кислорода [4] и усугублению перфузии тканей.

Прогрессирование ХИУПК характеризуется наступлением момента, когда компенсаторные возможности, реализуемые за счёт сложных биохимических процессов, активированных эндотелиальных и гладкомышечных клеток сосудистой стенки, процессов васкуло-, ангиои артериогенеза, оказываются исчерпаны, что в конечном итоге приводит к тяжёлой гипоксии тканей, отсутствию двигательной активности, прогрессирующей потере мышечной ткани, а в итоге — язвенно-некротическим изменениям и потере конечности.

Коррекция факторов риска

К факторам риска (ФР) ХИУПК в целом можно отнести основные ФР развития сердечно-сосудистых заболеваний, которые широко представлены в медицинской литературе и включают курение, гиподинамию, артериальную гипертензию и пр. [5]. Помимо этого, рядом автором упоминаются и особенности при описании ФР в развитии неблагоприятных исходов, характерных для пациентов с ишемией конечностей.

Изменение характера питания может приводить к снижению риска развития ЗПА, а также в целом способствовать уменьшению риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых событий. Коррекция таких факторов риска, как хроническая болезнь почек, особенно при сочетании ХИУПК с сахарным диабетом, может способствовать увеличению шансов сохранить конечность [2]. Помимо указанных выше так называемых традиционных факторов риска, в настоящее время рассматриваются клинические и неклинические «нетрадиционные» факторы. К важнейшим клиническим относят в настоящее время саркопению; наличие последней ассоциируется с более высокой смертностью пациентов с ЗПА [6]. Ещё одним важным «клиническим» фактором риска неблагоприятных исходов при ХИУПК является нарушение обмена глюкозы; наличие сахарного диабета значимо увеличивает риски развития крупных неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов с ЗПА [7].

К «неклиническим» факторам риска в настоящее время относят различные биомаркеры прогрессирования и развития осложнений ЗПА. Среди этих маркеров как общеизвестные факторы (С-реактивный белок, интерлейкин-6, фибриноген, матричные металлопротеиназы и пр.) [8], так и те маркеры, что сравнительно недавно стали известны благодаря проведённым научным исследованиям, такие как циркулирующие миРНК [9], гемостатические маркеры дисфункции эндотелия и прочие [10].

Таким образом, помимо внимательного отношения к так называемым классическим ФР развития сердечно-сосудистых заболеваний, коррекция хронической болезни почек, саркопения, обмен глюкозы, а также оценка биомаркеров прогрессирования заболевания являются краеугольными камнями ведения пациентов с ХИУПК.

Возможности медикаментозного лечения ХИУПК

Клинические рекомендации, как Российские, так и международные, отдают однозначное предпочтение проведению реваскуляризации в качестве метода выбора в лечении

пациентов с ХИУПК [2, 11]. Важными аспектами медикаментозной терапии выступают статины, назначение которых снижает общую смертность и частоту сердечно-сосудистых событий, в том числе развитие ХИУПК у больных с ЗПА, необходимость очередной реваскуляризации либо ампутация. Помимо медикаментозного лечения, внимание уделяется надлежащему уходу за раной, использованию адаптированной обуви, лечению сопутствующей патологии и боли.

Согласно клиническим рекомендациями, у пациентов с ХИУПК могут применяться простагландины. Текущие руководства сообщают, что применение простагландинов PGE1 и PGE2 может способствовать ослаблению болевого синдрома и ускорению заживления язвенно-некротических изменений при тяжёлой ишемии, однако оптимальная эффективность при этом ожидается у ограниченного количества пациентов [2, 11].

Кроме того, в качестве потенциальной медикаментозной терапии выступают методы, предлагаемые регенеративной медициной, в частности, терапевтический ангиогенез. Генная и клеточная терапия рассматриваются в качестве потенциальных способов, которые могут способствовать компенсации кровообращения и заживлению некрозов, тем не менее к настоящему времени в рутинной клинической практике данные методы распространения не получили [12].

Систематический обзор, посвящённый оценке консервативной терапии у пациентов с ХИУПК, представляет следующие данные по исходам заболевания на фоне медикаментозной лечения в течение года наблюдения: общая смертность — 18%, высокая ампутация — 27%, выживаемость без ампутации — 60%. Авторы сообщают, что летальность сопоставима с показателями среди больных, кто получал инвазивное лечение, смертность среди которых составила от 7 до 24%. Процент выполнения ампутаций был ниже среди пациентов, кому проводилась реваскуляризация, составив от 3 до 20% среди оперированных пациентов. Тем не менее обзор упоминает о неоднородности исследований, которые были включены в работу, что связано в том числе с тем, что ряд пациентов с ХИУПК получали нестандартное «экспериментальное» лечение. Кроме того, ограничения были связны с тем, что в разных статьях используется большое количество терминов, описывающих тяжёлую ишемию, известную ранее как критическая ишемия нижних конечностей [13].

Результаты консервативного лечения зачастую признаются приемлемыми, поэтому оно может быть рассмотрено у пациентов с тяжёлой сопутствующей патологией и в целом у пациентов в тяжёлом состоянии, когда реваскуляризация не является приемлемым вариантом.

Подготовка к оперативному лечению пациентов с ХИУПК

Оптимальная периоперационная подготовка пациентов с ХИУПК, которым планируется оперативное лечение, является залогом успешно проведённой реваскуляризации, будь то эндоваскулярное, открытое либо гибридное вмешательство.

Периоперационное введение антибиотиков способствует предотвращению ухудшения течения инфекционного процесса после шунтирующих операций у пациентов с ХИУПК с тяжестью инфекции более 1 балла по классификации fI, при этом, по результатам исследования Matsubara Y. и соавт. (2023), у пациентов с количеством баллов 0 по указанной шкале применение антибиотиков в терапевтических дозах в периоперационном периоде было неэффективно [14].

Важным аспектом периоперационного ведения пациентов является обезболивание. ХИУПК характеризуется развитием стойкого многокомпонентного болевого синдрома, который протекает с поражением периферических нервов, в том числе демиелинизирующего характера. Нередко для коррекции нейропатической боли назначаются антиконвульсанты и сильнодействующие анальгетики, как наркотические, так и ненаркотические. Вышеуказанные препараты имеют ряд побочных эффектов, что ограничивает их широкое применение у пациентов с ХИУПК, которые зачастую имеют широкий спектр сопутствующей патологии. В настоящее время в качестве предоперационной подготовки возможно использование различных регионарных блокад, например, пролонгированной блокады седалищного нерва, которая, по данным клинических наблюдений, может обеспечивать луч-

шее обезболивание по сравнению с системной мультимодальной аналгезией [15].

В настоящее время существует международный консенсус по периоперационному ведению больных, кому показаны инфраингвинальные шунтирующие операции на нижних конечностях в рамках протокола ускоренного восстановления после операций (ERAS®), опубликованный представителями Общества сосудистых хирургов в мае 2023 года [16]. Согласительный документ уделяет пристальное внимание сложности ведения больных сосудистого профиля, в частности, больных с ЗПА ввиду зачастую их пожилого возраста, «хрупкости» и наличия большого количества сопутствующих заболеваний, что требует применения сложных методов лечения и использования дополнительных ресурсов здравоохранения, длительных сроков госпитализации и необходимости длительной реабилитации.

В рамках согласительного документы существуют 4 секции, разделённые в зависимости от периода периоперационного ведения пациента: 1) до поступления в стационар; 2) предоперационный период; 3) интраоперационный период; 4) послеоперационный период. Подробнее остановимся на каждом из этих периодов.

1. **До поступления в стационар.**

• Информирование пациента. Пациентам следует представлять информацию по лечению в устном и письменном виде (качество доказательности по системе GRADE низкое).

• Скрининг, оценка и оптимизация нутритивного статуса. Необходима оценка и коррекция нутритивного статуса (качество доказательности по системе GRADE среднее).

• Скрининг, оценка и оптимизация анемии. Необходима оценка причины и предоперационная коррекция хронической анемии (качество доказательности по системе GRADE низкое).

• Скрининг, оценка и оптимизация делирия. Необходим скрининг на риск развития делирия и проведение мер по минимизации последнего (качество доказательности по системе GRADE низкое).

• Скрининг, оценка и оптимизация психосоциальных аспектов. Необходим рутинный скрининг на депрессию (качество доказательности по системе GRADE низкое);

• Скрининг, оценка и оптимизация на курение и употребление алкоголя. Рекомендуется терапия, направленная на прекращение курения, до операции (качество доказательности по системе GRADE высокое). Необходим отказ от приёма алкоголя. (качество доказательности по системе GRADE низкое).

• Скрининг, оценка и оптимизация медицинских рисков. Необходима оценка и оптимизация сопутствующих патологий до плановых операций и оценка рисков до экстренных (качество доказательности по системе GRADE высокое).

• Скрининг, оценка и оптимизация гликемического контроля. Всем пациентам перед реваскуляризацией рекомендуется оценка уровня гликированного гемоглобина HbA1c. У пациентов с повышенным уровнем антигипергликемическая терапия должна быть начата или скорректирована при помощи соответствующего специалиста (качество доказательности по системе GRADE высокое).

• Периоперационная терапия антиагрегантами и антикоагулянтами. Рекомендуется продолжать терапию аспирином в течение всего периоперационного периода (качество доказательности по системе GRADE высокое).

2. **Предоперационный период.**

• Голодание. Рекомендуется избегать ночного голодания: пациенту рекомендуется предложить приём прозрачных жидкостей не позднее чем за 2 часа до операции и лёгкий приём пищи не позднее чем за 6 часов до общей анестезии (качество доказательности по системе GRADE высокое).

• Углеводная нагрузка. Пациентам без сахарного диабета рекомендуется приём содержащего углеводы напитка в предоперационном периоде (качество доказательности по системе GRADE высокое). Пациентам со стабильным сахарным диабетом следует предложить приём содержащего углеводы напитка совместно с препаратами от диабета (качество доказательности по системе GRADE низкое).

• Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений. Рекомендуется рутинное использование низких доз нефракционированного гепарина или низкомолекулярных гепаринов с устройствами для перемежающейся пневмокомпрессии голени в допустимых ситуациях, до операции или в течение 24 часов

после, продолжая данные меры в течение госпитализации (качество доказательности по системе GRADE высокое).

• Использование седативных и обезболивающих препаратов. Не рекомендуется рутинно использовать седативные препараты для снижения тревожности в предоперационном периоде (качество доказательности по системе GRADE низкое). Рекомендуется рутинное использование ацетаминофена, НПВС и габапентиноидов в качестве мультимодальной стратегии анальгезии без использования опиоидов (качество доказательности по системе GRADE низкое). Для пациентов, кто получает опиоды, рекомендуется поддерживать начатый режим анальгезии в периоперационном периоде (качество доказательности по системе GRADE среднее).

• Антимикробная терапия. Рекомендуется использование специализированных протоколов для снижения рисков инфекции области хирургического вмешательства (качество доказательности по системе GRADE низкое). Рекомендуется внутривенное введение антибиотиков за 30–60 минут до операции с повторным введением интраоперационно для операций, продолжающихся более 4 часов, либо, в случае массивной кровопотери, в течение не более 24 часов после операции (качество доказательности по системе GRADE высокое).

• Послеоперационная тошнота и рвота (ПОТР). Рекомендуется оценка риска развития ПОТР, рутинное использование профилактики ПОТР в зависимости от факторов риска, использование противорвотных препаратов (качество доказательности по системе GRADE высокое).

3. **Интраоперационный период.**

• Протокол анестезии. Рекомендуется использование мультимодальной стратегии анестезии, которая включает в себя использование неопиоидных анальгетиков и регионарной анестезии (качество доказательности по системе GRADE среднее).

• Целенаправленная инфузионная терапия. Рекомендуется рутинное использование кардиомониторинга (артериальная линия и неинвазивный мониторинг сердечного выброса, например, вариабельность ударного объёма) для достижения эуволемии (качество доказательности по системе GRADE низкое).

• Поддержание температуры тела. Рекомендуется использование разных способов для поддержания нормотермии, включая предварительное согревание пациента и активное согревание пациентов интраоперационно (качество доказательности по системе GRADE среднее).

• Хирургическая тактика (забор вены, ушивание раны в паху). Рекомендуется использование внутрикожных швов при ушивании раны с использованием повязок с созданием отрицательного давления (качество доказательности по системе GRADE низкое). Рекомендуется выполнять забор венозного кондуита при помощи открытой методики (непрерывный разрез либо отдельные разрезы), неэндоскопической (качество доказательности по системе GRADE низкое). Рекомендуется использование гибридной хирургии у пациентов высокого риска (качество доказательности по системе GRADE низкое). Не рекомендуется рутинное использование дренажей в послеоперационных ранах (качество доказательности по системе GRADE среднее).

4. **Послеоперационный период.**

• Мультимодальная анальгезия и стратегия снижения использования опиоидов. Рекомендуется рутинное использование режимов мультимодальной анальгезии для контроля над болевым синдромом и снижение использования опиоидов (качество доказательности по системе GRADE высокое).

• Приём пищи. Рекомендуется возобновить пероральный приём пищи в послеоперационном периоде (качество доказательности по системе GRADE среднее).

• Контроль гликемии. Целевой уровень гликемии в послеоперационном периоде составляет 180 мг/дл (10 ммоль/л) или менее (качество доказательности по системе GRADE среднее). Рекомендуется рутинное обеспечение информирования пациента по лечению диабета и диете как части междисциплинарного подхода при наличии сахарного диабета (качество доказательности по системе GRADE высокое).

• Контроль диуреза. Рекомендуется удаление уретрального катетера до перевода пациента из операционной в отделение (качество доказательности по системе GRADE низкое).

• Стратегия ранней активизации. Рекомендуется использование стратегии ранней послеоперационной активизации с привлечением

при необходимости специалистов по лечебной физкультуре (качество доказательности по системе GRADE низкое).

• Рекомендации при выписке. Рекомендуется как устное, так и письменное информирование пациента при выписке, поддержание связи по телефону с пациентов через 24–48 часов после выписки, согласование осмотра хирургом и врача общей практики как минимум один раз в течение 30 дней после операции (качество доказательности по системе GRADE низкое). При необходимости рекомендуется согласовать план дальнейшего лечения пациента со специалистом по лечению стопы или центра лечения ран на амбулаторном этапе (качество доказательности по системе GRADE среднее).

Помимо вышеуказанной информации, в настоящее время появляются данные о возможностях и перспективах использования искусственного интеллекта в периоперационном периоде, что призвано помочь как специалистам в области сосудистой хирургии, так и непосредственно пациентам, выбрать оптимальный план лечения [17].

Заключение

Учитывая особенности течения, частоту и тяжесть неблагоприятных исходов ХИУПК как при консервативном, так и при хирургическом лечении, знание патогенеза хронической ишемии, угрожающей потерей конечности, понимание коррекции факторов риска, возможностей медикаментозного лечения, а также проведение оптимальной подготовки к оперативному лечению и пристальное внимание к ведению периоперационного периода, всё в целом позволит улучшить результаты лечения пациентов с ХИУПК.

Список литературы

1. *Criqui M.H., Aboyans, V.* Epidemiology of peripheral artery disease. Circ. Res. 2015, 116, 1509–1526.
2. *Conte M.S., Bradbury A. W., Kolh, P., et al.* Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. J. Vasc. Surg. 2019, 69, 3S-125S.
3. *Midttun M., Sejrsen P., Paaske W.P.* Blood flow rate during orthostatic pressure changes in the pulp skin of the first toe. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1997; 13L: 278–284.
4. *Simon F., Oberhuber A., Floros N., et al.* Pathophysiology of chronic limb ischemia. Gefasschirurgie. 2018; 23 (Suppl 1):13–18.
5. *Visseren F.L.J., Mach F., Smulders Y.M., et al.* ESC National Cardiac Societies; ESC Scientific Document Group. 2021 ESC Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Eur Heart J. 2021 Sep 7; 42(34):3227–3337.
6. *Ferreira J.M.M., Cunha P., Carneiro A. et al.* Sarcopenia as a Prognostic Factor in Peripheral Arterial Disease: Descriptive Review. Ann. Vasc. Surg. 2021, 74, 460–474.
7. *Hsu J.C., Yang Y. Y., Chuang S. L., et al.* Long-Term Visit-to-Visit Glycemic Variability as a Predictor of Major Adverse Limb and Cardiovascular Events in Patients with Diabetes. J. Am. Heart Assoc. 2023, 7, e025438
8. *Saenz-Pipaon G., Martinez-Aguilar E., Orbe J., et al.* The Role of Circulating Biomarkers in Peripheral Arterial Disease. Int. J. Mol. Sci. 2021, 22, 3601.
9. *Bogucka-Kocka A., Zalewski D.P., Ruszel K.P., et al.* Dysregulation of MicroRNA Regulatory Network in Lower Extremities Arterial Disease. Front. Genet. 2019, 10, 1200.
10. *Kalinin R.E., Suchkov I.A., Mzhavanadze N.D., et al.* Coagulation Factor Activity and Hemostatic Markers of Endothelial Dysfunction in Patients with Peripheral Arterial Disease. Vasc Specialist Int 2021; 37 (3).
11. Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей. Российский согласительный документ, 2019.

12. *Калинин Р.Е., Сучков И.А., Крылов А.А., и др.* Оценка отдалённых результатов лечения при различных подходах к ведению пациентов с критической ишемией нижних конечностей при фоновом сахарном диабете // Казанский медицинский журнал, 2022.— Т. 103.— № 1.— С. 23–34. doi: 10,17816/KMJ2022–23

13. *van Reijen N.S., Hensing T., Santema T.K.B., et al.* Outcomes of Conservative Treatment in Patients with Chronic Limb Threatening Ischaemia: A Systematic Review and Meta-Analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2021 Aug;62(2):214–224.

14. *Matsubara Y., Kawanami S., Kinoshita G., et al.* Perioperative therapeutic antibiotics are beneficial to prevent exacerbation of limb-associated infection after bypass surgery in patients with critical limb-threatening ischemia and foot infection score of ⩾1. Vascular. 2023 Jan 31:17085381231154608.

15. *Оруджева С.А., Ушаков А.А., Магомедова С.Д.* Пролонгированная блокада седалищного нерва при лечении боли у пациентов с хронической ишемией, угрожающей потерей конечности: проспективное продольное клиническое исследование. Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2023,17; 1:59–69.

16. *McGinigle K.L., Spangler E.L., Ayyash K., et al.* A framework for perioperative care for lower extremity vascular bypasses: A Consensus Statement by the Enhanced Recovery after Surgery (ERAS®) Society and Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg. 2023; 77(5):1295–1315.

17. *Elsie Gyang Ross.* Chronic Limb-Threatening Ischemia in the Era of AI. Improving patient care, current data, and the potential of artificial intelligence in CLTI treatment. ENDOVASCULAR TODAY MAY2023; 22:5: 3:66–70.

ПОКАЗАНИЯ И ВЫБОР ВИДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Чупин А. В.[1, 2], Кутовая А. С.[1]

[1] ФГБУ НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского, Минздрава России, Москва,
[2] ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва

Хроническая ишемия, угрожающая потерей конечности, является наиболее тяжёлой формой атеросклеротического поражения периферических артерий. Согласно классификации А. В. Покровского, это соответствует 3 и 4 стадии заболевания, то есть клиникой боли в покое, а также появлением трофических расстройств. Более 200 миллионов людей в мире страдают от атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей. Критическая ишемия составляет 11% от общего числа [1, 2].

Комплексное лечение критической ишемии нижних конечностей включает в себя медикаментозную терапию для снижения риска неблагоприятных сердечно-сосудистых исходов и достижения вазотропного эффекта, реваскуляризацию для улучшения кровоснабжения поражённой конечности и местное лечение для контроля инфекционного процесса в области трофический язв и улучшения репарационных процессов [3].

Без своевременной реваскуляризации частота ампутаций составляет около 25% в сроки до года от момента постановки диагноза [4, 5].

Именно поэтому для данной группы пациентов выбор всегда делается в пользу хирургического лечения, нежели медикаментозной терапии и тренировочной ходьбы.

Дистальное поражение артерий нижних конечностей

Под дистальным поражением подразумевается начало стено-окклюзирующего процесса ниже устья поверхностной бедренной артерии.

Открытые хирургические вмешательства и эндоваскулярное лечение являются взаимодополняющими. У пациентов с отсутствием возможности аутовенозного шунтирования (нет подходящего кондуита) стратегия реваскуляризации должна обсуждаться отдельно. Учитывая, что отдалённая проходимость синтетических протезов ниже, для них может быть рассмотрена эндоваскулярная реваскуляризация.

Использование протезов и венозных аллотрансплантатов возможно в случае неподходящей для эндоваскулярных вмешательств анатомии, предыдущих безуспешных попытках эндоваскулярного лечения и в случае возможности проведения агрессивной антитромбоцитарной терапии.

У многих пациентов с отсутствием подходящей для шунтирования большой подкожной вены может быть рассмотрено шунтирование с помощью вен рук или комбинированное шунтирование.

Эндоваскулярные или открытые вмешательства?

Выбор метода лечения во многом зависит от принятой в клинике стратегии, личного мнения оперирующего хирурга, наличия специального оборудования и владения методиками, а также от характера поражения артерий нижних конечностей, физического статуса пациента, наличия пластического материала для выполнения аутовенозного шунтирования и предпочтений пациента [6].

В случае тяжёлой сопутствующей патологии при критической ишемии и невозможности проведения реваскуляризирующий операции целесообразно рассмотрение ампутации или же местного лечения трофических язв [7].

В последнее время количество эндоваскулярных вмешательств в качестве первой линии лечения неуклонно растёт. Однако по имеющимся в литературе данным нельзя сделать вывод о том, что малоинвазивные вмешательства имеют абсолютные преимущество.

В рандомизированном исследовании BASIL-1 (Bypass versus Angioplasty in Severe Ischemia

of the Leg) сравнивались результаты открытых и эндоваскулярных операций у 452 пациентов с критической ишемией. На основании полученных данных не было выявлено разницы в количестве наблюдаемых неблагоприятных исходов и ампутаций между двумя группами в ближайшем периоде. Примерно у 70% пациентов в сроки наблюдения более двух лет показатели выживаемости и отсутствия ампутаций были лучше в открытой группе (0,65 p=0,009 и 0,85, p=0,108, соответственно). Практически всем пациентам из эндоваскулярный группы выполнялась изолированная баллонная ангиопластика, в открытой группе у 25% использовались синтетические протезы, отдалённые 5-летние результаты были прослежены только у половины больных.

При анализе отдельных подгрупп было выявлено, что использование синтетических протезов (в группу вошли 53 пациента) уступает выполнению балонной ангиопластики (в группу вошли 224 пациента). Результаты лечения 28 пациентов, которым выполнялись шунтирующие операции после неудачных эндоваскулярных процедур, были значительно хуже в отдалённом периоде [8]. На наш взгляд, дизайн сравнения в данном случае является не вполне корректным в связи с крайней разнородностью и изначальной несопоставимостью групп.

Преимущество шунтирующих операций при наличии собственного пластического материала было продемонстрировано и в других работах [9–12].

В 2022 году были опубликованы результаты международного исследования Best Endovascular versus Best Surgical Therapy in Patients with CLTI (BEST-CLI). Целью исследования стала оценка преимущества эндоваскулярных методов лечения в сравнении с шунтирующими операциями. Сравнивались результаты двух методик, в группу открытой хирургии вошли две когорты пациентов (первая — реваскуляризация с помощью единого аутовенозного шунта, вторая — с использованием альтернативных шунтов). Первичной комбинированной конечной точкой стали развитие неблагоприятных событий со стороны оперированной конечности (повторные операции, ревизии, тромбэктомии или тромболизис, ампутации выше коленного сустава) или смерть. Вторичной точкой исследования стали небольшие хирургические повторные вмешательства, MACE — major acute cardiac effects (инфаркт миокарда, инсульт). В исследование вошли 1830 пациентов с критической ишемией нижних конечностей.

На основании результатов лечения пациентов, которым выполнялись операции с использованием единого аутовенозного шунта, были сделаны следующие выводы:

- Повторные хирургические вмешательства потребовались в 9,2% в открытой группе и 23,5% — эндоваскулярной (ОР 0,035, 95% ДИ).
- Ампутация выше уровня коленного сустава была выполнена у 10,4% в открытой группе и у 14,9% — в эндоваскулярной группе (ОР 0,73, 95% ДИ).
- Частота возникновения новых симптомов или возврат критической ишемии был меньше, чем в эндоваскулярной группе (ОР 0,82, ДИ 95%).

MACE развились в 3,9% случаев в 30-дневный срок наблюдения и у 40,3% в конце общего периода наблюдения (84 месяца). У 427 пациентов в открытой группе возникли серьёзные осложнения, в эндоваскулярной группе — у 379. Смертность составила 1,7% в хирургической группе и 1,3% — в эндоваскулярной группе. Средняя продолжительность госпитализации составила 6 дней в открытой группе и 3 дня в эндоваскулярной группе.

В группе использования «альтернативных шунтов» при сравнении с эндоваскулярными методами лечения неблагоприятные события были зафиксированы у 42,8% в первой группе и у 47,7% — во второй (ОР 0,79, 95% ДИ, p=0,12). В группе открытого вмешательства время до повторных вмешательств было значимо выше (ОР 0,47, 95% ДИ). Количество ампутаций и рецидива критической ишемии в группах не отличалось.

Авторы сделали вывод о несомненном преимуществе выполнения шунтирующих операций в качестве первой линии лечения критической ишемии. При условии наличия хорошего пластического материала количество осложнений было на 32% меньше, чем при проведении эндоваскулярных вмешательств. У пациентов с отсутствием возможности выполнения аутовенозного шунтирования единым кондуитом из большой подкожной вены результат был одинаков. Количество кардиальных осложнений между двумя группами не отличалось [13].

Реваскуляризация артерий нижних конечностей с позиций доказательной медицины

Вовремя проведённая реваскуляризация является краеугольным камнем в спасении конечности при критической ишемии. Несмотря на то, что существуют различные методики, которые широко применяются по всему миру, в литературе имеется ограниченное количество данных о выборе тактики с позиций доказательной медицины. В настоящий момент в клиническую практику введено несколько шкал для объективизации метода выбора хирургического лечения.

Планирование стратегии лечения на основании подхода PLAN

В рекомендациях Европейского общества сосудистых хирургов (ESVS) от 2019 года предложен алгоритм для определения оптимальной тактики хирургического лечения PLAN (Patient risk estimation, Limb staging, Anatomic pattern of disease) (рис. 1).

Первым шагом является оценка пациента с точки зрения периоперационных рисков, ожидаемой продолжительной жизни. При ожидаемой смертности в периоперационном периоде менее 5% и ожидаемой продолжительности жизни более 2 лет пациентов стоит относить к группе «среднего» риска. В противном случае пациентов следует отнести к группе «высокого» риска (класс доказательности 2, уровень С в обоих случаях). Поскольку эндоваскулярные вмешательства могут быть выполнены с меньшими рисками, часто они являются методом выбора для пациентов высокого хирургического риска.

Вторым критерием шкалы является оценка тяжести ишемии. Рекомендовано использование классификации Wifi, которая позволяет наиболее полно оценить выраженность трофических расстройств, ишемию, болевой синдром и инфекционные осложнения. У всех пациентов с тяжёлой ишемией (3 степень по классификации Wifi) должна быть рассмотрена как минимум попытка реваскуляризации при условии возможности сохранения конечности. В случае наличия тяжёлых трофических расстройств и инфицированной раны (стадия 4 по Wifi) реваскуляризация также может быть оправдана при умеренной степени ишемии (например, 1 и 2 степень по Wifi) [14].

С позиции анатомии рекомендовано использование классификации GLASS, которая будет рассмотрена ниже. У пациентов с критической ишемией всегда должно быть оценено состояние вен на предмет пригодности их использования как пластического материала [15].

Оценка тяжести критической ишемии по классификации WIFi

В настоящий момент на основании результатов крупных исследований в Европеским и Американским обществом сосудистых хирургов рекомендовано использование классификации WIFi (рис. 2). Данная классификация ставит своей целью объективизировать тяжесть поражения при критической ишемии и определить риск потери конечности в сроки до 1 года.

В структуру классификации включена оценка характера и глубины раны, выраженность инфекционного процесса, объективная оценка показателей ишемии на основании ЛПИ и TcPO2.

Каждая характеристика (морфология трофических расстройств и объективная оценка гемодинамической значимости у конкретного пациента) оценивается отдельно, а их интегральный показатель позволяет определить риск потери конечности (рис. 3).

На основании риска возможна оценка целесообразности проведения реваскуляризирующих операций. Так, опираясь на анализ данных мировой статистики, определены следующие стадии: 1—(ОН)—очень низкий риск потери конечности в течение года (менее 5%); стадия 2—(Н)—низкий риск (5–15%), 3—(С)—средний риск (15–35%), 4—(В)—высокий риск (> 35%).

В действующих рекомендациях предлагается отказаться от выполнения реваскуляризации при отсутствии явно выраженной ишемии (степень 0 при оценке показателя I) и при очень низкой степени риска потери конечности (кроме случаев, когда при проведении адекватного местного лечения язв клиническая ситуация не улучшается в течение четырёх недель). Реваскуляризация должна быть рассмотрена у пациентов со 2, 3 и 4 стадией. К сожалению в настоящий момент на основании существующих исследований уровень и класс доказа-

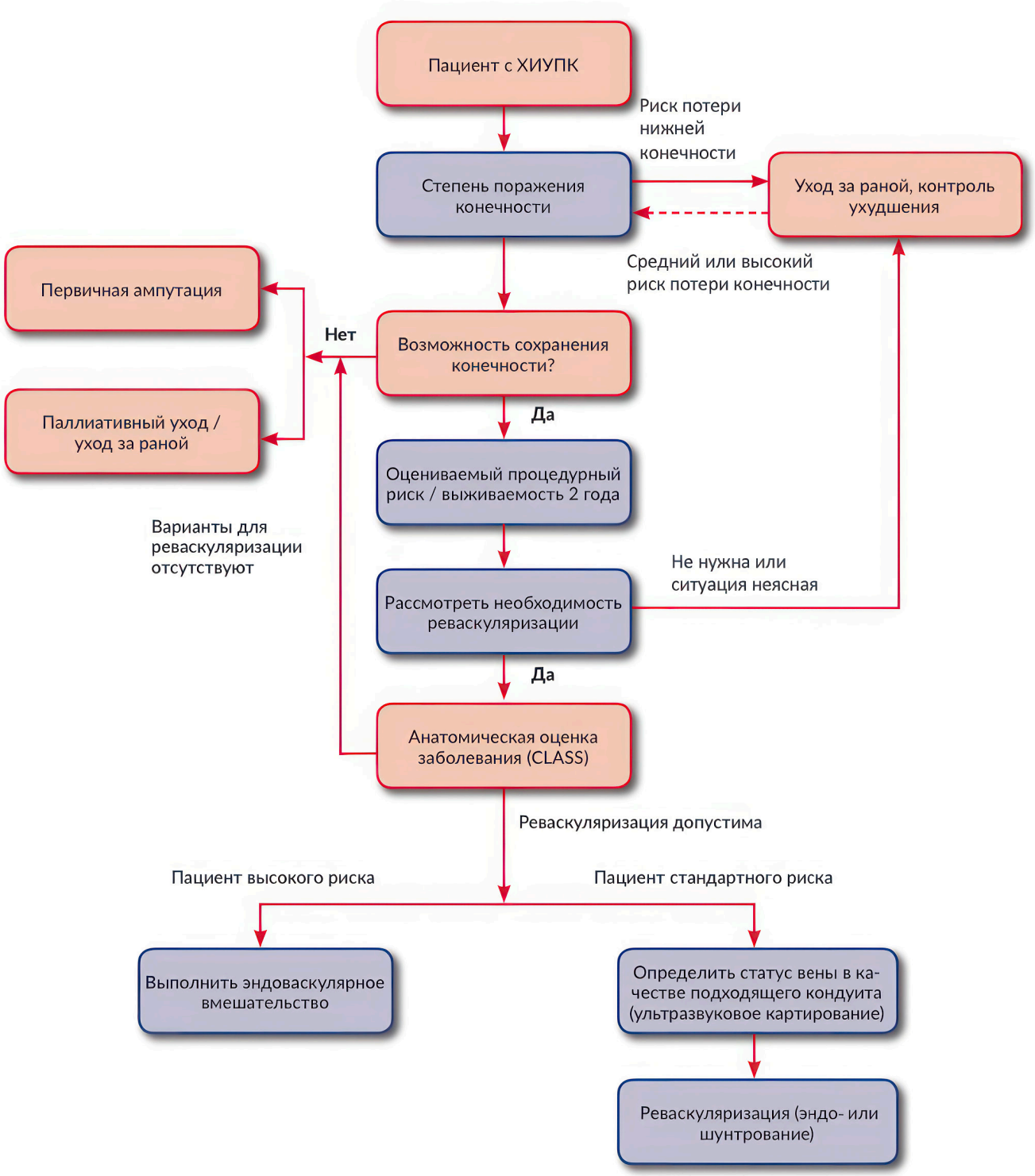


Рис. 1. Алгоритм выбора стратегии реваскуляризации у пациентов с критической ишемией нижних конечностей

Компонент	Оценка	Описание		
W (wound – рана)	0	Без язвы (ишемическая боль в покое)		
	1	Небольшая, плоская язва в дистальной трети голени или стопе без гангрены		
	2	Более глубокая язва, обнажающая кость, сустав или сухожилие ± гангренозные изменения, ограниченные пальцами		
	3	Обширная глубокая язва, язва пяточной области с поражением всех мягких тканей ± поражение пяточной кости ± обширная гангрена		
I (ischaemia – ишемия)		ЛПИ	Давление на лодыжке (мм рт. ст.)	TcPO2
	0	≤ 0,80	> 100	≤60
	1	0,60 – 0,79	70-100	40-59
	2	0,40 – 0,59	50-70	30-39
	3	< 0,40	< 50	< 30
Fi (foot infection – инфекция стопы)	0	Отсутствие симптомов/признаков инфекции		
	1	Местная инфекция, поражающая только кожу и подкожные ткани		
	2	Местная инфекция, распространяющаяся глубже, чем кожа/подкожные ткани		
	3	Синдром системной воспалительной реакции		

Рис. 2. Классификация WIFi

Оценка риска потери конечности в течение 1 года																
	Ишемия - 0				Ишемия - 1				Ишемия - 2				Ишемия - 3			
W 0	ОН	ОН	Н	С	ОН	Н	С	В	Н	Н	С	С	Н	С	С	В
W 1	ОН	ОН	Н	С	ОН	Н	С	В	Н	С	В	В	С	**С**	В	В
W 2	Н	Н	С	В	С	С	В	В	С	В	В	В	В	В	В	В
W 3	С	С	В	В	В	В	В	В	В	В	В	В	В	В	В	В
	Fi–0	Fi–1	Fi–2	Fi-3	Fi–0	Fi–1	Fi–2	Fi-3	Fi–0	Fi–1	Fi–2	Fi-3	Fi–0	Fi–1	Fi–2	Fi-3

Рис. 3. Шкала оценка риска потери конечности

тельности остаются низкими (уровень для всех рекомендаций — С, класс для большинства — 2). Поэтому невозможно однозначно судить об абсолютных преимуществах использования данной модели в клинической практике.

Оценка морфологического характера поражения артерий нижних конечностей (GLASS)

Классические анатомические классификации основываются на описании локализации или оценки тяжести и характера поражения артерий нижних конечностей. Этот подход малоэффективен при планировании вмешательств у пациентов с КИНК в связи с зачастую сложным многоуровневым характером поражения артерий подвздошно-бедренного сегмента и нижних конечностей.

На основании морфологии должен быть выработан единый подход к проведению реваскуляризации. Так, при проведении открытых операций крайне важно иметь как адекватный приток, так и удовлетворительное дистальное русло. В случае выполнения эндоваскулярных вмешательств должны быть условия для выполнения балонной ангиопластики на основании морфологии бляшек и тяжести кальциноза. К сожалению, в шкале не учитывается состояние аутовены на предмет пригодности для шунтирования.

В классификации GLASS общая и глубокая бедренные артерии рассматриваются в качестве путей притока. Оценка состояния артерий нижних конечностей начинается от уровня устья поверхностной бедренной артерии (рис. 4 и 5). В отношении кальциноза и характера бляшки при использовании шкалы применяются субъективные методы оценки (дихотомическая система).

Бедренно-подколенный сегмент (БПС)

Степень	Описание
0	Умеренное или незначительное поражение < 50%
1	• Общая длина поражения ПБА < 1/3 (< 10 см) • Может присутствовать единичная фокальная хроническая тотальная окклюзия • Умеренное или незначительное поражение подколенной артерии
2	Общая длина поражения ПБА 1/3 - 2/3 (10-20 см) • Может присутствовать хроническая тотальная окклюзия < 1/3 (10 см), но без окклюзированной бифуркации • Фокальный стеноз подколенной артерии < 2 см, без трифуркации
3	• Общая длина поражения ПБА > 2/3 (20 см) • Может присутствовать окклюзированная бифуркация < 20 см или окклюзия 10-20 см • Стеноз подколенной артерии 2-5 см, без трифуркации
4	• Общая длина поражения ПБА > 20 см • Поражение подколенной артерии > 5 см или переход на трифуркацию • Окклюзия (любого типа) подколенной артерии

Рис. 4. Оценка поражения бедренно-подколенного сегмента на основе классификации GLASS

Артерии голени

Степень	Описание
0	• Умеренное или незначительное поражение целевого пути реваскуляризации
1	• Фокальный стеноз артерии голени < 3 см
2	• Стеноз на 1/3 длины артерии • Может присутствовать фокальная окклюзия (< 3 см) • Поражение ТПС или артерий голени не включено
3	• Поражение на 2/3 длины артерии • Окклюзия до 1/3 длины (может включать артерии голени, но не ТПС)
4	• Диффузный стеноз на 2/3 длины артерии • Окклюзия >1/3 длины артерии • Любой тип окклюзии ТПС, если ПББА не является целевой артерией

Рис. 5. Оценка поражения артерий голени на основе классификации GLASS

На основании оценки степени ишемии в обоих сегментах предлагается комбинированная оценка стадии поражения артерий нижних конечностей (рис. 6).

Определение стадии поражения инфраингвинальной области по GLASS

Степень поражения БПС	Степень поражения артерий голени				
	0	1	2	3	4
4	III	III	III	III	III
3	II	II	II	III	III
2	I	II	II	II	III
1	I	I	II	II	III
0	N\A	I	I	II	III

Рис. 6. Определение стадии на основе классификации GLASS

Сама по себе классификация в первую очередь предложена для оценки технической сложности и оценки риска неудачной реваскуляризации в сочетании с низкой отдалённой проходимостью. Так, авторы выделили 3 стадии по GLASS, соответствующие степени сложности вмешательств: I — низкая (риск технической неудачи < 10%, проходимость через 1 год >70%); II — средняя (риск технической неудачи < 20%, проходимость через 1 год 50–70%); III — высокая (риск технической неудачи > 20%, проходимость через 1 год < 50%).

Совместное применение шкал GLASS и Wifi в принятии решения о выборе метода реваскуляризации

В рекомендациях ESVS от 2019 года была предложена модель выбора метода реваскуляризация при одновременном применении обеих шкал (рис. 7). Стоит учесть, что её использование может быть полноценно рассмотрено только для пациентов с пригодной для шунтирования аутовеной. Использование синтетических протезов или же комбинированных шунтов не показало значимого преимущества перед эндоваскулярными вмешательствами и во многом зависит от квалификации оперирующего хирурга. В связи с малым количеством крупных исследований уровень доказательности остаётся низким (С). На данный момент из-за такого отсутствия адекватной доказательной базы нет чётких рекомендаций по стратегии практически в 25% случаев.

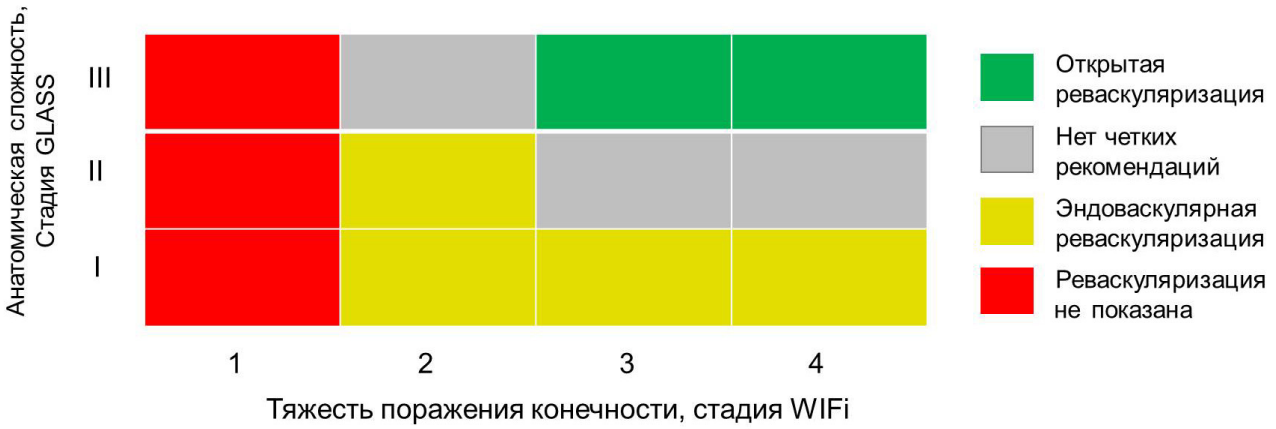


Рис. 7. Модель выбора метода реваскуляризации

Клинический пример

Мы предлагаем рассмотреть использование современных рекомендаций на основе реального клинического случая.

Пациент К., 58 лет, обратился с жалобами на постоянные боли в правой нижней конечности, плохо купирующиеся постоянным приёмом НПВС, язву в области латеральной лодыжки (в анамнезе травма). При обследовании по данным дуплексного сканирования и КТ-ангиографии выявлена окклюзия поверхностной бедренной артерии, тромбированная аневризма подколенной артерии справа (рис. 8). ЛПИ справа не лоцируется.

Для определения объективной степени тяжести ишемии была использована шкала Wifi (W – 1, I — 3, Fi — 2). Риск потери конечности в течение 1 года составляет более 35% и является высоким.

Пациент относился к группе среднего риска. Согласно последним рекомендациям необходимо выполнение реваскуляризации артерий нижних конечностей.

Была оценена морфология поражения, а также пригодность аутовены для выполнения шунтирования по данным дуплексного сканирования.



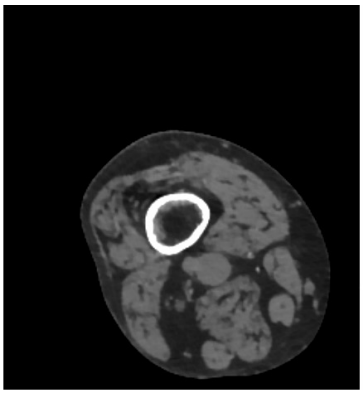


Рис. 8. КТ-ангиография пациента с поражением бедренно-подколенного сегмента

Компонент	Оценка	Описание		
W (wound – рана)	0	Без язвы (ишемическая боль в покое)		
	1	Небольшая, плоская язва в дистальной трети голени или стопе без гангрены		
	2	Более глубокая язва, обнажающая кость, сустав или сухожилие ± гангренозные изменения, ограниченные пальцами		
	3	Обширная глубокая язва, язва пяточной области с поражением всех мягких тканей ± поражение пяточной кости ± обширная гангрена		
I (ischaemia – ишемия)		ЛПИ	Давление на лодыжке (мм рт. ст.)	TcPO2
	0	≤ 0,80	> 100	≤60
	1	0,60 – 0,79	70-100	40-59
	2	0,40 – 0,59	50-70	30-39
	3	< 0,40	< 50	< 30
Fi (foot infection – инфекция стопы)	0	Отсутствие симптомов/признаков инфекции		
	1	Местная инфекция, поражающая только кожу и подкожные ткани		
	2	Местная инфекция, распространяющаяся глубже, чем кожа/подкожные ткани		
	3	Синдром системной воспалительной реакции		

По классификации GLASS поражение артерий бедренно-подколенного сегмента:

4	• Общая длина поражения ПБА > 20 см • Поражение подколенной артерии > 5 см или переход на трифуркацию • Окклюзия (любого типа) подколенной артерии

Поражение артерий голени:

0	• Умеренное или незначительное поражение целевого пути реваскуляризации

Определение стадии поражения инфраингвинальной области по GLASS

Степень поражения БПС	Степень поражения артерий голени				
	0	1	2	3	4
4	III	III	III	III	III
3	II	II	II	III	III
2	I	II	II	II	III
1	I	I	II	II	III
0	N\A	I	I	II	III

Риск технической неудачи у данного пациента характеризовался как высокий (более 20%, отдалённая проходимость через 1 год — менее 50%).

Учитывая наличие пригодной для выполнения шунтирования аутовены, высокий риск неудачи в случае эндоваскулярного лечения и средний риск для пациента — нами было предложено выполнение бедренно-подколенного шунтирования in situ. Перед операцией была выполнена разметка вены под ультразвуковым контролем с обязательным картированием притоков БПВ (рис. 9).



Рис. 9. Картирование ствола БПВ и её притоков под ультразвуковым контролем

Хирургическое вмешательство прошло стандартно, был сформирован проксимальный анастомоз с общей бедренной артерией и дистальный с подколенной артерией ниже щели коленного сустава (рис. 10).

Послеоперационный период протекал без особенностей, пациент был выписан в удовлетворительном состоянии на 7-е сутки после операции. По данным контрольных КТ-ангиографии и дуплексного сканирования — зона реконструкции полностью проходима (рис. 11). Боль в нижней конечности полностью купирована, отмечена положительная динамика в отношении трофический язвы.

Заключение

Эндоваскулярные вмешательства и открытая хирургия являются не альтернативными, а взаимодополняющими методами.

Использование современных классификаций позволяет оптимизировать алгоритм и обосновать выбор стратегии хирургического лечения на основании клинических данных, морфологии поражения и рисков для пациента.

В действующих рекомендациях предлагается стадирование тяжести ишемии по WIFI, морфологии поражения по GLASS и использования интегральной шкалы для выбора оптимальной методики в каждом конкретном случае.

В большинстве случаев, при наличии возможности выполнения аутовенозного шунтирования единым кондуитом из большой подкожной вены и среднем риске для пациента, следует отдавать предпочтение открытым реконструкциям.

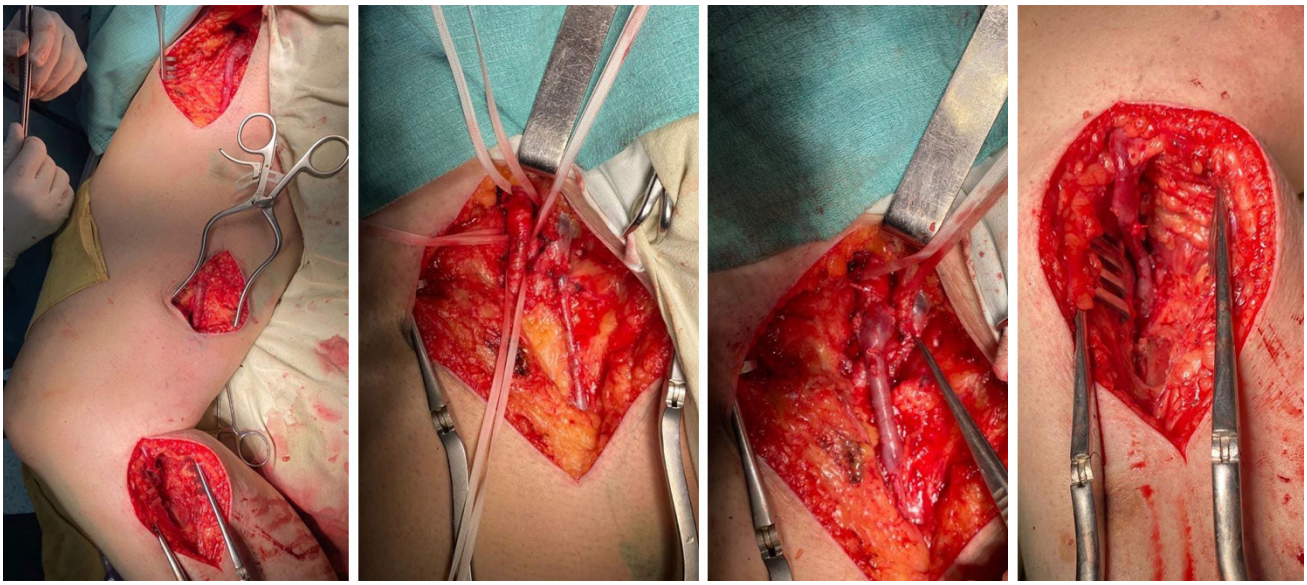


Рис. 10. Этапы выполнения бедренно-подколенного шунтирования ниже щели коленного сустава аутовеной in situ

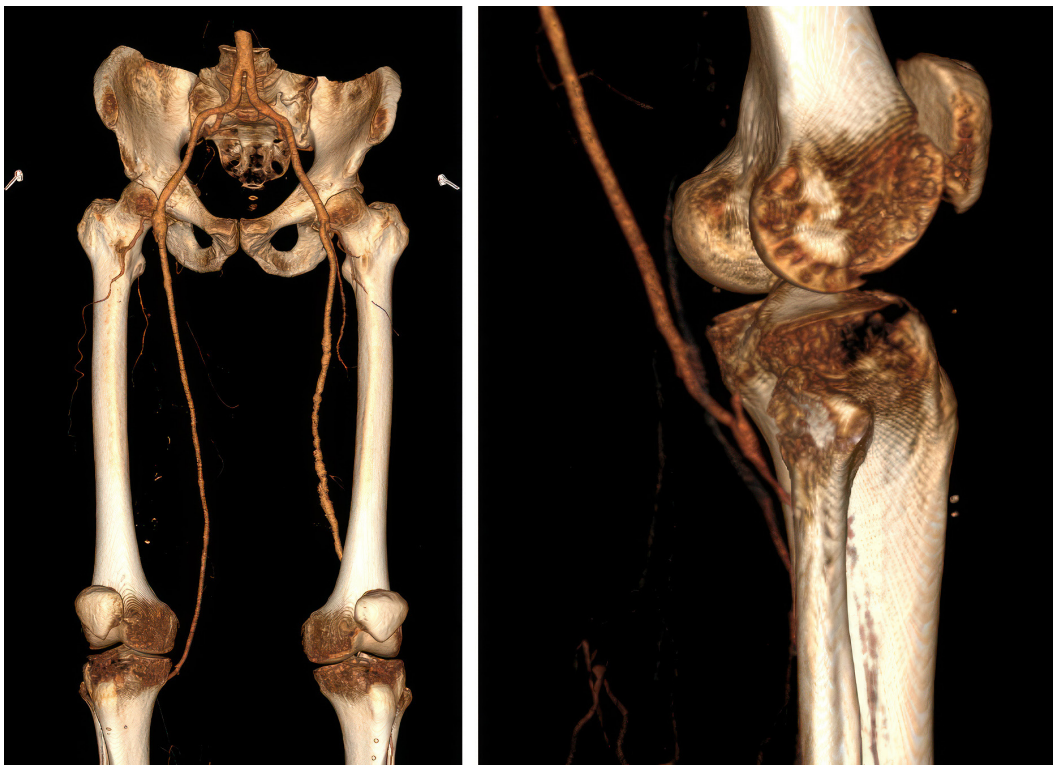


Рис. 11. Данные контрольной КТ-ангиографии — шунт проходим

К сожалению, на сегодняшний день отсутствует достаточная доказательная база, для того чтобы сделать однозначные выводы. Дальнейшие исследования помогут выработать единую тактику с учётом индивидуальных особенностей пациентов.

Список литературы

1. *Conte M.S., Bradbury A.W., Kolh P., White J.V., Dick F., Fitridge R., et al.* Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. Journal of Vascular Surgery 2019; 69(6): 3S-125S.e40. DOI: 10,1016/j.jvs.2019,02,016.
2. *Fowkes F.G.R., Rudan D., Rudan I., Aboyans V., Denenberg J.O., McDermott M.M., et al.* Comparison of global estimates of prevalence and risk factors for peripheral artery disease in 2000 and 2010: a systematic review and analysis. The Lancet 2013; 382(9901): 1329–1340. DOI: 10,1016/S0140–6736(13)61249–0.
3. *Farber A.* Chronic Limb-Threatening Ischemia. New England Journal of Medicine 2018; 379(2): 171–180. DOI: 10,1056/NEJMcp1709326.
4. *Hirsch A.T., Haskal Z.J., Hertzer N.R., Bakal C.W., Creager M.A., Halperin J.L., et al.* ACC/AHA Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). Journal of Vascular and Interventional Radiology 2006; 17(9): 1383–1398. DOI: 10,1097/01.RVI.0000240426,53079,46.
5. *Creager M.A., Matsushita K., Arya S., Beckman J.A., Duval S., Goodney P.P., et al.* Reducing Nontraumatic Lower-Extremity Amputations by 20% by 2030: Time to Get to Our Feet: A Policy Statement From the American Heart Association. Circulation 2021; 143(17). DOI: 10,1161/CIR.0000000000000967.
6. *Bradbury A., Wilmink T., Lee A.J., Bell J., Prescott R., Gillespie I., et al.* Bypass versus angioplasty to treat severe limb ischemia: factors that affect treatment preferences of UK surgeons and interventional radiologists. Journal of Vascular Surgery 2004; 39(5): 1026–1032. DOI: 10,1016/j.jvs.2004,01,031.
7. *Aboyans V, Ricco J., Bartelink M., Bjorck M.* ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J 2018; 39(9): 763–816.
8. *Bradbury A.W., Adam D.J., Bell J., Forbes J.F., Fowkes FGR, Gillespie I., et al.* Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg (BASIL) trial: Analysis of amputation free and overall survival by treatment received. Journal of Vascular Surgery 2010; 51(5): 18S-31S. DOI: 10,1016/j.jvs.2010,01,074.
9. *Cull D.L., Langan E.M., Gray B.H., Johnson B., Taylor S.M.* Open versus Endovascular Intervention for Critical Limb Ischemia: A Population-Based Study. Journal of the American College of Surgeons 2010; 210(5): 555–561. DOI: 10,1016/j.jamcollsurg.2009,12,019.
10. *Korhonen M., Biancari F., Söderström M., Arvela E., Halmesmäki K., Albäck A., et al.* Femoropopliteal Balloon Angioplasty vs. Bypass Surgery for CLI: A Propensity Score Analysis. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery 2011; 41(3): 378–384. DOI: 10,1016/j.ejvs.2010,11,025.
11. *Jones W.S., Dolor R.J., Hasselblad V., Vemulapalli S., Subherwal S., Schmit K., et al.* Comparative effectiveness of endovascular and surgical revascularization for patients with peripheral artery disease and critical limb ischemia. American Heart Journal 2014; 167(4): 489–498.e7. DOI: 10,1016/j.ahj.2013,12,012.
12. *Meltzer A.J., Sedrakyan A., Isaacs A., Connolly P.H., Schneider D.B.* Comparative effectiveness of peripheral vascular intervention versus surgical bypass for critical limb ischemia in the Vascular Study Group of Greater New York. Journal of Vascular Surgery 2016; 64(5): 1320–1326.e2. DOI: 10,1016/j.jvs.2016,02,069.
13. *Motaganahalli R., Menard M., Koopman M., Farber A.* BEST Endovascular Versus Best Surgical Therapy in Patients with Critical Limb Ischemia (BEST-CLI) Trial. Vascular and Endovascular Review 2020; 3. DOI: 10,15420/ver.2019,12.
14. *Cerqueira L. de O., Duarte Júnior E.G., Barros A.L. de S., Cerqueira J.R., Araújo W.J.B de.* Classificação WifI: o novo sistema de classificação da Society for Vascular Surgery para membros inferiores ameaçados, uma revisão de literatura. Jornal Vascular Brasileiro 2020; 19. DOI: 10,1590/1677–5449,190070.
15. *Wijnand J.G.J., Zarkowsky D., Wu B., van Haelst STW, Vonken EJPA, Sorrentino T.A., et al.* The Global Limb Anatomic Staging System (GLASS) for CLTI: Improving Inter-Observer Agreement. Journal of Clinical Medicine 2021; 10(16): 3454. DOI: 10,3390/jcm10163454.

ЭНДОВАСКУЛЯРНАЯ И ОТКРЫТАЯ ХИРУРГИЯ ОБЩЕЙ И ГЛУБОКОЙ БЕДРЕННЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Калитко И.М., Меджидов С.Р., Фёдоров А.В., Калитко И.И.

ООО «Клиника инновационной хирургии», Клин

Введение

Окклюзионные поражения бифуркации общей бедренной артерии являются частой причиной развития тяжёлой артериальной недостаточности нижней конечностей и нередко приводят к гангрене стопы и голени.



Бифуркационные поражения бедренной артерии редко бывают изолированными и обычно сочетаются с поражением проксимального уровня (подвздошный сегмент). Поэтому вмешательства на бедренной бифуркации чаще всего являются операциями для обеспечения оттока. У пожилых и ослабленных больных предпочтительно эндоваскулярное восстановление подвздошного сегмента, возможно перекрёстное бедренное или подмышечно-бедренное шунтирование.

Гибридные варианты операций могут облегчить восстановление оттока по глубокой бедренной артерии, когда дистальные субокклюзии ГБА восстанавливаются с помощью ангиопластики и стентирования, а проксимальный отдел открытой эндартерэктомией.

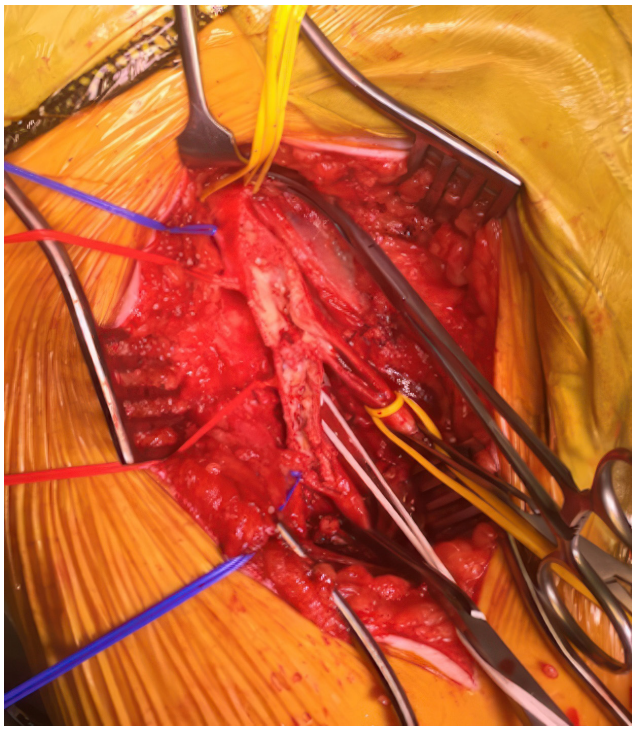
Актуальность проблемы

Заболевание бифуркации бедренной артерии в возрастной группе старше 65 лет встречается примерно у 20% населения, но выраженная симптоматика присутствует у 2%. Сопутствующая заболеваемость была высокой, а уровень пятилетней смертности составлял более 40%. Почти во всех исследованиях преобладающим (более 90%) показанием к лечению была перемежающаяся хромота. В этих условиях клиническая польза была ограниченной и не превышала 12 месяцев. Смертность от сопутствующих заболеваний была высокой.

Критическая ишемия у таких пациентов развивалась только в 2% случаев. Исследование Basil было единственным, в котором изучалось вмешательство при критической ишемии конечностей. Результаты открытой операции и чрескожной трансартериальной баллонной ангиопластики (ЧТА) были эквивалентными. Существует мало доказательств в поддержку использования ЧТА или стентирования, за исключением лечения пациентов с критической ишемией конечностей.

Профундопластика

Восстановление проходимости глубокой бедренной артерии (ГБА) позволяет компенсировать кровоток у пациентов с сохранённым подколенным сегментом. Профундопластика показана при грубых стенозах и окклюзиях в проксимальном отделе глубокой бедренной артерии. Мы считаем профундопластику



необходимой при всех значимых поражениях ГБА в сочетании с бедренно-подколенно-берцовыми реконструкциями для повышения отдалённой эффективности сосудистых реконструкций.

Открытая эндартерэктомия из ГБА показана в случае распадающихся кальцинированных бляшек и подразумевает обязательную фиксацию дистальных лоскутов отдельными узловыми швами во избежание диссекции потоком. Если стеноз устья ГБА эндотелизирован, выполнение эндартерэктомии не обязательно и повышает риски тромбоза зоны реконструкции. В этом случае достаточно расширения просвета артерии с помощью профундопластики.

Существует несколько техник пластики ГБА.

U-образная профундопластика предполагает разрез артерий в виде перевёрнутой буквы U, проходящий от устья поверхностной бедренной артерии (ПБА) с переходом на общую бедренную и дальнейшим разворотом через стенозированную глубокую. На ГБА разрез продолжается через весь стенозированный участок. Разрезы на ПБА и ГБА должны быть одинаковой длины. После открытой эндартерэктомии из ГБА формируется соустье с ГБА и ПБА. Сначала сшиваются задние края разрезов с фиксацией нити у ОБА, затем шов переходит на переднюю стенку формирующегося анастомоза.

Профундопластика с аутовенозной заплатой проводится при кальцинированной окклюзии ПБА от устья, когда выполнение U-образной пластики представляется нецелесообразным из-за отсутствия оттока по ПБА.

После выполнения эндартерэктомии и фиксации дистальных лоскутов интимы аутовенозная заплата подшивается к краям разреза. Целесообразно начинать шов с нижнего угла раны артерии с чётким визуальным контролем. После подшивания «носка» заплаты нужно проверить ретроградный кровоток, чтобы исключить сужение. Это самая ответственная часть пластики артерии. Затем заплата подшивается непрерывным швом с завязыванием нитей у проксимального конца заплаты. После запуска кровотока обязательно проводится интраоперационное ультразвуковое ангиосканирование для исключения стеноза в дистальном угле реконструкции.

Диаметр восстановленной ГБА не должен превышать отводящий сегмент более чем в полтора раза. В противном случае в расширенном сегменте артерии может возникнуть турбулентный кровоток с высоким риском образования тромбов. Перепад скорости в реконструированном сегменте и отводящем сосуде не должен быть больше чем в 1,5 раза. Заплата не должна заходить на общую бедренную артерию более чем на 2 мм, если до этого ОБА не была стенозирована.

Реплантация ГБА в ПБА проводится при грубом поражении устья ГБА, не позволяющем выполнение качественной эндартерэктомии. Условием для такой операции является проходимый начальный сегмент ПБА без значимых стенозов. После мобилизации ГБА она анастомозируется «бок-в-бок» с ПБА.

Протезирование ГБА проводится при грубом поражении её начального отдела и окклюзии устья ПБА. В этом случае можно использовать любой проходимый участок ГБА дистальнее от её устья, а также любую крупную нестенозированную ветвь из сосудистого дерева ГБА. Для проксимального анастомоза используется наименее поражённый отдел ОБА или НПА, для дистального анастомоза выбирается лучший проходимый

участок или ветвь ГБА. В качестве кондуита подходит аутовена в реверсированной позиции, возможно использовать аллопротез либо участок ПБА после эверсионной эндартерэктомии. Последний вариант мы используем редко, стараясь сохранить бедренную артерию для возможной эндоваскулярной реваскуляризации.

Эндартерэктомия из общей бедренной артерии

Эндартерэктомия — удаление атеросклеротических бляшек, стенозирующих или окклюзирующих просвет артерии с восстановлением просвета и проходимости артериального сегмента. Любая эндартерэктомия включает в себя диссекцию артерии в области бляшки, иссечение бляшки с интимой, фиксацию интимы в отводящем сегменте для профилактики перекрытия кровотока лоскутом интимы.

Эндартерэктомия может быть *открытой,* когда артерия рассекается на всём протяжении стеноза или окклюзии и бляшка удаляется строго под контролем зрения. Недостатком является необходимость широкого выделения артерии на протяжении.

Полузакрытой, когда артериотомия проводится на меньшем протяжении, а бляшка удаляется с помощью специальный диссекторов интимы (кольца для эндартерэктомии и другие подобные устройства). При таком варианте необходим контроль дистальной артерии для выявления возможных лоскутов интимы и профилактика их образования.

Эверсионной, когда артерия пересекается в начале бляшки, а потом выворачивается до нормальной интимы по типу чулка. Бляшка должна оторваться от дистального неизменённого отдела интимы. Нужно быть готовым к фиксации интимы с помощью стента или отдельных швов.

Артериотомия после удаления бляшек может закрываться линейным швом либо аутовенозной заплатой. Заплата необходима, если артерия диаметром меньше 6 мм, либо рана на сосуде располагается над бифуркацией. Ширина заплаты не должна быть очень большой. На наш взгляд оптимальна заплата шириной 3 мм. При большом расширении артерии возможно возникновение турбулентного кровотока и пристеночное тромбообразование в будущем. Роль заплаты может играть сосудистый анастомоз при многоэтажной реконструкции.

Рентгеновский контроль

Интраоперационная ангиография повышает шансы на успех сосудистой реконструкции, так как позволяет выявить технические дефекты анастомозов и состояние дистального воспринимающего русла.

При оценке анатомии и функции дистального русла следует обращать внимание на стенозы, что на УЗИ характеризуется ускоренным и турбулентным кровотоком с последующим снижением.

Оценивается динамика движения контрастного препарата по восстановленному артериальному сегменту. При медленном прохождении контраста стоит задуматься о плохом оттоке и выполнить меры по его улучшению.

По результатам ангиографии хирург может применить дистальную баллонную ангиопластику. Баллон позволяет смоделировать отводящую артерию, помятую после наложения сосудистого зажима, устранить значительные стенозы ниже анастомоза. Важно заметить, что для ангиопластики необходимо избегать баллонов большого диаметра, превышающего диаметр артерии, так как это может вызвать протяжённую диссекцию интимы и закрытие отводящего сосуда. По этой причине неприемлемо выполнять субинтимальную ангиопластику ниже зоны сосудистой реконструкции. Во всех случаях это вызывало тромбозы сосудистой реконструкции. Для ангиопластики желательно использовать баллоны малой длины, чтобы избежать повреждения стенки артерии вне стенозов.

Доступ к бифуркации бедренной артерии

Перед проведением доступа желательно картировать область бифуркации бедренной артерии с помощью ультразвукового сканирования, так как иногда бифуркация располагается довольно высоко, и могут возникнуть затруднения при выделении её стандартным подходом.

Обычно бифуркация располагается в верхней трети бедра по проекционной линии Кена (прямая линия, проведённая от середины паховой связки к медиальному надмыщелку бедра при слегка согнутой в коленном суставе и отведённой кнаружи конечности).

Доступ по этой линии чреват повреждением лимфатических путей и узлов, что иногда приводит к послеоперационной лимфорее. Мы предпочитаем дугообразный разрез 6–8 см, обращённый выпуклостью кнаружи от точки на 2 см выше середины паховой связки. При этом разрезе открывается край портняжной мышцы, которая отводится кнаружи. Диссекция открывает бедренное сосудистое влагалище. Латерально от него выявляются ветви бедренного нерва. Аккуратно выделяется поверхностная бедренная артерия и берётся на держалку. После отведения этой артерии диссекция идёт по наружному краю бедренной артерии, устье глубокой артерии отмечается, но не выделяется. Продолжая диссекцию проксимально, выделяется общая бедренная артерия со всех сторон. Необходимо внимательно относиться к бедренной вене, которая находится сзади и медиальнее бедренной артерии. После выделения бедренной артерии последняя берётся на держалку. Затем обе держалки на общей и поверхностной артерии оттягиваются медиально, и проводится диссекция натянутой глубокой бедренной артерии (ГБА) в устье. Последняя нередко отходит несколькими стволами, поэтому необходимо все их визуализировать и взять на держалки. Если по данным предоперационного обследования ГБА сохранна, то достаточно выделить 2 см от устья для удобного пережатия. Подняв все держалки, выделяются возможные ветви общей бедренной артерии (ОБА), отходящие в заднем направлении. В проксимальной части ОБА можно выделить артерию, огибающую подвздошную кость (в латерально-верхнем направлении), и наружную срамную артерию напротив неё. Такая диссекция позволит свободно манипулировать в зоне проксимального анастомоза. Если предполагается аутовенозное шунтирование in situ, то возможно сразу выделить сафено-бедренное соустье, которое располагается в верхнемедиальном участке раны кнутри от общей бедренной артерии.

Доступ к глубокой бедренной артерии на протяжении

Глубокая бедренная артерия берёт начало от заднелатеральной части бедренной артерии. Она идёт вниз, параллельно своей материнской артерии, а затем проходит глубоко к ней, к медиальной стороне бедренной кости. Он проходит между гребенчатой мышцей и длинной приводящей мышцей, а затем между длинной приводящей и короткой приводящей мышцами.

Затем глубокая бедренная артерия продолжает свой путь между длинной приводящей мышцей и большой приводящей мышцей, прободает большую приводящую мышцу и заканчивается, анастомозируя с мышечными ветвями подколенной артерии.

Латеральная артерия, огибающая бедренную кость, является первой ветвью глубокой бедренной артерии. Она проходит латерально, охватывая проксимальный отдел бедра. Он заканчивается на передней поверхности проксимального отдела бедренной кости, разделяясь на три ветви: восходящую, поперечную и нисходящую ветви. Эти ветви обеспечивают кровоснабжение проксимальной части бедренной кости, четырехглавой мышцы бедра и прилегающей части кожи бедра.

Медиальная артерия, огибающая бедренную кость, проходит вокруг задней поверхности бедренной кости, где разделяется на две конечные ветви: поперечную и восходящую. Эти ветви обеспечивают питание приводящих мышц бедра.

Перфорирующие бедренные артерии прободают проксимальную часть большой приводящей мышцы и выходят в сгибательный отдел бедра. Верхние три перфоратора считаются «истинными» коллатеральными ветвями глубокой бедренной артерии, а четвёртый перфорант считается конечной ветвью глубокой бедренной артерии. Эти четыре артерии в совокупности снабжают мышцы задней поверхности бедра.

При необходимости протяжённого выделения ГБА проводится диссекция вглубь и кнаружи от устья. Через 2–3 см от устья артерию пересекает глубокая вена бедра (ГВБ), которая располагается одним или двумя стволами спереди от ГБА. Эта вена перевязывается между зажи-

мами, что открывает хороший доступ к ГБА и её ветвям вплоть до бедренной кости.

Разрез в верхней трети бедра может быть без всяких проблем продлён в дистальном направлении для полного выделения ГБА и её ветвей. Такая необходимость возникает при выраженном поражении ствола глубокой артерии бедра.

Ангиопластика и стентирование бифуркации бедренной артерии

Мы используем эндоваскулярное лечение поражений бифуркации бедренной артерии у ограниченного контингента пациентов. С 2015 по 2022 год выполнено 112 чрескожных операций по ангиопластике и стентированию общей и глубокой бедренной артерии без дополнительных вмешательств у больных с критической ишемией. Ангиографический успех достигнут у всех пациентов. Летальных исходов не было.

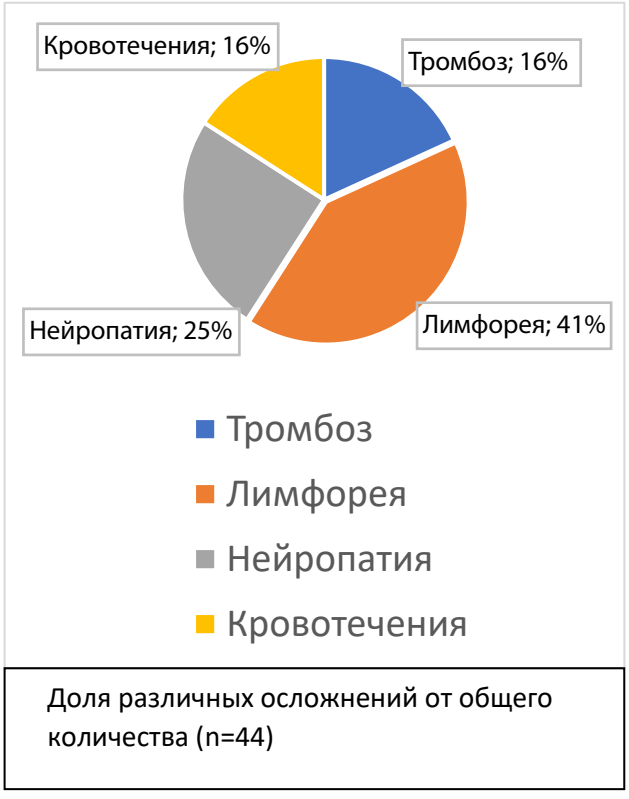
Чаще всего использовался плечевой доступ с правой руки (75%) всех случаев, в 25% использовался контрлатеральный доступ с другой ноги. Для обеспечения поддержки применялись различные гайд-катетеры или катетер-интродьюсер проводниковый Destination. После оценки ангиографической анатомии и патологии выполнялась баллонная ангиопластика стенозированных участков общей бедренной и глубокой бедренной артерии. При выявлении признаков диссекции бляшки устанавливался самораскрывающийся стент. Мы использовали стенты различных конструкций — Innova, Supera, Optimed. При необходимости заводились длинные стенты с выходом в глубокую бедренную артерию и наружную подвздошную артерию. Дистальные стенозы в глубокой бедренной артерии стентировали покрытыми коронарными стентами подходящего диаметра.

Восстановить проходимость артерий в области бедренной бифуркации удалось во всех случаях. Клинический эффект в виде прекращения болей в покое достигнут у 85% пациентов. Заживление трофических дефектов на стопе и голени достигнуто менее чем у половины пациентов. Что потребовало в последующем вмешательств на дистальном сосудистом русле.

Через 12 месяцев после эндоваскулярной реконструкции в области бедренной бифуркации проходимыми оставались 80% восстановленных сегментов. Ампутация за время наблюдения потребовалась у 9 пациентов (8%) из-за прогрессирования ишемии. Умерло в течение года 8% пациентов.

Результаты открытых и гибридных реконструкций бифуркации бедренной артерии

В период с 2010 по 2022 год выполнено 1120 операций на бедренной бифуркации в сочетании с вмешательствами для притока и оттока.



Доля различных осложнений от общего количества (n=44)

Проходимости реконструированного сегмента удалось добиться во всех случаях. Выбор метода реконструкции зависел от характера поражения артерий.

Госпитальная летальность от различных причин составила 3%. Чаще всего пациенты умирали от кардиальных осложнений. Из местных осложнений самым частым была послеоперационная лимфоррея — 1,4%, которая проходила спустя 2–8 недель после операции. Для уменьшения лимфорреи использовались подкожные инъекции октреатида.

Через 12 месяцев удалось отследить результаты у большинства больных. Умерло по различным причинам 7% пациентов. Потеряли оперированную конечность 5% больных из-за прогрессирования ишемии. Проходимым оперированный сегмент был у 84% пациентов.

Выводы

1. Реконструктивная операция на бифуркации бедренной артерии эффективна только при критической ишемии.
2. Залог успеха вмешательств на бифуркации ОБА — обеспечение магистрального притока и хорошего оттока из реконструированного сегмента.
3. Эндоваскулярные и открытые вмешательства имеют сопоставимые непосредственные и отдалённые результаты, однако при открытых вмешательствах имеется риск осложнений хирургического доступа и выше периоперационная летальность

Список литературы

1. *Raymond Englund St. George* Private Hospital, Kogarah, Sydney. Surgical Science «Treatment of Atherosclerotic Disease of the Femoral Artery: Randomized Controlled Trials and Meta-Analyses. Should You Be Sceptical?» Vol. 10 No.7, July 2019.
2. *Maurizio Taurino, Francesca Persiani, Roberta Ficarelli, Federico Filippi, Raffaele Dito, Luigi Rizzo* «The Role of the Profundoplasty in the Modern Management of Patient with Peripheral Vascular Disease» Ann Vasc Surg 2017. Nov; 45:16–21. doi:0,1016/j.avsg.2017,05,018. Epub 2017
3. *Leonard W.H. Tse and Varun Kapila* «Feasibility of patchless proximal profundoplasty and common femoral endarterectomy» Can J Surg February 15, 202366 (1) E66-E70; DOI: https://doi.org/10,1503/cjs.020221
4. *H. Takagi 1., Y. Matsuno, Y. Umeda, Y. Fukumoto, Y. Mori, H. Hirose* «Stent placement for severe stenosis in the deep femoral artery with the occluded superficial femoral and popliteal arteries» Int Angiol 2005 Jun; 24(2):196–8.

ПЕТЛЕВАЯ ЭНДАРТЕРЭКТОМИЯ В ЛЕЧЕНИИ ПОРАЖЕНИЙ БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННОГО СЕГМЕНТА

Папоян С.А.[1, 2, 3], Щеголев А.А.[1, 2], Майтесян Д.А.[4], Абрамов И.С.[2], Амирханян Д.С.[2]

[1] Государственное бюджетное учреждение здравоохранения города Москвы «Городская клиническая больница имени Ф.И. Иноземцева Департамента здравоохранения города Москвы»,
[2] Федеральное государственное автономное образовательное учреждение высшего образования «Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова» Министерства здравоохранения Российской Федерации,
[3] ГБУ Научно-исследовательский институт организации здравоохранения и медицинского менеджмента Департамента здравоохранения города Москвы,
[4] ГБУЗ «Городская клиническая больница № 15 им. О.М. Филатова» Департамента здравоохранения г. Москвы

Папоян Симон Ашотович, доктор медицинских наук, заведующий отделением сосудистой хирургии ГКБ им. Ф.И. Иноземцева, доцент кафедры госпитальной хирургии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова, заведующий организационно-методическим отделом по сердечно-сосудистой хирургии НИИОЗММ; orcid.org/0000–0002–6207–4174, e-mail: 2209792@gmail.com

Щеголев Александр Андреевич, д-р мёд. наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова; orcid.org/0000–0001–6427–4295

Майтесян Дереник Агванович, канд. мёд. наук, заведующий отделением сосудистой хирургии ГКБ им О.М. Филатова, ассистент кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова; orcid.org/0000–0002–1080–8957

Абрамов Игорь Сергеевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова. ORCID0000–0003–1804–2842

Амирханян Давид Самсонович, врач сердечно-сосудистый хирург, ассистент кафедры госпитальной хирургии педиатрического факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова; ORCID0000–0001–5042–0204

Заболевания периферических артерий (ЗПА) нижних конечностей — хроническое заболевание преимущественно атеросклеротической этиологии, ассоциированное с сердечно-сосудистыми факторами риска [1]. Это одно из наиболее распространённых сердечно-сосудистых заболеваний во всём мире у лиц старше 65 лет, которое по мере старения населения перерастает в серьёзную социально-экономическую проблему, приводя к потере конечности. По оценкам различных экспертов, во всём мире более 230 миллионов человек страдают ЗПА [2]. Частота ЗПА резко увеличивается с возрастом, причём курение, диабет, гипертония, гиперхолестеринемия и низкая функция почек положительно коррелируют с распространённостью ЗПА [3]. Наиболее опасным осложнением ЗПА является критическая ишемия конечностей (КИНК), которая в настоящее время определяется как хроническая ишемия, которая может привести к потере [4]. Распространённость критической ишемии конечностей среди взрослого населения составляет 12%, причём мужчины страдают несколько чаще, чем женщины. Эта распространённость также зависит от возраста: почти у 20% взрослых в возрасте 70 лет и старше диагностирована критическая ишемия конечностей [3]. Без реваскуляризации ХИНК часто приводит к потере конечностей. В 70% случаев встречается поражение поверхностной бедренной артерии (ПБА) [5]. ПБА, одна из самых сложных артерий, проходя в гунтеровом канале, постоянно подвергается механическому воздействию, в том числе скручива-

нию и сгибанию, расширению и сокращению. В лечении окклюзионо-стеноического поражения ПБА главную роль играют прямые реваскуляризирующие операции [6, 7]. По данным А.В. Покровского, в 2018 году по в РФ выполнено 19 304 операции на инфраингвинальном сегменте 35,5% (6,847) эндоваскулярно [1]. Современная тактика лечения пациентов, страдающих хронической ишемией нижних конечностей, детально освещается в Национальных рекомендациях по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей 2019 г. С учётом локализации и протяжённости поражения при наличии технической возможности необходимо оценить возможности эндоваскулярного вмешательства. В случае неэффективности эндоваскулярного варианта рассматривается вопрос об открытой реваскуляризации. Для открытой реваскуляризации рекомендуется по возможности использовоать аутовену [8]. Эндоваскулярное лечение инфраингвинальных поражений при типе А и В у больных с перемежающейся хромотой является общепринятым подходом. Благодаря малому числу осложнений и низкой летальности при ангиопластике эту методику считают вариантом выбора при локальных стенозах и окклюзиях длиной менее 10 см. Технический и клинический успех ангиопластики при окклюзиях превышает 95% [9, 10]. Исследования показывают, что использование аутовены выше щели коленного сустава даёт лучшие результаты в долгосрочной перспективе: через 5 лет, по данным различных авторов, конечность удаётся сохранить от 57 до 93% больным [11]. При отсутствии аутовены при шунтирующих вмешательствах возможно использование синтетического протеза. Проходимость синтетических протезов в позиции выше щели коленного сустава через 5 лет колеблется от 36–70% [12]. При реконструкции артерий ниже паховой связки важнейшей проблемой является выбор оптимального пластического материала. Пятилетняя проходимость бедренно-подколенных шунтов с использованием синтетического протеза колеблется от 36 до 59,1% [13, 14, 15]. По данным литературы [14, 16], при бедренно-подколенных реконструкциях лучшие результаты наблюдаются в случае использования аутовены, 5-летняя проходимость при этом доходит до 76,6%. Однако в 20–25% случаев большая подкожная вена оказывается непригодной для шунтирования вследствие рассыпного типа строения, недостаточного диаметра или флебосклероза [17, 18]. Имеются данные, что 5-летняя кумулятивная проходимость аутовенозных шунтов составляет 47,6% при использовании реверсированной аутовены, а при применении методики in situ — 56,4% [5]. В качестве альтернативы шунтирующих вмешательства зарекомендовал себя методика петлевой эндартерэктомии [19], которая заключается в дезоблитерации артерии на протяжении при помощи кольца Вольмара. Метод спорный, и в разных источниках авторы докладывают от хороших результатов до самых негативных [20, 21]. Однако он имеет преимущества: позволяет освободить протяжённый участок артерии с коллатералями, вследствие чего при тромбозе зоны реконструкции острая ишемия является более редкой. Кроме того, можно восстановить проходимость разных бассейнов из одного доступа и т.д., что свидетельствует о малоинвазивности метода. Впервые эндартерэктомия была выполнена в 1946 г. J. Cid dos Santos [22], и первоначально методика разрабатывалась для тромбэктомии. Тогда операция была выполнена мужчине 66 лет с окклюзией подвздошно-бедренного сегмента. Из продольного разреза в общей бедренной артерии с помощью офтальмологического шпателя и U-образно изогнутого стилета артерия была освобождена от тромба с восстановлением антеградного кровотока и пульсации. Артерии были проходимы в течение 3 дней, однако больной умер от выраженной уремии. Артериограммы, полученные после операции и после смерти, подтвердили проходимость подвздошных и бедренных артерий. При морфологическом исследовании удалённых при эндартерэктомии образцов были выявлены не только тромбы, но и вся интима и часть медии. Первоначально проведённая dos Santos операция была названа им «артериальная дезобструкция» или «дезоблитерация». Позднее R. Leriche [23] предпочёл более широкий термин «тромбэндартерэктомия». В 1954 г. DeBaykey [24] предложил «рингстриппер», состоящий из металлического стержня и металлического кольца, расположенного под углом 90 °. С тех пор были предложены различные модификации колец. J. Cannon и W. Barker [24] предложили кольцо с острыми краями с расположением под углом 105 °. Для снижения

риска перфорации артерии W. Barker предпочитал кольца с тупыми краями. Впоследствии J. Vollmar в 1966 г. [25] предложил свою модификацию петли, сменив угол с 90 на 135° и заменив круглое кольцо гладким эллиптическим (рис. 1).

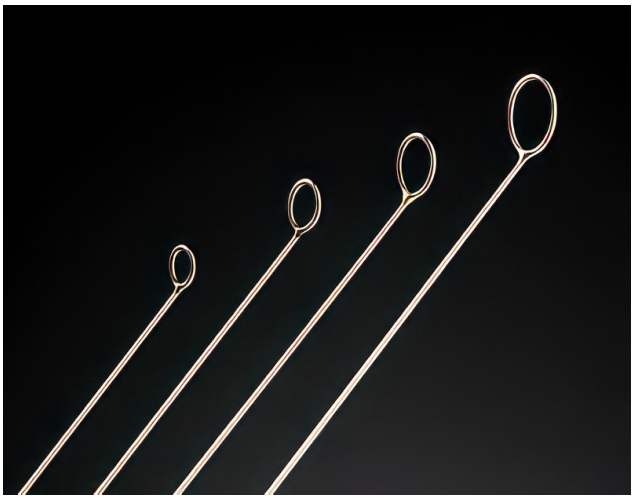


Рис. 1. Набор петель Вольмара

Полузакрытая эндартерэктомия из подвздошных и бедренных артерий активно применялась до 70-х годов XX столетия, однако бурное развитие медицинской техники и широкое внедрение в практику искусственных протезов сосудов отодвинула методику на второй план. Г.В. Саврасов в 1998 г. предложил концепцию использования ультразвука для полузакрытой эндартерэктомии. Аппарат для ультразвуковой эндартерэктомии состоит из 3 частей: генератора ультразвуковых колебаний, преобразователя ультразвуковых колебаний, ультразвукового хирургического инструмента. Последний представляет собой модификацию колец Vollmar, адаптированную для передачи энергии ультразвуковых колебаний и отслойки интимы. Метод в большей степени применяется для восстановления проходимости артерий бедренно-подколенного сегмента [26]. Методика классической полузакрытой эндартерэктомии заключается в следующем. Под спинально-эпидуральной анестезией выделяют бедренные артерии. После системной гепаринизации выполняют продольную артериотомию, тупым методом отслаивают бляшку на протяжении 2–3 см, после пересечения бляшки выполняют эндартерэктомию с помощью петли Vollmar (диаметр колец от 5 до 10 мм) до уровня артериотомического отверстия ПБА. Для пластики артериотомического отверстия применяют аутовену или синтетическую заплату [27]. Кроме того, возможно отсечение ПБА от бифуркации и пересечение ПБА в нижней трети бедра с последующим сшиванием [28]. Остаточные тромботические и атероматозные массы удаляют баллонным катетером Фогарти. Размеры кольца должны соответствовать внутреннему диаметру артерии [27]. Важным техническим моментом является аккуратное, без излишних усилий, поступательное и вращательное продвижение петли по бедренной артерии [28]. В 1995 г. датский хирург F. Moll предложил модифицированное кольцо Vollmar, которое представляет собой фактически два кольца с острыми внутренними краями, выдвигающееся друг из друга, что позволяет срезать бляшку [27], и предложил выполнять эндартерэктомию из одного доступа в бедренном треугольнике под рентгенологическим контролем. Методика операции заключается в следующем: после выделения бифуркации бедренной артерии выполняют продольную артериотомию на общую бедренную артерию, бляшку отслаивают с помощью кольца в дистальном направлении под рентгенологическим контролем. Затем бляшку срезают в дистальной части, что позволяет избежать дополнительного разреза на ПБА в нижней трети бедра. Во избежание дальнейшей диссекции артерии после восстановления кровотока имплантируют короткий стент. Итогом успешности этой операции является восстановление кровотока по собственной артерии, без изменения её топографии. Дезоблитерированный сосуд сохраняет собственные иннервацию, кровоснабжение (vasa vasorum адвентициальной оболочки), а также физиологический диаметр и эластичность. Низкая травматичность операции расширяет возможности её применения у пациентов с неблагоприятным коморбидным фоном [29]. Хорошие непосредственные результаты эндартерэктомии из ПБА отмечают как отечественные, так и зарубежные авторы. Непосредственный технический успех достигается у 65–100% пациентов [30, 31]. Клинический успех оценивается по возрастанию лодыжечно-плечевого индекса по сравнению с исходным. По данным разных авторов [32, 33], средний его прирост колеблется от 0,26 до 0,51. Самой частой причиной технических неудач эндартерэктомии является

перфорация артерии, что встречается в 2,1–5% случаев [34, 35], причиной которой чаще всего служит выраженный кальциноз стенки артерии. Невозможность проведения петли отмечена в 0,1% наблюдений [36]. В этих случаях выполняют бедренно-подколенное шунтирование. Самым частым осложнением в раннем послеоперационном периоде является тромбоз дезоблитерированной артерии и эмболия в дистальное русло, которая возникает в 7,2% случаев [37]. После ультразвуковой эндартерэктомии тромбоз артерии в ближайшем послеоперационном периоде наблюдался у 7,4–10,9% пациентов [38, 39]. Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре колеблется от 1,3 до 3,1 дня [40, 41]. Только один автор приводит данные о длительности пребывания больных в стационаре 7 дней [42]. Большинство авторов [35, 43] в послеоперационном периоде придерживаются тактики длительного использования антиагрегантов, в том числе и клопидогрела. По мнению других авторов [32, 42], необходима длительная антикоагулянтная терапия. В отдалённом периоде достигнуты достаточно хорошие результаты. Годичная кумулятивная проходимость, по данным разных авторов [34, 44, 45], колеблется от 38 до 70%. Кумулятивная проходимость ПБА через 3 года составила, по данным L. Smeets [45], 50%. Первичная пятилетняя проходимость доходит до 60% [34]. В 2009 г. опубликованы результаты рандомизированного исследования, сравнивающего результаты протяжённых эндартерэктомий и шунтирующих операций. Не обнаружено статистически значимых различий по длительности операции и объёму кровопотери. Первичная проходимость через 1 год составила 61% после эндартерэктомии и 73% после бедренно-подколенного шунтирования. Вторичная проходимость через 1 год составила 79% в обеих группах. Использование аутовены для шунтирования давало явное преимущество по сравнению с синтетическим протезами (89 и 63% соответственно). Сохранность конечностей составила 98% в обеих группах [46]. По данным отечественных авторов [7, 38], 5-летняя проходимость ПБА после ультразвуковой эндартерэктомии составляет 44,5–57,5%. Первично-ассистированная проходимость ПБА после протяжённой эндартерэктомии через 1, 3 и 5 лет составляет, соответственно 75, 77 и 50% [34, 47], вторичная проходимость через 1 и 2 года — 88 и 62% [34, 46, 47]. Анализ литературы показал, что неудачи при выполнении эндартерэктомии в основном связаны с выраженным кальцинозом стенки артерии. Пятилетняя проходимость после эндартерэктомии достигает 49%, что не уступает результатам субинтимальной ангиопластики и бедренно-подколенного шунтирования [47]. L. Smeets [47] отметил интересный факт: после повторной окклюзии эндартерэктомированной артерии, как правило, не наблюдается выраженной ишемии конечности, что связано с открытием коллатералей после правильно выполненной эндартерэктомии. F. van der Heijden и соавт. [48, 49] описывают итоги применения ПЭАЭ в лечении более 200 пациентов с периодом наблюдения до 10 лет. Общая первичная проходимость в течение 5 лет составила 71%, у лиц с перемежающейся хромотой — 75%, с критической ишемией — 46%. Общая 10-летняя проходимость составила 38%. Прогностическими факторами риска рестеноза поверхностной бедренной артерии после ПЭАЭ являются длительность заболевания, малый диаметр реконструируемой артерии, наличие критической ишемии до операции [50]. За последние несколько лет появилось много сообщений о гибридных операциях, где ПЭАЭ дополняется ангиопластикой или стентированием. Последние нашли отражение в Европейских рекомендациях 2017 г., показанием служит поражение ОБА [51]. В настоящее время гибридные вмешательства составляют 5–21% от общего числа сосудистых реконструкций [52]. В последнее время возросла роль гибридных вмешательств при лечении пациентов с критической ишемией [53].

Методика петлевой эндартерэктомии зарекомендовала себя при многоэтажных поражениях, что позволяет восстанавливать как пути оттока, так и пути притока [54]. Так, при окклюзии общей, поверхностной бедренной артерии и подвздошной артерии выполняется петлевая эндартерэктомия из подвздошной и поверхностной бедренной артерии с последующим стентированием подвздошной и бедренной артерии, схема операции представлена на рис. 2.

После выделения бифуркации бедренной артерии выполняется отсечение ПБА от бифуркации бедренной артерии. Тупым методом отслаивается бляшка на протяжении 2–3 см

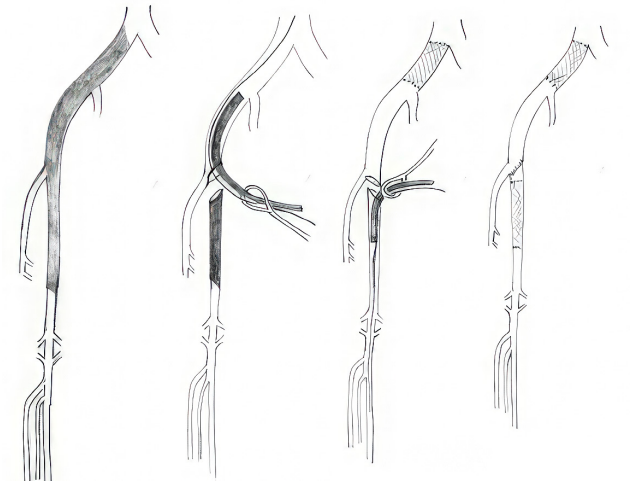


Рис. 2. Схема гибридной операции: петлевая эндартерэктомия из подвзодшных и бедренных артерий со стентированием

в ОБА. Плечевым или контралатеральным доступом выполняется проводниковая реканализация подвздошной артерии с эстернализацией проводника в ОБА. После пересечения бляшки отслоённый комплекс вместе с проводником заводится в просвет петли Вольмара, и выполняется петлевая эндартерэтомия из подвздошной артерии на проводнике (рис. 3), после удаления атеросклеротического субстрата (рис. 4), выполняется ангиография и имплантируется стент в подвздошную артерию (рис. 5). Далее выполняется петлевая эндартерэктомия из поверхностной бедренной артерии, удаляется атеросклеротический субстрат единым блоком (рис. 6). В зону отрыва бляшки имплантируется самораскрывающийся стент (рис. 7). Восстанавливается целостность бедренной артерии (рис. 8).

Сочетание эндоваскулярной и открытой методик позволило расширить арсенал сосудистой хирургии в лечении многоуровневых поражений. Одним из первых сообщений о гибридных операциях на ПБА, заключавшихся в сочетании ПЭАЭ и последующей установки стент-графта, было наблюдение Ho G.H. с соавт. в 2000 г. Первичная и вторичная проходимость, по их данным, составила через 2 года 61% и 70% соответственно. [55] Результаты методики, представляющей собой гибрид открытого хирургического и эндоваскулярного лечения, представлены Martin J.D. с соавт. в 2005 г. После выполнения петлевой эндартерэктомии ПБА из бедренного доступа одно-

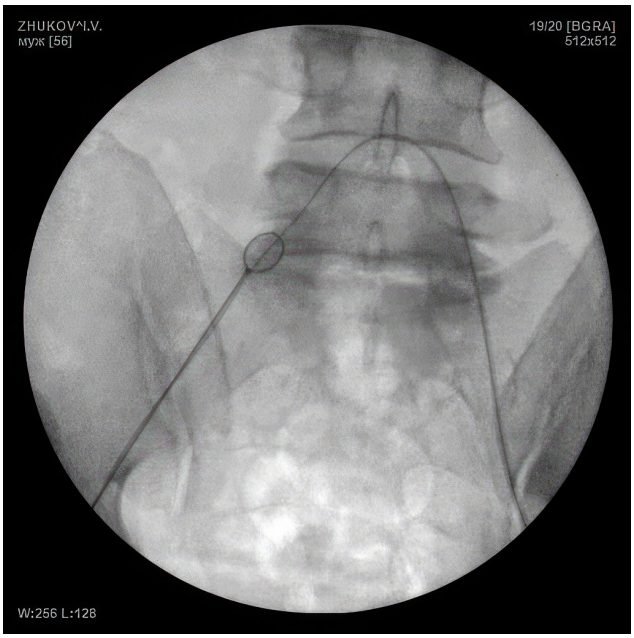


Рис. 3. Петлевая эндартерэктомия из подвздошной артерии на проводнике

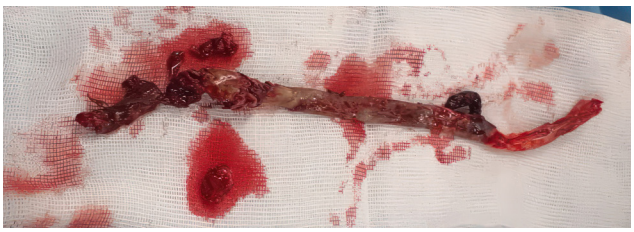


Рис. 4. Удалённый атеросклеротический субстрат из подвздошной артерии

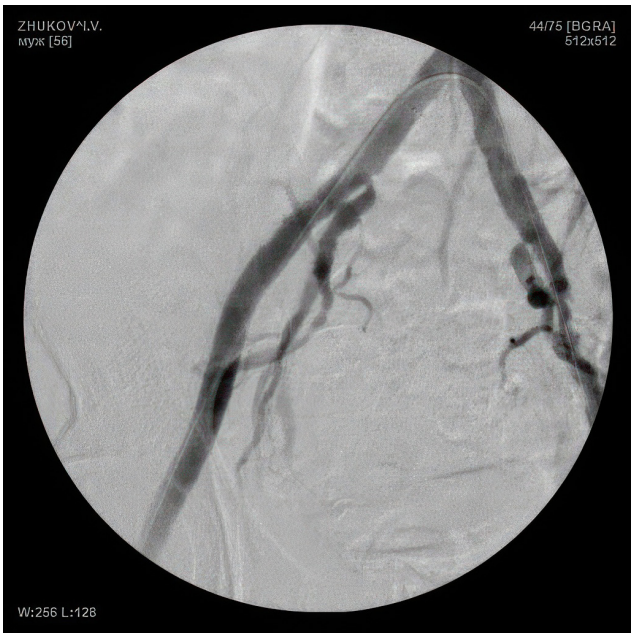


Рис. 5. Ангиография: имплантация стента в подвздошную артерию



Рис. 6. Удалённый атеросклеротический субстрат из поверхностной бедренной артерии

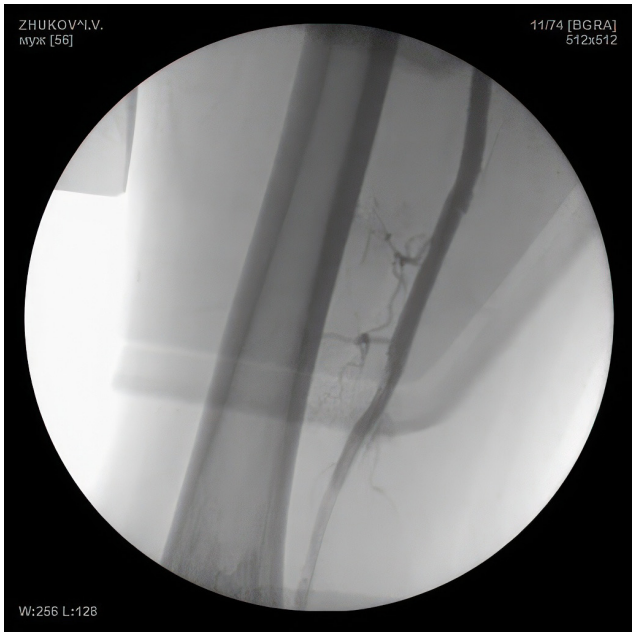


Рис. 7. Ангиография: имплантирован стент в поверхностную бедренную артерию

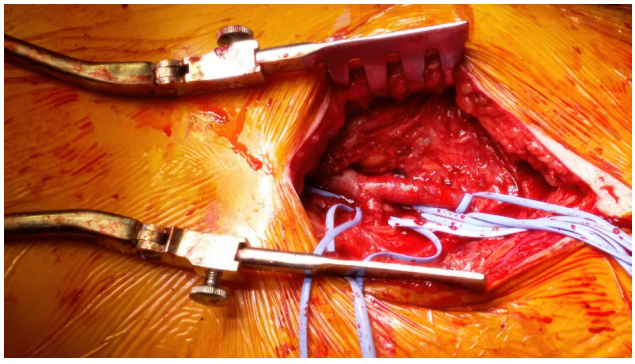


Рис. 8. Восстановлена целостность бифуркации бедренной артерии

моментно производилась имплантация стента с лекарственным покрытием в зону дистального обрыва интимального цилиндра. Показатель первичной проходимости через 30 мес. составил 70% [Martin J.D. et al., 2005]. Благодаря сочетанию эндоваскулярных и открытых сосудистых методик в рамках одного вмешательства достигается улучшение результатов хирургического лечения пациентов с многоуровневым облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей. Эффективность гибридных операций, по данным разных авторов, является достаточно высокой [56, 57]. В работе Antoniou показано, что проходимость артерий после гибридных вмешательств через 1 год составила 98%, причём исходно группа пациентов была достаточно тяжёлой (47% больных с критической ишемией нижних конечностей) [58]. Matsagkas с соавт. доложили, что у пациентов с критической ишемией первичная и вторичная проходимость оперированных сегментов через 2 года составила 93,2% и 95,5% соответственно [59]. В исследовании Cotroneo были изучены результаты гибридных вмешательств у 44 пациентов (24 были с хронической и 20 — с критической ишемией). Через 2 года первичная и вторичная проходимость составила 79,1% и 86,1% соответственно [60]. Nishibe с коллегами доложили, что у пациентов с мультифокальными поражениями TASC D через 2 года после гибридных операций первичная проходимость оперированных сегментов составила 94%, а частота спасения конечности — 100% [61]. Отечественные авторы [62] провели анализ результатов гибридной петлевой эндартерэктомии из поверхностной

бедренной артерии (ПБА) при её окклюзии, выполненной 42 больным. До вмешательства ишемия II Б стадии диагностирована в 27, а критическая ишемия — в 15 случаях. Технический успех операции составил 88%. Частота ранних тромбозов — 2,7%. В раннем послеоперационном периоде умер 1 пациент от острого инфаркта миокарда. Отдалённая первичная кумулятивная проходимость через 1, 2 и 3 года составила, соответственно, 81, 74 и 74%. Ампутации во время наблюдения не проводились. Гибридная петлевая эндартерэктомия петлёй MultiTASC с последующим стентированием проксимальной порции подколенной артерии при окклюзии ПБА и стенозах общей бедренной артерии является высокоэффективным вмешательством с хорошими непосредственными и отдалёнными результатами. Также при интерпретации результатов метаанализа в 2023 г., включавших 1200 пациентов с атеросклеротическим поражением артерий бедренно-подколенного сегмента, выявлено, что средний показатель технического успеха составил 96%, при этом частота периоперационной дистальной эмболизации составила 7%, а перфорации поверхностной бедренной артерии — 13%. Через 12 и 24 месяцев первичная проходимость составила 64% и 56%, а вторичная проходимость составила 89% и 72% соответственно [63].

Заключение

Выбор оптимального метода реваскуляризации нижней конечности является актуальной темой в сосудистой хирургии. Существующие рекомендации указывают на эндоваскулярный подход при коротких (менее 25 см) окклюзиях и стенозах, хирургический — при протяжённых поражениях. В имеющихся рекомендациях метод ПЭАЭ не упоминается, однако у данной методики есть неоспоримые преимущества: малая инвазивность, не требуется забор аутогенного материала, физиологичность (восстановление кровотока по собственной артерии с сохранением иннервации и кровоснабжения сосуда), эластические свойства собственной артерии превосходят таковые свойства синтетических протезов, что предупреждает неоинтимальную гиперплазию. Нельзя не отметить экономичность петлевой дезоблитерации: операция не требует дорогостоящего расходного материала, срок госпитализации меньше по сравнению с шунтирующими операциями. Метод петлевой протяжённой эндартерэктомии может успешно применяться наряду с шунтирующими операциями. Он является оптимальным у пациентов с трофическими язвами конечностей, когда применение синтетических материалов крайне нежелательно. При этом проведение эндартерэктомии совершенно не исключает в последующем выполнение шунтирующих операций, если в этом появится необходимость.

Список литературы

1. Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей / Р.С. Акчурин, Б.Г. Алекян, Т.В. Апханова [и др.]; Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России, Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов, Российское общество хирургов, Российское кардиологическое общество, Российская ассоциация эндокринологов.—Москва: Национальный научно-практический центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева, 2019.— 89 с.—EDN LULSLW.
2. *Biscetti, F.* Outcomes of lower extremity endovascular revascularization: potential predictors and prevention strategies [Text] /F. Biscetti, E. Nardella, M. Rando, [et al.]//International Journal of Molecular Sciences.— 2021.—Vol. 22.—№ . 4.—С. 2002. doi: 10,3390/ijms22042002
3. *Kroger, K.* Prevalence of peripheral arterial disease–results of the Heinz Nixdorf recall study [Text] / K. Kroger, A. Stang, J. Kondratieva [et al.] //European journal of epidemiology.— 2006.—Vol. 21.— № . 4.—С. 279–285. https://doi.org/10,1007/s10654–006–0015–9.
4. *Conte, M.S.* Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia [Text]/ M.S. Conte, A.W. Bradbury, P. Kolh [et al.] //European Journal of Vascular and Endovascular Surgery — 2019.—Vol. 58.—№ 1.—P. S1-S109. e33. https://doi.org/10,1016/j.ejvs.2019,05,006

5. *Турсунов С.Б.* Результаты эндоваскулярных вмешательств при поражении артерий бедренно-подколенного сегмента. Автореф. диссер. канд. мёд. наук.—М., 2015.— 120 с.

6. *Diamantopoulos A., Katsanos K.* Treating femoropopliteal disease: established and emerging technologies. Semin Intervent Radiol. 2014 Dec; 31(4):345–52.

7. *Marston W.A., Davies S.W., Armstrong B., Farber M.A., Mendes R.C., Fulton J.J., Keagy B.A.* Natural history of limbs with arterial insufficiency and chronic ulceration treated without revascularization. J Vase Surg. 2006 Jul; 44(1): 108–114].

8. *Бокерия Л.А., Покровский А.В. с соавт.* Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей // Национальные клинические рекомендации, 2019.

9. *Torsello G., Stavroulakis K., Brodmann M., Micari A., Tepe G., Veroux P., Benko A., Choi D., Vermassen F.E.G., Jaff M.R., Guo J., Dobranszki R., Zeller T.* IN.PACT Global Investigators. Three-Year Sustained Clinical Efficacy of Drug-Coated Balloon Angioplasty in a Real-World Femoropopliteal Cohort. J Endovasc Ther. 2020 Oct;27(5):693–705. doi: 10,1177/1526602820931477. Epub 2020 Jun 25. PMID: 32583749; PMCID: PMC7545651.

10. Отдалённые результаты эндоваскулярного лечения поражений поверхностной бедренной артерии типов C и D по классификации TASC II / С.А. Папоян, А.А. Щеголев, А.Н. Радченко [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия, 2018.—Т. 24, № 1.—С. 73–78.—EDN YSIVAT.

11. *Ambler G.K., Twine C.P.* Graft type for femoro-popliteal bypass surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2018 Feb 11; 2(2): CD001487. doi: 10,1002/14651858.CD001487.pub3. PMID: 29429146; PMCID: PMC6491197.

12. Отдалённые результаты хирургического лечения и качество жизни больных после инфраингвинальных реконструкций / К.Г. Абалмасов, Ю.И. Бузиашвили, С.А. Папоян, К.М. Морозов // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия, 2004.— № 6.—С. 52.—EDN OIZRQT.

13. *Покровский А.В., Дан В.Н., Зотиков А.Е.* Отдалённые результаты и показания к использованию протеза «Gore-Tex» в бедренно-подколенной позиции у больных с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей. Ангиология и сосуд. хир., 2009; 3:91–9.

14. *Solakovic E.. Totic D.. Solakovic S.* Femoro-popliteal bypass above knee with saphenous vein vs synthetic graft. Bosn J Basic Med Sci 2008; 8;4:367–372.

15. *Van Det R.J., Vriens B.H., van der Palen J., Geelkerken R.H.* Dacron or ePTFE for femoro-popliteal above-knee bypass grafting: shortand long-term results of a multicentre randomised trial. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009; 37:4:457–463.

16. *Johnson W.C., Lee K.K.* A comparative evaluation of polytetrafluoroethylene, umbilical vein, and saphenous vein bypass grafts for femoral-popliteal above-knee revascularization: a prospective randomized Department of Veterans Affairs cooperative study. J Vasc Surg 2000;32:2:268–277.

17. *Акчурин Р.С., Ширяев А.А., Лепилин М.Г., Бранд Я.Б.* Лечение критической ишемии нижних конечностей у больных с распространённым атеросклерозом. Всероссийская научная конференция: Материалы. М-Тула, 1994; 8–9.

18. *Казанчан П.О., Попов В.А., Дебелый Ю.В., Белкин А.А.* Хирургическая реваскуляризация при критической ишемии. Ангиология и сосуд. хир., 2000; 3:32–35.

19. *Heijmen R., Teijink J., van den Berg J., et al.* Use of a balloon-expandable, radially reinforced ePTFE endograft after remote SFA endarterectomy: a single-center experience. J Endovasc Ther. 2001; 8: 4: 408–416. doi: 10,1177/152660280100800410 8. Ali A., Kalapatapu V, Ahmed O., et al. Remote superficial femoral artery endarterectomy: early results for TASC D lesions in patients with severe ischemia. Vasc Endovascular Surg. 2007; 41: 4: 31–38. doi: 10,1177/1538574407302751

20. *Antoniou G.A., Georgiadis G.S., Antoniou S.A., Makar R.R., Smout J.D., Torella F.* Bypass surgery for chronic lower limb ischaemia // Cochrane Database Syst. Rev.— 2017.— № 3.—P. 4.

21. *Ali A., Kalapatapu V, Ahmed O., et al.* Remote superficial femoral artery endarterectomy: early results for TASC D lesions in patients with severe ischemia. Vasc Endovascular Surg. 2007; 41: 4: 31–38. doi: 10,1177/1538574407302751

22. *Dos Santos J.C.* Sur la desobstruction des thromboses arterielle anciennes. Mem Acad Chir 1947; 73:409–412.

23. *Leriche R., Kunlin J.* Essais de desobstruction des arteres thromboses suivant la technique de J. Cid dos Santos. Lyon Chir 1947; 42:675.

24. *Cannon J.A., Barker W.F.* Successful management of obstructive femoral arteriosclerosis by endarterectomy; experience with a semiclosed technique in selected cases. Surgery 1955; 38:1:48–60.
25. *Vollmar J., Lauhach K., Gems J.* The technique of the thrombendarterectomy (spiraling disobliteration). Brims Beiler Klin Chir 1969; 217:678–690.
26. *Саврасов Г.В., Данилин Е.И.* Ультразвуковая эндартерэктомия. Ангиология и сосуд. хир., 1998; 3–4:90–95.
27. *Ho G. H., Moll F.L., Joosten P.P. et al.* The Mollring Cutter remote endarterectomy: preliminary experience with a new endovascular technique for treatment of occlusive superficial femoral artery disease. J Endovasc Surg 1995; 2:278–287.
28. *Абрамов И.С., Майтесян Д.А., Ерёменко А.Г. и др.* Полуоткрытая эндартерэктомия петлёй как метод восстановления кровообращения нижней конечности. Ультразвукаовая ангиохирургия. Сборник научных трудов. Ярославль 2004; 178–181.
29. *Zamor K.C., Hoel A. W., Helenowski I.B., Beck A. W., Schneider J.R., Ho K.J.* Comparison of Direct and Less Invasive Techniques for the Treatment of Severe AortoIliac Occlusive Disease // Ann. Vasc. Surg.— 2018.— № 46.—P. 226–233.—DOI: 10,1016/j.avsg.2017,07,002 (Epub. 2017, Jul. 21)
30. Отдалённые результаты полузакрытой эндартерэктомии петлёй из поверхностной бедренной артерии и бедренно-подколенного шунтирования / И.С. Абрамов, Д.А. Майтесян, Т.А. Лазарян [и др.] // Ангиология и сосудистая хирургия, 2014.—Т. 20, № 4.—С. 147–151.—EDN SYIZNB.
31. *Martin J.D., Hupp J.A., Peeler M.O., Warble P.B.* Remote endarterectomy: lessons learned after more than 100 cases. J Vasc Surg 2006; 43:2:320–326
32. *Muradin G., Bosch J., Stijnen T., Hunink M.* Balloon dilation and stent implantation for treatment of femoropopliteal arterial disease: meta-analysis. Radiology 2001; 221:1:137–145.
33. *Nelson P.R., Powell R.J., Proia R.R. et al.* Results of endovascular superficial femoral endarterectomy. J Vasc Surg 2001:34:3:526–531.
34. *Antoniou G.A., Koutsias S., Antoniou S.A., Giannoukas A.D.* Remote endarterectomy for long segment superficial femoral artery occlusive disease. A systematic review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008; 36:3:310–318.
35. *Pokrovsky A.V., Savrasov G.V.. Danilin E.I. et al.* Ultrasonic endarterectomy for long superficial femoral artery atherosclerotic occlusive disease.Eur J Vasc Endovasc Surg 2006; 32:6:657–662.
36. *Antoniou G.A., Georgiadis G.S., Antoniou S.A., Makar R.R., Smout J.D., Torella F.* Bypass surgery for chronic lower limb ischaemia // Cochrane Database Syst. Rev.— 2017.— № 3.—P. 4.
37. *Antoniou G.A., Koutsias S., Antoniou S.A., Giannoukas A.D.* Remote endarterectomy for long segment superficial femoral artery occlusive disease. A systematic review. Eur J Vasc Endovasc Surg 2008; 36:3:310–318.
38. *Антушев А.Ф., Чикотас А.* Результаты ультразвуковой тромбэндартерэктомии бедренно-подколенного сегмента артерий. Ультразвуковая ангиохирургия. Сборник научных трудов. Ярославль 2004; 137–141.
39. *Кунгурцев В.А., Дибиров М.Д., Кунгурцев Е.В.* Ближайшие и отдалённые результаты ультразвуковой эндартерэктомии у больных с окклюзиями бедренно-подколенных артерий. Ультразвуковая ангиохирургия. Сборник научных трудов. Ярославль, 2004:93–103.
40. *Ali A.T., Kalapatapu V., Ahmed O. et al.* Remote superficial femoral artery endarterectomy: early results for TASC D lesions in patients with severe ischemia. Vasc Endovascular Surg 2007; 41:4:310.
41. *Rosenthal D., Martin J.D., Smeets L. et al.* Remote superficial femoral artery endarterectomy and distal aSpire stenting: results of a multinational study at three-year follow-up. J Cardiovasc Surg 2006; 47:4:385–391.
42. *Heijmen R.H., Teijink J.A., van den Berg J.C. et al.* Use of a balloon-expandable, radially reinforced ePTFE endograft after remote SFA endarterectomy: a single-center experience. J Endovasc Ther 2001; 8:4:408–416.
43. *Heerinckx C., Verbist J., Haenen L. et al.* Balloon-expandable, radially reinforced ePTFE relining of the superficial femoral artery after remote endarterectomy. J Cardiovasc Surg 2006; 47:3:279–284.
44. *Ho G.H., Moll E.L., Tutein Nolthenius R.P. et al.* Endovascular femoropopliteal bypass combined with remote endarterectomy in SFA occlusive disease: initial experience. Eur J Vasc Endovasc Surg 2000; 19:1:27–34.
45. *Smeets L., Ho G.H., Hagenaars T. et al.* Remote endarterectomy: first choice in surgical treatment of long segmental SFA occlusive disease? Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 25:6:583–589.

46. *Gisbertz S.S., Ramzan M., Tutein Nolthenius R.P. et al.* Short-term results of a randomized trial comparing remote endarterectomy and supragenicular bypass surgery for long occlusions of the superficial femoral artery [the REVAS trial]. Eur J Vasc Endovasc Surg 2009; 37:1:68–76.

47. *Smeets L., Huijbregts H.J., Ho G.H. et al.* Clinical outcome after re-occlusion of initially successful remote endarterectomy of the superficial femoral artery. J Cardiovasc Surg 2007; 48:3:309–314. 44. Solaković E., Totić D., Solaković S. Femoro-popliteal bypass above knee with saphenous vein vs synthetic graft. Bosn J Basic Med Sci 2008; 8:4:367–372.

48. *Van der Heijden F.H., Eikelboom B.C., van Reedt Dortland R.W., van der Graaf Y., Steijling J.J., Legemate D.A., van Vroonhoven T.J.* Endarterectomy of the superficial femoral artery; a procedure worth reconsidering. Eur J Vasc Surg. 1992 Nov; 6(6):651–658.

49. *Van der Heijden F.H., Eikelboom B.C., van Reedt Dortland R.W., van der Graaf Y., Steijling J.J., Legemate D.A., Theodorides T., van Vroonhoven T.J.* Long-term results of semi-closed endarterectomy and the outcome of failed reconstructions. J Vasc Surg. 1993 Aug; 18(2):271–279.

50. *Derksen W.J., Gisbertz S.S., Pasterkamp G., De Vries J.P., Moll F.L.* Predictive risk factors for restenosis after remote superficial femoral artery endarterectomy. J Cardiovasc Surg (Torino). 2008 Apr; 49(2):193–198.

51. *Halliday A., Bax J.J.* The 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in Collaboration With the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2018; 55: 3: 301–302. doi: 10,1016/j. ejvs.2018,03,004

52. *Ebaugh, J.L., Gagnon, D., Owens, C.D.* Comparison of costs of staged versus simultaneous lower extremity arterial hybrid procedures. Am J Surg. 2008; 196: 634–640.

53. Возможности гибридных технологий в лечении подвздошно-бедренных окклюзий / С.А. Папоян, А.А. Щеголев, Д.А. Майтесян [и др.] // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия.— 2022.—Т. 64, № 5.—С. 508–516.—doi 10,24022/0236–2791–2022–64–5–508–516.—EDN JTSQOA.

54. Гибридные операции у пациентов с критической ишемией при поражении общей бедренной и подвздошной артерий типа D по TASC II / С.А. Папоян, А.А. Щеголев, Д.А. Майтесян [и др.] // Эндоваскулярная хирургия, 2018.—Т. 5, № 4.—С. 425–431.—DOI 10,24183/2409–4080–2018–5–4–425–431.—EDN VSOLDC.

55. *Ho G.H., Moll F.L., Joosten P.P. et al.* The Mollring Cutter remote endarterectomy: preliminary experience with a new endovascular technique for treatment of occlusive superficial femoral artery disease. J Endovasc Surg 1995; 2:278–287.

56. *Reed A.B.* Hybrid procedures and distal origin grafts // Semin Vasc Surg.— 2009.—Vol. 22(4).—P. 240–244.

57. *Fernandez N., McEnaney R., Marone L.K., et al.* Multilevel versus isolated endovascular tibial interventions for critical limb ischemia // J Vasc Surg.— 2011.—Vol. 54(3).—P. 722–729.

58. *Antoniou G.A., Sfyroeras G.S., Karathanos C., et al.* Hybrid endovascular and open treatment of severe multilevel lower extremity arterial disease // Eur J Vasc Endovasc Surg.— 2009.—Vol. 38(5).—P. 616–622.

59. *Matsagkas M., Kouvelos G., Arnaoutoglou E., Papa N., Labropoulos N., Tassiopoulos A.* Hybrid procedures for patients with critical limb ischemia and severe common femoral artery atherosclerosis // Ann Vasc Surg.— 2011.—Vol. 25(8).—P. 1063–1069

60. *Cotroneo A.R., Iezzi R., Marano G., Fonio P., Nessi F., Gandini G.* Hybrid therapy in patients with complex peripheral multifocal steno-obstructive vascular disease: two-year results // Cardiovasc Intervent Radiol.— 2007.—Vol. 30(3).—P. 355–361.

61. *Nishibe T., Kondo Y., Dardik A., Muto A., Koizumi J., Nishibe M.* Hybrid surgical and endovascular therapy in multifocal peripheral TASC D lesions: up to three-year follow-up // J Cardiovasc Surg (Torino).— 2009.—Vol. 50(4).

62. *Lysenko E.R., Azarian A.S., Griaznov O.G., Amirova A.V., Bushueva E.V., Troitskiĭ A.V.* Rezul'taty gibridnoĭ petlevoĭ éndarteréktomii iz poverkhnostnoĭ bedrennoĭ arterii petleĭ MultiTASC [Results of hybrid loop endarterectomy from the superficial femoral artery with the MultiTASC]. Angiol Sosud Khir. 2018; 24(2):172–177. Russian. PMID: 29924788.

63. *Volteas P., Giannopoulos S., Aljobeh A.Z., Koudounas G., Pesce A.R., Virvilis D.* Superficial Femoral Artery Remote Endarterectomy: A Systematic Review and Meta-Analysis. Ann Vasc Surg. 2023 Jul; 93:437–447. doi: 10,1016/j. avsg. 2023,02,024. Epub 2023 Mar 1. PMID: 36868461.

УЛЬТРАДИСТАЛЬНОЕ ШУНТИРОВАНИЕ АРТЕРИЙ ГОЛЕНИ И СТОПЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Харазов А. Ф.[1,3], Чупин А. В.[2,3]

[1] МКНЦ им. А.С. Логинова, Москва,
[2] ФГБУ НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского, Минздрава России, Москва,
[3] ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва

Под «ультрадистальным шунтированием» сейчас понимают шунтирование артерий стопы, в зарубежной литературе ещё принят термин «парамаллеолярное шунтирование», что подразумевает окололодыжечное формирование дистального анастомоза. История этих операций ведёт свой отсчёт с 1970-х гг., когда всё только начиналось. Последующие два десятилетия стали годами расцвета ультрадистального шунтирования, когда их доля стала составлять 20% и более среди всех инфраингвинальных сосудистых реконструкций [1]. В 2003 г. публикуется опыт уже более 1000 операций в артерии стопы из одного центра [2]. А затем так же стремительно эти операции стали вытесняться рентгенэндоваскулярной ангиопластикой артерий голени и стопы, которая на сегодняшний день у большинства больных является операцией первого выбора.

Показания для выполнения ультрадистального шунтирования

Кому и когда сейчас может понадобиться это вмешательство? Очевидно, что хирургическими показаниями являются наличие проходимых артерии тыла стопы, задней берцовой артерии на уровне лодыжки или медиальной/латеральной артерий стопы чуть ниже при условии окклюзии артерий голени. Известно, что изолированное поражение инфрапоплитеального сегмента чаще наблюдается у больных старше 80 лет, пациентов, страдающих сахарным диабетом или находящихся на диализе [3]. Эти же заболевания автоматически относят подобных больных к группе высокого риска открытого оперативного вмешательства, что опять же смещает выбор в сторону эндоваскулярной операции [4]. В анатомическом исследовании [5] у 417 больных с диабетической стопой (2893 артериальных поражения) было зарегистрировано 74% изолированных инфрапоплитеальных поражений, 28% окклюзий всех берцовых артерий и в 55% случаев была проходима хоть одна артерия стопы, что делало возможным реваскуляризацию.

Есть ещё одна группа пациентов с ультрадистальным поражением — это молодые больные с облитерирующим тромбангиитом Бюргера [1], но у них часто изменены стволы подкожных вен, и они не пригодны для шунтирования. Эти факторы как раз и ограничивают сегодня широкое использование методики.

Редкие случаи поражения артерий голени с проходимыми артериями стопы — это постэмболические окклюзии у больных с аневризмами подколенных артерий, коллагеновые болезни (склеродермия, системная красная волчанка, ревматоидный артрит), лейкемия и лимфомы, постэмболические катетерные миоинтимальные гиперплазии.

С другой стороны, несмотря на всё вышесказанное, в регистре VQI [6] 19% всех инфраингвинальных реваскуляризаций были педальные шунтирования.

В международных сосудистых рекомендациях [4] по лечению ишемии, угрожающей конечности, при выборе метода реваскуляризации используются анатомическая классификация GLASS и классификация WIFI — чем сложнее ситуация, тем больше оснований выполнить шунтирующую операцию при условиях пригодной аутовены и низкого или среднего рисков операции (под средним риском оперативного вмешательства имеются в виду ожидаемая периоперационная летальность меньше 5% и двухлетняя выживаемость более 50%).

Анатомические условия выполнения ультрадистального шунтирования

Артерией оттока чаще всего служит подколенная артерия, но могут быть поверхностная и глубокая бедренные артерии или сосуды

голени. Артерии оттока — это артерия тыла стопы, латеральная тарсальная, задняя берцовая артерия на уровне лодыжки, медиальная или латеральная артерии стопы (рис. 1). Выбор мест формирования анастомозов зависит исключительно от проходимости артерий по данным предоперационного обследования и состояния кожи в зоне доступа. С другой стороны, следует помнить одну из основных заповедей сосудистой хирургии: чем длиннее шунт, тем больше периферическое сопротивление, и, следовательно, тем хуже его отдалённая проходимость. И, с этой точки зрения, можно выполнять двухэтажные («прыгающие») реконструкции, к примеру, общебедренно-подколенное шунтирование в изолированный сегмент артерии протезом, минимизируя общую длину разрезов кожи, а уже от него — аутовенозный шунт в артерию тыла стопы. В современных условиях возможно выполнение реканализации и ангиопластики поверхностной бедренной и подколенной артерий или петлевой эндартерэктомии, а затем шунтирование артерии стопы.

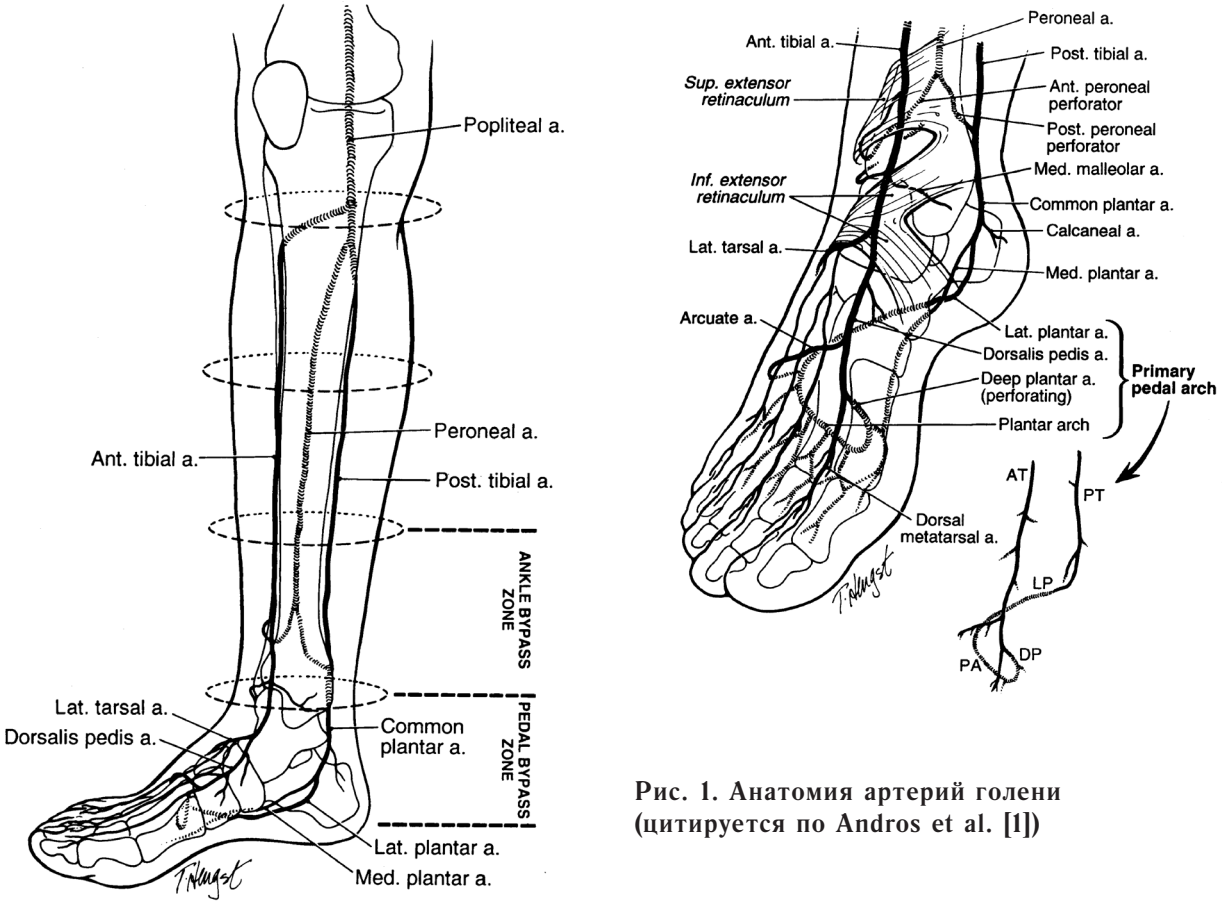


Рис. 1. Анатомия артерий голени (цитируется по Andros et al. [1])

Хирургические доступы к артериям стопы

Задняя берцовая артерия и её ветки выделяются позади медиальной лодыжки, в ямке между лодыжкой и ахилловым сухожилием, разрез кожи как бы огибает лодыжку. Бифуркация задней берцовой артерии визулизируется по верхней границе длинной отводящей мышцы большого пальца стопы. Для выделения плантарных артерий кожный разрез придётся продлить дистальнее. В целом выделение артерий позади медиальной лодыжки не представляет больших сложностей.

Дорсальная артерия стопы (артерия тыла стопы) выделяется в проксимальных отделах латеральнее сухожилия длинного разгибателя большого пальца стопы и медильнее длинного разгибателя пальцев стопы, иногда требуется рассечение нижнего удерживателя разгибателей.

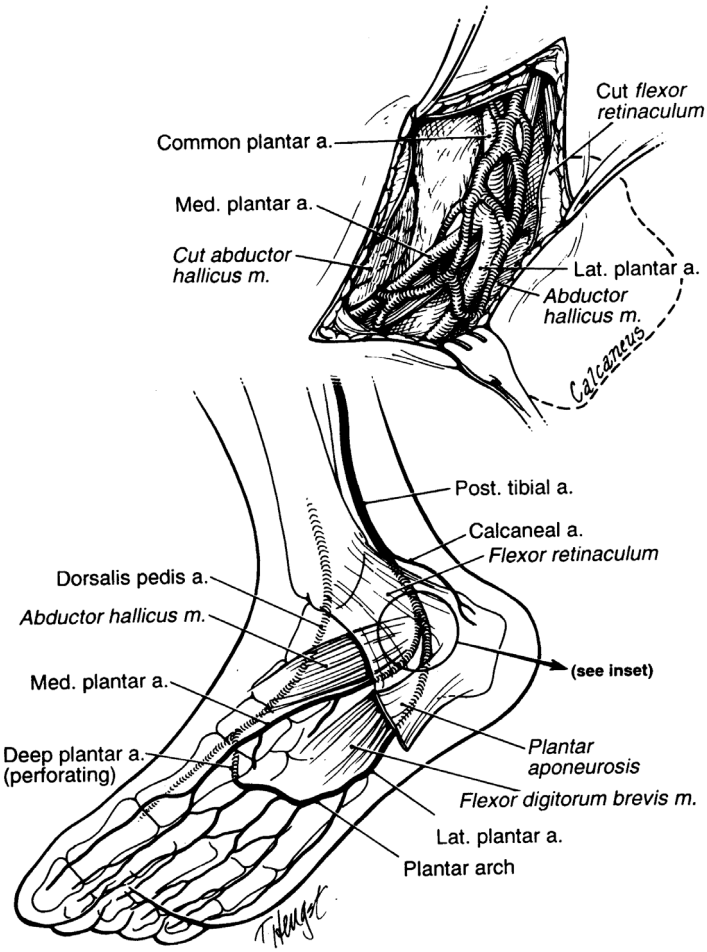


Рис. 2. Доступ к задней берцовой и плантарным артериям (цитируется по Andros et al. [1])

Выбор пластического материала

Не вызывает сомнений, что аутологичный венозный шунт является идеальным пластическим материалом для операции. Не зря в международных сосудистых рекомендациях открытую операцию стоит обсуждать только в случае пригодной аутовены. Какую методику использовать — реверсированную вены, вену in situ или нереверсированную — зависит исключительно от предпочтения хирурга, так как ни одна из этих методик не продемонстрировала преимущества перед другими. Дополнительным аргументом в пользу применения нереверсированной аутовены может служить сопоставление диаметров анастомозируемых сосудов.

Расположение трансплантата

Его можно расположить как подкожно, так и субфасциально. Располагать подкожно графт стоит в стороне от сухожилий мышц во избежание его сдавления или перегиба. При повреждении кожи во время выделения ствола вены предпочтение отдаётся субфасциальному расположению трансплантата.

Варианты пережатия таргетных артерий

Это зависит от предпочтения хирурга. Очевидно, что использование пневмтической манжеты на голени, резиновых удавок или внутрипросветных окклюдеров уменьшает травматизацию артерии.

Режим послеоперационной антитромботической терапии

Учитывая малый калибр анастомозируемых сосудов, имеет смысл проводить усиленную антитромботическую терапию. Обычно это двойная терапия: ацетисалициловая кислота и антикоагулянт в лечебных или профилактических дозах (на этот счёт чётких рекомендаций нет). Через несколько дней больной переводится на двойную антитромботическую терапию (ацетисалициловая кислота 75–150 мг и ривароксабан 2,5 мг 2 раза в день) на длительный срок. Такая комбинация в исследованиях COMPASS и VOYGER продемонстрировала снижение не только частоты тромбозов шунтов, но и системных сердечно-сосудистых событий [7, 8].

Особенности послеоперационного ведения

После дистальных реконструкций практически у всех больных возникает отёк, который затрудняет заживление ран, поэтому некоторые хирурги [2] рекомендуют не опускать ногу в течение 5 дней до операции, а после этого срока в течение нескольких месяцев часто держать ногу в возвышенном положении. Иногда бывает полезна лёгкая эластическая компрессия стопы и голени.

Результаты

В 2003 г. была опубликована работа Pomposelli и соавт. [2], в которой они обобщили опыт 1032 стопных шунтов за десятилетний период (всего за период 1990–2000 гг. ими было выполнено 3731 инфраингвинальная операция). Средний возраст больных на момент операции составил 66,7 лет. В 317 (30,7%) случаев была использована нереверсированная вена, в 273 (26,4%) — аутовена in situ, в 235 (22,8%) — реверсированная вена, в 170 (16,5%) — вена руки, в 25 (2,4%) — составная вена, в 10 (1,0%) — малая подкожная вена, и только в 2 (0,1%) случаях — ПТФЕ-протез. Интересно, что в 294 (28,5%) случаях в качестве артерии притока была применена общая бедренная артерия, то есть шунт располагался во всю длину конечности.

Тромбоз-шунт в ближайшем послеоперационном периоде возник в 42 (4,2%) случаях, летальные исходы — в 0,97%. У 2% больных были зафиксированы тяжёлые местные раневые осложнения, два из которых привели к инфекции графтов и высокой ампутации конечности. В 13 (1/3) случаях при повторных операциях удалось восстановить кровоток в шунте.

В отдалённом периоде (23,6 мес., 1–120 мес.) первичная проходимость через 5 лет составила 56,8%, вторичная — 62,7%, сохранение конечности — 78,2%, через 10 лет — 37,7%, 41,7% и 57,7% соответственно. Выживаемость через 5 лет составила 48,6%, через 10 лет — 23,8% (рис. 4).

Benedittо и соавт. уже в 2021 г. продемонстрировали хорошие результаты: 64 операции в стопные артерии [9]. Первичная проходимость через 24 мес. составила 67,6%, вторичная — 86,4%, сохранение конечности — 88,4%, выживаемость — 85,4%, выживаемость без ампутации — 72,4%. На отдалённые результаты положительно влияла небольшая длина шунта, отрицательно — хронической гемодиализ.

Сравнительные результаты открытых и эндоваскулярных операций

Число сравнительных исследований очень ограничено. Фактически в доступной нам литературе за последние 5 лет удалось найти только два исследования. Mohapatra и соавт. [10] провели сравнительное исследование результатов 105 стопных шунтов и 312 ангиопластик. Пятилетние первичная, вторичная проходимость, выживаемость были лучше после открытых операций. Однако самым показательным результатом можно считать показатель выживаемости без ампутации (рис. 4).

Другое исследование Morisaki и соавт. [11], сравнившее 149 ультрадистальных шунтов и 85 эндоваскулярных ангиопластик, продемонстрировало лучшую свободу от осложнений — 48,5% — у открытых операций, после ангиопластики этот показатель был равен 30,4%.

Как отметили Kim и соавт. в своей работе [12], сравнивающей результаты различных стратегий лечения поражений артерий голени и стопы:

- все виды вмешательств эффективны;
- у дистальных шунтов лучше первичная проходимость, но больше раневых и кардиальных осложнений;
- эндоваскулярные вмешательства демонстрируют схожие вторичную проходимость и частоту заживления ран в отделённом периоде;



Рис. 3. Исходная ангиограмма пациента (фото слева) и его же ангиограмма через 130 мес. после правостороннего подколенно-стопного шунтирования (фото справа). На правом изображении контрастируется аутовенозный шунт в артерию тыла стопы

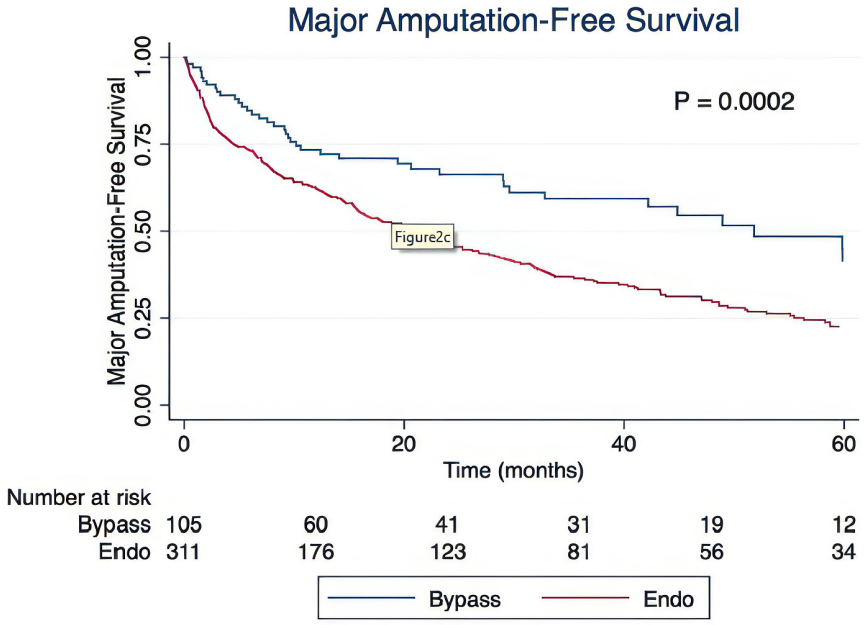


Рис. 4. Выживаемость без ампутации в отдалённом периоде пациентов после стопного шунтирования (синяя линия) и ангиопластики (красная линия) (цитируется по Mohapatra et al. [10])

- один вид лечения не исключает другой;
- выбор варианта операции должен быть индивидуальным, нужно учитывать сопутствующие заболевания, показания для операции, функциональный статус больного;
- помимо этого, важную роль играет личный опыт хирурга в том или ином виде лечения.

Заключение

В последние годы роль стопного шунтирования в лечении дистального поражения артериального русла резко уменьшилась — эту операцию заменили механическая реканализация и ангиопластика. Фактически шунтирование артерий стопы на сегодняшний день является «штучной» операцией до такой степени, что некоторые сосудистые хирурги ни разу не то что не делали, но и не видели этого вмешательства. Конечно, число больных, которым можно провести такое вмешательство, сейчас ограничено молодыми пациентами с подходящей аутовеной. В остальных случаях предпочтение следует отдавать эндоваскулярным операциям.

Необходимыми условиями выполнения ультрадистального шунтирования являются не только проходимые артерии стопы при окклюзии артерий голени, но и подходящее общее состояние больного, наличие пригодной аутовены и даже наличие поддержки родственников.

На наш взгляд, очень полезным является выполнение интраоперационной ангиографии в конце операции, результаты которой могут позволить вовремя заметить и исправить возникшие проблемы как с аутовеной, так и с дистальным сосудистым руслом.

Лечение ишемии стопы — лишь первый этап процесса сохранения конечности. Огромную роль играют специалисты по ранам, которые после реваскуляризации могут выполнить экономную некрэктомию в максимально короткие сроки и сохранить опорную функцию конечности. Дальнейший уход за стопой и разгрузочные средства позволяют в дальнейшем избежать новых дефектов кожи.

На отдалённую проходимость шунтов влияет в первую очередь длина аутовены.

Важно помнить, что именно динамическое наблюдение за шунтами в отдалённые сроки позволяет вовремя вмешаться и улучшить показатели первично ассистированной и вторичной проходимости, а также сохранение конечности.

Список литературы

1. *G. Andros.* Bypass grafts to the ankle and foot. A personal perspective. Surg Clin North Am. 1995 Aug 75(4):715–29. doi: 10.1016/s0039–6109(16)46693–4.

2. *Frank B., Pomposelli, Nikhil Kansal, Alan D. Hamdan, Alana Belfield, Malachi Sheahan, David R. Campbell, John J. Skillman, Frank W. Logerfo.* A decade of experience with dorsalis pedis artery bypass: analysis of outcome in more than 1000 cases. J Vasc Surg. 2003 Feb; 37(2):307–15. doi: 10.1067/mva.2003.125.

3. Bruce H. Gray, April A. Grant, Corey A. Kalbaugh, Dawn W. Blackhurst, Eugene M. Langan 3rd, Spence A. Taylor, David L. Cull. The impact of isolated tibial disease on outcomes in the critical limb ischemic population. Ann Vasc Surg. 2010 Apr; 24(3):349–59. doi: 10.1016/j.avsg.2009.07.034. Epub 2010 Jan 4.

4. *Michael S. Conte, Andrew W. Bradbury, Philippe Kolh, John V. White, Florian Dick, Robert Fitridge, Joseph L. Mills, Jean-Baptiste Ricco, Kalkunte R. Suresh, M. Hassan Murad,* GVG Writing Group. Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. J Vasc Surg. 2019 Jun; 69(6S):3S-125S.e40. doi: 10.1016/j.jvs.2019.02.016. Epub 2019 May 28.

5. *L. Graziani, A. Silvestro, V. Bertone, E. Manara, R. Andreini, A. Sigala, R. Mingardi, R. De Giglio.* Vascular involvement in diabetic subjects with ischemic foot ulcer: a new morphologic categorization of disease severity. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007 Apr; 33(4):453–60. doi: 10.1016/j.ejvs.2006.11.022. Epub 2006 Dec 29.

6. *Thomas E. Brothers, Jingwen Zhang, Patrick D. Mauldin, Britt H. Tonnessen, Jacob G. Robison, Raghuveer Vallabhaneni, John W. Hallett Jr.* Predicting outcomes for infrapopliteal limb-threatening ischemia using the Society for Vascular Surgery Vascular Quality Initiative. J Vasc Surg. 2016 Jan; 63(1):114–24.e5. doi: 10.1016/j.jvs.2015.08.063. Epub 2015 Oct 1.

7. *Lesley J. Scott*. Rivaroxaban: A Review for Secondary CV Prevention in CAD and PAD. Drugs. 2020 Sep; 80(14):1465–1475. doi: 10.1007/s40265–020–01397–7.

8. *Scott D. Berkowitz et al.* Prevention of arterial and venous thrombotic events in symptomatic peripheral arterial disease patients after lower extremity revascularization in the VOYAGER PAD trial: Dual anticoagulant/antiplatelet regimen vs antiplatelet therapy alone. J Thromb Haemost. 2022 May; 20(5):1193–1205. doi: 10.1111/jth.15673. Epub 2022 Mar 7.

9. *Filippo Benedetto, Domenico Spinelli, Narayana Pipitò, David Barillà, Francesco Stilo, Giovanni De Caridi, Chiara Barillà, Francesco Spinelli*. Inframalleolar bypass for chronic limb-threatening ischemia. J Vasc Med. 2021 Apr; 26(2):187–194. doi: 10.1177/1358863X20978468. Epub 2021 Jan 6.

10. *Abhisekh Mohapatra et al.* Bypass versus endovascular intervention for healing ischemic foot wounds secondary to tibial arterial disease. J Vasc Surg. 2018 Jul; 68(1):168–175.

11. *Koichi Morisaki et al.* Bypass Surgery Provides Better Outcomes Compared with Endovascular Therapy in the Composite Endpoint Comprising Relief from Rest Pain, Wound Healing, Limb Salvage, and Survival after Infra-inguinal Revascularisation in Patients with Chronic Limb Threatening Ischaemia. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. Volume 63, Issue 4, April 2022, Pages 588–593.

12. *Young Kim et al.* Distal Bypass Versus Infrageniculate Endovascular Intervention for Chronic Limb-Threatening Ischemia. Vasc Endovascular Surg. 2022 Jul; 56(5):539–544.

ЭНДОВАСКУЛЯРНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА НА АРТЕРИЯХ ГОЛЕНИ И СТОПЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Ерошенко А.В.[1, 2], Ерошкин И.А.[3, 4], Зубова Е.А.[5]

[1] Кафедра сердечно-сосудистой хирургии, факультет дополнительного профессионального образования, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Министерства здравоохранения Российской Федерации,
[2] АО «Клиника К+31»,
[3] Кафедра рентгеэндоваскулярной и сосудистой хирургии, факультет дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «МГМСУ имени А.И. Евдокимова» Минздрава России,
[4] Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы,
[5] Отделение реанимации для кардиологических больных, ГБУЗ ГКБ № 29 Департамента здравоохранения города Москвы

Поражение артерий голени и стопы зачастую свидетельствует об агрессивном течении атеросклероза во всём организме и наблюдается при развитии критического нарушения кровотока в нижних конечностях, как следствие, приводящего к ампутации конечности [1, 2]. Поэтому можно говорить о взаимосвязи поражений артерий голени с другими проявлениями системного атеросклероза, в том числе с атеросклерозом коронарных артерий, а также о том, что пациенты с поражением артерий голени могут иметь более высокую частоту сердечно-сосудистых событий и более высокую смертность [3, 4].

Эндоваскулярные вмешательства на артериях голени и стопы можно рассматривать с двух основных позиций:

1) как способ создания путей оттока при проведении вмешательств на вышележащих сегментах (общая позиция специалистов открытой сосудистой хирургии);

2) как самостоятельное вмешательство, даже при наличии проксимального поражения (общая позиция специалистов рентгенэндоваскулярной хирургии).

Эту разницу восприятия можно заметить при планировании многих клинических исследований и даже в рекомендациях научных обществ, касающихся проблемы лечения заболеваний артерий нижних конечностей и критической ишемии нижних конечностей. Наиболее очевидно они выразились в названии и дизайне исследований BEST-CLI и Basil-2 [5, 6].

Если при лечении артериальных поражений выше колена в рутинной клинической практике, как правило, вмешательства могут быть выполнены открыто или эндоваскулярно с высокой частотой технического успеха (как правило, это не является нерешаемой задачей), то в случае поражения артерий голени, особенно при протяжённых и кальцинированных поражениях, пациентам нередко отказывают в проведении реваскуляризации. Также именно при поражении артерий голени высока частота технических неудач и осложнений при вмешательствах на артериях нижних конечностей — тромбозов, приводящих в конечном итоге к ампутации конечности.

Таким образом, именно вмешательства на артериях голени являются некоторым ключом к реваскуляризации и в целом к лечению пациентов с критической ишемией нижних конечностей (КИНК) [7]. Отсутствие этого ключа ведёт к негативному опыту лечения пациентов, к высокой частоте ампутаций нижних конечностей и профессиональному выгоранию специалиста, который может ошибочно посчитать, что ампутация — это закономерный предполагаемый исход любого лечения пациента с КИНК, а операция реваскуляризации является некоторым паллиативным методом, позволяющим лишь несколько отсрочить этот исход.

Позиция рекомендаций о способах выполнения вмешательств на артериях голени и стопы. Рекомендации Европейского общества кардио-

логов при поддержке общества сосудистых хирургов и Российские межобщественные рекомендации по лечению заболеваний периферических артерий при поражении артерий подколенно-берцового сегмента отдают предпочтение шунтирующим вмешательствам аутовеной (класс I, уровень A), в то время как эндоваскулярному варианту реваскуляризации достаётся более низкий класс рекомендаций (класс IIa, уровень B) [8, 9]. Эндоваскулярное вмешательство рекомендуется предпринять, если пациент имеет повышенный риск хирургического вмешательства и не имеет аутовены. Вопрос приоритета метода реваскуляризации (открыто или эндоваскулярно) не рассматривается отдельно в контексте поражения артерий голени в рекомендациях как Американского общества сосудистых хирургов (2016), так и в Международных рекомендациях по лечению хронической ишемии, угрожающей потерей конечности (2019).

Однако реальная практика лечения пациентов и публикации на эту тему уже достаточно длительное время сообщают об обратном соотношении выполнения вмешательств на артериях голени: эндоваскулярные вмешательства являются приоритетными при выборе вида вмешательств в ежедневной практике лечения таких поражений [10, 11]. Эндоваскулярные вмешательства на артериях голени предпочитают открытым по причине относительно более низкого уровня операционного риска, лучшей выживаемости, отсутствия необходимости аутовены, меньшего времени вмешательства и пребывания в стационаре и даже возможности провести такую процедуру в условиях дневного стационара [12].

По данным исследования Mohapatra A. et al., выполнение эндоваскулярной процедуры по сравнению с шунтирующим вмешательством сопровождается хотя и меньшей первичной (47,9% против 23,4%, p=0,002) и первично-поддержанной проходимостью артерий (63,6% против 42,2%, p=0,003), но обеспечивает сходные показатели скорости заживления ран (52,6% против 37,7% за 1 год, p=0,09) и сохранения конечности от ампутации (81,5% против 74,7% за 1 год, p=0,37) при меньшем уровне осложнений (13,0% при шунтировании против 4,4% при эндоваскулярном вмешательстве, p=0,008) [13]. Поэтому в более поздних исследованиях, в частности в исследовании Basil-2, эндоваскулярным вмешательствам отдаётся однозначный приоритет при лечении пациентов с критической ишемией нижних конечностей и с поражениями ниже коленного сустава [6].

Техника эндоваскулярных вмешательств с течением времени претерпевала ряд изменений, связанных преимущественно с развитием и совершенствованием инструментария.

Проводниковая реканализация. Основой эндоваскулярных вмешательств на артериях голени, как и на других сегментах артерий нижних конечностей, является проводниковая реканализация, далее по проводнику уже могут применяться различные методики восстановления просвета артерий. Проводниковая реканализация практически не представляет сложностей при наличии стенозов, в то время как при наличии окклюзии артерий, особенно в случае протяжённых кальцинированных поражений, представляет собой отдельный вид искусства, требующего как особых мануальных навыков, терпения, линейки специализированного инструментария для её выполнения. Именно реканализация определяет часто успех или неуспех процедуры, возможность сохранения конечности и иногда — прогноз жизни для пациента.

Реканализация может проводиться двумя методами — как внутрипросветно через окклюзированный просвет сосуда, так и субинтимально, когда проводник проводится в стенке артерии между её слоями под интимой окклюзированной артерии с выходом в её истинный просвет в постокклюзионном участке. Часто, рассуждая о способах реканализации артерий голени, несосудистые специалисты (специалисты по ранам, эндокринологи), которые непосредственно не выполняют процедуры, могут рассуждать о способах реканализации и их результатах как о некоторых альтернативных вариантах, которые предоставляются в ходе выполнения процедуры. Хотя любой практикующий специалист знает, что на самом деле, такого выбора, как правило, не предоставляется. Реканализация обычно выполняется по принципу эскалации — сначала выполняется попытка антеградной внутрипросветной реканализации артерии, далее — антеградной субинтимальной реканализации.

Затем при неудаче выполняется попытка ретроградной реканализации при наличии такой возможности.

Результаты по отдалённой проходимости артерии после субинтимальной реканализации и последующей баллонной ангиопластики несколько хуже внутриспросветной техники [14], однако по факту у специалиста нет выбора между методиками в ходе выполнения вмешательства.

Стальные проводники. Для внутрипросветной реканализации применяются, как правило, негидрофильные проводники со стальным сердечником диаметром 0,014 дюйма и повышенной пенетрирующей способностью типа Miracle, Gaia (Asahi, Япония) с нагрузкой на кончик проводника от 3 до 9–12 грамм, в крайних случаях могут применяться проводники типа Astato и Halbird. Гидрофильные проводники, как правило, для этого не используются, так как имеют относительно более мягкий кончик и более легко деформируются при нагрузке. Заслуживают внимания также проводники комбинированной структурой типа Progress или Winn (Abbott, США), которые имеют негидрофильный кончик и гидрофильную основную часть. Специализированные периферические гидрофильные проводники Asahi (Япония) типа Regalia и Gladius (0,014 дюйма и 0,018 дюйма) также используются для прохождения участков со сложной анатомией и кальцинированными поражениями.

Нитиноловые проводники. Появление гидрофильных проводников на нитиноловой основе значимо увеличило вероятность технического успеха реканализации артерий голени и сделало это процедуру более быстрой. Проводник является менее управляемым по сравнению с проводниками на стальной основе, однако менее склонён к деформации и более легко обеспечивает проведение субнитимальной реканализации артерий голени с помощью петлевой техники. Основными представителями этой группы устройств являются проводники Command (Abbott, США), в том числе с усиленной поддержкой — Command ES, а также проводник Advantage Glidewire 0,014 дюйма (Terumo, Япония).

В некоторых ситуациях при реканализации проксимального сегмента берцовых артерий возможно применение нитиноловых гидрофильных проводников диаметром 0,035 дюйма, однако их использование больше носит исторический аспект и сопряжено с более высоким риском перфорации артерий голени.

Длина проводников и дополнительная поддержка. С учётом того, что для реканализации протяжённых поражений артерий голени требуется дополнительная поддержка баллонными катетерами на системе доставки OTW (over-the-wire) или микрокатетерами, для реканализации артерий голени рекомендуется использовать проводники длиной до 300 см. Также это позволяет более легко проводить замену проводника или устройства для поддержки в случае необходимости.

Иногда для поддержки проводника при реканализации артерий голени могут применяться и диагностические катетеры разной кривизны диаметром 4 или 5F — это бывает важно при поиске устья берцовых артерий или при необходимости создания дополнительного упора для достижения продвижения проводника вглубь окклюзии. Для поиска устья тибиоперонеального ствола или заднебольшеберцовой артерии обычно используются вертебральные катетеры (Ver, Vert) или катетер типа Беренштайн (Ber, Bern), для проводниковой реканализации устья артерий, отходящих под прямым углом (как правило, передней большеберцовой артерии) удобно использовать модифицированные с помощью скальпеля катетеры типа Симмонс (Sim 1) (рис. 1). Также с этой целью возможным является использование модифицированных катетеров типа Pigtail (Pig), но возникают сложности, связанные с наличием дополнительных отверстий на конце этого катетера, куда может попадать проводник.

Главными техническими требованиями к устройствам для поддержки при реканализации артерий голени являются наименьший профиль устройства (баллонного катетера или микрокатетера), соответствие диаметра шафта устройства проводнику и максимальное сужение конца к проводнику, достаточная устойчивость к деформации шафта устройства (жёсткость) при реканализации, а также гибкость устройства с возможностью проведения через извитые участки артерий стопы и коллатеральные артерии на голени и стопе. Для этого, как правило, используются баллонные катетеры OTW-типа разных производителей,

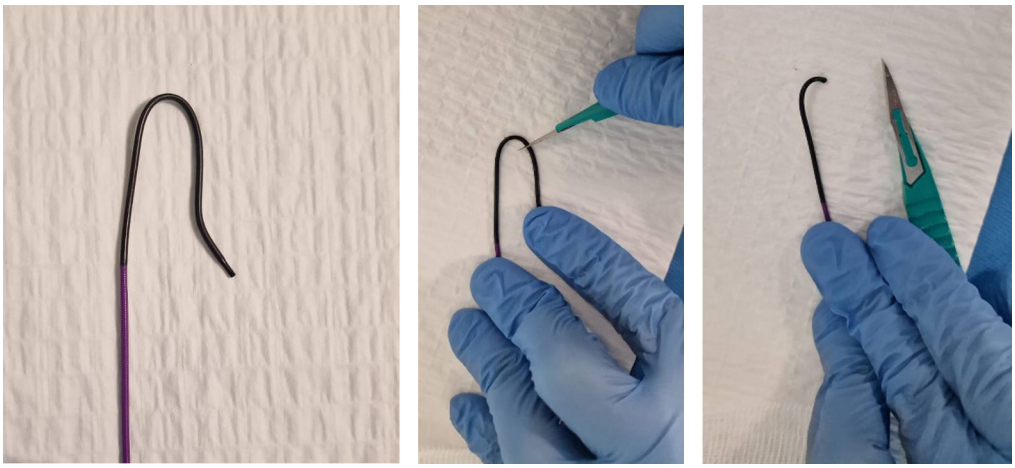


Рис. 1. Модификация диагностического катетера Sim 1 для дополнительной поддержки при проводниковой реканализации артерий голени

микрокатетеры типа Corsair (Asahi, Япония), Turnpike (Teleflex, США) и другие (рис. 2). В ряде случаев полезным может быть использование коронарных баллонных катетеров, в том числе специализированных для прохождения хронических окклюзий, так как они обладают наименьшим профилем по сравнению с периферическими баллонными катетерами.

Технические приёмы для реканализации и реентри. Реентри, или выход в истинный просвет артерий голени,—один из важных компонентов процедуры реканализации, который определяет технический успех. В большинстве ситуаций, при правильно подобранном инструментарии, реентри происходит спонтанно при переходе на артерии стопы, притом что в артериях стопы сохранён просвет. Спонтанное реентри не происходит при наличии выраженного кальциноза и склероза стенки артерии (нередко встречается у пациентов при агрессивном течении атеросклероза, при системных заболеваниях с длительной терапией глюкокортикостероидами, у пациентов с анамнезом гемодиализа из-за нарушений минерального обмена). В том случае, если реентри не происходит, проведение баллонной ангиопластики не приводит к восстановлению проходимости артерии.



Рис. 2. Специализированные микрокатетеры Teleflex (США) могут быть использованы для реканализации артерий голени (из Teleflex.com, отсутствуют в РФ)

Если реентри не происходит, возможно прибегнуть к ретроградной реканализации через артериальную дугу стопы или к дистальному доступу с ретроградной реканализацией (техника SAFARI)[15] для выхода в истинный просвет артерии могут также применяются специализированные устройства для реентри—в частности, устройство Outback (Cordis, Cardinal Health, США) [16].

Дистальный доступ к артериям голени и стопы

Необходимость дистального доступа возникает в 10–20% процедур проводниковой реканализации артерий голени [17].

Пункция проходимой артерии на стопе производится иглой 21G под контролем функ-



Рис. 3. Дистальный доступ к артериям голени и стопы: слева — ретроградная пункция, установленный проводник в подошвенной артерии (безинтродьюсерная техника); справа — интродьюсеры диаметром 4F и 5F в ПББА и ЗББА, установленные в ретроградном направлении

ции Roadmap или под УЗИ-контролем. Далее возможна безинтродьюсерная техника реканализации артерий с поддержкой баллонного катетера, но возможна и установка интродьюсера 4–6F (см. рис. 3). Возможна также пункция метатарзальных артерий при отсутствии других вариантов доступа к артериям голени и стопы [18].

Технологии восстановления просвета артерий голени

Баллонная ангиопластика. Для восстановления просвета артерий голени может использоваться баллонная ангиопластика специализированными катетерами для артерий голени. Их особенностью является относительно небольшой диаметр (2–4 мм) и большая длина 40–250 мм. Существуют в том числе баллонные катетеры конической формы с перепадом диаметра 0,5 мм для уменьшения частоты диссекций артерий. Ангиопластика артерий стопы проводится баллонными катетерами диаметром 2 мм, в то время как ангиопластика проксимальных сегментов берцовых артерий проводится баллонными катетерами 3,5–4 мм. Частой ошибкой является использование баллонных катетеров одного диаметра (например, 2,5 мм) на протяжении всей длины артерий голени, что, с одной стороны, приводит к недостаточному эффекту и диссекциям артерий голени и возникновению тромбоза и ранней реокклюзии артерий в проксимальном сегменте, а с другой стороны — к спазму артерий стопы.

Проходимость артерий после выполнения традиционной баллонной ангиопластики варьируется в больших пределах — от 15 до 70%, в то время как прикладное значение имеет больше не первичная проходимость артерий, показатель сохранения конечности без ампутации, который достигает 90% [12].

Кальциноз медии и интимы — одна из основных причин неудовлетворительного результата баллонной ангиопластики артерий голени и стопы [19].

Баллонная ангиопластика баллонными катетерами с лекарственным покрытием. Первопроходцами данной технологии стала компания Medtronic, выпустив на рынок баллонные катетеры с паклитакселом Amphrion deep In. Pact, которые показали неудовлетворительные результаты именно в этом сегменте — в исследовании было показано увеличение частоты ампутаций нижних конечностей на 5% в течение 5 лет [20]. Хотя при этом не было обнаружено связи с покрытием баллонных катетеров паклитакселом, набор в исследование был досрочно прекращён.

Дальнейшие исследования технологии баллонных катетеров с лекарственным покрытием в артериях голени других производителей показали более лучшие результаты — частота ампутаций нижних конечностей не увеличивалась, при этом наблюдалась тенденция к уменьшению количества рестенозов в проксимальных сегментах артерий голени в течение 6 месяцев наблюдения [21]. В настоящее время ведутся дальнейшие исследования этой

технологии, но эти исследования проводятся уже с использованием внутрисосудистого ультразвукового исследования для определения истинного проксимального диаметра артерий и определения выраженных диссекций — это, конечно же, улучшит результаты применения технологии баллонных катетеров с лекарственным покрытием. Также появляются баллонные катетеры с лекарственным покрытием сиролимусом, испытания этих баллонных катетеров также продолжаются [22].

Стентирование артерий голени. При проведении ангиопластики артерий голени нередко в устье и в проксимальных сегментах артерий возникает значимый остаточный стеноз и диссекции. Хотя, с точки зрения Управления по контролю за качеством пищевых продуктов и медикаментов США (FDA), ни один стент не лицензирован для имплантации в артерии голени, стенты используются с целью устранения остаточных стенозов и диссекций в рутинной практике. Результаты стентирования изучались в клинических исследованиях у разных производителей.

В эпоху голометаллических стентов использовались баллонорасширяемые стенты и саморасширяемые стенты без лекарственного покрытия [23]. С внедрением баллонорасширяемых стентов с лекарственным покрытием начали использоваться они, показывая несколько более лучшие отдалённые результаты с сравнению с голометалическими стентами, снижая риск реинтервенции (ОШ: 0,31; 95% ДИ: 0,18–0,54; $p < 0,001$) и ампутации конечности (ОШ: 0,50; 95% ДИ: 0,26–0,97; $p = 0,04$) [24]. При этом очевидно, что очень сложно доказать и до сих пор нельзя утверждать, что стенты, имплантированные в артерии голени, могут значимо повлиять на основные показатели эндоваскулярных вмешательств в этой зоне, поскольку в большинстве ситуаций протяжённость поражений артерий голени достаточно большая, а стенты имплантируются на относительно ограниченном участке.

Точечное стентирование с помощью системы из нескольких стентов, смонтированных на одной системе доставки (Tack endovascular system), — одна из перспективных технологий для борьбы с выраженными диссекциями артерий голени. Исследования этой технологии показывают хорошие клинические результаты по сравнению с рутинной баллонной ангиопластикой (отсутствует в РФ) [25].

Использование рассасывающихся стентов — скаффолдов также коснулось и артерий голени. Использование этих устройств также не также не стало рутинным, хотя технически возможно с достижением хороших результатов по первичной проходимости до 81,1% в период до 3 лет [26].

По аналогии с плетёными биомиметическими стентами в бедренно-подколенном сегменте, появились стенты аналогичной конструкции для артерий голени (MicroStent, Micro Medical Solutions, США), которые возможно имплантировать даже в области повышенной функциональной нагрузки — в область голеностопного сустава и стопы (недоступны в РФ) [27].

Атерэктомия и тромбэктомия из артерий голени — дорогостоящий, но также перспективный и развивающийся метод. Проведение ненаправленной тромбэктомии и атерэктомии устройствами типа Jetstream и Rotarex требует обязательной внутрипросветной реканализации артерии, что возможно более вероятно в случае тромбоза или тромбоэмболических осложнений. Выполнение атерэктомии в случае субинтимальной реканализации чревато развитием перфорации артерии и другими осложнениями, поэтому не разрешено. Использование устройств для атерэктомии в артериях голени описано в литературе [28–30], но не носит систематический характер.

Также с целью восстановления просвет артерий голени могут применяться также методики орбитальной атерэктомии (Diamond black и FreedomFlow, США) (отсутствуют в РФ) [31, 32].

Другие перспективные технологии

Пока что «ахиллесовой пятой» любой эндоваскулярной техники остаётся относительно низкий показатель отдалённой проходимости артерий по причине их малого диаметра и большой протяжённости, поэтому разработка и клиническая апробация других альтернативных методик восстановления просвета продолжается каждый день.

Методика «временных» нитиноловых стентов с шипами (Spur stent system) позволяет более легко модифицировать атеросклеротические бляшки в артериях голени с меньшим

давлением и, соответственно, с меньшим количеством диссекций (рис. 4) [33].

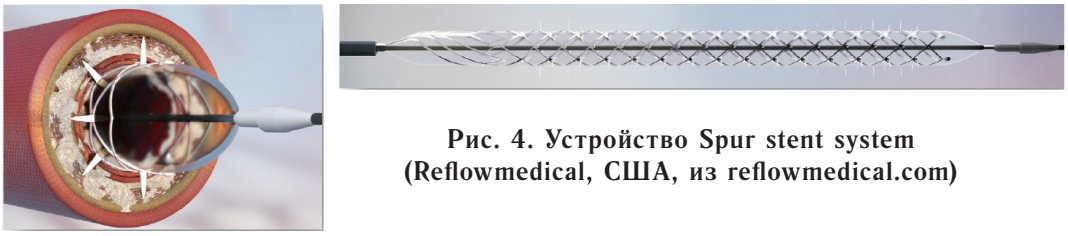


Рис. 4. Устройство Spur stent system (Reflowmedical, США, из reflowmedical.com)

Методика внутрисосудистой литотрипсии показывает достаточно обнадёживающие результаты с точки зрения снижения показателя диссекций и остаточных стенозов при кальцинированных поражениях артерий голени [34].

Тактика эндоваскулярных вмешательств на артериях голени и стопы.

Ангиосомальная концепция

Одним из основных обсуждающихся вопросов тактики восстановления кровотока по артериям голени является необходимость соблюдения ангиосомального принципа реваскуляризации по модели Taylor и Attinger [35, 36] или, другими словами, достижения прямого кровотока к зоне поражения на стопе (рис. 5).

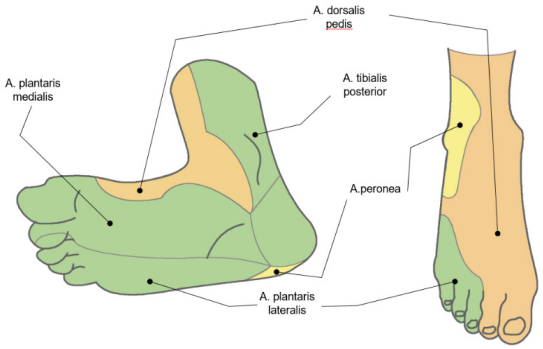


Рис. 5. Ангиосомы стопы [37]

С одной стороны, есть исследования и метаанализы, которые поддерживают эту тактику, с другой стороны — существует и обратная точка зрения. Также при этих рассуждениях часто сравнивается подход открытой хирургии и эндоваскулярных вмешательств. Однако подходы открытого и эндоваскулярного типа вмешательств очень сильно отличаются по своим возможностям.

Во-первых, с точки зрения оперативной техники, шунтирование возможно провести только к артерии с сохранённым дистальным руслом; эндоваскулярно возможности выполнения вмешательства на артериях голени значимо расширяются, и становится возможно дистальное русло восстановить даже при наличии минимального просвета ветвей стопы. Во-вторых, отдалённая проходимость шунтов при соблюдении оперативной техники может быть выше результатов баллонной ангиопластики артерий голени. Поэтому результаты исследований и рассуждения на эту тему, во-первых, очень сильно зависят от специальности исследователя, а также не только от вида сосудистого вмешательства, но и от многих факторов лечения раны (например, комплаенса пациентов, способности их соблюдать все назначения, в том числе разгрузку раны в процессе лечения), что значимо влияет на скорость заживления раны, а следовательно, на показатель сохранения конечности от ампутации.

В исследовании Iida соавт. при оценке результатов лечения 329 пациентов были показаны значимо более высокие показатели сохранения конечности от ампутации при использовании ангиосомальной концепции [38]. В метаанализе 19 исследований, оценивающих результаты лечения 3932 пациентов [39], показано, что прямая реваскуляризация зоны раны на стопе значимо уменьшает сроки заживления ран, снижает количество высоких ампутаций нижних конечностей, при этом в случае наличия выраженных коллатеральных артерий эффект от непрямой реваскуляризации может быть сопоставим с эффектом прямой реваскуляризации, однако

ангиосомальная концепция технически малоприменима при проведении шунтирующих вмешательств.

Одна, две или три артерии?

В рамках исследования Ерошкина И.А. и соавт. было показано, что восстановление большего количества артерий голени ведёт к ускорению заживления раны [40], но при этом не влияет на показатель сохранения конечности от ампутации в течение 5 лет наблюдения Также эти данные подтверждаются в других исследованиях по данной теме [38, 41].

Нужно ли восстанавливать артерии стопы?

Анатомия поражений артерий стопы неразрывно связана с поражением артерий голени, так как артерии стопы являются продолжением артерий голени. Необходимость вмешательства на артериях стопы с точки зрения клинических рекомендаций является не до конца решённым вопросом [42]. По данным исследования Vacirca A. et al., в котором анализировались результаты 218 процедур, у 27,5% пациентов отмечалась окклюзия всех артерий стопы. В этой группе пациентов, несмотря на выполненную проксимально реваскуляризацию, в течение срока наблюдения более 2 лет отмечалось снижение показателя сохранения конечности (71,4 ± 6,6% против 81,5 ± 3,4%, p = 0,042), нарушенная проходимость всех артерий стопы была независимым предиктором высокой ампутации конечности [43].

При выполнении эндоваскулярных вмешательств на артериях стопы важным вопросом является необходимость восстановления артериальной дуги стопы. Артериальная дуга стопы — хирургическое понятие, анатомически представляет собой соустье между бассейном тыльной артериальной сети стопы и подошвенной артериальной сети и позволяет добиваться более лучших условий кровоснабжения дистальных отделов стопы, а также служит путём для проведения ретроградной реканализации артерий голени при необходимости [44].

Чаще всего при нормальной анатомии артерий стопы артериальная дуга состоит из дистального сегмента артерии тыла стопы, дистального сегмента латеральной подошвенной артерии и коммуникантной ветви между ними. Также существуют различные анатомические варианты артерий голени с формированием артериальной дуги стопы в большей степени за счёт тыльных ветвей, подошвенных ветвей, а также варианты с отсутствием коммуникатных ветвей между тылом и подошвой (анатомически отсутствующая артериальная дуга стопы) (рис. 6).

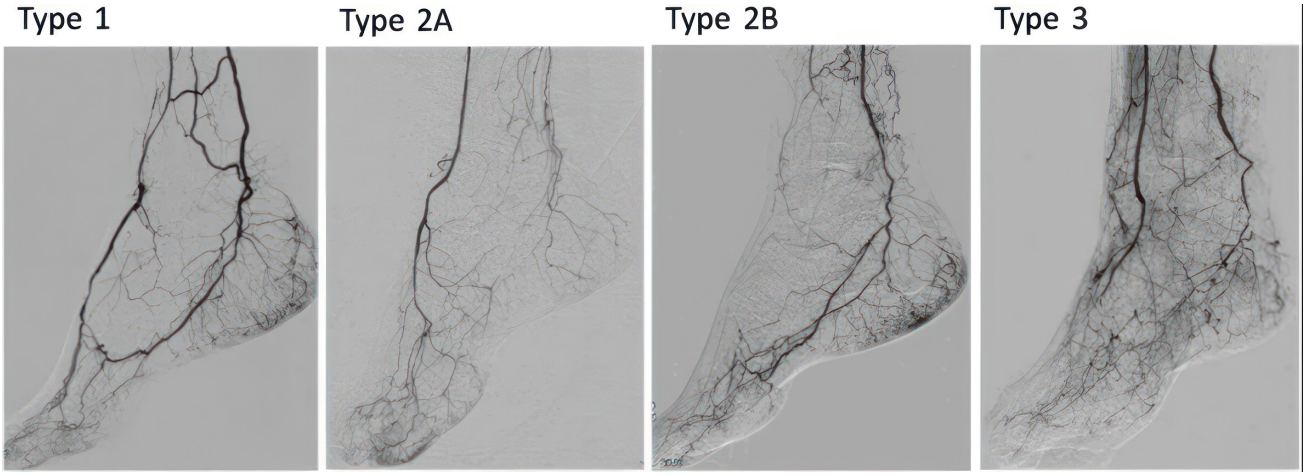


Рис. 6. Типы артериальной дуги стопы 1. Тип 1 — замкнутая артериальная дуга; тип 2А — артериальная дуга стопы сформирована преимущественно из бассейна ПББА; тип 2В — артериальная дуга стопы сформирована преимущественно из бассейна ЗББА; тип 3 — артериальная дуга стопы отсутствует [45]

С проходимостью артериальной дуги стопы связаны результаты лечения пациентов с КИНК. Так, по данным Nakama T. с соавт., на протяжении 12 месяцев наблюдения у групп пациентов, которым выполнялась баллонная ангиопластика артериальной дуги стопы и у которых она не проводилась значимо различались показатели заживления ран (57,5% против 37,3%, p=0,003), а также время до достижения заживления ран (211 дней против 365 дней; p=0,008) [41]. Также, по данным Troici N. с соавт., с проходимостью артериальной дуги стопы связан срок заживления ран (на протяжении трёх месяцев), отсутствие необходимости малой ампутации стопы (полная артериальная дуга 84,1% против неполной артериальной дуги стопы 82,4% против отсутствующей артериальной дуги стопы 48,9%, p=0,001), сохранение конечности в течение 1 года (полная артериальная дуга 100% против неполной артериальной дуги стопы 93,8% против отсутствующей артериальной дуги стопы 70,1%, p < 0,001) и выживаемость (полная артериальная дуга 90% против неполной артериальной дуги стопы 80,8% отсутствующей артериальной дуги стопы 62,7%, p=0,004) [46].

В нашей практике мы стараемся всегда восстанавливать просвет артериальной дуги стопы, когда это возможно, и используем её для выполнения ретроградной реканализации артерий голени.

Таким образом, эндоваскулярное вмешательство на артериях голени и стопы являются неотъемлемой частью процедур реваскуляризации нижней конечности у пациентов с критической ишемией и часто — единственным способом сохранения конечности от высокой ампутации. От результата этого вмешательства зависит как исход реваскуляризации, так и вероятность возникновения осложнений, вероятность сохранения конечности от ампутации и скорость заживления ран на стопе. Владение различными эндоваскулярными методиками восстановления просвета артерий голени и стопы расширяет возможности каждого сосудистого специалиста по сохранению конечности от высокой ампутации при лечении критической ишемии нижних конечностей.

Список литературы

1. *Graziani, L., et al.,* Vascular involvement in diabetic subjects with ischemic foot ulcer: a new morphologic categorization of disease severity. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2007. 33(4): p. 453–60.
2. *Rueda, C.A., et al.,* Patterns of artery disease in 450 patients undergoing revascularization for critical limb ischemia: implications for clinical trial design. J Vasc Surg, 2008. 47(5): p. 995–9; discussion 999–1000.
3. *Berger, A., et al.,* Real-World Predictors of Major Adverse Cardiovascular Events and Major Adverse Limb Events Among Patients with Chronic Coronary Artery Disease and/or Peripheral Arterial Disease. Adv Ther, 2020. 37(1): p. 240–252.
4. *Sadek, M., et al.,* Improved outcomes are associated with multilevel endovascular intervention involving the tibial vessels compared with isolated tibial intervention. J Vasc Surg, 2009. 49(3): p. 638–43; discussion 643–4.
5. *Farber, A., et al.,* Surgery or Endovascular Therapy for Chronic Limb-Threatening Ischemia. N Engl J Med, 2022. 387(25): p. 2305–2316.
6. *Bradbury, A.W., et al.,* A vein bypass first versus a best endovascular treatment first revascularisation strategy for patients with chronic limb threatening ischaemia who required an infra-popliteal, with or without an additional more proximal infra-inguinal revascularisation procedure to restore limb perfusion (BASIL-2): an open-label, randomised, multicentre, phase 3 trial. Lancet, 2023. 401(10390): p. 1798–1809.
7. *Faglia, E., et al.,* When is a technically successful peripheral angioplasty effective in preventing above-the-ankle amputation in diabetic patients with critical limb ischaemia? Diabet Med, 2007. 24(8): p. 823–9.
8. *Aboyans, V., et al.,* 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteriesEndorsed by: the European Stroke Organization (ESO)The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J, 2018. 39(9): p. 763–816.

9. *Р. С. Акчурин, Б.Г.А., Т.В. Апханова и др.* Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей. — М., 2019: Национальный научно-практический центр сердечно-сосудистой хирургии имени А.Н. Бакулева, 2019.— 89 с.—EDN LULSLW (Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России, Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов, Российское общество хирургов, Российское кардиологическое общество, Российская ассоциация эндокринологов).
10. *Rand, T. and R. Uberoi,* Current status of interventional radiology treatment of infrapopliteal arterial disease. Cardiovasc Intervent Radiol, 2013. 36(3): p. 588–98.
11. *Brothers, T.E., et al.,* Predicting outcomes for infrapopliteal limb-threatening ischemia using the Society for Vascular Surgery Vascular Quality Initiative. J Vasc Surg, 2016. 63(1): p. 114–24.e5.
12. *Hwang, K. and S.W. Park,* [Current Strategy in Endovascular Management for Below-the-Knee Arterial Lesions]. Taehan Yongsang Uihakhoe Chi, 2021. 82(3): p. 541–550.
13. *Mohapatra, A., et al.,* Peroneal bypass versus endovascular peroneal intervention for critical limb ischemia. J Vasc Surg, 2019. 69(1): p. 148–155.
14. *Met, R., et al.,* Subintimal angioplasty for peripheral arterial occlusive disease: a systematic review. Cardiovasc Intervent Radiol, 2008. 31(4): p. 687–97.
15. *Pernès, J.M., et al.,* Infrapopliteal arterial recanalization: A true advance for limb salvage in diabetics. Diagn Interv Imaging, 2015. 96(5): p. 423–34.
16. *Fakhoury, E.N., et al.,* Ultrasound-guided (Pioneer) and outback re-entry devices at the infrapopliteal level. Journal of Vascular Surgery, 2019. 70(2): p. e16.
17. *Spinosa, D.J., et al.,* Subintimal arterial flossing with antegrade-retrograde intervention (SAFARI) for subintimal recanalization to treat chronic critical limb ischemia. J Vasc Interv Radiol, 2005. 16(1): p. 37–44.
18. *Manzi, M. and L.M.* Palena, Retrograde percutaneous transmetatarsal artery access: new approach for extreme revascularization in challenging cases of critical limb ischemia. Cardiovasc Intervent Radiol, 2013. 36(2): p. 554–7.
19. *Mustapha, J.A., L.J.* Diaz-Sandoval, and F. Saab, Infrapopliteal calcification patterns in critical limb ischemia: diagnostic, pathologic and therapeutic implications in the search for the endovascular holy grail. J Cardiovasc Surg (Torino), 2017. 58(3): p. 383–401.
20. *Zeller, T., et al.,* The IN.PACT DEEP Clinical Drug-Coated Balloon Trial: 5-Year Outcomes. JACC Cardiovasc Interv, 2020. 13(4): p. 431–443.
21. *Mustapha, J.A., et al.,* Drug-Coated vs Uncoated Percutaneous Transluminal Angioplasty in Infrapopliteal Arteries: Six-Month Results of the Lutonix BTK Trial. J Invasive Cardiol, 2019. 31(8): p. 205–211.
22. *Teichgräber, U., et al.,* Sirolimus-Coated Balloon Angioplasty of Infra-popliteal Lesions for the Treatment of Chronic Limb-Threatening Ischemia: Study Protocol for the Randomized Controlled LIMES Study. Cardiovasc Intervent Radiol, 2022. 45(11): p. 1716–1724.
23. *Schulte, K.L., et al.,* Primary Self-EXPANDing Nitinol Stenting vs Balloon Angioplasty With Optional Bailout Stenting for the Treatment of Infrapopliteal Artery Disease in Patients With Severe Intermittent Claudication or Critical Limb Ischemia (EXPAND Study). J Endovasc Ther, 2015. 22(5): p. 690–7.
24. *Fusaro, M., et al.,* Drug-eluting stents for revascularization of infrapopliteal arteries: updated meta-analysis of randomized trials. JACC Cardiovasc Interv, 2013. 6(12): p. 1284–93.
25. *Adams, G.L., et al.,* Twenty-Four Month Results of Tack-Optimized Balloon Angioplasty Using the Tack Endovascular System in Below-the-Knee Arteries. J Endovasc Ther, 2023. 30(3): p. 393–400.
26. *Varcoe, R.L., S.D.* Thomas, and A.F. Lennox, Three-Year Results of the Absorb Everolimus-Eluting Bioresorbable Vascular Scaffold in Infrapopliteal Arteries. J Endovasc Ther, 2018. 25(6): p. 694–701.
27. *Deloose, K.,* MicroStent—A Novel Device Designed for Treatment of BTK-CLTI: Best Practices and Outcomes for Primary Treatment or Bailout in the European HEAL Observational Study. 2022.
28. *Stanek, F., R. Ouhrabkova, and D. Prochazka,* Mechanical thrombectomy using the Rotarex catheter—safe and effective method in the treatment of peripheral arterial thromboembolic occlusions. Vasa, 2010. 39(4): p. 334–40.

29. *Saab, F.,* Critical Limb Ischemia: Revascularization Techniques to Optimize Endovascular Therapy in Complex Cases Using the JETSTREAM Atherectomy System. Cath Lab Digest, 2016. 24(5).
30. *Bulvas, M.,* Endovascular Mechanical Atherothrombectomy (MATH): Using the Rotarex Catheter for Initial Therapy of Acute Lower Limb Ischemia. Archives of Clinical and Medical Case Reports, 2019. 3(6): p. 660–669.
31. *Palena, L.M., et al.,* Below-the-Ankle Orbital Atherectomy in Chronic Limb-Threatening Ischemia Patients as a Bailout Strategy for Limb Salvage: Early Clinical Experience. Cardiovasc Revasc Med, 2022. 42: p. 121–126.
32. *Zeller, T., et al.,* Orbital Atherectomy Prior to Drug-Coated Balloon Angioplasty in Calcified Infrapopliteal Lesions: A Randomized, Multicenter Pilot Study. J Endovasc Ther, 2022. 29(6): p. 874–884.
33. *Schweiger, L.,* DEEPER LIMUS Study Update: The Bare Temporary Spur Stent System for the Treatment of Infrapopliteal Arterial Disease. Journal of Vascular Surgery, 2023. 77(4): p. 38S-39S.
34. *Adams, G., et al.,* Intravascular Lithotripsy for Treatment of Calcified Infrapopliteal Lesions: Results from the Disrupt PAD III Observational Study. J Endovasc Ther, 2022. 29(1): p. 76–83.
35. *Attinger, C.E., et al.,* Angiosomes of the foot and ankle and clinical implications for limb salvage: reconstruction, incisions, and revascularization. Plastic and reconstructive surgery, 2006. 117(7S): p. 261S-293S.
36. *Taylor, G.I. and T. Minabe,* The angiosomes of the mammals and other vertebrates. Plast Reconstr Surg, 1992. 89(2): p. 181–215.
37. *И. И. Затевахин, Л.С.К., В.Н. Шиповский и др.* Диагностика и эндоваскулярное лечение артериальной недостаточности нижних конечностей. — М., 2019: Российская академия наук (Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова, Научно-исследовательский институт скорой помощи им. Н.В. Склифосовского): с. 244.
38. *Iida, O., et al.,* Long-term results of direct and indirect endovascular revascularization based on the angiosome concept in patients with critical limb ischemia presenting with isolated below-the-knee lesions. J Vasc Surg, 2012. 55(2): p. 363–370.e5.
39. *Jongsma, H., et al.,* Angiosome-directed revascularization in patients with critical limb ischemia. J Vasc Surg, 2017. 65(4): p. 1208–1219.e1.
40. Рентгенохирургическая коррекция поражений артерий нижних конечностей у больных сахарным диабетом и её роль в комплексном лечении синдрома диабетической стопы. Международный эндокринологический журнал 2011. 4(36): p. 139–148.
41. *Nakama, T., et al.,* Clinical Outcomes of Pedal Artery Angioplasty for Patients With Ischemic Wounds: Results From the Multicenter RENDEZVOUS Registry. JACC Cardiovasc Interv, 2017. 10(1): p. 79–90.
42. *Conte, M.S., et al.,* Global Vascular Guidelines on the Management of Chronic Limb-Threatening Ischemia. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2019. 58(1s): p. S1-S109.e33.
43. *Vacirca, A., et al.,* Revascularisation of Chronic Limb Threatening Ischaemia in Patients with no Pedal Arteries Leads to Lower Midterm Limb Salvage. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2023. 65(6): p. 878–886.
44. *Manzi, M., et al.,* Clinical results of below-the knee intervention using pedal-plantar loop technique for the revascularization of foot arteries. Journal of Cardiovascular Surgery, 2009. 50(3): p. 331.
45. *Kawarada, O., et al.,* Contemporary crossing techniques for infrapopliteal chronic total occlusions. Journal of Endovascular Therapy, 2014. 21(2): p. 266–280.
46. *Troisi, N., et al.,* Pedal arch patency and not direct-angiosome revascularization predicts outcomes of endovascular interventions in diabetic patients with critical limb ischemia. International angiology: a journal of the International Union of Angiology, 2017. 36(5): p. 438–444.

ТРАНСКАТЕТЕРНАЯ АРТЕРИАЛИЗАЦИЯ ГЛУБОКИХ ВЕН ГОЛЕНИ И СТОПЫ В ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ БЕЗ ВОЗМОЖНОСТИ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ПО АРТЕРИЯМ

Ерошенко А.В.[1, 2], Ерошкин И.А.[3, 4],
Зубова Е.А.[5], Ковылов А.О.[6], Максимова Н.В.[7]

[1]Кафедра сердечно-сосудистой хирургии, факультет дополнительного профессионального образования, Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова Министерства здравоохранения Российской Федерации,
[2]АО «Клиника К+31»,
[3]Кафедра рентгеэндоваскулярной и сосудистой хирургии, факультет дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО «МГМСУ имени А.И. Евдокимова» Минздрава России,
[4]Научно-исследовательский институт скорой помощи имени Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения города Москвы,
[5]Отделение реанимации для кардиологических больных, ГБУЗ ГКБ № 29 Департамента здравоохранения города Москвы,
[6]Эндокринологический диспансер Департамента здравоохранения города Москвы,
[7]«Центральная клиническая больница с поликлиникой» Управления делами Президента Российской Федерации

Своевременная реваскуляризация у пациентов с критической ишемией нижних конечностей является одним из ключевых факторов сохранения конечности от высокой ампутации и часто определяет прогноз дальнейшей жизни пациента.

В настоящее время в связи с увеличением продолжительности жизни населения врачи стали сталкиваться с более тяжёлыми поражениями дистального русла, которые не всегда преодолеваются даже с помощью современных методик эндоваскулярной хирургии. Это происходит вследствие крайне выраженного кальциноза и склероза артерий голени и стопы на фоне тяжёлого течения сахарного диабета 1 типа, длительного приёма глюкокостероидных препаратов (например, при системных заболеваниях или бронхиальной астме), у пациентов с нарушениями минерального обмена на фоне тяжёлой хронической болезни почек (ХБП) или программного гемодиализа, у пациентов с артериитом, а также на фоне приёма таргетной терапии (например, при заболеваниях крови). Так, по данным регистра XLPAD, включившим 3699 пациентов, перенёсших вмешательство на артериях ниже паховой связки, ХБП явилась независимым предиктором высокой ампутации конечности и смерти. Также у пациентов этой группы значительно чаще отмечался кальциноз артерий (48,4% против 38,1%, $p < 0{,}001$) и их диффузного поражения (66,9% против 61,5%, $p = 0{,}007$) [1].

В этих ситуациях при неудаче реваскуляризации с целью улучшения микроциркуляции пытаются применять различные терапевтические методики (факторы роста, регуляторы ангиогенеза — пептиды, вазодилататоры, стимуляцию спинного мозга и т.д.). И если при пограничных нарушениях артериального кровотока и небольшого по площади и глубине повреждения тканей удаётся стабилизировать раневой процесс и даже иногда добиться заживления ран, то в случае глубокого поражения тканей, остеомиелита костей в сочетании с нарушениями микроциркуляции для сохранения конечности от ампутации абсолютно необходима хирургическая реваскуляризация. Исследования способов терапевтического ангиогенеза нередко носят противоречивый характер, не являясь радикальным решением у пациентов без возможности реваскуляризации. Так, по данным метаанализа, проведённого Peeters Weem с соавт., терапия стволовыми клетками не показала результатов в уменьшении частоты ампутации, снижения летальности или улучшения показателей выживаемости без ампутации [2].

Терапия простаноидами также была исследована и показала некоторые благоприятные результаты в уменьшении болевого синдрома и ускорении заживления ран, однако эффективность с точки зрения сохранения конечности не показана [3]. Более поздние исследования методик с использованием факторов ангиогенеза показали некоторые перспективы, но выборки были небольшими, и результаты также являются неубедительными [4]. Кроме того, большинство методик показывает некоторое клиническое улучшение в период 12 недель и более, в то время как при критической ишемии нижних конечностей (КИНК), в том числе нейроишемической форме синдрома диабетической стопы, ситуация прогрессирует гораздо более динамично, в относительно редких случаях оставляя время для попытки консервативной терапии [5]. Поэтому внимание клиницистов всегда было обращено в сторону поиска альтернативных методик хирургического восстановления артериального кровотока.

Методики транскатетерной артериализации глубоких вен голени и стопы

Впервые возможность использования вены в качестве альтернативного источника питания тканей артериальной кровью была предложена Halstead и Vaughan в 1912 году [6]. С тех пор методика открытой хирургической артериализации модифицировалась, дополнялась, исследовались различные её варианты, пока она не показала свою эффективность. По данным метаанализа, проведённого Lu с соавт., оценившего эффективность открытой венозной артериализации у пациентов с КИНК, включившего 228 пациентов, частота сохранения конечности составила 71% в течение 12 месяцев [7]. Сходные данные были получены и в более позднем метаанализе M.A. Schreve с соавт., включившем 15 клинических исследований, частота сохранения конечности у пациентов с КИНК и сосудистым руслом без возможности проведения реконструкции составила 75% [8].

Методика открытой артериализации поверхностной и глубокой венозной системы стопы, успешно применённая и внедрённая в практику в отделении сосудистой хирургии Института хирургии им А.В. Вишневского под руководством А.В. Покровского в нашей стране в 1980—1990-е гг., показала достаточно высокие показатели сохранения конечности (до 80% в течение 1 года наблюдения). Однако открытая хирургическая артериализация венозной системы не была лишена недостатков. Как и при любых хирургических реконструкциях сосудистой системы, одной из причин неудач был тромбоз конструкции из-за проблем с недостаточным разрушением клапанов в венозной системе. Другой проблемой было нагноение зоны анастомозов на фоне ишемии тканей и нагноение венозного кондуита. Но при этом были описаны лучшие клинические результаты при артериализации именно глубокой венозной системы стопы [9].

С развитием эндоваскулярных методик стали проводиться попытки проведения эндоваскулярной реваскуляризации глубоких вен. Одним из основных факторов в ускорении развития методики транскатетерной артериализации стала разработка компанией Limflow (США) в 2016 году специализированного набора инструментов для выполнения полностью эндоваскулярной транскатетерной артериализации глубоких вен голени и стопы (Transcatheter Arterialization of Deep Venous system — TADV, общая схема результата вмешательства — рис. 1). Методика с течением времени претерпевала ряд изменений. В первой генерации набора инструментов соустье между берцовой артерией и веной создавалось с помощью внутрисосудистого ультразвукового катетера и пункционной системы со стороны артерии (рис. 2).

После пункции вены проводник заводился в венозную систему до венозной дуги стопы через венозные клапаны, по проводнику выполнялась баллонная ангиопластика для создания АВ-соустья; разрушение венозных клапанов проводилось с помощью специального вальвулотома, заводимого в вену по проводнику (рис. 3). После разрушения венозных клапанов из артерии в венозную систему имплантировались специальные саморасширяемые нитиноловые стент-графты с PTFE-покрытием — конический стент-графт в область АВ-соустья из-за разницы диаметров артерии притока и вены, и линейный стент-графт увеличенной длины (до 250 мм) от зоны анастомоза до области лодыжки (см. рис. 1). В классическом варианте методика предполагает артериализацию глу-



Рис. 1. Схема транскатетерной артериализации глубоких вен голени и стопы с использованием стент-графта (методика Limflow, из https://limflow.com)

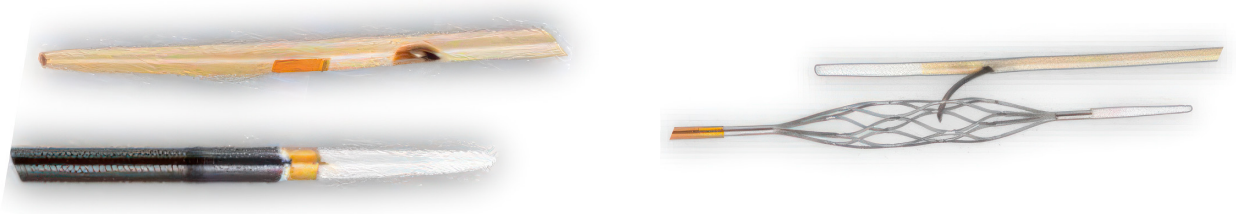


Рис. 2. Ультразвуковой катетер для создания АВ-соустья (1 генерация системы Limflow) — слева и сетчатый расширитель вены для создания соустья (2 генерация системы Limflow) — справа

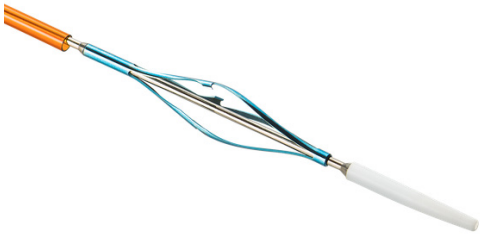


Рис. 3. Вальвулотом Vector из системы Limflow — на проводнике, проводится через интродьюсер

бокой венозной системы из бассейна задней большеберцовой вены, однако возможна также и артериализация бассейна передней большеберцовой вены при необходимости. Желательным условием выполнения артериализации является проходимая подколенная артерия и одна из берцовых артерий в проксимальном сегменте для посадочной площадки для стент-графта.

С течением времени и в ходе клинических апробаций процедуры этот набор претерпел ряд изменений. Система для пункции по-прежнему включает в себя пункционное устройство, но для визуализации вены и её расширения для более лёгкой пункции стала использоваться устройство из нитиноловой сетки, напоминающей стент (см. рис. 2), вальвулотом также претерпел ряд изменений. Одним из существенных ограничений использования набора инструментов является его высокая стоимость и отсутствие регистрации на территории РФ.

Одно из первых исследований применения этой системы у пациентов с КИНК без возможности к проведению реваскуляризации опубликовал в 2017 г. Kum с соавт. В пилотное исследование были включены 7 пациентов, которым невозможно было выполнить традиционную реваскуляризацию по артериям. Технический успех составил 100%. В течение 30 дней наблюдения не было зарегистрировано смертей, высоких ампутаций, или ренинтервенций. За 12 месяцев наблюдения полное заживление раны было достигнуто у 5 из 7 пациентов, медиана заживления составила 4,6 месяца [10].

К настоящему времени уже завершено два клинических проспективных многоцентровых исследования с использованием методики Limflow — Promise I и Promise II. Исследование Promise I включало 32 пациента, которым было невозможно провести эффективную реваскуляризацию стопы открытым или эндоваскуляным способом и которым с высокой долей технического успеха (96%) была выполнена транскатетерная артериализация глубоких вен голени с использованием системы Limflow 1 генерации. Первичными конечными точками являлась выживаемость без ампутации в период 1, 6 и 12 месяцев, она составила 91%, 74% и 70% соответственно. Также оценивался статус — к 6 месяцев заживление было достигнуто у 67% пациентов, и у 75% через 12 месяцев соответственно. У 52% была выполнена повторная реваскуляризация в течение срока наблюдения, причём у большей части пациентов (88%) — в течение трёх месяцев [11].

Исследование Promise II уже включало 105 пациентов без возможности реваскуляризации по артериям. Этим пациентам также с высокой частотой технического успеха (99%) была выполнена транскатетерная артериализация глубоких вен голени и стопы. Комбинированной первичной точкой исследования были выживаемость без ампутации в течение 6 месяцев, сравниваемая с целевым показателем 54%. Вторичными точками являлись сохранение конечности, заживление ран и технический успех процедуры. В течение 6 месяцев выживаемость без ампутации составила 66,1%, раны полностью зажили у 25% пациентов, в процессе заживления были 51% пациентов. Сохранение конечности в течение 6 месяцев составило 76%, выживаемость пациентов — 87%. Был также проведён субанализ подгруппы пациентов на гемодиализе, доля которых составляла 18% в этом исследовании — выживаемость без ампутации была в этой группе значительно ниже и составила 37% в течение 6 месяцев наблюдения, общая выживаемость пациентов на диализе была 63%, в то время как выживаемость пациентов без диализа в исследовании составила 95% ($p = 0{,}0001$) [12].

Параллельно также было проведено регистровое исследование пациентов с КИНК без возможности реваскуляризации, в которое включено 180 таких же пациентов из разных штатов в США, которым не выполнялась артериализация (Natural Progression of High-Risk Chronic Limb-Threatening Ischemia: The CLariTI Study https://classic.clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT04304105) — были получены данные об их прогнозе в течение этого же периода наблюдения. Важным являлось то, что у этих пациентов отсутствовала возможность к проведению реваскуляризации при современном уровне развития технологий эндоваскулярной хирургии. В этой группе пациентов без выполнения интервенционного лечения (без реваскуляризации артериального русла и артериализации венозной системы голени и стопы) у 47% пациентов было проведена высокая ампутация конечности, выживаемость без ампутации составила 38% в противовес 66,1% пациентам, которым выполнена транскатетерная артериа-

лизация глубоких вен голени и стопы (Schneider P., LINC2023 — https://clck.ru/35WsG9).

В исследовании также в связи с накоплением клинического опыта формирования АВ-соустья отмечена более высокая необходимость в выполнении ретроградного доступа к венам стопы (пункция настолько дистально, насколько это возможно, или пункция вен тыла стопы) (Zola M. N'Dandu, AMP2021).

Вместе с тем существуют и альтернативные методики формирования АВ-соустья и проведения артериализации глубоких вен голени и стопы полностью эндоваскулярным способом с помощью обычного эндоваскулярного инструментария.

Одной из модификаций методики является использование устройства для выхода в истинный просвет артерии при проведении эндоваскулярной реканализации артерий (re-entry) — Outback (Cordis, Cardinal Health, США), введённого со стороны артерии и баллонного катетера, наполненного контрастным веществом, со стороны вены. Под контролем флюороскопии баллонный катетер подводится к зоне предполагаемого соустья, наполняется контрастным веществом, и устройством Outback со стороны артерии производится пункция этого баллонного катетера, далее в баллонный катетер и в вену из артерии проводится проводник. В дальнейшем процедура идёт рутинным способом — венозные клапаны разрушаются обычным баллонным катетером или режущим баллонным катетером соответствующего вене диаметра, в область соустья и в область венозных анастомозов имплантируются доступные саморасширяемые стент-графты на нитиниловой основе. По нашему опыту, имплантация саморасширяемых стент-графтов с покрытием PTFE размерами 5х120 мм давала достаточный клинический результат. Коммуникантные вены, вызывающие значимый ранний венозный сброс и обкрадывание периферического кровотока по вене, могут также селективно катетеризироваться и закрываться с помощью толкаемых спиралей диаметром 0,018 дюйма [13].

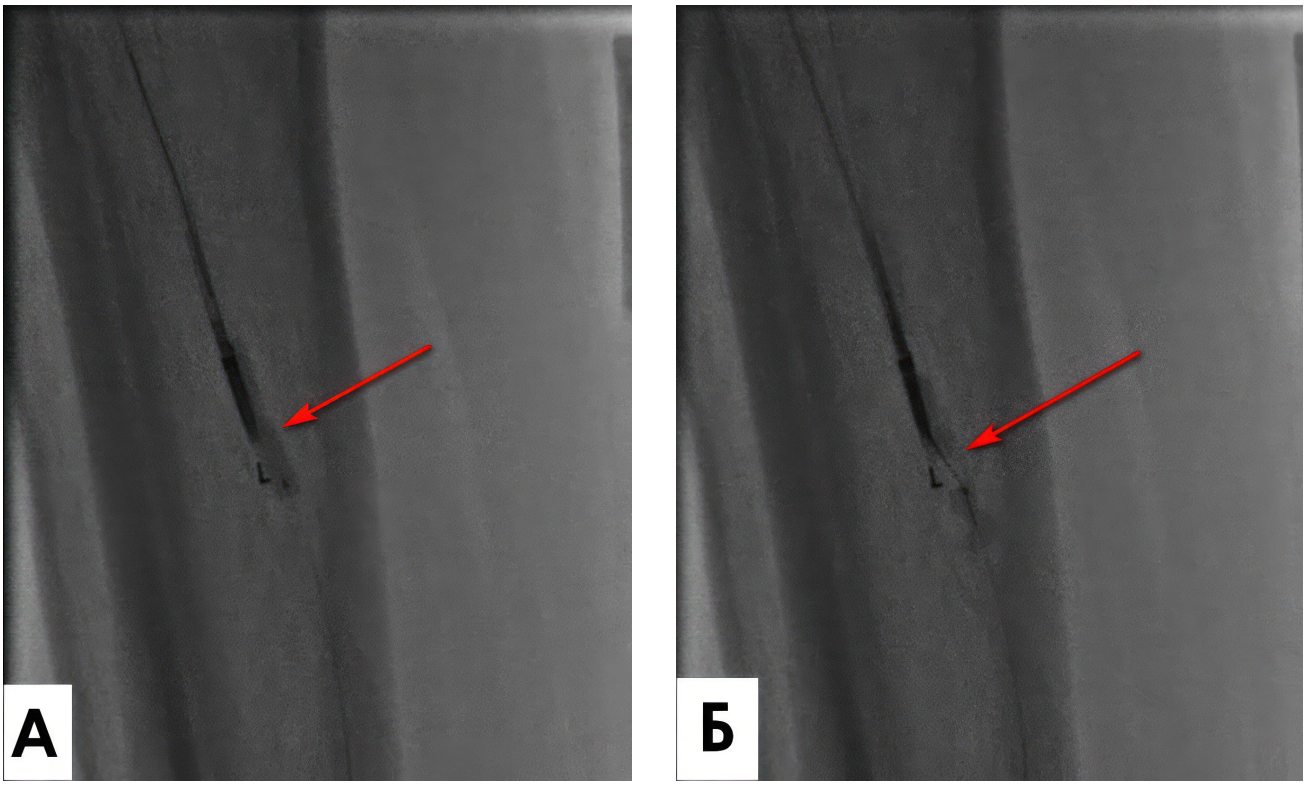


Рис. 4. Создание АВ-соустья с помощью устройства для реентри Outback (Cordis) — пункция баллонного катетера, находящегося в вене и наполненного контрастным веществом (А), и проведение проводника после пункции из ЗББА и ЗБББ (Б)

Другим способом формирования АВ-соустья является использование двух петель ретривера для извлечения инородных тел или петли ретривера и баллонного катетера. При этом один из инструментов заведён со стороны артерии, а другой — со стороны вены — методика VAST (Venous Arterialization Simplified Technique) [14]. При этом иглой производится пункция через 2 раскрытые петли ретривера — вена и артерия пунктируются насквозь, через иглу заводится в мягкие ткани голени проводник диаметром 0,014 дюйма, один конец проводника вытягивается с помощью петли в артерию, а другой — в сторону вены (рис. 5) Далее по проводнику проводится баллонная ангиопластика и последующие шаги процедуры. Значимым преимуществом этого метода является более низкая стоимость.

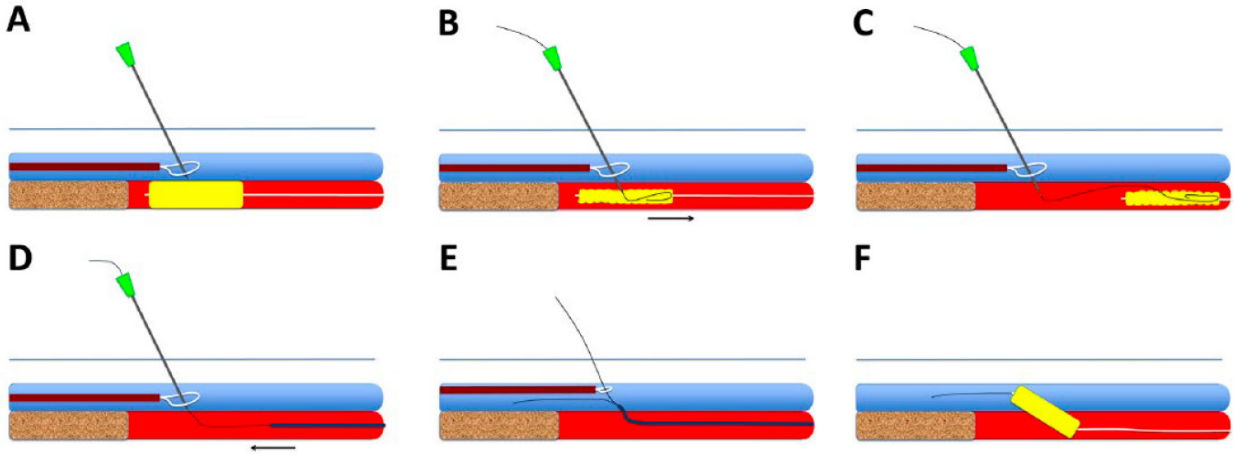


Рис. 5. Общая схема создания АВ-соустья — методика VAST (с использованием петли ретривера и баллонного катетера) [14]

Также существует и способ, предложенный Gandini и соавт., который заключается в формировании соустья более дистально — ниже уровня лодыжки, когда проводником при невозможности реканализации подошвенных артерий производится перфорация стенки артерии и рядом лежащей подошвенной вены. Метод является не самым надёжным с точки зрения воспроизводимости, хотя авторами описывается достаточно высокая частота технического успеха процедуры. Описано 9 процедур с техническим успехом 77%, при этом достигнуто заживление язв на стопе у 6 пациентов в период 21±4 недели, у 3 пациентов была выполнена ампутация голени [15].

Также возможно случайное неконтролируемое создание АВ-фистул при реканализации артерий голени и стопы, особенно при артериитах, когда стенка артерии малоустойчива к перфорациям, при этом нередко проводник случайно оказывается в венозном русле.

Особенности ведения пациентов после выполнения транскатетерной артериализации глубоких вен голени и стопы

По нашему опыту, существует ряд особенностей послеоперационного ведения пациентов после процедуры транскатетерной артериализации глубоких вен голени и стопы. Один из основных вопросов — антитромботическая терапия. Пациенты после артериализации, как и после любых эндоваскулярных вмешательств, нуждаются в двойной антиагрегантной терапии с ацетилсалициловой кислотой и клопидогрелом. Также, с учётом возможности тромбообразования в венозном русле, необходимо применение препаратов из группы антикоагулянтов.

После процедуры артериализации у пациентов может быть достаточно выражен отёк стопы и болевой синдром, особенно в первые сутки после процедуры. С течением времени

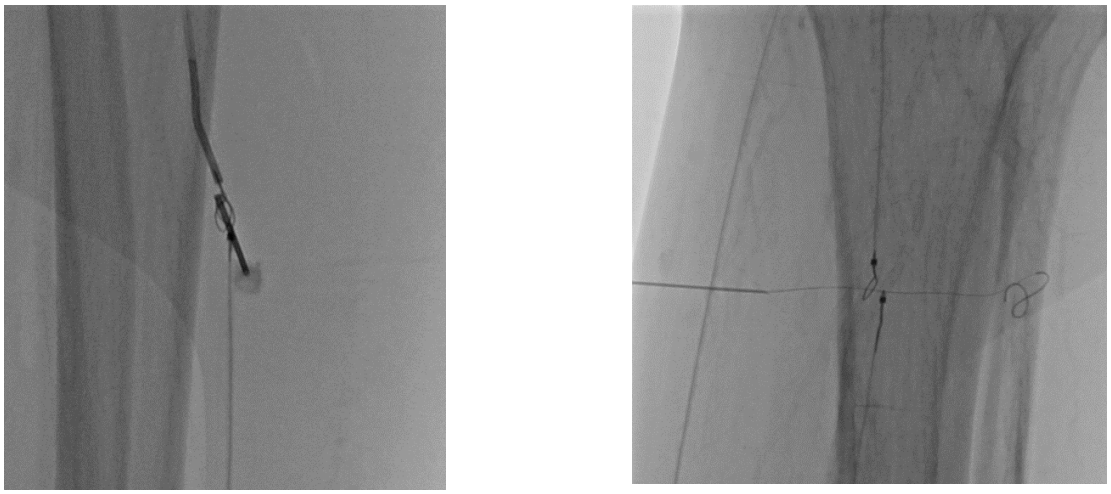


Рис. 6. Рентгенограммы создания АВ-соустья — методика VAST, модификация с помощью двух петель — вид при пункции через 2 петли ретривера в артерии и в вене (слева), боковая проекция при введении проводника (справа)

эти симптомы разрешаются на фоне адекватного обезболивания препаратами центрального действия (габапентин и прегабалин), а также с помощью лёгкой компрессии поверхностной венозной системы эластичным трикотажем.

Период восстановления и разрешения критической ишемии обычно занимает более длительное время — по данным исследований, потепление дистальных отделов стопы и стабилизация показателей чрескожного напряжения кислорода происходит в период 6–8 недель, что требует коррекции обычной хирургической практики выполнения обработки ран с учётом этого фактора для исключения образования вторичных некрозов после реваскуляризации.

Также обязательным является соблюдение основных принципов лечения ран пациентов после реваскуляризации — проведения адекватной разгрузки раны, санации инфекционного очага, проведения антибактериальной терапии с учётом типирования и чувствительности флоры к антибактериальным средствам.

Отбор пациентов для транскатетерной артериализации глубоких вен голени и стопы и их подготовка. Важным вопросом является отбор пациентов для проведения процедуры артериализации. Не рекомендуется проводить процедуру пациентам, у которых не оценена возможность прямой реваскуляризации стопы в условиях центра, специализирующегося на оказании помощи пациентам с критической ишемией нижних конечностей. Должна быть проведена оценка прогноза жизни пациента — ожидаемая продолжительность жизни не менее 12 месяцев в сочетании с возможностью амбулаторного лечения, соматически крайне тяжёлым пациентам процедура не рекомендована.

Так как необходимое время для восстановления микроциркуляции после артериализации может быть увеличено по сравнению с реваскуляризацией артериального русла стопы до 6–8 недель, процедура не рекомендована пациентам с поражением проксимального и среднего отдела стопы, вероятность потери опорной функции конечности у которых слишком высока. Рекомендована тщательная оценка выраженности инфекционного процесса на стопе, важным является предоперационная санация возможного инфекционного очага.

Рекомендуется также предоперационная оценка анатомии венозного русла конечности, рекомендуется проведение ультразвукового исследования вен стопы — диаметр вен должен не менее 3 мм с отсутствием выраженной извитости.

Собственный опыт. К настоящему моменту опыт нашей команды насчитывает 8 технически успешных вмешательств транскатетерной артериализации глубоких вен голени и стопы у пациентов с КИНК без возможности реваскуляризации артериального русла. Первая процедура была описана нами в публикации с достижением полного заживления ран на стопе и достижением сохранения конечности у пациента с миелоидным лейкозом на фоне приёма

иматиниба [13]. Большая часть вмешательств выполнена с помощью доступного в РФ эндоваскулярного инструментария, включающего петлевые ретриверы, устройство для реентри, саморасширяемые стент-графты и стенты без покрытия PTFE, обычные периферические и режущие периферические баллонные катетеры. Дальнейшее накопление клинического опыта позволит систематизировать результаты лечения пациентов и усовершенствовать методику помощи пациентам, у которых отсутствует возможность реваскуляризации артериального русла стопы, для сохранения конечностей от высокой ампутации.

Список литературы

1. *Kabir, R., et al.,* Clinical outcomes of patients with and without chronic kidney disease undergoing endovascular revascularization of infrainguinal peripheral artery disease: Insights from the XLPAD registry. Catheter Cardiovasc Interv, 2021. 98(2): p. 310–316.
2. *Peeters Weem, S.M., et al.,* Bone Marrow derived Cell Therapy in Critical Limb Ischemia: A Meta-analysis of Randomized Placebo Controlled Trials. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2015. 50(6): p. 775–83.
3. *Meini, S., et al.,* Prostanoids for Critical Limb Ischemia: A Clinical Review and Consideration of Current Guideline Recommendations. Angiology, 2020. 71(3): p. 226–234.
4. *Abu Dabrh, A.M., et al.,* Nonrevascularization-based treatments in patients with severe or critical limb ischemia. J Vasc Surg, 2015. 62(5): p. 1330–9.e13.
5. *Panunzi, A., et al.,* Results of a prospective observational study of autologous peripheral blood mononuclear cell therapy for no-option critical limb-threatening ischemia and severe diabetic foot ulcers. Cardiovasc Diabetol, 2022. 21(1): p. 196.
6. *Halstead A.E. and V. R.T.,* Arteriovenous anastomosis in the treatment of gangrene of the extremities. Surg Gynecol Obstet, 1912. 14(1).
7. *Lu, X.W., et al.,* Meta-analysis of the clinical effectiveness of venous arterialization for salvage of critically ischaemic limbs. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2006. 31(5): p. 493–9.
8. *Schreve, M.A., et al.,* Venous Arterialisation for Salvage of Critically Ischaemic Limbs: A Systematic Review and Meta-Analysis. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2017. 53(3): p. 387–402.
9. *Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Хоровец А.Г.* Артериализация венозной системы стопы в лечении критической ишемии нижней конечности при окклюзии дистального артериального русла. Ангиология и сосудистая хирургия, 1996 (4): с. 73–93.
10. *Kum, S., et al.,* Midterm Outcomes From a Pilot Study of Percutaneous Deep Vein Arterialization for the Treatment of No-Option Critical Limb Ischemia. J Endovasc Ther, 2017. 24(5): p. 619–626.
11. *Clair, D.G., et al.,* PROMISE I: Early feasibility study of the LimFlow System for percutaneous deep vein arterialization in no-option chronic limb-threatening ischemia: 12-month results. J Vasc Surg, 2021. 74(5): p. 1626–1635.
12. *Shishehbor, M.H., et al.,* Transcatheter Arterialization of Deep Veins in Chronic Limb-Threatening Ischemia. N Engl J Med, 2023. 388(13): p. 1171–1180.
13. *Ерошенко А.В., Ерошкин И.А., Зубова Е.А., Ковылов А.О., Краснощекова Л.С.* Эндоваскулярная артериализация глубоких вен голени и стопы у пациента с критической ишемией нижних конечностей. Ангиология и сосудистая хирургия, 2021. 27(3): p. 54–67.
14. *Ysa, A., et al.,* Homemade Device to Facilitate Percutaneous Venous Arterialization in Patients With No-Option Critical Limb Ischemia. J Endovasc Ther, 2019. 26(2): с. 213–218.
15. *Gandini, R., et al.,* Endovascular Distal Plantar Vein Arterialization in Dialysis Patients With No-Option Critical Limb Ischemia and Posterior Tibial Artery Occlusion: A Technique for Limb Salvage in a Challenging Patient Subset. J Endovasc Ther, 2018. 25(1): p. 127–132.

ГИБРИДНЫЕ ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ЛЕЧЕНИИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Карпенко А.А., Осипова О.С.

ФГБУ НМИЦ имени академика Е.Н. Мешалкина Минздрава России, Новосибирск

Актуальность и цель: выбор метода реваскуляризации при многоуровневом поражении артерий нижних конечностей не определён. Целью данного исследования было сравнение эффективности одноэтапного эндоваскулярного лечения многоуровневого поражения подвздошных и поверхностной бедренной артерий и гибридной операции (стентирование подвздошных артерий и бедренно-подколенное шунтирование).

Материалы и методы: в ретропроспективное исследование были включены пациенты с поражением поверхностной бедренной артерии TASC II C, D и ипсилатеральным поражением подвздошных артерий. Больным 1-й группы (МС-многоуровневое стентирование) выполнено стентирование подвздошной и поверхностной бедренной артерий. Пациентам 2-й группы (ГО-гибридная операция) выполняли стентирование подвздошных артерий и бедренно-подколенное шунтирование. Метод propensity score matching использовался для сопоставления групп сравнения по исходным характеристикам. Сбор данных об исходах оперативного вмешательства осуществлялся проспективно путём очного или заочного контакта с пациентом.

Результаты: всего в исследование включены 212 пациентов, из них 14 пациентов были исключены из исследования. После метода propensity score matching 79 пациентов были включены в группу МС и 83 пациента — в группу ГО. Два года наблюдения завершили 62 пациента из группы МС и 71 пациент из группы ГО. Средняя длина стентированной поверхностной бедренной артерии в группе МС составила 185,6±67,2 мм. Средняя длина стентированных подвздошных артерий составила 71,3±33,5 мм и 75,6±29,3 мм ($p = 0,07$) в группах МС и ГО соответственно. Бедренно-подколенное шунтирование синтетическим протезом выполнено у 57 (68,7%) пациентов, аутовенозный шунт использован у 26 (31,3%) пациентов. Через 1 год первичная и вторичная проходимость для группы МС и ГО составила 69,6% против 79,5% ($p = 0,10$) и 83,5% против 89,1% ($p = 0,20$) соответственно. Расчётное отношение рисков для первичной проходимости для МС по сравнению с ГО составило 0,64, с 95% ДИ: 0,34–1,20; верхняя граница не меньшей эффективности составляет 1,6, что соответствует 10%-му аддитивному пределу не меньшей эффективности для вероятностей. Первичная проходимость через 2 года составила 35,5% в группе МС и 54,9% в группе ГО ($p = 0,01$). Вторичная проходимость через 2 года в группах не отличалась (61,3% и 70,4%, $p = 0,17$). Повторная реваскуляризация целевого поражения потребовалась 15,2% и 7,2% пациентам ($p = 0,08$) в группах МС и ГО соответственно. Первичное устойчивое клиническое улучшение было достигнуто у 73,4% и 79,5% пациентов ($p = 0,23$) в группах МС и ГО соответственно. Клиническое ухудшение через 1 год наблюдалось у 12% пациентов в группе ГО по сравнению с 3,8% в группе МС ($p = 0,04$), через 2 года наблюдения у 29,5% и 14,5% ($p = 0,03$) соответственно. Спасение конечности в течение 1 года в группах МС и ГО составило 100% и 92,8% ($p = 0,02$) соответственно. Спасение конечностей за 2 года составило 96,82% и 84,5% ($p = 0,01$) в группах МС и ГО соответственно. двухлетняя выживаемость в группах МС и ГО составила 100% и 95,7% соответственно.

Выводы: гибридная операция показала лучшую двухлетнюю первичную проходимость, чем многоуровневое стентирование при лечении многоуровневых поражений подвздошных и поверхностной бедренной артерий. Однако в группе МС наблюдалась более высокая частота спасения конечностей и более низкая частота клинического ухудшения в течение 1 и 2 лет наблюдения после операции. Частота клинического улучшения была сопоставима в обеих группах.

Ключевые слова: гибридная хирургия, бедренно-подколенное шунтирование, стентирование подвздошных артерий, многоуровневое эндоваскулярное лечение.

Введение

Как известно, критическая ишемия нижних конечностей в большинстве случаев формируется в результате многоуровневого окклюзионного поражения артерий. В связи с чем одномоментная сосудистая реваскуляризация нескольких поражённых артериальных сегментов позволяет компенсировать ишемию конечности и обеспечить быстрое восстановление потерянных тканей. Однако оптимальные стратегии многоуровневой реваскуляризации нижних конечностей при критической ишемии не определены.

Открытые сосудистые реконструкции показывают хорошие ближайшие и отдалённые результаты, но очень травматичны и не всегда выполнимы при обширных инфекционных поражениях мягких тканей нижних конечностей [1]. Эндоваскулярные процедуры менее травматичные, но реализуются путём протяжённого ремоделирования сосудистого просвета. Как следствие снижается долгосрочная проходимость оперированной артерии [2].

Гибридные реваскуляризации менее травматичные, чем открытые процедуры, однако их отдалённая проходимость по сравнению с многоуровневым стентированием не оценена в хороших исследованиях. В связи с чем мы решили провести сравнительное исследование эффективности многоуровневого стентирования и гибридной реканализации многоэтажного поражения артерий нижних конечностей.

Целью данного исследования было сравнение эффективности одноэтапного стентирования многоуровневого поражения подвздошных артерий и ПБА (поверхностной бедренной артерии) с гибридной операцией (стентирование подвздошных артерий и бедренно-подколенное шунтирование (БПШ).

Материалы и методы

Дизайн исследования

Было проведено ретропроспективное исследование, включающее пациентов, получивших гибридную операцию или многоуровневое стентирование по поводу симптоматического поражения подвздошных артерий и ПБА. Блок-схема дизайна исследования представлена на рис. 1. В статье представлены результаты однои двухлетнего периодов наблюдения.

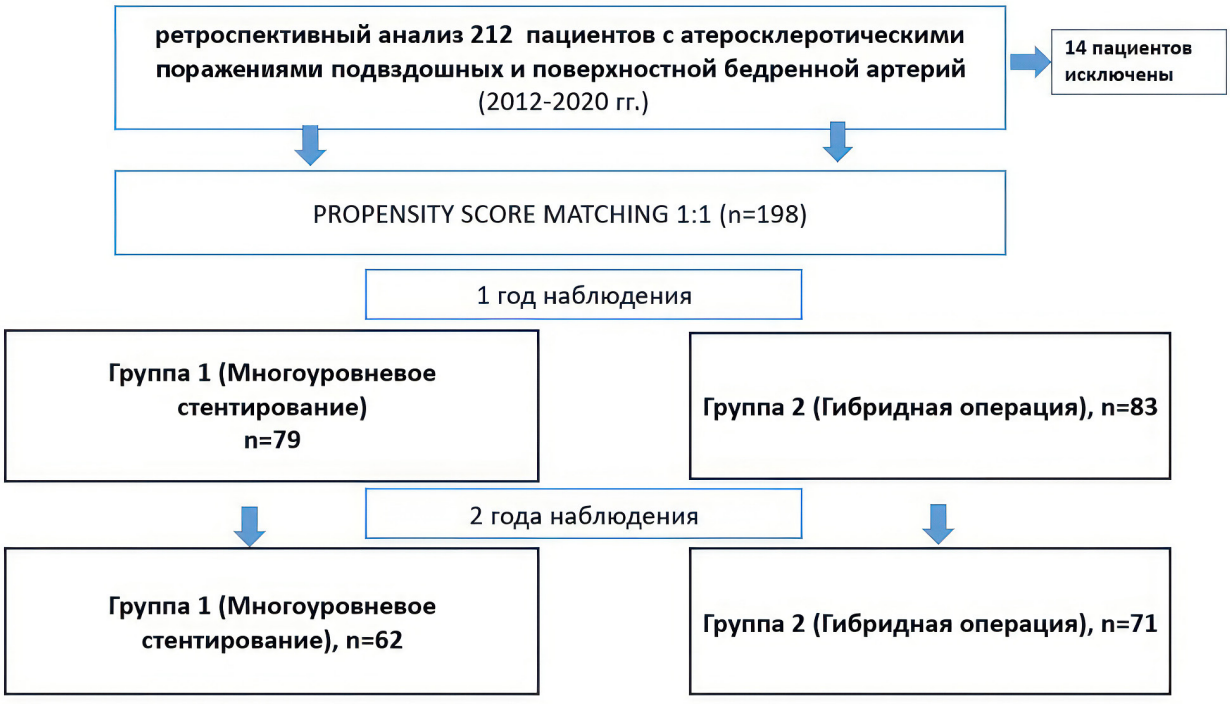


Рис. 1. Дизайн исследования

Это исследование было проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации и рекомендациями по надлежащей клинической практике. Для этого исследования не требовалось одобрения Локального этического комитета, так как пациенты включались в исследование ретроспективно и тактика лечения не выходила за рамки современных клинических рекомендаций.

Отбор пациентов

База данных формировалась путём ретроспективного отбора прооперированных пациентов. Сбор данных об исходах оперативного вмешательства осуществлялся проспективно путём очного или заочного контакта с пациентом.

Критерии включения: взрослые пациенты старше 40 лет; тяжёлая перемежающаяся хромота с дистанцией безболевой ходьбы менее 25 метров или критическая ишемия нижних конечностей, включая боль в покое и трофические поражения (категории 3–6 по Рутерфорду); поражения ПБА TASC II C, D, ипсилатеральное подвздошных артерий (гемодинамически значимые стенозы и окклюзии), пациенты, прошедшие не менее 1 года наблюдения.

Критерии исключения: любые формы васкулита, эмболические или травматические окклюзии артерий; предшествующая операция на ипсилатеральных артериях; гемодинамически значимые поражения ОБА и/или ГБА, требующие эндартерэктомии и/или профундопластики; пациенты с ассоциированным тромбозом аорты или аневризмой аорты; пациенты, перенёсшие реконструкцию аневризмы аорты.

Всем пациентам проводилась предоперационная оценка периферических артерий с физикальным обследованием, цифровая субтракционная ангиография либо компьютерная томографическая ангиография (КТА).

Пациентам 1-й группы (МС-многоуровневое стентирование) выполнено стентирование подвздошных артерий и ПБА. Пациентам 2-й группы (ГО-гибридная операция) выполнено стентирование подвздошных артерий и БПШ.

Техника реваскуляризации

Многоуровневое стентирование

В группе МС в зависимости от клинической ситуации использовали ипсилатеральный или контралатеральный бедренные доступы. Интродьюсер 6F устанавливали в общую бедренную артерию (ОБА). Перед началом процедуры вводили антикоагулянт (гепарин натрия 150 ЕД/кг). Реканализация проводилась с использованием гидрофильного проводника диаметром 0,035 дюйма. Была выполнена предварительная дилатация с помощью баллона без лекарственного покрытия, размер которого приблизительно соответствует внешнему диаметру выбранного стента. После реканализации и баллонной ангиопластики подвздошной артерии и ПБА выполнялось стентирование. Первичное стентирование длинных окклюзий ПБА выполняли саморасширяющимися нитиноловыми стентами (PROTEGE™ EverFlex™, стент Zilver Flex, Absolute Pro, Abbott, SUPERA™, Abbott). Стент был длиннее таргетного поражения, но короче баллона, используемого для ангиопластики. Диаметр варьировался от 5 до 7 мм. Первичное стентирование подвздошных артерий выполняли саморасширяющимся нитиноловым стентом (Absolute Pro, Abbott) или баллонно-расширяемым стентом (Omnilink Elite, Abbott). Баллонно-расширяемый стент использовался в случае выраженно кальцинированного поражения. Диаметр варьировался от 8 до 12 мм. При необходимости выполнялась постдилатация стента баллоном без лекарственного покрытия соответствующего размера.

Гибридная операция

Гибридная операция включала сочетание стентирования подвздошных артерий с бедренно-подколенным шунтированием. Большая подкожная вены использовалась в качестве первого выбора для шунтирования. Синтетические протезы из политетрафторэтилина (ПТФЭ) использовались у пациентов при отсутствии аутовены, рассыпном типе строения, её варикозной трансформации и диаметре менее 3 мм. Локализация дистального анастомоза зависела от степени поражения ПБА. После бедренно-подколенного шунтирования выполнялось стандартное стентирование подвздошных

артерий. Ретроградный доступ осуществлялся через ипсилатеральную ОБА. Если ретроградный доступ был безуспешным, использовали антеградный доступ через плечевую артерию. Первичное стентирование подвздошной артерии выполняли саморасширяющимся нитиноловым стентом (Absolute Pro, Abbott) или баллонно-расширяемым стентом (Omnilink Elite, Abbott).

Медикаментозная терапия

Все пациенты получали статинотерапию до и после процедуры, ацетилсалициловую кислоту (75 мг в сутки) в течение неопределённого времени до операции. Пациентам из группы ГО отменяли антиагрегантную терапию за 5 дней до операции и вводили профилактические дозы низкомолекулярных гепаринов. Пациенты группы МС получали нагрузочную дозу клопидогреля (300 мг) за 3–24 часа до стентирования. В послеоперационном периоде больные получали 75 мг ацетилсалициловой кислоты ежедневно и профилактические дозы низкомолекулярных гепаринов в течение 3 дней. После пациентам назначали ацетилсалициловую кислоту 75 мг и клопидогрел 75 мг в день в течение не менее трёх месяцев после операций.

Определения и конечные точки

Тяжесть поражения русла оттока (артерий голени) оценивали с использованием классификации Рутерфорда (система оценки, которая присваивает 1 балл открытому оттоку и 10 — изолированному слепому сегменту без оттока крупных сосудов). Первичная проходимость определялась как отсутствие окклюзии или стеноза, ограничивающего кровоток (увеличение линейной скорости кровотока >2,5 по данным дуплексной ультрасонографии или уменьшение диаметра сосуда не менее чем на 50% по данным цифровой субтракционной ангиографии или КТА) целевого сегмента, включая 1 см проксимального и дистальнее. Первичная ассистированная проходимость определялась как проходимость целевого поражения после повторного вмешательства на участке целевого сосуда в случае симптоматического рестеноза. Вторичная проходимость определялась как отсутствие окклюзии или ограничивающего кровоток стеноза после хотя бы одного повторного вмешательства для восстановления проходимости вместе со всеми случаями первичной проходимости. Реваскуляризация целевого поражения была определена как повторные процедуры в области целевого поражения. Спасение конечности определялось как сохранение функциональной стопы без необходимости большой ампутации [3].

Серьёзное нежелательное явление определяли как все случаи смерти и большие ампутации, запланированные и незапланированные. Частота первичного устойчивого клинического улучшения определялась как сдвиг вверх по классификации Рутерфорда на один уровень без необходимости повторной реваскуляризации у пациентов и без необходимости незапланированной ампутации. Вторичное устойчивое клиническое улучшение определялось как сдвиг вверх по классификации Рутерфорда на один уровень без необходимости незапланированной ампутации после повторной реваскуляризации. Клиническое ухудшение определялось как снижение по меньшей мере на 1 категорию по Рутерфорду по сравнению с исходной ишемией. Немедленное улучшение гемодинамики после реваскуляризации определялось как увеличение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) на 0,10 или до 0,9. Устойчивое гемодинамическое улучшение определяется как стойкое увеличение значений ЛПИ на 0,10 по сравнению с исходными значениями или до 0,9 на протяжении всего периода наблюдения без необходимости повторной реваскуляризации целевого поражения у выживших пациентов [4].

Ранние исходы определяли как периоперационные осложнения и смертность в течение 30 дней после процедур реваскуляризации.

Первичной конечной точкой исследования была первичная проходимость. Вторичными конечными точками были: устойчивое клиническое улучшение, клиническое ухудшение и спасение конечности.

Статистический анализ

Propensity score matching

Метод propensity score matching (PSM) использовался для корректировки групп сравнения по исходным характеристикам [5]. Показатель склонности рассчитывали с помощью

логистической регрессии на основе следующих ковариат: возраст, пол, категории Рутерфорда, курение, ишемическая болезнь сердца, гипертоническая болезнь, хроническая сердечная недостаточность, почечная недостаточность, дислипидемия, сахарный диабет, рост, вес, индекс массы тела, телосложение. площадь поверхности тела, значения сопротивления оттоку, проходимость третьей порции подколенной артерии, тип поражения подвздошной артерии, ЛПИ. Сопоставление было надлежащим, поскольку абсолютные стандартизированные различия были $<0,1$, а коэффициенты дисперсии <2 для всех переменных. Абсолютные стандартизированные различия были рассчитаны с объединёнными дисперсиями. Пакет Cobalt R версии 4,2 использовался для оценки баланса ковариат.

Тестирование гипотезы неменьшей эффективности для первичной проходимости

Чтобы проверить не меньшую эффективность для однолетней первичной проходимости группы МС по сравнению с группой ГО, рассчитывали 95% двусторонний доверительный интервал для отношения рисков. Доверительный интервал был рассчитан с помощью одномерной регрессии Кокса для подобранной выборки с потерей проходимости в качестве целевого результата. Затем верхний предел доверительного интервала сравнивался с границей не меньшей эффективности 1,6, соответствующей 10%-му аддитивному пределу не меньшей эффективности для вероятностей. Граница не меньшей эффективности рассчитывалась по формуле $\min 0,10<p<1\{\log(p-0,10)/\log(p)$ [6].

Представление исходных характеристик и оценка 30-дневных результатов

Для непрерывных переменных данные представлены как среднее $\pm$ стандартное отклонение или медиана (межквартильный размах 25%; 75%). Различия непрерывных переменных были проверены с использованием U-критерия Манна-Уитни. Для бинарных переменных данные представлены в виде взвешенного количества (в процентах), p-значения рассчитаны с помощью точного критерия Фишера. Значения $P<0,05$ считались статистически значимыми.

Долгосрочные результаты

Показатели проходимости представлены в виде кривых Каплана-Мейера. На графиках Каплана-Мейера показаны p-значения для теста лог-ранга. Регрессионная модель Кокса использовалась для поиска предикторов реокклюзий и рестенозов.

Статистический анализ проводили с использованием программного обеспечения R3,6.3 (R Foundation for Statistical Computing, США) и программного обеспечения Statistica 10 (StatSoft, США).

Результаты

Характеристика пациентов

212 пациентов соответствовали критериям включения. Из исследования исключено 14 пациентов. Причиной исключения у 8 была ранее выполненная реконструкция аневризмы аорты, у 6 — эндоваскулярные вмешательства на подвздошных или бедренно-подколенных артериях. После сопоставления показателей предрасположенности 79 пациентов были включены в группу МС и 83 пациента в группу ГО. Через 2 года наблюдения завершили 62 пациента из группы МС и 71 пациент из группы ГО.

Исходные характеристики пациентов представлены в табл. 1. Средний возраст пациентов составил $63,9\pm6,7$ года в группе МС и $64,9\pm6,3$ года в группе ГО ($p = 0,39$). Большинство пациентов были мужчинами. Большинство пациентов страдали выраженной перемежающейся хромотой (56 пациентов (70,9%) в группе МС против 56 (67,5%) пациентов в группе ГО, $p=0,38$). Количество пациентов с болью в покое и трофическими язвами в группах статистически значимо не различались.

Процедурные и ранние результаты

Характеристики целевого поражения и интраоперационные данные приведены в табл. 2. Средняя длина стентированного сегмента ПБА в группе МС составила $185,6\pm67,2$ мм. 52 пациентам было имплантировано 2 стента, 23 пациентам — 3 стента и 4 пациентам — 4 стента. 25 пациентам стентирование ПБА было выполнено с помощью плетёного нитинолового стен-

Таблица 1. Базовые характеристики пациентов

	МС n=79	ГО n=83	p
Факторы риска и сопутствующие заболевания			
Возраст, лет	63,9±6,7	64,9±6,3	0,39
Пол, мужской	68 (86,1%)	74 (89,1%)	0,36
Курение	60 (75,9%)	71 (85,5%)	0,58
Гипертоническая болезнь	73 (92,4%)	75 (90,4%)	0,08
Ишемическая болезнь сердца	62 (78,5%)	69 (83,1%)	0,29
Хроническая сердечная недостаточность	72 (91,1%)	76 (91,5%)	0,57
Хроническая болезнь почек	20 (25,3%)	29 (34,9%)	0,12
Сахарный диабет	11 (13,9%)	14 (16,9%)	0,38
Степень тяжести ишемии нижних конечностей			
Перемежающаяся хромота	56 (70,9%)	56 (67,5%)	0,38
Критическая ишемия нижних конечностей:	23 (29,1%)	27 (32,5%)	0,38
Боль в покое	14 (60,9%)	14 (51,8%)	0,36
Трофические язвы	9 (39,1%)	13 (48,2%)	

та (все 25 пациентов завершили двухлетнее наблюдение), и 54 пациентам выполнено стентирование с помощью резанных нитиноловых стентов (из них 37 пациентов завершили 2 года наблюдения). Средняя длина стентов в подвздошных артериях составила 71,3 ± 33,5 мм и 75,6 ± 29,3 мм (p = 0,07) в группах МС и ГО соответственно. В гибридной группе аутовена использовалась для БПШ в 26 (31,3%) случаях, а у остальных 57 (68,7%) пациентов использовался синтетический протез из ПТФЕ.

Характеристика осложнений в раннем послеоперационном периоде в течение 30 дней представлена в табл. 3. Статистически значимых различий между группами выявлено не было. Инфарктов, инсультов и летальных исходов не было в обеих группах.

В течение 30 дней больным с критической ишемией нижних конечностей в группе ГО выполнено 3 ампутации, из них 2 малые плановые ампутации и 1 ампутация большая внеплановая в связи с тромбозом шунта и развитием острой ишемии оперированной нижней конечности.

Среднесрочные результаты

Изменение в клиническом статусе

Динамика клинического состояния пациентов через 1 и 2 года после операции представлена в табл. 4.

Первичное устойчивое клиническое улучшение через 1 год составило 73,4% и 79,5% (p = 0,23) в группах МС и ГО соответственно. Не было статистически значимой разницы между пациентами с выраженной перемежающейся хромотой и критической ишемией нижних конечностей. Немедленное и устойчивое гемодинамическое улучшение, вторичное устойчивое клиническое улучшение в течение 1 года не различались между группами.

Первичное устойчивое клиническое улучшение через 2 года наблюдения составило 40,3% и 54,9% (p = 0,06) в группах МС и ГО соответственно. Пациенты с выраженной перемежающейся хромотой имели более низкую частоту первичных устойчивых клинических улучшений в течение 2 лет в группе МС, чем пациенты в группе ГО (40,4% против 61,7%, p=0,03). Устойчивое гемодинамическое улучшение и вторичное устойчивое клиническое улучшение через 2 года не отличались между группами.

Клиническое ухудшение через 1 год составило 12% в группе ГО против 3,8% в группе МС (p = 0,04), через 2 года наблюдения — 29,5% и 14,5% соответственно (p = 0,03).

Проходимость после реваскуляризации

Первичная и вторичная проходимость в группе МС и ГО через 1 год составила

Таблица 2. Характеристика целевого поражения и интраоперационные данные

	МС n = 79	**ГО n = 83**	**p**
Поражение подвздошных артерий TASC A/B	64 (81,1%)	69 (83,1%)	0,44
Поражение подвздошных артерий TASC C/D	15 (18,9%)	14 (16,9%)	0,44
Поражение ПБА ниже щели коленного сустава	13 (16,4%)	19 (22,9%)	0,20
Оценка сопротивления оттоку (классификация Резерфорда), баллы	3,97±1,89	4,08±1,71	0,69
ЛПИ	0,56± 0,12	0,52±0,11	0,06
Длина стентов в ПБА, мм	185,6±67,2		
Длина стентов в подвздошных артериях, мм	71,3±33,5	75±29,36	0,07
БПШ синтетическим протезом:		57 (68,7%)	
Ниже щели коленного сустава		7 (12,3%)	
БПШ аутовеной:		26 (31,3%)	
Реверсированная:		19 (73,1%)	
Ниже щели коленного сустава		7 (36,9%)	
In situ:		7 (26,9%)	
Ниже щели коленного сустава		5 (71,4%)	

Таблица 3. Послеоперационные осложнения

	МС n = 79	**ГО n = 83**	**P**
Все осложнения	12 (15,2%)	18 (22,8%)	0,19
Инфекция раны	0	3 (3,6%)	0,13
Тромбоз	0	4 (4,8%)	0,06
Резидуальный стеноз	3 (3,8%)	0	0,13
Гематома	5 (6,3%)	7 (8,4%)	0,41
Контраст-индуцированная нефропатия	4 (5,1%)	0 (0%)	0,06
Повреждение нервов	0	1 (1,2%)	0,51
Ампутации	0	3 (3,6%)	0,13
Инфаркты, инсульты	0	0	

Таблица 4. Изменения в клиническом статусе пациентов

	1 год наблюдения			2 года наблюдения		
	МС n = 79	ГО n = 83	P	МС n = 62	ГО n = 71	P
Первичное устойчивое клиническое улучшение	58 (73,4%)	66 (79,5%)	0,23	25 (40,3%)	39 (54,9%)	0,06
Вторичное устойчивое клиническое улучшение	65 (82,3%)	71 (85,5%)	0,36	37 (59,6%)	48 (67,6%)	0,22
Клиническое ухудшение	3(3,8%)	10 (12,04%)	0,04	9(14,5%)	21 (29,5%)	0,03
Немедленное улучшение гемодинамики	73 (92,4%)	77 (92,7%)	0,58	-	-	-
Устойчивое гемодинамическое улучшение	64 (81,0%)	71 (85,5%)	0,28	39 (62,9%)	48 (67,6%)	0,34
Анализ подгрупп пациентов с перемежающейся хромотой						
	1 год наблюдения			2 года наблюдения		
	МС n = 56	ГО n = 56	P	МС n = 47	ГО n = 47	P
Первичное устойчивое клиническое улучшение	41 (73,2%)	46 (82,1%)	0,18	19 (40,4%)	29 (61,7%)	0,03
Вторичное устойчивое клиническое улучшение	46 (82,1%)	49 (87,5%)	0,29	29 (61,7%)	33 (70,2%)	0,25
Клиническое ухудшение	3(5,4%)	6(10,7%)	0,24	7(14,9%)	12 (25,5%)	0,15
Анализ подгрупп пациентов с критической ишемией нижних конечностей						
	1 год наблюдения			2 года наблюдения		
	МС n = 23	ГО n = 27	P	МС n = 15	ГО n = 24	P
Первичное устойчивое клиническое улучшение	17 (73,9%)	20 (74,1%)	0,62	4 (26,6%)	10 (41,6%)	0,27
Вторичное устойчивое клиническое улучшение	19 (82,6%)	22 (81,5%)	0,60	6 (40%)	15 (62,5%)	0,14
Клиническое ухудшение	0 (0%)	4 (14,8%)	0,07	2 (13,3%)	9 (37,5%)	0,10

69,6% против 79,5% (p = 0,10) и 83,5% против 89,1% (p = 0,20) соответственно. Расчётное отношение рисков для первичной проходимости для МС по сравнению с ГО составило 0,64, с 95% ДИ: 0,34–1,20; верхняя граница не меньшей эффективности составляет 1,6, что соответствует 10%-му пределу не меньшей эффективности для вероятностей. Первичная ассистированная проходимость через 1 год составила 73,4% в группе МС и 79,5% — в группе ГО (p = 0,23) Вторичная проходимость через 1 год составила 83,5% в группе МС и 89,1% в группе ГО (p = 0,20).

Кумулятивная первичная проходимость через 2 года наблюдения составила 35,5% в группе МС и 54,9% — в группе ГО (p = 0,01) (рис. 2). При этом первичная проходимость стентированных сегментов подвздошных артерий составила 82,2% в группе МС и 76,1% в группе ГО (p = 0,25). Двухлетняя кумулятивная первичная проходимость в группе МС с плетёным нитиноловым стентом в ПБА составила 64% (16/25 пациентов), а у пациентов с имплантированными резанными стентами в ПБА — 16,2% (6/37 пациентов). Вторичная проходимость в группах не отличалась (61,3% и 70,4%, p = 0,17). Субанализ не показал раз-

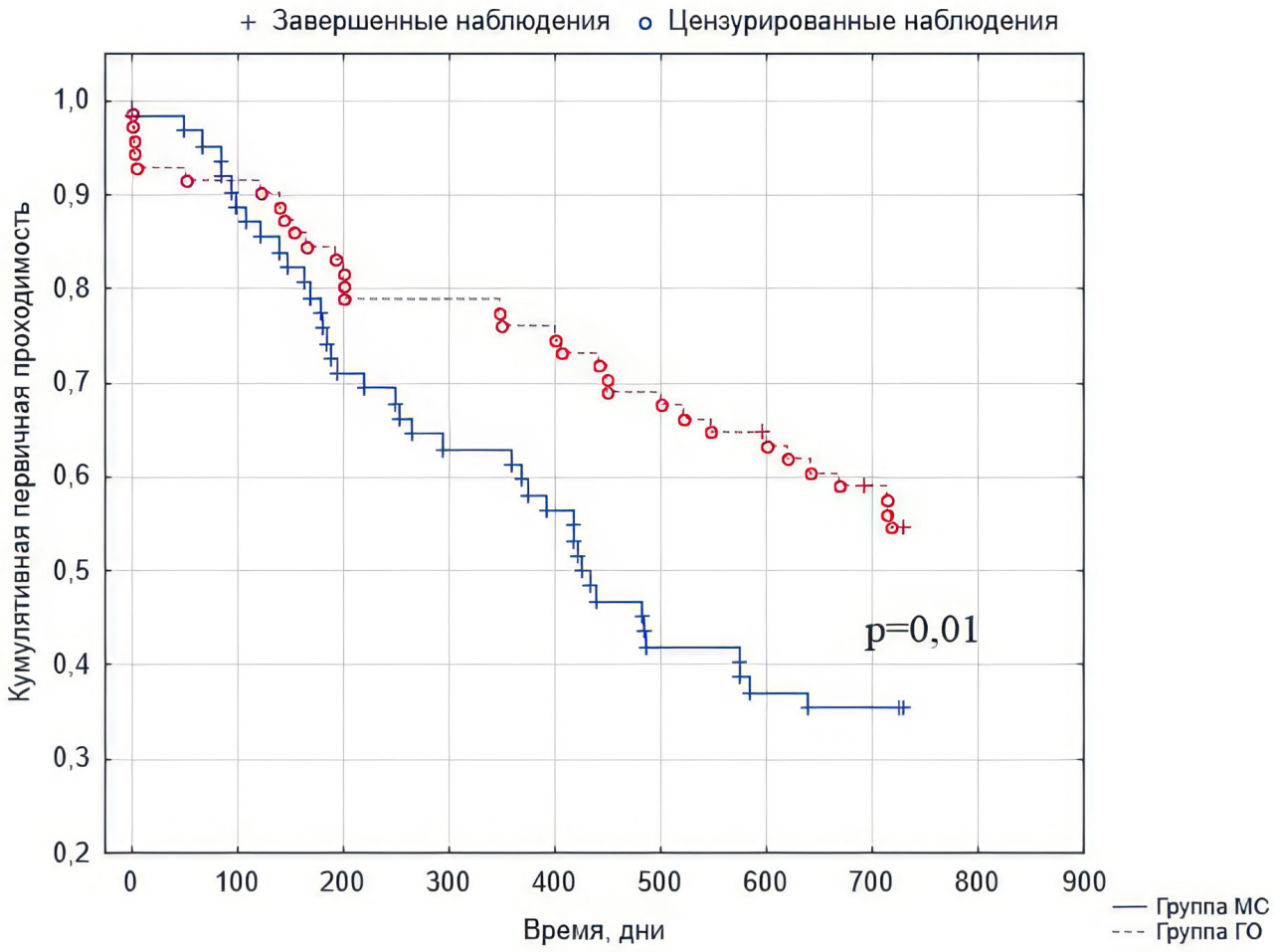


Рис. 2. Кривая Каплана—Мейера двухлетней первичной проходимостив группах многоуровневого стентирования и гибридной операции

ницы в первичной двухлетней проходимости между МС (n = 19 (35,8%) и ГО с использованием аутовены (n = 5 (50%), p = 0,30) или ПТФЭ (n = 20 (47,7%), p = 0,22) у пациентов с реваскуляризацией выше щели коленного сустава. Субанализ у пациентов с поражением ниже щели коленного сустава также не показал разницы в первичной двухлетней проходимости между МС (n = 3 (33,3%) и ГО с аутовенозным шунтированием (n = 6 (60%), p = 0,24) или ПТФЭ (n = 3 (42,8%), p = 0,63). Отмечается тенденция к лучшей двухлетней проходимости гибридной процедуры с аутовенозным бедернно-подколенным шунтом ниже щели коленного сустава, но малое количество пациентов в подгруппах не позволило получить статистически значимую разницу.

Все 32 случая потери двухлетней первичной проходимости на уровне бедренно-подколенного сегмента в гибридной группе были связаны с тромбозом бедренно-подколенного шунта. Из них у 11 пациентов был рестеноз и у 6 пациентов — окклюзия стентированной подвздошной артерии. Потеря первичной проходимости в течение 1 года в группе МС была связана с 13 рестенозами (54,2%) и 11 (45,8%) реокклюзиями стентов. На втором году наблюдения наблюдали 10 рестенозов (25%) и 30 (75%) реокклюзий стентированных сегментов ПБА, из них рестеноз стентированной подвздошной артерии наблюдался у 8 пациентов и окклюзия стентированной подвздошной артерии — у 3 пациентов.

Повторные вмешательства в течение 2 лет были в 32,2% и 19,7% случаях (p = 0,07) в группах МС и ГО соответственно.

Однофакторный регрессионный анализ Кокса показала, что критическая ишемия нижних конечностей (1,62; 95% ДИ 1,01–2,62; P = 0,04) и поражение подвздошных артерий

типов TASC C, D (1,88; 95% ДИ 1,02–3,49; P = 0,04) были независимыми предикторами потери первичной проходимости в обеих группах. Общая длина стентированного сегмента (1,39; 95% ДИ 1,09–1,78; p = 0,008) была независимым предиктором рестеноза или реокклюзии стентов в группе МС.

Ампутации и летальность

Сохранение конечности в течение 1 года в группах МС и ГО составило 100% и 95,2% (p = 0,06) соответственно. В группе ГО было 4 больших незапланированных и 2 малых плановых ампутации. Из 4 незапланированных ампутаций 2 пациента изначально страдали от выраженной ПХ и 2 пациента имели трофические язвы.

Двухлетнее сохранение конечности составило 96,82% и 87,3% (p = 0,04) в группах МС и ГО соответственно. На втором году наблюдения у 5 пациентов из ГО была выполнена ампутация, при этом изначально 3 пациента страдали выраженной ПХ и у 2 пациентов была критическая ишемия нижних конечностей с трофическими язвами. В группе МС в течение второго года наблюдения было выполнено две больших незапланированных ампутации. У одного пациента изначально была перемежающаяся хромота и у одного пациента были боли в покое.

Сохранение конечности в течение двух лет наблюдения у пациентов с перемежающейся хромотой составило 97,8% и 89,4% в группах МС и ГО (p = 0,1), а у пациентов с критической ишемией нижних конечностей составило 93,3% и 83,3% в группах МС и ГО соответственно (p = 0,35).

С помощью однофакторного регрессионного анализа Кокса было выявлено, что критическая ишемия нижних конечностей (4,23; 95% ДИ 1,16–15,40; p = 0,02) и гибридная операция (13,84; 95% ДИ 1,64–116,23; p = 0,01) были независимыми предикторами 2-летней ампутации.

Двухлетняя выживаемость в группах МС и ГО составила 100% и 95,7% соответственно (p = 0,14). Из трёх случаев смерти в гибридной группе один был связан с острым тромбозом оперированного сегмента и большой ампутацией. Серьёзные нежелательные явления возникали в 3,2% случаев в группе МС и в 16,1% случаев в группе ГО (p = 0,009).

Дискуссия

В данном ретропроспективном исследовании 162 пациентов с многоуровневым поражением подвздошных артерий и ПБА многоуровневое стентирование показало сопоставимые 1-летние клинические результаты и проходимость по сравнению с гибридной операцией. Первичная проходимость оперированных сегментов через два года наблюдения была хуже в группе МС. Однако разницы между проходимостью реваскуляризаций ниже щели коленного сустава с использованием многоуровневого стентирования и гибридных операций с синтетическим и аутовенозным протезом не было. Кроме того, сохранялась тенденция к большему количеству ампутаций и клиническому ухудшению после гибридной операции по сравнению с многоуровневым стентированием. Показатели спасения конечностей не различались в подгруппах пациентов с перемежающейся хромотой и пациентов с КИНК.

Несмотря на большое количество исследований стентирования подвздошных артерий и ПБА, в данном исследовании впервые представлены сравнительные результаты одноэтапного многоуровневого стентирования и гибридной операции. Учитывая многоуровневый характер поражения, результаты первичной проходимости были хуже, чем при изолированном поражении артерий бедренно-подколенного сегмента или подвздошных артерий. Проходимость в группе пациентов с гибридной операцией в данном исследовании была сопоставима с литературными данными [7]. Проходимость стентов в подвздошной артерии в обеих группах также была сопоставима с литературными данными однако двухлетняя проходимость стентов в ПБА остаётся низкой [8]. Низкую проходимость стентов в ПБА многие авторы связывают с особенностями биомеханики подколенной области и канала Гюнтера. Поэтому необходимы различные модификации стентирования ПБА: фасциотомия в области канала Гюнтера [9, 10], стентирование нитиноловым плетёным стентом [11, 12]. Так, например, 2-летняя проходимость плетёного нитинолового стента Supera в бедренно-подколенной позиции составляет от 60 до 85% [12–14]. В данном исследовании проходимость подвздошно-бедренного сегмента с имплан-

тированным плетёным нитиноловым стентом в ПБА составила 64%.

Преимуществом данного исследования является то, что в исследование включали пациентов с длинным поражением ПБА. Средняя длина стентированного сегмента ПБА составила 185,6 мм, в то время как во многих исследованиях, сравнивающих стентирование ПБА с шунтированием, длина поражения не превышает 150 мм, а чаще даже меньше 100 мм [12].

В целом многоуровневое стентирование обеспечило сопоставимое клиническое улучшение по сравнению с гибридной операцией. Однако сохранялась тенденция к большему количеству ампутаций и клиническому ухудшению после гибридной процедуры по сравнению с многоуровневым стентированием. Тем не менее спасение конечностей не различалось в подгруппах с перемежающейся хромотой и КИНК.

Можно предположить, что нарушение проходимости бедренно-подколенного шунта, которое связано с его полной окклюзией (тромбозом), что влечёт за собой продолжающийся тромбоз в артериях оттока. Окклюзия бедренно-подколенного шунта часто приводит к острой ишемии и потере конечности. В то время как в группе МС потеря проходимости была связана в более половине случаев в течение 1 года с рестенозом. Постепенное снижение проходимости стента и увеличение количества окклюзий за два года наблюдения не приводили к развитию эпизодов острой ишемии, и происходила постепенная адаптация нижней конечности к ишемии.

Ограничения исследования

Данное исследование имеет некоторые ограничения. Это исследование с ретроспективным отбором пациентов и с относительно небольшим размером выборки. В анализ были включены пациенты с поражением выше и ниже щели коленного сустава. Также для стентирования подвздошных артерий и ПБА использовались несколько моделей стентов. В связи с отсутствием удовлетворительного аутовенозного материала для БПШ в группе ГО у 2/3 пациентов использовали синтетические протезы из ПТФЕ. Однако проспективно собранные данные о результатах операции позволили получить достоверную информацию о проходимости оперированного сегмента и клиническом состоянии больного. Использование метода PSM на этапе статистической обработки данных обеспечило сопоставимость двух групп для сравнения.

Выводы

Многоуровневое стентирование обеспечивает удовлетворительную компенсацию ишемии нижних конечностей и сохранение конечности. Кроме того, широкие возможности повторных реваскуляризаций позволяют получить хорошую вторичную проходимость. Тем не менее, гибридная процедура остаётся методом выбора, так как гибридная хирургия имеет лучшую двухлетнюю первичную проходимость, чем многоуровневое стентирование. Однако, необходимо проводить регулярный контроль проходимости бедренно-подколенного трансплантата и корректировать факторы риска с целью профилактики острого тромбоза трансплантата и потери конечности.

Список сокращений: БПШ: бедренно-подколенный шунт; ГО: гибридная операция; КИНК: критическая ишемия нижних конечностей; КТА: компьютерная томографическая ангиография; ЛПИ: лодыжечно-плечевой индекс; МС: многоуровневое стентирование; ОБА: общая бедренная артерия; ПБА: поверхностная бедренная артерия; ПТФЕ: политетрафторэтилен; ПХ: перемежающаяся хромота; PSM: propensity score matching.

Список литературы

1. *Aboyans, J.B., Ricco M.E.L. B. et al.* 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, // Eur Heart J. Eur Heart J., 2018. Vol. 39, № 9. P. 763–816.
2. *Lin Y. et al.* Stent fractures after superficial femoral artery stenting: risk factors and impact on patency // J Endovasc Ther. J Endovasc Ther, 2015. Vol. 22, № 3. P. 319–326.
3. *Rutherford R.B. et al.* Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version // J Vasc Surg. Mosby Inc., 1997. Vol. 26, № 3. P. 517–538.
4. *Diehm N. et al.* Clinical Endpoints in Peripheral Endovascular Revascularization Trials: a Case for Standardized Definitions // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2008. Vol. 36, № 4. P. 409–419.
5. *Ruzankin P.S.* A Fast Algorithm for Maximal Propensity Score Matching // Methodol Comput Appl Probab. Methodology and Computing in Applied Probability, 2019.
6. *Tunes da Silva G., Logan B.R., Klein J.P.* Methods for Equivalence and Noninferiority Testing // Biology of Blood and Marrow Transplantation. American Society for Blood and Marrow Transplantation, 2009. Vol. 15, № 1 SUPPL. P. 120–127.
7. *Piazza M. et al.* Iliac Artery Stenting Combined with Ipsilateral Open Femoro-Popliteal Revascularization and Its Effect on Bypass Patency // Ann Vasc Surg. Elsevier Inc., 2017. Vol. 44. P. 282–288.
8. *Indes J.E. et al.* Clinical outcomes of 5358 patients undergoing direct open bypass or endovascular treatment for aortoiliac occlusive disease: a systematic review and meta-analysis. // J Endovasc Ther. 2013. Vol. 20, № 4. P. 443–455.
9. *Cheban A.V. et al.* Modern approaches to femoropopliteal bypass surgery: Achievements and future prospects // Cardiovascular Therapy and Prevention (Russian Federation). 2020. Vol. 19, № 2.
10. *Karpenko A.A. et al.* Intermediate results of the prospective randomized study on the effect of lamina vastoadductoria dissection after superficial femoral artery stenting on the restenosis incidence in TASC–II type C and D lesions // Cardiovascular Therapy and Prevention (Russian Federation). Vserossiiskoe Obshchestvo Kardiologov, 2020. Vol. 19, № 3. P. 55–62.
11. *Gray W.A. et al.* S.M.A.R.T. self-expanding nitinol stent for the treatment of atherosclerotic lesions in the superficial femoral artery (STROLL): 1-year outcomes // Journal of Vascular and Interventional Radiology, 2015.
12. *Okuno S. et al.* Comparison of Clinical Outcomes between Endovascular Therapy with Self-Expandable Nitinol Stent and Femoral-Popliteal Bypass for Trans-Atlantic Inter-Society Consensus II C and D Femoropopliteal Lesions // Ann Vasc Surg. Elsevier Inc., 2019. Vol. 57. P. 137–143.
13. *Garcia L.A. et al.* SUPERB final 3-year outcomes using interwoven nitinol biomimetic supera stent. // Catheter Cardiovasc Interv. 2017. Vol. 89, № 7. P. 1259–1267.
14. *San Norberto E.M. et al.* Endovascular Treatment of Popliteal Artery Occlusion Caused by a Ruptured Supera Interwoven Nitinol Stent // Ann Vasc Surg. Elsevier Inc., 2019.

АНТИТРОМБОТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЕ ВЕДЕНИЕ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ

Сапелкин С.В.[1, 2], Чупин А.В.[1, 2]

[1] ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского» Минздрава России, Москва,
[2] ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва

Рутинная практика сосудистого хирурга неизменно ассоциирована не только с обеспечением работоспособности выполненной артериальной реконструкции, но и со снижением риска сердечно-сосудистых событий. Антитромботическая терапия — один из ключевых подходов, использующихся для достижения этой цели. Однако многообразие современных препаратов, ингибирующих агрегацию тромбоцитов, и препаратов, блокирующих коагуляционный каскад, а также их сочетаний, делает выбор терапии для конкретного пациента сложной задачей. В выборе необходимо учитывать нозологию, этиологию, сопутствующие заболевания и их терапию, а также баланс риска ишемических и геморрагических осложнений.

Несмотря на достигнутый в последнее десятилетие определённый прогресс в лечении пациентов с КИНК, обусловленный в первую очередь развитием эндоваскулярных технологий реваскуляризации, даже здесь есть ряд специфических проблем, требующих уточнений и реализации новых лечебных подходов.

A. Отсутствие чётких доказательных данных об адекватной терапии после открытых реваскуляризирующих или эндоваскулярных вмешательств не даёт возможности выбора адекватной профилактической стратегии.

B. Рестенозы в зоне вмешательства обусловлены как техническими особенностями самого вмешательства, так и выбором последующей терапии.

C. И двойная антиагрегантная, и антикоагулянтная терапия повышают риск кровотечения, соответственно, сделать благоразумный выбор в ту или иную сторону достаточно сложно.

Данные исследований демонстрируют необходимость оптимизации медикаментозной терапии для дальнейшего снижения частоты нежелательных событий как со стороны сердечно-сосудистой системы, так и со стороны конечностей.

Концепция ингибирования двойного пути тромбообразования. Роль прямых оральных антикоагулянтов

Тромбообразование для системы кровообращения в целом является физиологическим процессом остановки кровотечения в местах повреждения сосудистой стенки. Однако тот же самый процесс при различных патологических состояниях, будучи внутрисосудистым, может вести к атеротромботическим событиям (инсульт, инфаркт миокарда, ишемия конечности). Основой для этого является активация коагуляционного каскада и тромбоцитов, что и ведёт к формированию окклюзивного тромба. Тромбы в венозных сосудах богаты эритроцитами и фибрином, в то время как основой артериальных тромбов являются тромбоциты и фибрин.

Механизм тромбообразования реализуется как в венозных, так и в артериальных сосудах. Инициальным фактором атеротромбоза является нарушение целостности атеросклеротической бляшки, что ведёт к высвобождению тканевого фактора, коллагена из субэндотелиального слоя и фактора Виллебранда. Тканевой фактор инициирует генерацию фактора Xa и тромбина. Тромбин в этой ситуации является мощным агонистом тромбоцитов. Активированные тромбоциты способны образовывать агрегаты, что вкупе с фибрином ведёт к формированию тромбоцито-фибриновых тромбов. Активация тромбоцитов с формированием «тромбоцитарной пробки» и каскада свёртывания крови происходит одновременно, при этом источником фосфолипидов, необходимых для сборки протромбинового комплекса, служат в том числе и мембраны тромбоцитов.

Местом приложения пероральных антикоагулянтов (ксабаны и дабигатран) является ингибиция тромбина на уровне Xa или II факторов, другие антикоагулянты не связаны с этим механизмом. Ингибиция генерации тромбина ведёт к торможению процесса фибринообра-

зования. Ацетилсалициловая кислота (АСК) ингибирует синтез тромбоксана А2 за счёт необратимого ацетилирования ЦОГ-1 (циклооксигеназа-1), в то время как клопидогрел, прасугрел, тикагрелор блокируют P2Y12 — главные АДФ (аденозиндифосфат)-рецепторы тромбоцитов. Процессы активации каскада коагуляции и тромбоцитов взаимосвязаны, и в процессе формирования артериального тромба задействованы оба вышеуказанных механизма. Двойной путь воздействия на процесс тромбообразования осуществляется за счёт антикоагулянтов (например, малые дозы прямого ингибитора Ха-фактора ривароксабана) и торможения генерации тромбина совместно с АСК, уменьшающей активацию тромбоцитов (рис. 1).

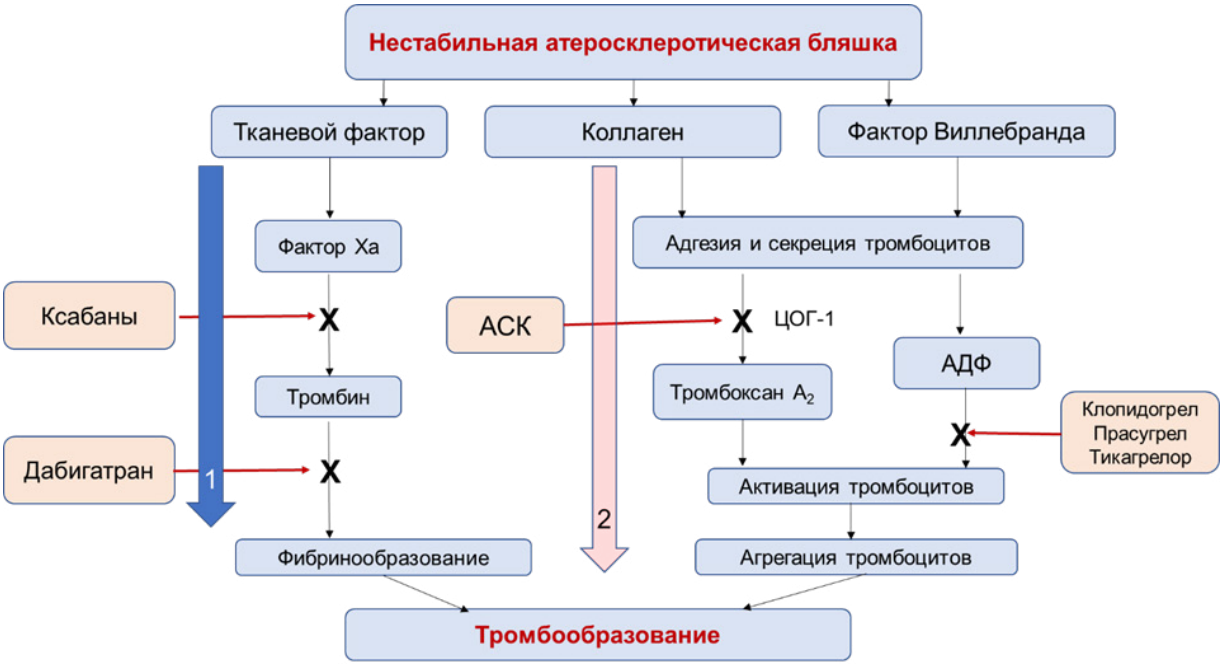


Рис. 1. Схематическое изображение двойного пути коагуляции при атеротромбозе и место приложения антикоагулянтов и антиагрегантов

Сокращения: АСК — ацетилсалициловая кислота; АДФ — аденозиндифосфат; ЦОГ — циклооксигеназа; 1 — коагуляционный путь тромбообразования; 2 — активация тромбоцитов.

Интраоперационное ведение

Основой интраоперационного ведения пациентов как при открытых, так и эндоваскулярных вмешательствах является применение нефракционированного гепарина.

Попытки ввести в широкую практику интраоперационное использование низкомолекулярных гепаринов не дало особых преимуществ, а быстрота и большая прогнозируемость нейтрализации НФГ во время операции заставляет большинство хирургов делать окончательный выбор в сторону данной формы гепарина.

Наиболее чётко данные положения были зафиксированы в последних рекомендациях ESVS по антитромботической терапии (2023) [1].

Тактика ведения пациента после открытой реваскуляризации

Пациенты с критической ишемией нижних конечностей, перенёсшие реваскуляризацию, являются наиболее сложной категорией пациентов с ЗПА, у которых риски ишемических событий сопряжены не только с угрозой потери конечности и работоспособностью сосудистой реконструкции, но и крайне высокими рисками сердечно-сосудистых событий (инфаркт миокарда / нарушение мозгового кровообращения). Для снижения этих рисков на протяжении последних 20 лет предлагались различные схемы послеоперационного ведения. Основой этих схем было внедрение схем медикаментозного ведения на основе антикоагулянтов.

Таблица 1. Положения ESVS по интраоперационному применению НФГ

	Класс	Уровень
Для снижения риска тромботических осложнений в процессе эндоваскулярной реваскуляризации рекомендовано однократное болюсное введение внутривенно или внутриартериально НФГ (50 ЕД–100 ЕД/кг) или НМГ (0,5 мг/кг)	I	B
У пациентов во время отрытой реваскуляризирующего вмешательства необходимо использовать внутривенно или внутриартериально однократное болюсное введение НФГ (50 ЕД–100 ЕД/кг)	IIa	C
Во время эндоваскулярного или открытого реваскуляризирующего вмешательства с целью определения необходимости дальнейшей гепаринизации или нейтрализации действия НФГ необходимо определение активированного частичного тромбопластинового времени, отношения активированного парциального тромбопластинового времени или активированного времени свёртывания	IIb	C

После открытой реваскуляризации пациентам, как правило, следует продолжать предоперационный режим лечения с целью контроля стенокардии, аритмии, застойной сердечной недостаточности и артериальной гипертензии. Пациенты с анамнезом застойной сердечной недостаточности подвергаются высокому риску длительного пребывания в стационаре и повторной госпитализации. Следует проявлять осторожность, чтобы избежать перегрузки объёмом у этих пациентов, им может потребоваться и определённа коррекция водно-электролитного баланса. Периоперационное применение β-блокаторов следует продолжить при отсутствии противопоказаний; у пациентов умеренного и высокого риска, перенёсших сосудистую реконструкцию, применение β-блокаторов с целенаправленным контролем сердечного ритма снижает число сердечных осложнений и показатели смертности [2].

Применение варфарина в лечении ЗПА продемонстрировало неудовлетворительный баланс риск/польза. При отсутствии общей проходимости сосудистых шунтов отмечалось двухкратное увеличение числа больших кровотечений [3, 4].

Хотя общие различия не были значимыми, анализ подгрупп показал, что пероральные антикоагулянты улучшали проходимость венозного трансплантата по сравнению с АСК, тогда как в случае синтетического протеза лучшая проходимость была продемонстрирована в группе АСК. С учётом двухкратного увеличения частоты кровотечений по результатам исследования Dutch BOA следует логичный вывод, что антикоагулянты следует использовать избирательно в подгруппах с наибольшим риском.

Структурированный обзор Hess C.N. et al. показывает, что антикоагулянты могут быть полезны при реконструкциях высокого риска, таких как повторные процедуры или при наличии плохого артериального оттока [5].

В рекомендациях по критической ишемии конечностей ESVS (2019) с высокой степенью доказательности (IB) был зафиксирован тезис, что системная терапия антагонистами витамина К не должна быть использована у пациентов с ЗПА и критической ишемией на фоне атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей [6].

Набольшую доказательную базу в данной категории пациентов имело длительное применение ацетилсалициловой кислоты (АСК). В исследовании CLIPS продемонстрировано, что терапия АСК достоверно уменьшает риск сердечно-сосудистых осложнений по сравнению с плацебо у пациентов с ЗПА. Снижение относительного риска сердечно-сосудистых событий составило 64% (p=0,022), а риск развития критической ишемии — 58% (p=0,014) [7].

Терапия АСК продемонстрировала преимущества и в проходимости открытых артериальных реконструкций (метаанализ по проходимости шунтов через 12 мес. после операции — ОШ 0,42; ДИ 0,22–0,83) [8].

С этой целью может применяться и клопидогрел, но он значимо усиливает риск кровотечений в сравнении с АСК, и его применение проигрывает АСК по стоимости [9].

Сочетанное применение АСК и клопидогрела (двойная антитромботическая терапия, ДААТ) показано только пациентам после определённых реваскуляризаций на ограниченный срок. Субанализ исследования CHARISMA показал,

что добавление клопидогрела к АСК у пациентов с заболеванием периферических артерий не снижало риск значимых сердечно-сосудистых событий [10].

Понимание важности применения антикоагулянтов у пациентов с ЗПА, перенёсших реконструктивные вмешательства, было озвучено ещё нашими учителями (Покровский А.В., Дан В.Н.) ещё 20 лет назад [11].

Основными целями назначения низкомолекулярных гепаринов (эноксапарин натрия) дополнительно к ацетилсалициловой кислоте (АСК) в этой работе являлись обеспечение проходимости артериальной реконструкции, а также профилактика и лечение острого коронарного синдрома. Показаниями для применения такой тактики считались: а) окклюзия всех артерий голени, проходимость 1-й артерии голени, окклюзия артерий стопы, сахарный диабет; 2) клинически значимая ИБС. Низкомолекулярные гепарины оказались вроде бы неплохой опцией, но парентеральный путь их введения был достаточно неудобен для длительного применения.

Определённый прорыв в разработке возможных подходов к улучшению прогноза у этих пациентов явилось предложение добавить к АСК ингибитора Х-фактора ривароксабана в дозе 2,5 мг 2 раза в день. Эффективность и безопасность такой стратегии была подтверждена в многоцентровом рандомизированном исследовании Voyager PAD. Критерием включения в исследование являлось наличие симптомного атеросклероза артерий нижних конечностей со снижением ЛПИ, при которым выполнен тот или иной вариант реваскуляризации (за 10 дней и более до рандомизации). Не включались пациенты с бессимптомным поражением, больные с острой ишемией конечности (менее 2 недель), острым коронарным синдромом давностью менее 30 дней, потребностью в приёме антикоагулянтов или двойной антитромбоцитарной терапии, а также больные с высоким риском кровотечений.

Включено 6564 пациента (средний возраст 67 лет, 20% женщин, 40% страдали сахарным диабетом), 23% имели критическую ишемию нижних конечностей (медиана ЛПИ 0,56). У 35% пациентов (n=1100) выполнена открытая реваскуляризация, у остальных — эндоваскулярное или гибридное вмешательство. При анализе результатов применения антитромботической терапии отдельно в группе пациентов после открытой реваскуляризации защитный эффект комбинированной терапии (ривароксабан 2,5 мг + АСК 100 мг) в отношении острой ишемии наблюдался на ранних этапах после вмешательства, что говорит о необходимости инициации терапии уже в стационаре. Возвращаясь к трём звеньям прогрессирования ЗПА, данные исследования VOYAGER PAD позволили «закрыть» 3-ю ключевую потребность хирурга — снижение риска тромбоза реконструкции (в дополнение к снижению рисков сердечно-сосудистых событий и риска ампутаций, что было до этого продемонстрировано в исследовании COMPASS). Данная терапия улучшила результаты открытой реваскуляризации, снижая риск тромбоза шунта вне зависимости от его типа (синтетический или аутовенозный протез) уже в первый месяц после операции. Ранняя инициация подобной терапии (после первичной реваскуляризации, не дожидаясь повторных вмешательств или осложнений) позволяет избежать ишемических осложнений и «порочного круга» повторных вмешательств [12].

Частота первичной конечной точки по эффективности (комбинация сердечно-сосудистой смерти, острой ишемии конечности, ампутации на уровне бедра, инфаркту миокарда, инсульта) составила 17,3% в группе ривароксабана против 19,9% в группе плацебо ($p = 0,0085$) при периоде наблюдения 28 месяцев. Частота первичной конечной точки по безопасности — больших кровотечений по критериям TIMI — была несколько выше в группе ривароксабана, однако различия не достигли статистической значимости (2,7% vs 1,9%, $p = 0,069$). У пациентов с диабетом эти различия были достоверными (2,4% vs 1,0%, $p=0,033$). Частота больших кровотечений по критериям ISTH была достоверно выше в группе ривароксабана, при этом частота внутричерепных кровоизлияний между группами достоверно не различалась.

Эти результаты подтверждают, что добавление ривароксабана к стандартной терапии аспирином у пациентов с симптомным атеросклерозом артерий нижних конечностей, которым была выполнена реваскуляризация (любой вид реваскуляризации), достоверно снижало частоту ишемических осложнений ценой некоторого увеличения частоты больших кровотечений

(по критериям ISTH, но не по более жёстким критериям TIMI).

Тактика ведения пациента после эндоваскулярной реваскуляризации

В VOYAGER PAD было включено большое количество пациентов после эндоваскулярного вмешательства (65,4%) Около половины пациентов в обеих группах при этом получали клопидогрел. Общий риск тромботических событий на фоне комбинированной терапии снижался вне зависимости от назначения клопидогрела. Применение клопидогрела не повлияло на риск кровотечений на фоне комбинированной терапии.

Однако в отношении профиля безопасности исследователи пошли ещё дальше и оценили, влияет ли длительность приёма клопидогрела на риск кровотечений на фоне комбинированной терапии. Даже при длительном назначении клопидогрела (более 1 месяца) значимого повышения риска больших кровотечений не получено, однако в исследовании наблюдался тренд к росту числа кровотечениий при увеличении длительности назначения клопидогрела.

Современные рекомендации определяют схему комбинированной терапии (ривароксабан 2,5 мг 2 р./сут. + АСК) как терапию первой линии для пациента после эндоваскулярного вмешательства, а добавление клопидогрела может быть рассмотрено как дополнительная опция в отдельных случаях. Данная схема назначений может улучшить результаты эндоваскулярной реваскуляризации, снижая риск тромбоза стента и потери конечности. Положительное влияние комбинированной терапии на результаты стентирования/балонной ангиопластики наблюдается вне зависимости от сопутствующего приёма клопидогрела уже в раннем периоде после операции.

Применение тройной терапии (ривароксабан 2,5 мг 2 р./сут. + АСК + клопидогрел) может являться безопасной опцией у пациента после эндоваскулярного вмешательства при условии отмены клопидогрела через один месяц.

КИНК: есть ли особенности в подборе антитромботической терапии после реваскуляризации?

Особого внимания заслуживают пациенты, оперированные по поводу КИНК. Они подвержены более высокому риску повторных вмешательств и ишемических осложнений, чем пациенты, оперированные по поводу перемежающейся хромоты. В связи с этим в исследовании VOYAGER PAD был запланирован отдельный подгрупповой анализ, посвящённый изучению эффектов применения комбинированной терапии у этой категории пациентов. Полученные данные продемонстрировали, что и в этой ситуации подобная схема приводила к схожим результатам. Современные подходы к антитромботической терапии едины для всех пациентов с ЗПА вне зависимости от тяжести ишемии конечности.

Любой пациент с ЗПА (в том числе и при наличии КИНК) может получить преимущество от назначения ривароксабана 2,5 мг + АСК. Только для данной терапии в настоящее время можно рассчитывать на всестороннюю защиту пациента от трёх угроз прогрессирования ЗПА (тромбоз, потеря конечности, инфаркт миокарда/инсульт).

В течение достаточно длительного периода мы длительно применяли ДААТ у пациентов после стентирования, несмотря на отсутствие убедительной доказательной базы среди пациентов с ЗПА. Эта практика была экстраполирована из исследований по коронарному стентированию за неимением лучшей альтернативы для пациентов с ЗПА. Рекомендации также всегда указывали на низкий уровень доказательности ДААТ (С) и признавали, что практика не имеет достаточного научного обоснования и является эстраполяцией.

Проведено мало рандомизированных исследований, оценивающих эффективность и продолжительность ДААТ после эндоваскулярных вмешательств на артериях нижних конечностей. При решении вопроса о длительности такой терапии результаты исследований на коронарных артериях порой экстраполируют на артерии нижних конечностей» (Национальные рекомендации, 2019).

Современные рекомендации уже начинают базироваться на результатах исследования подходов к антитромботической терапии среди пациентов с ЗПА и поэтому предлагают комбинированную терапию ривароксабан 2,5 мг 2 р./сут. + АСК как стандартную схему ведения пациентов с ЗПА вне зависимости от типа реваскуляризации. При этом добавление клопидогрела

к этой комбинированной схеме возможно в случае эндоваскулярного вмешательства, но с ограничением срока его назначения до 1 месяца и последующим длительным ведением пациента на ривароксабане 2,5 мг 2 р./сут. + АСК.

Рекомендации Канадского сердечно-сосудистого общества — это самые последние рекомендации по ЗПА в мире, опубликованные в мае 2022 г. Будучи написанными уже с учётом всех доступных данных VOYAGER PAD и подгрупповых анализов, они рассматривают схему ривароксабан 2,5 мг 2 р./сут. + АСК как терапию первой линии для пациента с ЗПА после открытой / эндоваскулярной реваскуляризации. Стоит отметить, что в данных рекомендациях эти схема включена как возможная опция и для пациентов с острой ишемией конечности. В отношении клопидогреля необходимо помнить о том, что его добавление может быть рассмотрено на короткий срок до 1 месяца у пациентов, подвергающихся сложному эндоваскулярному вмешательству.

Таблица 2. Рекомендации Канадского сердечно-сосудистого общества (CCVS) по антитромботической терапии для пациента с ЗПА после реваскуляризации (2022) [13]

Плановая реваскуляризация			Экстренная реваскуляризация
Открытая		Эндоваскулярная	
Первая линия	Ривароксабан 2,5 мг х 2 р./сут. + АСК 80–100 мг Сильная рекомендация, Доказательность высокого уровня*	Ривароксабан 2,5 мг х 2 р./сут. + АСК + клопидогрел ** на короткий период Сильная рекомендация, доказательность среднего уровня*	Любое из следующего — антикоагулянт в полной дозе + антиагрегант — Ривароксабан 2,5 мг х 2 р./сут. + АСК + клопидогрел на короткий срок **
При наличии противопоказаний (к ривароксабану)	Антагонист витамина К или монотерапия антиагрегантом Слабая рекомендация, доказательность низкого уровня*	ДААТ (АСК 75–325 мг + клопидогрел 75 мг в течение как минимум 1 мес. Слабая рекомендация, доказательность очень низкого уровня*	ДААТ Слабая рекомендация, доказательность очень низкого уровня*

* Качество доказательности и уровень рекомендаций согласно подходу GRADE — Canadian Cardiovascular Society, «Framework for Application of GRADE in CCS Guideline Development.» (2020).

** При отсутствии других показаний добавление клопидогрела возможно на срок до 30 дней.

АСК — ацетилсалициловая кислота; АТТ — антитромботическая терапия; ДААТ — двойная антиагрегантная терапия; ЗПА — заболевания периферических артерий; CCVS — Canadian Cardiovascular Society

Фармакотерапия при КИНК

При невозможности выполнения эндоваскулярной или открытой реваскуляризации или их неудаче единственной опцией, позволяющей надеяться на положительный результат, остаётся фармакотерапия. Приходится бороться с последствиями воздействия снижения перфузионного давления на дистальную микроциркуляцию. Фармакотерапия или любой другой вид терапии, позволяющий улучшить кровоток в конечности, имеет лучшие шансы на успех у пациентов, бывших асимптомными до развития трофических расстройств стопы, и у пациентов с ограниченными некрозами, когда степень ишемии погранична.

Сосудорасширяющие препараты

В настоящее время есть абсолютный консенсус среди практикующих ангиохирургов, что при КИНК не рекомендуется использовать сосудорасширяющие препараты, так как первично они увеличивают кровоток в неишемизированные зоны.

Вазоактивные препараты

Применение нафтидрофурила при КИНК, по данным Кохрановского обзора ряда исследований, оказалось неэффективным [14]. Плацебо-контролируемые исследования по применению пентоксифиллина у больных с КИНК также не продемонстрировали убедительных результатов [15, 16].

Простагландины

Эти препараты уменьшают активацию тромбоцитов и лейкоцитов и оказывают протективное воздействие на эндотелий, что может оказывать благоприятное действие при лечении КИНК. Эти препараты вводятся парентерально в течение нескольких недель. Было опубликовано 9 двойных слепых рандомизированных исследований. В трёх исследованиях было показано, что применение ПГЕ1 уменьшает размеры язвы, но других клинических преимуществ показано не было [17].

Было проведено 6 исследований с аналогом ПГИ2 илопростом, но не все из них продемонстрировали положительные результаты. Метаанализ этих исследований показал, что при применении простагландинов значительно выше (55% в сравнении с 35%) выживаемость и вероятность сохранения обеих конечностей в течение периода наблюдения. При широком применении илопрост оказался эффективным у 40% больных, у которым не было возможности выполнения реваскуляризации. В одном исследовании (липоэкрапрост по сравнению с плацебо) снизить летальность и уровень ампутаций не удалось в течение 6 месяцев наблюдения. Таким образом, предсказать результат лечения простагландинами при КИНК достаточно сложно, и их применение в этой ситуации не даёт предсказуемых результатов [18].

Цилостазол

Возможности применения цилостазола в послеоперационном периоде базируются на данных, которые позволяют надеяться на снижение числа рестенозов после эндоваскулярных вмешательств. В исследование STOP-IC были включены 200 пациентов, принимавших АСК или АСК + цилостазол после перенесённой чрезкожной ангиопластики с применением нитиноловых стентов в бедренно-подколенной позиции. При комбинации АСК + цилостазол в сроки 12 мес. при ангиографии зарегистрировано статистически значимое снижение рестенозов (20% и 49%). Небольшое рандомизированное исследование продемонстрировало снижение целевых поражений через 6 мес. после эндоваскулярной реваскуляризации, хотя через 12 мес. статистической значимости уже не отмечено.

Регуляторные пептиды

В послеоперационном периоде возможно применение препарата на основе пептидных регуляторов, выделенных из сосудов крупного рогатого скота, для восстановления функции эндотелия, активизации репаративных процессов и неоангиогенеза. При этом применение препарата не стимулирует интимальную гиперплазию, так как не инициирует пролиферацию миоцитов. Благоприятный профиль безопасности позволят применять препарат у коморбидных пациентов совместно с другими препаратами базовой терапии [19].

Резюме

Естественное течение КИНК таково, что реваскуляризация является необходимой мерой для сохранения функциональной конечности и конечности без боли. Выбор метода лечения зависит от состояния больного и конечности так же, как и оценки риска вмешательства на основании сопутствующих заболеваний и ожидаемой проходимости реконструкции. Антиагрегантная монотерапия АСК для этих пациентов в настоящее время начинает уступать позиции комбинации АСК и ривароксабана 2,5 мг х 2 р. Данная схема позволяет обеспечить максимальный эффект по снижению частоты нежелательных исходов со стороны конечности и сердечно-сосудистых событий при минимальной частоте осложнений у больных как после открытых, так и после эндоваскулярных вмешательств (при необходимости в сочетании с клопидогрелем). Абсолютная необходимость разработки новых направлений и схем ведения пациентов существует в направлении снижения числа рестенозов после выполненных реваскуляризирующих вмешательств, как открытых, так и эндоваскулярных.

Список литературы

1. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 Clinical Practice Guidelines on Antithrombotic Therapy for Vascular Diseases. // Eur J Vasc Endovasc Surg. (2023) 65, 627–689.
2. *Bouri S., Shun-Shin M.J., Cole G.D. et al.* Meta-analysis of secure randomized controlled trials of β-blockade to prevent perioperative death in non-cardiac surgery. // Heart. 2014 Mar; 100(6):456–64. doi: 10.1136/heartjnl-2013–304262.
3. Dutch Bypass Oral anticoagulants or Aspirin (BOA) Study Group // Lancet. 2000; 355: 346–51.
4. *Johnson W.C., Williford W.O.* Benefits, morbidity, and mortality associated with long-term administration of oral anticoagulant therapy to patients with peripheral arterial bypass procedures: a prospective randomized study // J Vasc Surg. 2002; 35:413–21. doi: 10.1067/mva.2002.121847.
5. *Hess C.N., Norgren L., Ansel G.M. et al.* A structured review of antithrombotic therapy in peripheral artery disease with a focus on revascularization: a TASC (intersociety consensus for the management of peripheral artery disease) initiative // Circulation. 2017; 135:2534–2555.
6. *Michael S. Conte et al.* Global Vascular Guidelines on the Management of Chronic Limb-Threatening Ischemia. // Eur J Vasc Endovasc Surg 2019. 2019 Jul; 58(1S): S1-S109.e33. doi: 10.1016/j.ejvs.2019.05.006.
7. *Catalano M., Born G., Peto R.* Prevention of serious vascular events by aspirin amongst patients with peripheral arterial disease: randomized, double-blind trial. J Intern Med. 2007; 261(3):276–84.
8. *Bedenis R., Lethaby A., Maxwell H. et al.* Antiplatelet agents for preventing thrombosis after peripheral arterial bypass surgery // Cochrane Database Syst Rev. 2015; 19: CD000535. doi: 10.1002/14651858.CD000535.pub3.
9. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE) // Lancet. 1996 Nov 16; 348(9038):1329–39. doi: 10.1016/s0140–6736(96)09457–3.
10. *Cacoub P.P. Bhatt D.L., Steg P.G. et al.* Patients with peripheral arterial disease in the CHARISMA trial. // Eur Heart J. 2009 Jan; 30(2):192–201. doi: 10.1093/eurheartj/ehn534.
11. *Дан В.Н., Чупин А.В., Сапелкин С.В., Чихарев М.В., Покровский А.В.* Антикоагулянтная терапия в реконструктивной хирургии бедренно-подколенно-берцового сегмента // Ангиология и сосудистая хирургия. 2003. 9(3):9–12.
12. *Bonaca M.P., Bauersachs R.M., Anand S.S. et al.* Rivaroxaban in Peripheral Artery Disease After Revascularization // N Engl J Med. 2020 May 21; 382(21):1994–2004. doi: 10.1056/NEJMoa2000052.
13. *Abramson B.L., Al-Omran M., Anand S.S. et al.* Canadian Cardiovascular Society 2022 Guidelines for Peripheral Arterial Disease // Can J Cardiol. 2022 May; 38(5):560–587. doi: 10.1016/j.cjca.2022.02.029.
14. *Smith F.B., Bradbury A.W., Fowkes F.G.* Intravenous naftidrofuryl for critical limb ischaemia. // Cochrane Database Syst Rev. 2012 Jul 11; 2012(7): CD002070. doi: 10.1002/14651858.CD002070.pub2.
15. Intravenous pentoxifylline for the treatment of chronic critical limb ischaemia. The European Study Group. // Eur J Vasc Endovasc Surg. 1995 May; 9(4):426–36. doi: 10.1016/s1078–5884(05)80011–5.
16. Efficacy and clinical tolerance of parenteral pentoxifylline in the treatment of critical lower limb ischemia. A placebo controlled multicenter study. Norwegian Pentoxifylline Multicenter Trial Group. // Int Angiol. 1996 Mar; 15(1):75–80.
17. Treatment of limb threatening ischaemia with intravenous iloprost: a randomised double-blind placebo controlled study. U.K. Severe Limb Ischaemia Study Group // Eur J Vasc Surg. 1991 Oct; 5(5):511–6. doi: 10.1016/s0950–821x(05)80337–8.
18. *Brass E.P., Anthony R., Dormandy J., Hiatt W.R. et al.* Parenteral therapy with lipo-ecraprost, a lipid-based formulation of a PGE1 analog, does not alter six-month outcomes in patients with critical leg ischemia. // J Vasc Surg. 2006 Apr; 43(4):752–9. doi: 10.1016/j.jvs.2005.11.041.
19. *Хоченкова Ю.А., Хоченков Д.А., Коржова К.В., Кажарская Е.Ю., Мачкова Ю.С., Сидорова Т.А.* Ангиопротекторный и регенеративный потенциал полипептидного препарата «Славинорм» при эндотелиальной дисфункции и атеросклеротическом поражении сосудов // Эффективная фармакотерапия. 2023; 19 (5): 24–31. doi: 10.33978/2307–3586–2023–19–5–24–31

ОБЕЗБОЛИВАНИЕ ПАЦИЕНТОВ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Оруджева С. А.

ФГБУ НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского МЗ РФ, Москва

Критическая ишемия нижней конечности (КИНК) — длительно существующее клиническое состояние, характеризующееся нарушением проходимости магистральных артерий нижней конечности при наличии как минимум одного из следующих двух признаков: 1) боль в нижней конечности в состоянии покоя; 2) трофический дефект тканей конечности [1]. Трофические изменения при КИНК сопровождаются перифокальным инфекционным воспалением, в тяжёлых случаях присоединяются признаки системной воспалительной реакции [1].

Боль при КИНК интенсивная, прямо влияет на физическое состояние пациента и требует лечения. Некупированная боль сопровождается активацией симпатической нервной системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, в результате развивается тахикардия, артериальная гипертензия, повышается общее сосудистое сопротивление, которые увеличивают риск развития инфаркта миокарда и инсульта. Активация симпатической нервной системы вызывает гиперкоагуляцию, что на фоне гиподинамии увеличивает риски тромбоэмболических осложнений. Продолжительный неконтролируемый болевой синдром может приводить к формированию хронического болевого синдрома. Боль при КИНК в большинстве случаев локализована в области стопы, постоянная, усиливается в горизонтальном или возвышенном положении конечности, а также ночью, ослабевает при опущенной конечности и не всегда эффективно купируется даже при использовании наркотических анальгетиков. Заметное непродолжительное облегчение боли при опущенной стопе заставляет пациента постоянно менять позу, появляется неусидчивость и бессонница. Боль сковывает, ограничивает способность передвигаться, обслуживать себя и работать. Появляется зависимость от окружающих, потеря работы, социальная изоляция и одиночество. Неизбежно изменяется психологическое состояние пациента: появляется тревога за будущее, страх, что боль не уйдёт, усталость от постоянной боли, развивается депрессия, катастрофизация, которые усиливают восприятие боли.

Таким образом, продолжительная боль является индуктором осложнений, в том числе и фатальных, что значительно ухудшает реабилитацию, увеличивает продолжительность и стоимость лечения.

Структура болевого синдрома у пациентов с критической ишемией нижних конечностей

При болевых синдромах с позиций патофизиологии принято условное выделение трёх вариантов боли (ноцицептивная, невропатическая и дисфункциональная), которые могут присутствовать в различных сочетаниях [2].

Ноцицептивная боль связана с активацией периферических болевых рецепторов под воздействием повреждающих соматическую ткань экзогенных или эндогенных факторов.

Эндогенные факторы, активирующие ноцицептивную систему при КИНК, обусловлены имеющейся ишемией конечности и гипоксией клеток. В условиях гипоксии аэробный метаболизм в клетке сменяется анаэробным, энергетически менее продуктивным [3]. Продукты нарушенного метаболизма при гипоксии активируют ноцицепторы, при длительном процессе развивается сенситизация ноцицепторов (повышение возбудимости).

Экзогенными факторами активации ноцицепции при КИНК являются повреждение соматических тканей во время операций и перевязок, наличие трофических изменений с перифокальным инфекционным воспалением. Повторяющееся повреждение и длительное воспаление через механизмы периферче-

ской и центральной сенситизации определяют развитие вторичной гипералгезии, когда боль присутствует не только в границах раневого дефекта, но захватывает также область неповреждённых тканей нижней конечности. Разрешение воспалительного процесса сопровождается снижением периферической сенситизации. При хроническом воспалении ноцицептивная импульсация сохраняется длительно [4].

Невропатическая боль

В условиях хронической ишемии происходят морфофункциональные изменения нервов стопы и голени, преимущественно демиелинизирующего характера [5], в отличие от острой ишемии, при которой отмечается аксональное повреждение нерва [6].

Боль, возникающую вследствие прямого повреждения или болезни соматосенсорной системы, называют невропатической. Клинически характеризуется как «жгучая», «простреливающая», «выкручивающая» боль.

Патофизиологической основой невропатической составляющей боли при КИНК является формирование сначала периферической, а затем и центральной сенситизации, которая характеризуется продолжительным повышением эффективности синаптической передачи и гиперактивности ноцицептивных нейронов спинного и головного мозга. Изменение химического состава тканей вокруг аксона в условиях гипоксии приводит к увеличению возбудимости мембраны нервного волокна. Нейропептиды, выделяющиеся при валлеровской дегенерации волокон нерва, взаимодействуют с соответствующими рецепторами неповреждённых волокон нерва, увеличивая их возбудимость [7].

При повреждении периферического нерва увеличивается плотность внутри мембранных Na+-каналов на протяжении повреждённых сенсорных С-волокон [2], и в ноцицептивных нейронах, расположенных в ганглиях заднего корешка, которые приобретают способность генерировать эктопические разряды [8].

Эктопические разряды (потенциалы действия чрезвычайно высокой амплитуды, генерация которых возможна в зонах демиелинизации и регенерации нерва, невромах, а также в нервных клетках дорзальных ганглиев, связанных с повреждёнными аксонами) могут активировать соседние волокна. Усиленная импульсация с периферии инициирует нейропластические процессы в ЦНС; увеличивается возбудимость нейронов задних рогов спинного мозга, усиливается синаптическая передача импульсов, гибнут тормозные интернейроны, образуются новые межнейронные контакты тактильных и ноцицептивных нейронов, что клинически проявляется спонтанной болью, механической и температурной аллодинией [9].

Симпатическая вегетативная нервная система может участвовать в генезе невропатической боли. Постганглионарные симпатические волокна при повреждении периферического нерва способны прорастать в узел заднего корешка, где они оплетают в виде «корзинок» тела чувствительных нейронов [10]. Поэтому активация афферентных волокон может быть результатом активации волокон симпатической нервной системы.

Усиленная импульсация с периферии нарушает баланс ноцицептивной и антиноцицептивной систем с развитием дефицита тормозных реакций (дезингибиция) [11]. В спинном мозге контроль за возбудимостью ноцицептивных нейронов осуществляют ГАМК и глицин. Нисходящее супраспинальное торможение реализуется серотонин, норадреналин — и опиоидергическими нейротрансмиттерными системами [12]. Повреждение периферических нервов вызывает селективный апоптоз ГАМК-ергических ингибирующих нейронов [13] и активацию клеток глии спинного мозга, которые выделяют цитокины и глутамат, усиливая сенситизацию нейронов заднего рога и эффективность синаптической передачи [14]. В результате на различных уровнях ЦНС формируются комплексы гиперактивных нейронов с устойчивой деполяризацией, нарушенными тормозными механизмами и способностью самостоятельно генерировать импульс.

Дисфункциональная боль

Дисфункциональная боль характеризуется наличием у пациентов боли, не объяснимой никакими известными соматическими заболеваниями или поражением структур нервной системы. Она инициируется психологическими и социальными факторами, эмоциональным стрессом и обусловлена нарушением аде-

кватной работы антиноцицептивной системы [2, 11]. Активация симпатической нервной системы под влиянием психогенных факторов способствует ретроградному возбуждению ноцицепторов и их последующей сенситизации при помощи механизмов нейрогенного воспаления. Происходит снижение болевых порогов и обычные неболевые стимулы начинают восприниматься как болевые. Боль — отрицательная эмоция, способная привести к появлению депрессивных симптомов. Депрессия и боль взаимосвязаны: боль повышает риск развития депрессии, а депрессия может стать первопричиной боли [15], а также усиливать восприятие боли. Продолжительный интенсивный болевой синдром при КИНК меняет психологическое состояние пациента: страх, тревога, депрессия усиливают восприятие боли.

Таким образом, боль при КИНК является смешанной. Для эффективного лечения боли необходимы препараты, воздействующие на ноцицептивный, невропатический и дисфункциональный компоненты болевого синдрома при КИНК.

Фармакотерапия боли при КИНК

Целью лечения боли при КИНК является подавление центральной сенситизации, которое осуществляется параллельно с патогенетическим лечением (восстановление перфузии ишемизированных тканей).

В соответствии с наличием смешанного типа боли у больных с КИНК для мультимодальной аналгезии в рутинной практике хирургического стационара применяются следующие группы фармакологических средств и технологий:

1) ненаркотические анальгетики (НПВП, ацетаминофен);

2) опиоидные анальгетики (трамадол, наркотические анальгетики);

3) адъюванты (противосудорожные, антидепрессанты, антагонист N-метил-D-аспартата (NMDA)-рецепторов кетамин);

4) методы регионарной аналгезии/анестезии.

Согласно лестнице обезболивания (ВОЗ, 1986 г.), если боль изначально проявляется как сильная, рекомендуют немедленно начать приём сильных опиоидов в сочетании с неопиоидными анальгетиками. Кроме того, по показаниям добавляют адъюванты, препараты, которые анальгетиками не являются, но способны уменьшать боль.

Значительный удельный вес невропатического и психогенного (дисфункционального) компонентов в структуре болевого синдрома пациентов с КИНК диктует обязательное использование адъювантов (антидепрессантов и антиконвульсантов) в качестве препаратов первой линии для лечения этих компонентов боли. Антагонист NMDA-рецепторов кетамин эффективно купирует феномен «взвинчивания» активности нейронов заднего рога спинного мозга, но в рутинной хирургической практике не применяется из-за сложности учёта и контроля, а также в связи с влиянием даже субанестетических доз кетамина на сознание и когнитивные функции.

Ноцицептивный компонент боли чаще всего описывается пациентами как ноющая, зудящая или иногда пульсирующая боль в проекции раневого дефекта или очага воспаления. Для купирования ноцицептивной боли применяют ацетаминофен и НПВП.

Ацетаминофен (парацетамол)

Механизм действия парацетамола заключается в подавлении синтеза простагландинов путём ингибирования циклооксигеназы (ЦОГ-3), главным образом определяемой в ЦНС. Ацетаминофен активирует нисходящие серотонинэргические пути и канабиоидные рецепторы, являющиеся важным звеном антиноцицептивной системы [16]. Парацетамол ингибирует синтез оксида азота, который усиливает межнейрональную передачу информации, ингибирует кальциевые каналы, увеличивает активность потенциалзависимых калиевых каналов, в результате чего развивается гиперполяризация мембран нейрона, повышается порог возбуждения, с чем связывают обезболивающее и противосудорожное действие парацетамола [16].

Нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)

Главный механизм действия НПВП — угнетение синтеза простагландинов из арахидоновой кислоты, осуществляемое путём ингибирования циклооксигеназы. Простагландины повышают чувствительность ноцицепторов к медиаторам боли (гистамин, брадикинин),

понижая порог болевой чувствительности, а также повышают чувствительность центра терморегуляции таламуса к пирогенам, образующимся под влиянием инфекции или токсинов. Угнетение продукции простагландинов уменьшает воспалительную реакцию, уменьшает боль и оказывает жаропонижающее действие. Кроме того, каждый из представителей этой группы лекарственных средств может обладать собственным специфическим действием [17].

Противовоспалительное действие НПВП обусловлено ингибированием ЦОГ-2, а нежелательные реакции — ингибированием ЦОГ-1. В зависимости от способности ингибировать ЦОГ-1 или ЦОГ-2 эти препараты могут оказывать различное неблагоприятное влияние на организм (поражение слизистой желудочно-кишечного тракта, нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы, почек, печени, органов дыхания, гемостаза, костно-мозгового кроветворения, ЦНС), что необходимо учитывать. Применение этих средств не должно быть длительным и осуществляется под прикрытием гастропротекторной терапии.

Опиоиды

Мощный анальгетический эффект наркотических анальгетиков, применяемых для лечения боли любого генеза, обусловлен активацией эндогенной антиноцицептивной системы и нарушением межнейронной передачи болевых импульсов на разных уровнях ЦНС.

Синаптическая передача импульсов угнетается вследствие активации мю-опиоидных рецепторов на поверхностях нейронального синапса. На пресинаптической мембране закрываются вольтаж-зависимые кальциевые каналы, подавляется выброс глютамата, ослабляется болевая импульсация. На поверхности постсинаптической мембраны открываются калиевые каналы, выход калия в межсинаптическую щель вызывает гиперполяризацию постсинаптической мембраны, уменьшается чувствительность нейрона к возбуждающему действию нейромедиаторов. В результате уменьшается возбудимость нейронов и синаптическая передача импульсов, и боль ослабевает [18].

Нежелательные эффекты опиоидов хорошо известны, но в ситуациях не купирующейся боли сегодня без опиоидов не обойтись. В реальной хирургической практике доступны следующие опиоиды: трамадол, тапентадол, промедол и морфин. Тапентадол и трамадол стимулируют мю-опиатные рецепторы и угнетают обратный захват норадреналина, а трамадол также усиливает высвобождение серотонина. Промедол и морфин относят к опиоидам сильной мощности, изменяют эмоциональную окраску боли, подавляют чувство страха и ожидание боли.

Адъюванты

Согласно клиническим рекомендациям, к препаратам первой линии лечения невропатической боли относят антидепрессанты — как трициклические (ТЦА), так и ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина (ИОЗСН), ко второй — антиконвульсанты (габапентин, прегабалин)), и третьей — опиоидные анальгетики [19]. В хирургическом стационаре из антидепрессантов доступен трициклический антидепрессант — амитриптилин, обладающий холинолитической, антигистаминной и адренолитической активностью, а также антиконвульсант габапентин, благодаря менее сложным правилам учёта и контроля по сравнению с прегабалином.

Амитриптилин. Наряду с антидепрессивным обладает выраженным анальгетическим действием, которое обусловлено подавлением обратного нейронального захвата серотонина и норадреналина, вследствие чего усиливаются нисходящие влияния антиноцицептивной системы. Кроме того, амитриптилин подавляет центральную сенситизацию на уровне заднего рога спинного мозга, воздействуя на NMDA-рецепторы, и периферическую сенситизацию путём блокады Na+-каналов периферического нерва [20]. Седативное действие амитриптилина обусловлено блокадой гистаминовых рецепторов, что позволяет применять препарат для лечения бессонницы у больных с невропатической болью [21].

Другой доступный адъювант в хирургическом стационаре — антиконвульсант **габапентин.**

Механизм действия: связывается с альфа-2-дельта субъединицей Ca2+-каналов уменьшает ток ионов Ca2+ в гипервозбужденном нейроне, что подавляет выброс в синап-

тическую щель возбуждающих медиаторов, в результате тормозится передача болевого импульса на уровне задних рогов спинного мозга. Препарат уменьшает глутамат-зависимую гибель нейронов, способствует усилению нисходящих тормозящих норадренэргических влияний на нейроны спинного мозга [22]. Доказано, что габапентин препятствует развитию фантомно-болевого синдрома [34].

Большинство пациентов с КИНК поступают в специализированный сосудистый центр с ранами стопы, голени, с необходимостью регулярных перевязок. В соответствии с принципом мультимодальной аналгезии при отсутствии противопоказаний назначают парацетамол, НПВП (кетопрофен, кеторол, диклофенак, лорноксикам и др.), амитриптилин, габапентин и слабый опиоид (трамадол). Габапентин начинают с минимальной суточной дозы 300 мг с поэтапным увеличением в течение нескольких дней до переносимой, когда нежелательные эффекты габапентина минимальны. Как правило, такая системная фармакотерапия боли эффективна в 60% случаев, в основном у пациентов, которые физически сохранны, страдают от боли в покое не более трех месяцев и большинству из них удаётся выполнить эффективную реваскуляризацию. После реваскуляризации интенсивность болевого синдрома уменьшается, и лечение боли продолжают с использованием габапентина, амитриптилина и анальгетиков в зависимости от выраженности болевого синдрома на этапах хирургического лечения.

В остальных 40% случаев на фоне указанной фармакотерапии боль ослабевает, но всё ещё остаётся интенсивной, что требует замены слабого опиоида сильным (морфин), и/или применения метода регионарной аналгезии. Пациенты, которым требуются сильные опиоиды, чаще имеют большую продолжительность болевого синдрома, и ампутации им выполняются чаще.

Пациенты с КИНК в 40% случаев — это пациенты старшей возрастной группы, физически ослабленные, с коморбидностью и высоким риском осложнений [23]. Без оказания хирургического или эндоваскулярного лечения в течение 1 года погибает 25% пациентов. Летальность в основном обусловлена инфарктом миокарда и инсультом [24]. После постановки диагноза КИНК только 50% пациентов подвергаются реваскуляризации артерий нижних конечностей, 25% получают консервативное лечение, а остальным 25% выполняют первичную ампутацию бедра или голени [25]. Смертность в течение 5 лет после ампутации конечности варьирует от 50 до 80% [25]. Пациенты высокого риска постоянно получают терапию сопутствующих заболеваний. Системная фармакотерапия боли может приводить к полипрагмазии и нежелательному межлекарственному взаимодействию. Нежелательные явления от применения анальгетиков [26] в сочетании с побочными эффектами антидепрессантов (головная боль, головокружение, сонливость, аритмии, ортостатическая гипотензия, задержка мочи) и противосудорожных средств (головокружение, сонливость) при проведении мультимодальной терапии могут оказаться непереносимыми для пациента. Возникает ситуация, когда есть некупированная интенсивная боль, а системная мультимодальная аналгезия непереносима пациентом из-за нежелательных эффектов лекарственной терапии. В этом случае особенно актуальны методы продлённой регионарной аналгезии/анестезии.

Методы регионарной аналгезии/анестезии на этапах лечения пациентов с КИНК

Компонентом мультимодальной аналгезии при лечении болевого синдрома пациентов с КИНК являются продлённые методы регионарной аналгезии. Блокируя трансмиссию, регионарные методы аналгезии/анестезии прекращают поступление болевой импульсации (как от ноцицепторов, так и аномальных эктопических пейсмекеров) в задние рога спинного мозга, подавляется центральная сенситизация. В отличие от антиконвульсантов и антидепрессантов, требующих титрования дозы и длительного приёма для проявления клинического эффекта (дни, недели), блокада натриевых каналов местным анестетиком прекращает передачу болевого импульса сразу после выполнения блокады, обеспечивая высокое качество анальгезии.

Постоянный приём дезагрегантов и антикоагулянтов исключает применение эпидуральной аналгезии у пациентов этой группы. Боль

в большинстве случаев локализована в области стопы, и для обезболивания до операции достаточно блокады седалищного нерва.

В литературе представлено немало работ, доказывающих эффективность купирования интенсивной боли в покое у пациентов с КИНК как до реваскуляризации, так и во время самой процедуры реваскуляризации при применении блокад периферических нервов (седалищного и бедренного). Так, в ретроспективном исследовании Gedikoglu M. et al. представлены данные эффективного купирования боли в покое с помощью подколенной блокады седалищного нерва под контролем УЗИ во время выполнения эндоваскулярных вмешательств у 10 пациентов. Отмечается полное купирование боли через 5 минут после выполнения блока, отсутствие необходимости дополнительного обезболивания во время вмешательства и в течение 12 часов после выполнения блокады, высокую удовлетворённость обезболиванием как пациентами, так и хирургами [27].

Эндоваскулярное вмешательство на артериях нижней конечности малоинвазивно, требует неподвижности пациента, может быть продолжительным и при отсутствии интенсивной боли выполняется в условиях местной анестезии и седации. Пациенты с выраженным болевым синдромом лежать долго в горизонтальном положении не могут, боль заставляет опускать конечность, постоянно менять позу. Пациенты беспокойны, может развиться выраженное психомоторное возбуждение, требуется обезболивание опиоидами и более глубокая седация, в отдельных случаях вмешательство продолжают в условиях общей анестезии.

В исследовании Tureli B. et al. отмечают полное купирование боли у 87% пациентов при однократной подколенной блокаде седалищного нерва во время эндоваскулярной реваскуляризации 30 пациентов с КИНК, у остальных — боль уменьшилась до слабой, ни одному из пациентов не понадобилось дополнительное обезболивание [28].

Эффективное облегчение боли во время и сразу после ангиопластики нижних конечностей продемонстрировано в рандомизированном контролируемом двойном слепом исследовании пациентов с хронической ишемией, угрожающей потерей конечности, которым эндоваскулярная реваскуляризация выполнялась в условиях однократно выполненной подколенной блокады седалищного нерва [29].

Наряду с однократной блокадой седалищного нерва для обеспечения обезболивания во время эндоваскулярного вмешательства для облегчения боли применяют непрерывные блокады седалищного нерва до реваскуляризации конечности. Так, в ретроспективном исследовании Fernandes et al. представлен опыт непрерывной блокады седалищного нерва у 21 пациента с ишемической болью конечности, которая проводилась на фоне системной мультимодальной аналгезии с применением наркотических средств до выполнения реваскуляризации конечности. Отмечено заметное уменьшение интенсивности боли по сравнению с болью до регионарной аналгезии [30].

По данным Hashimoto et al., интенсивная боль у 99 пациентов с КИНК, не купирующаяся наркотическими анальгетиками, уменьшалась в 90% случаев при подключении к схеме терапии непрерывной подколенной блокады седалищного нерва [31].

Регионарная блокада для лечения болевого синдрома у пациентов с КИНК больше всего показана пожилым коморбидным пациентам с низкими функциональными резервами, которые имеют высокий риск осложнений и смертности. По мнению Dosluoglu et al., именно функциональная способность пациента, а не количество сопутствующих заболеваний, определяет ранние и отдалённые исходы лечения ХИУПК [32]. Авторы показали, что у пациентов ASA III с функциональным статусом менее 4 метаболических эквивалентов (METs) было значительно больше осложнений, включая инфаркт миокарда и смерть, после процедур периферической реваскуляризации по сравнению с пациентами ASA III с функциональным статусом более чем 4 METS, с аналогичными вмешательствами. Способность самостоятельно подняться на два лестничных пролёта приравнивается к переносимости физической нагрузки $>$ 4METS. При неспособности подняться на два лестничных пролёта — переносимость физической нагрузки $<$4 METS, высок риск периоперационных осложнений и смертности. Таким пациентам лучше сразу начинать лечение с непрерывной блокады седалищного нерва для эффективного обезболивания и уменьшения периоперационного риска.

В отделении ран и раневой инфекции НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского выполнено проспективное сравнительное исследование эффективности и безопасности подколенной непрерывной блокады седалищного нерва у 23 пациентов с ХИУПК, которым последовательно проводили системное и регионарное обезболивание [33]. Системная мультимодальная анальгезия включала парацетамол (по 1 г 4 раза в сутки внутривенно), кетопрофен (по 100 мг 2 раза в сутки внутримышечно), трамадол (по 100 мг 3 раза в сутки внутримышечно), при сохраняющейся боли выше 5 баллов по ЦРШ добавляли морфин (по 10 мг 2 раза в сутки внутримышечно). Системная мультимодальная анальгезия проводилась 2 суток, затем выполняли регионарную блокаду. Установка катетера осуществлялась в асептических условиях под контролем ультразвуковой навигации и нейростимуляции. После визуализации седалищного нерва в области подколенной ямки (место слияния малои большеберцового нерва) к нерву продвигали иглу, добиваясь мышечного ответа на стимуляцию силой тока 0,3 мА, вводили 20 мл 0,5% раствора ропивакаина. Через иглу проводили катетер, который фиксировали к коже прозрачной наклейкой. До реваскуляризации в катетер вводили ропивакаин (20 мл 0,5% раствора 4 раза/сут.), после реваскуляризации катетер подключали к эластомерной помпе с 0,2% раствором ропивакаина который вводили в дозе от 8 до 16 мг/ч, добиваясь интенсивности боли по ЦРШ не более 3–4 баллов. Перед перевязкой имеющихся ран для обезболивания во время оперативных вмешательств и на ночь в катетер вводили 20 мл 0,5% раствора ропивакаина. Оценивали интенсивность боли на фоне системного обезболивания, регионарного блока, после реваскуляризации на фоне регионарного блока и по окончании лечения. Выявили лучшее качество обезболивания, уменьшение потребления опиоидов, нормализацию сна и свободу от вынужденного опускания стопы при пролонгированной блокаде седалищного нерва по сравнению с системной мультимодальной анальгезией. Полученные результаты убедительно доказывают возможность использования продлённых регионарных блокад периферических нервов в качестве альтернативного метода лечения боли у больных с ХИУПК, при этом достигается лучшее качество обезболивания, исключаются нежелательные эффекты системной анальгезии. Осложнений, связанных с блокадой нерва (системная токсичность, повреждение нерва), серьёзных гнойно-септических осложнений мы не наблюдали.

Стратегия лечения пациентов с КИНК определяется сердечно-сосудистой командой, которая, взвешивая все риски, определяет метод и этапность хирургического лечения (реваскуляризация, хирургическая обработка гнойно-некротических ран, реконструктивно-восстановительные операции). При невозможности сохранения конечности сердечно-сосудистая команда принимает решение о необходимости выполнения ампутации конечности.

Ампутации

Ампутации вызывают массивное повреждение тканей и нейронов, развитие периферической и центральной сенситизации, а также корковую реорганизацю ампутированной области. После ампутации пациенты страдают от боли в культе, неприятных фантомных ощущений, фантомной боли и скелетно-мышечной боли, сопутствующей ампутации. Некупированная боль после ампутации увеличивает сроки реабилитации и протезирования больных, значимо снижает качество жизни. Интенсивная ишемическая боль до операции и некупированная острая послеоперационная боль являются факторами хронизации боли в конечности. Агрессивное лечение боли до и после операции уменьшает риск развития хронической боли [34]. Мультимодальная анальгезия постампутационной боли у пациентов с КИНК состоит из комбинации регионарной аналгезии (периферические блоки однократные и пролонгированные) с ненаркотическими (ацетаминофен, НПВП) и наркотическими (трамадол, тапентадол, морфин) анальгетиками, а также адъювантами: антидепрессантами (амитриптилин, дулоксетин), габапентиноидами (габапентин и прегабалин), антагонистами рецепторов N-метил-D-аспартата (NMDA) (кетамин и магний), альфа-2-адренергическими агентами (клонидин, дексметомидин), глюкокортикоидами (дексаметазон) и другими (каннабиноиды, лидокаин). Мультимодальная системная аналь-

гезия у пациентов с КИНК может оказаться непереносимой из-за нежелательных эффектов самих фармакопрепаратов, синергизма их действия и межлекарственного взаимодействия на фоне исходной полипрагмазии, обусловленной коморбидностью. Регионарная аналгезия/анестезия способна обеспечить полную блокаду ноцицептивной импульсации из зоны ампутации и предупредить развитие центральной сенситизации, следовательно, является основополагающим компонентом анестезии при операции ампутации конечности.

При поступлении пациента с КИНК в стационар необходимо быстро и агрессивно купировать уже существующий длительный интенсивный болевой синдром. В качестве базового стандартного компонента обезболивания в отделении ран и раневой инфекции НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского осуществляется непрерывная блокада седалищного нерва с момента госпитализации, которая затем продолжается на операции (реваскуляризация, хирургическая обработка ран, ампутация) и в послеоперационном периоде. Если пролонгированной блокады недостаточно, добавляется системная мультимодальная аналгезия. В оптимальном варианте у пациентов с сохранными функциональными резервами ампутация проводится в условиях сочетанной анестезии (общая комбинированная анестезия с миоплегией и ИВЛ + периферический регионарный блок), характеризующейся гемодинамической стабильностью и комфортным пробуждением из-за отсутствия боли.

Общая анестезия у пациентов высокого операционного риска оказывает влияние на гемодинамику, функцию внешнего дыхания и сознание, увеличивая частоту осложнений. В отделении ран и раневой инфекции НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского ампутация у пациентов с высоким риском выполняется в условиях блокады периферических нервов конечности с минимальной седацией и кратковременным отключением сознания (пропофол) на травматичном моменте операции. Нами выполнено исследование параметров центральной гемодинамики методом транспульмональной термодиллюции у 7 наиболее тяжёлых пациентов с ХИУПК и низкой функциональной способностью (фракция выброса левого желудочка менее 30%, METS<4) во время ампутации. Ампутация выполнялась в условиях блокады седалищного и бедренного нервов по 20 мл 0,5% раствора ропивакаина с однократным применением 30–50 мг пропофола на травматичном этапе для отключения сознания. Выявлено отсутствие статистически значимых изменений параметров центральной гемодинамики на этапах операции по сравнению с исходным состоянием. Эффективная сенсорная и моторная блокада конечности, гемодинамическая стабильность, сохранение самостоятельного дыхания обеспечивают гладкое неосложненное течение интраоперационного периода, а непрерывное послеоперационное обезболивание — комфорт пациента и быструю реабилитацию.

В некоторых случаях нет возможности обеспечить блокаду конечности до ампутации (наличие открытых обширных инфицированных ран в области доступов к периферическим нервам, исходно неадекватное состояние пациента). Для обеспечения эффективной анальгезии во время операции и возможности пролонгированного послеоперационного обезболивания в подобных ситуациях актуальна установка катетера к седалищному нерву во время операции хирургом под контролем зрения.

Метод установки катетера к периферическому нерву хирургом во время операции для послеоперационной продлённой анальгезии применяется уже более 30 лет. Результаты обезболивания через интраоперационно установленный катетер неоднозначны. Так, в работах Фишера, Мёллера и Малавера ампутация конечности выполнялась под общей анестезией, во время которой авторы под контролем зрения устанавливали катетер интраневрально, вводили болюс 10 мл местного анестетика для подтверждения расположения катетера. Непрерывная инфузия местного анестетика обеспечила эффективную анальгезию культи, что уменьшило потребность в наркотических анальгетиках [35, 36]. Фантомные боли у пациентов не отмечались в течение года. Результаты их метода обезболивания оказались плохо воспроизводимыми, так как другие исследователи, применившие метод, не добились отсутствия фантомной боли у пациентов через 1 год [37].

По методу Pinzur M.S. et al. катетер во время операции устанавливали рядом с дис-

тальным концом нерва (вне нерва), но катетер легко дислоцировался. До дислокации катетера наблюдались анальгезия и уменьшение потребности в опиоидах. Отсутствовало профилактическое действие блокады на боль в культе и фантомные боли через 6 месяцев [38].

В отделении ран и раневой инфекции НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского интраоперационная катетеризация нерва проводится по следующей методике [39]. Ампутацию конечности выполняют на уровне верхней трети голени с иссечением камбаловидной мышцы, что позволяет выделить большеберцовый нерв на проксимальном уровне на протяжении. Нерв пересекают после введения под эпиневрий 5 мл 2% раствора лидокаина выше планируемого уровня пересечения нерва. Затем производят инфильтрацию адвентиция нерва местным анестетиком в краниальном направлении вдоль нерва (рис. 1).

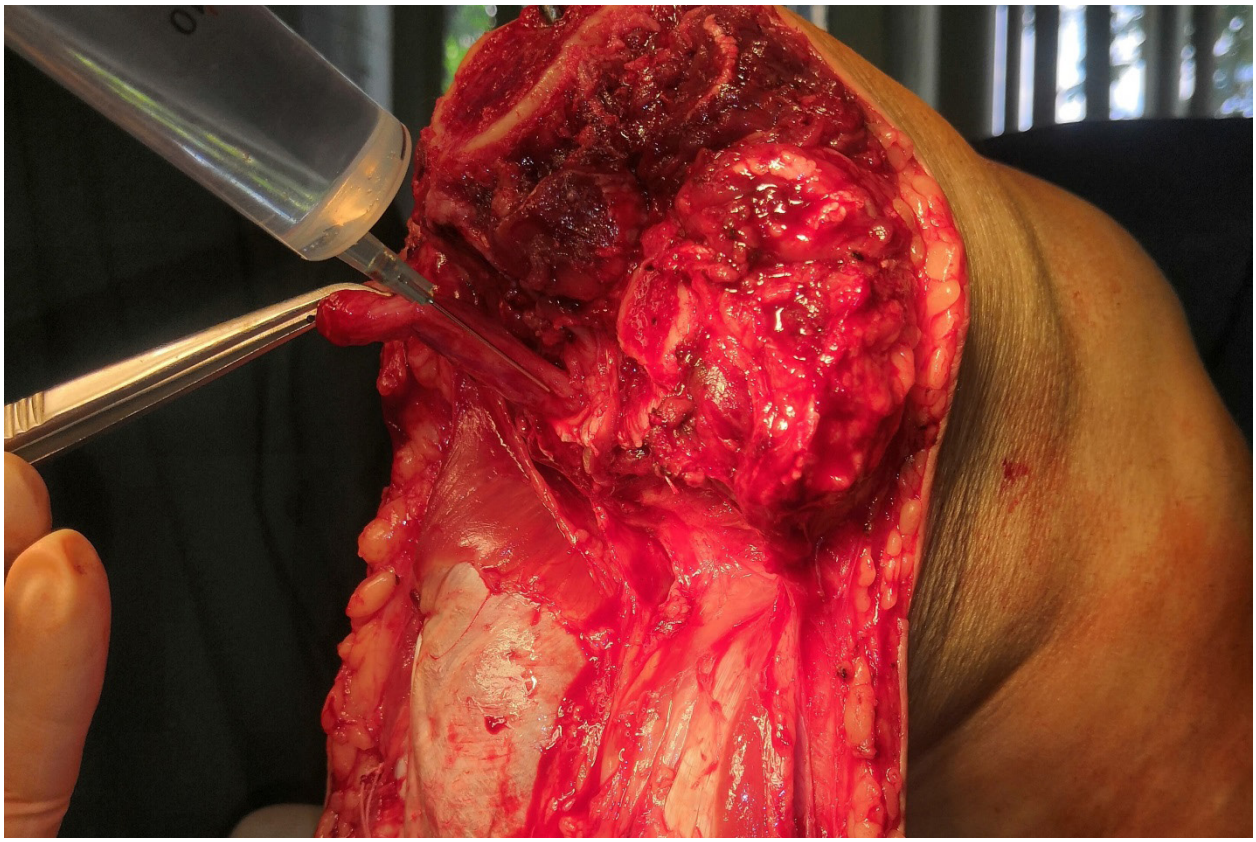


Рис. 1. Инфильтрация адвентиции большеберцового нерва краниально местным анестетиком

Игла калибра № 22G для внутримышечных инъекций направляется параллельно нерву, ниспосылая вперёд по мере продвижения раствор местного анестетика. Далее хирург под контролем зрения продвигает над оболочкой нерва (супраэпиневрально) параллельно нерву в краниальном направлении катетер из эпидурального набора размером 20G на рассстояние 5–7 см (чтобы скрылись в тканях все перфорированные отверстия катетера) (рис. 2).

С поверхности кожи голени в рану делают прокол иглой Туохи и через иглу выводят катетер на кожу, фиксируют катетер на бедре. Видимую часть катетера в ране также фиксируют в тканях лигатурой. Для проверки проходимости катетера и адекватности его расположения вводят болюс ропивакаина 10 мл 0,5% раствора. В послеоперационном периоде в катетер вводят болюс 10 мл 0,5% раствора ропивакаина 4 раза в сутки, что обеспечивает эффективное послеоперационное обезболивание.

В отделении ран и раневых инфекций НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского выполнено проспективное контролируемое исследование эффективности обезболивания с использованием интраоперационно установленного катетера к большеберцовому нерву в двух группах

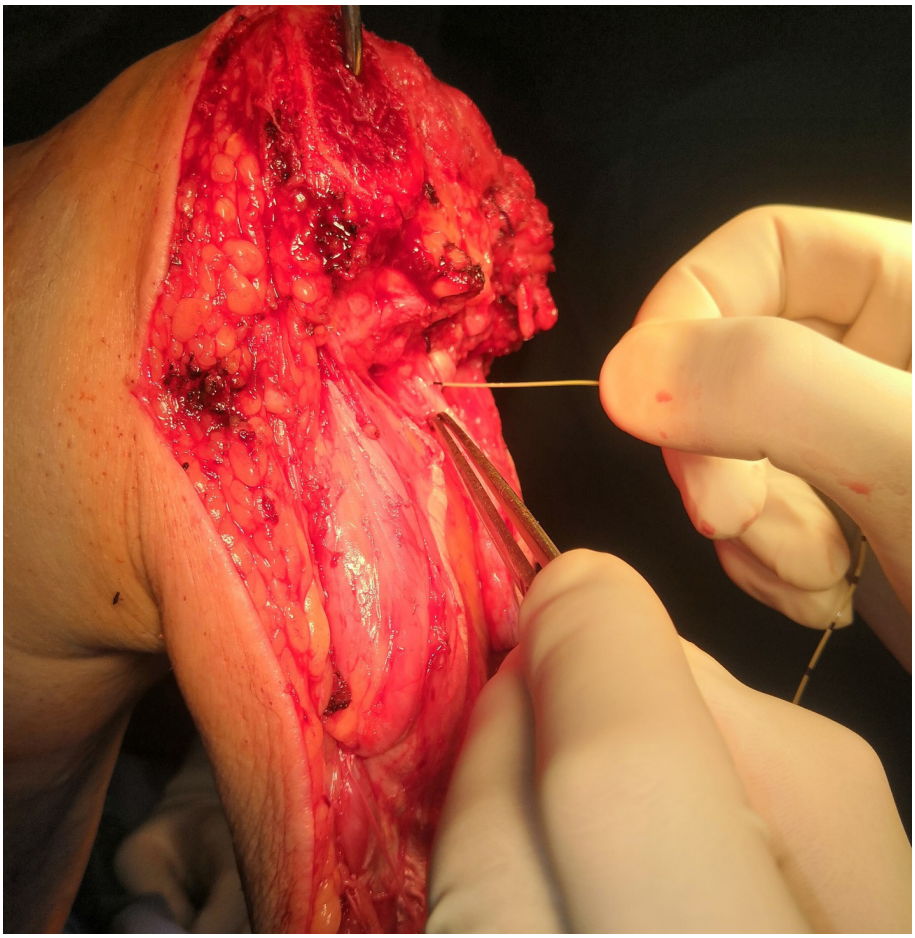


Рис. 2. Супраэпиневральная установка катетера к большеберцовому нерву

пациентов после ампутации (39). Ампутация голени выполнялась в условиях общей комбинированной анестезии севораном с интубацией трахеи и миоплегией. В I группе (12 пациентов, 8 мужчин, 4 женщины, возраст от 33 до 76 лет) регионарная блокада не использовалась, а после операции осуществлялась мультимодальная системная анальгезия. Во второй группе (12 человек, 10 мужчин, 2 женщины, возраст от 34 до 81 лет) проводилась аналогичная общая анестезия + интраоперационно, под контролем зрения, выполнялась супраэпиневральная установка катетера к большеберцовому нерву по указанной методике. Обезболивание после операции осуществляли путём введения в катетер 0,5% раствора ропивакаина по 10 мл 4 раза в сутки. Все оперативные вмешательства выполняли одной и той же хирургической и анестезиологической бригадой. Продолжительность операции, продолжительность общей анестезии не отличались в обеих группах.

Выявлено, что интенсивность боли в культе сразу после пробуждения была значимо выше в группе без регионарного компонента обезболивания ($p<0,001$), требовала применения наркотических анальгетиков. Наркотические анальгетики не потребовались пациентам с регионарным компонентом послеоперационного обезболивания. После удаления катетера пациенты либо отрицали боль в культе, либо отмечали слабую боль. Как боль в культе, так и фантомная боль у пациентов с катетерами развивались достоверно реже, чем у больных с системной терапией боли ($p<0,001$) через 3 и 6 месяцев после ампутации.

Таким образом, блокада седалищного нерва через интраоперационно установленный супраэпиневральный катетер демонстрирует хорошее качество обезболивания, является профилактикой боли в культе и фантомной боли через 3 и 6 месяцев.

В НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского разработан протокол периоперационного мультимодального лечения боли при ампутации нижних конечностей у пациентов с КИНК, отражающийся в следующих положениях:

1. При поступлении в стационар выполняется установка катетера к седалищному нерву в дистальном отделе. Пролонгированная блокада нерва до операции осуществляется введением в катетер раствора ропивакаина 0,5% — 20 мл 4 раза в сутки (по часам). При сохранении боли выше 4 баллов по ЦРШ добавляются ненаркотические анальгетики и слабый опиоид; если боль сохраняется, добавляют сильный опиоид. Кроме того, назначаются адъюванты — амитриптилин и габапентин в терапевтических дозах.

2. Пациентам, которым на фоне эффективного предоперационного обезболивания удалось провести предоперационную подготовку и добиться компенсации сопутствующих заболеваний, операцию выполняют в условиях сочетанной анестезии (общая комбинированная с миоплегией и ИВЛ + блокада седалищного и бедренного нервов).

3. Пациентам высокого риска ампутация выполняется в условиях блокады седалищного и бедренного нерва с минимальной седацией и введением небольших доз пропофола для отключения сознания на травматичном этапе операции.

4. После операции продолжается болюсное введение ропивакаина в том же режиме, что и до операции. Продолжается терапия антиконвульсантами и антидепрессантами. При сохранении боли выше 4 баллов добавляют ненаркотические анальгетики и опиоиды.

5. При невозможности применения блокады периферических нервов до вмешательства операция проводится под общей комбинированной анестезией, во время которой хирург устанавливает катетер к нерву в операционной ране под контролем зрения. После операции обезболивание обеспечивается введением в катетер 10 мл 0,5% раствора ропивакаина 4 раза в сутки.

6. Блокада периферических нервов у пожилых, коморбидных и физически ослабленных пациентов эффективно купирует боль, поэтому необходимость в дополнительном обезболивании возникает очень редко. Анализ сохраняющейся боли позволяет индивидуально подобрать необходимый дополнительный компонент обезболивания в оттитрованной дозе без нежелательного эффекта препарата.

Таким образом, обезболивание пациентов с КИНК представляет собой сложную проблему. Успех лечения основан на индивидуальном подходе с учётом патофизиологического механизма болевого синдрома, функционального статуса пациента и принципа мультимодальности обезболивания. Пролонгированные блокады периферических нервов не уступают по эффективности системной фармакотерапии боли и являются базовым компонентом анальгезии у пациентов высокого риска.

Список литературы

1. Российские клинические рекомендации по лечению пациентов с критической ишемией нижних конечностей (КИНК), 2023.
2. *Андреева Г.О, Емельянов А. Ю., Евдокимов В.И.* Хронический болевой синдром при заболеваниях периферической нервной системы (клиника, психопатологические нарушения, лечение и прогноз). Монография Санкт-Петербург, 2014.
3. *Литвицкий П. Ф.* Гипоксия. Вопросы современной педиатрии, 2016; 15 (1): 45–58. doi: 10,15690/vsp.v15i1,1499
4. *Gilron I. Jensen T, Dickenson A. H.* Combination pharmacotherapy for management of chronic pain: from benchto bedside // Lancet Neurol. 2013.Vol. 12. № 11. P. 1084–1095.
5. *Кудыкин М.Н., Шейко Г. Е., Белова А. Н.* Периферическая нейропатия при критической ишемии нижней конечности // Русский медицинский журнал. 2018. Т. 6, № II. С. 70–73.
6. *Сорокин Ю.Н., Сагарадзе С. А., Мельников А. В.* Острая ишемическая нейропатия. Международный неврологический журнал. № 2(64), 2014. с. 100–105.
7. *Baron R.* Mechanism sofdisease: neuropathic pain — a clinical perspective. Nature Clinical Practice Neurology 2006; 2:95–106.

8. *Lai J., et al.* The role of voltage-gated sodium channels in neuropathic pain. Curr Opin Neurobiol 2003; 13:291–97.
9. Методические рекомендации. Болевой синдром: патогенез, клиника, лечение. *Кукушкин М.Л, Табиева Г.Р., Подчуфарова Е.В.* Под ред. Яхно Н.Н., 2011.
10. *Woolf C., Mannion R.* Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, andmanagement. The Lancet.— 1999.— June 5.—Vol. 353.—P. 1959–64
11. *Данилов А.Б.* Боль смешанного типа. Патофизиологические механизмы—значение для клинической практики. Подходы к диагностике и лечению смешанных типов болевых синдромов. РМЖ. 2014; 10.
12. *Баранцевич Е.Р., Живолупов С.А., Самарцев И.Н.* Нейрофизиологические механизмы хронизации болевых синдромов и стратегические направления их коррекции. Эффективная фармакотерапия. Неврология. Спецвыпуск «Мысли, знания и опыт ведущих ученых-неврологов Санкт-Петербурга», 2017 (19).
13. *Moore K.A., et al.* Partial peripheral nerve injury promote selective loss of GABAerg iinhibition in the superficial dorsal horn of the spinal cord. J Neurosci 2002; 22:6724–31
14. *Wieseler-Frank J., et al.* Central proinflammatory cytokines and pain enhancement. Neurosignals 2005; 14:166–74.
15. *Воробьёва О.В.* Хронические болевые синдромы в клинике нервных болезней: вопросы долговременной аналгезии // Consilium medicum.— 2006.— № 6.—С. 55–60.
16. *Grzegorz W., Przybyła 1., Konrad A. et al.* Paracetamol—An old drug with new mechanisms of action. Clini caland Experiment al Pharmacology and Physiology Volume 48, Issue 1Jan 2021Pages1–15.
17. *Страчунский Л.С., Козлов С.Н.* Нестероидные противовоспалительные средства. Методическое пособие.
18. *Арбух Д. М., Абузарова Г.Р., Алексеева Г.С.* Опиоидные анальгетики в терапии болевых синдромов (часть 1). Вестник анестезиологии и реаниматологии, 2017.—Т. 14, № 3.—С. 58–67. DOI: 10,21292/2078–5658–2017–14–3–58–67.
19. Невропатическая боль: клинические рекомендации по диагностике и лечению Российского общества по изучению боли. Клинические рекомендации. Российский журнал боли. № 4. 2018.
20. *Sindrup S. H. et al.* Antidepressants in the treatment of neuropathic pain // Basic & clinical pharmacology & toxicology.2005; 96(6):399–409
21. *Nazarian P.K., Park S.H.* Antidepressant management of insomnia disorder in the absence of amood disorder // Mental Health Clinician.2014; 4(2):41–46
22. *Patel R., Dickenson A.H.* Mechanism so fthe gabapentinoids and α 2δ-1 calcium channels ubunitin neuropathic pain. Pharmacol Res Perspect.2016 Feb 27; 4(2): e00205.
23. *Vogel T.R., Dombrowski V. Ya., Carson J.L., Graham A.M.* Hospital and 30-day outcomes after tibioperoneal interventions in U.S. Medicare patients with critical limb ischemia J VascSurg, 54 (2011), pp. 109–115
24. *Norgren L. Hiatt W., Dormandy J.* Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) / // Journal of Vascular Surgery.— 2007.—Vol. 45.— № 1.—P. 5–67.
25. *Baars E.* Lower leg amputation due to critical limb ischaemia: morbidity, mortality and rehabilitation potential / E. Baars, C. Emmelot, J. Geertzen // Ned. Tijdschr. Geneeskd.— 2007.—Vol. 151 № 49.—P. 2751–2752
26. *Smoker N., Kirsopp B., Johnson J. L.* Opioid-Induced In-Hospital Deaths: A 10-Year Review of Australian Coroners» Cases Exploring Similarities and Lessons Learnt.Pharmacy (Basel).2021; 9(2):101. doi: 10,3390/pharmacy9020101
27. *Gedikoglu M., Eker H.E.* Ultrasound-guided popliteal sciatic nerve block: an effective alternative technique to control ischaemic severe rest pain during endovascular treatment of critical limb ischaemia // Pol J Radiol. 2019. N84. P. 537–541. doi: 10,5114/pjr.2019,9127
28. *Tureli B., Deniz S., Unlukaplan A., Oguzkurt L.* Ultrasound-Guided Popliteal Sciatic Block Provides Adequate Analgesia During Urgent Endovascular Treatment of Critical Limb Ischemia with Resting Pain. CardiovascInterventRadiol 2018 Jan; 41(1):43–48. doi: 10,1007/s00270–017–1802–2]
29. *Noikham A., Tivirach W., Pongraweewan O., Suphathamwit A., Puangpunngam N., Jirativanont T.* Popliteal sciatic nerve block for high-risk patients undergoing lower limb angioplasty: A prospective double-blinded randomized controlled trial. Medicine 2023; 102:18(e33690
30. *Fernandes H.D.S., Ximenes J.L.S., Taguchi P.K., et al.* Continuous blockade of peripheral nerves in inpatients with ischemic lower limb pain. Clinics (Sao Paulo). 2021; 76: e2805. doi: 10,6061/clinics/2021/e2805

31. *Hashimoto A., Ito H., Sato Y., et al.* Efficacy and safety of continuous popliteal sciatic nerve block for pain relief associated with critical limb ischemia: a retrospective study // Open J Anesthesiol. 2013; 3(10):433–437. doi: 10,4236/ojanes.2013,310090]

32. *Dosluoglu H.H. MD, WangJ MD, PhD, DeFranks-AnainL. DO, RainsteinM. MD, Nader N.D. MD, Ph D.* A simple subclassification of American Society of Anesthesiology III patients undergoing peripheral revascularization based on functional capacity. JournalofVascularSurgeryVolume 47, Issue 4, April 2008, Pages 766–773

33. *Оруджева С.А., Ушаков А.А., Магомедова С.Д.* Пролонгированная блокада седалищного нерва при лечении боли у пациентов с хронической ишемией, угрожающей потерей конечности: проспективное продольное клиническое исследование // Регионарная анестезия и лечение острой боли, 2023. Т. 17, № 1. С. 59–69. DOI: https://doi.org/10,17816/RA296334

34. *Овечкин А.М.* Хронический послеоперационный болевой синдром—подводный камень современной хирургии. Регионарная анестезия и лечение острой боли, 2016; 10 (1): 5–18. DOI: 10,18821/1993–6508–2016–10–1–5–18

35. *Fisher A., Meller Y.* Continuous postoperative regional analgesia by nerves heath block for amputation surgery—apilotstudy. AnesthAnalg. 1991 Mar; 72(3):300–3

36. *Malawer M.M., Buch R., Khurana J.S., Garvey T., Rice L.* Postoperative infusional continuous regional analgesia. A technique for relief of postoperative pain following major extremity surgery. ClinOrthopRelat Res. 1991 May; (266):227–37.

37. *Elizaga A.M., Smith D.G., Sharar S.R., Edwards T., Hansen S.T.* Continuous regional analgesia with intraneural blockade: impact on postoperative opioid requirements and phantom limb pain after amputation. Journal of Research and Development in Rehabilitation. 1994; 31(3): 179–187.

38. *Pinzur M.S., Garla P.G., Pluth T., Vrbos L.* Continuous postoperative infusion of a regional anesthetic after an amputation of the lower extremity. J Bone JointSurg Am. 1996 Oct; 78(10):1501–5.

39. *Оруджева С.А., Ушаков А.А., Магомедова С.Д., Митиш В.А.* Способ супраэпиневральной блокады большеберцового нерва во время ампутации нижней конечности на уровне верхней трети голени у пациентов, имеющих противопоказания к применению регионарной анестезии до операции. Российский патент 2021 года по МПК № RU2747590 C1.

АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ПОСОБИЕ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ (ХИУПК)

Кожанова А. В., Плотников Г. П.

ФГБУ НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского Минздрава России, Москва

Проведение анестезиологического пособия у пациентов нельзя рассматривать без аспектов периоперационной подготовки и послеоперационной терапии, так как это определяет тактику интраоперационного ведения пациента и влияет на результаты лечения в целом. Программы ускоренного восстановления (ERAS) были внедрены для стандартизации периоперационного периода с целью уменьшения послеоперационных осложнений и сроков пребывания в стационаре [1]. Пациенты с хронической ишемией, угрожающей потерей конечности (ХИУПК), во многих отношениях уникальны, так как имеют преклонный возраст, высокую степень хрупкости и множественные сопутствующие заболевания, и ERAS у этой группы пациентов обеспечивает высококачественную научно обоснованную периоперационную медицинскую помощь (табл. 1) [2].

Таблица 1. Рекомендации по программе ускоренного восстановления (ERAS) с уровнем доказательности каждого элемента

Элемент ERAS	Предложение	Уровень доказательности
Предоперационная подготовка		
1. Информирование консультирование пациентов	Пациенты должны получать специальное устное и письменное предоперационное консультирование	Низкий
2а. Недостаточность питания	Лечение дефицита нутритивной недостаточности, предпочтительно с помощью пероральных схем	Умеренный
2б. Анемия	Оценка причины и лечение хронической анемии	Низкий
2в. Оценка хрупкости	Скрининг на степень хрупкости как рутинная часть предоперационной оценки пациента	Умеренный
2г. Делирий	Скрининг риска делирия и внедрение предоперационных практик, чтобы свести к минимуму его возникновение	Низкий
2д. Депрессия	Регулярно проверяйте депрессию	Низкий
2е. Табак и алкоголь	Назначение терапии по отказу от курения перед операцией. Отказ от алкоголя перед операцией	Высокий. Низкий
2ж. Медицинский риск	Оценить и оптимизировать сопутствующие заболевания перед плановой операцией и рассмотреть медицинские риски перед срочной операцией	Высокий
2з. Гликемический контроль	Все пациенты должны иметь исходный уровень HbA1c и глюкозы крови до реваскуляризации. У пациентов с повышенным уровнем следует начать антигипергликемическое лечение с помощью эндокринолога	Высокий

Элемент ERAS	Предложение	Уровень доказательности
3. Предоперационные антикоагулянты и антиагреганты	Приём аспирина продолжается на протяжении всего периоперационного периода	Высокий
Перед операцией		
4. Голодание	Избегайте голодания перед операцией. Поощряйте прозрачные жидкости за 2 часа и лёгкую пищу за 6 часов до анестезии	Высокий
5. Углеводная нагрузка	Пациенты без сахарного диабета перед операцией должны получать углеводный напиток. Пациенты с компенсированным диабетом должны получать углеводный напиток со своими противодиабетическими препаратами перед операцией	Высокий, Низкий
6. Профилактика венозной тромбоэмболии	Рутинно используйте гепарины, начиная до операции или в течение 24 часов после окончания и продолжайте на протяжении всей госпитализации	Высокий
7. Седативные и обезболивающие препараты перед операцией	Не используйте седативные средства для уменьшения беспокойства перед операцией. Регулярно используйте мультмодальные опиоидсберегающие схемы анальгезии перед операцией. Для пациентов с опиоидной зависимостью соблюдать режим опиоидной нагрузки догоспитального уровня	Низкий. Низкий. Умеренный
8. Противомикробные препараты	Профилактическое внутривенное введение антибиотиков следует начинать за 30–60 минут до операции с повторным введением, если оперативное вмешательство продолжается более 4 часов или при большой кровопотери. Профилактика продолжается не более 24 часов после операции	Высокий
9. ПОТР	Оценка риска ПОТР, регулярное использование мультимодальной профилактики ПОТР на основе оценки	Высокий
Интраоперационно		
10. Анестезиологический протокол	Используйте мультимодальную стратегию обезболивания	Умеренный
11. Целенаправленная инфузионная терапия	Рутинно используйте мониторинг (инвазивное измерение АД и неинвазивный мониторинг сердечного выброса) для поддержания эуволемии	Низкий
12. Поддержание температуры тела	Поддерживайте нормотермию, используя предварительное и интраоперационное согревание больных	Умеренный
Послеоперационный		
14. Мультимодальная опиоидсберегающая анальгезия	Регулярно используйте мультимодальные схемы обезболивания для улучшения контроля боли и уменьшения количества опиоидов	Высокий
15. Пероральное кормление	Возобновите пероральное питание сразу после операции, если нет противопоказаний	Умеренный

Элемент ERAS	Предложение	Уровень доказательности
16. Гликемический контроль	Гликемическая цель 180 мг/дл (10 ммоль/л) или менее в периоперационном периоде. Регулярно консультируйтесь по диабету и питанию в рамках междисциплинарного сотрудничества	Умеренный. Высокий
17. Мочевой катетер	Удалите мочевой катетер после операции	Низкий
18. Стратегия ранней активизации	Практикуйте раннюю активизацию пациентов	Низкий

Примечание: HbA1c — гликированный гемоглобин; ПОТР — послеоперационная тошнота и рвота, АД — артериальное давление, а — обозначает, что некоторые доказательства экстраполированы из исследований полученных на несосудистых больных.

Источник: McGinigle K.L., Spangler E.L., Ayyash K., et al. A framework for perioperative care for lower extremity vascular bypasses: A Consensus Statement by the Enhanced Recovery after Surgery (ERAS) Society and Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg. 2023 May;77(5):1295–1315. doi: 10,1016/j.jvs.2023,01,018, p. 1298–1299.

Предоперационная подготовка

Предоперационная подготовка основывается на осмотре, анамнезе, данных исследований. Консультирование на этапе поликлинического приёма в программе ускоренного восстановления имеет своей целью вовлечение пациента в процесс лечения [2].

Превентивная оценка хрупкости возрастных пациентов с ХИУПК является прогностически необходимой, так как в группах с низким (1–3), средним (4–6) и высоким (7–9) уровнем дряхлости по клинической шкале старческой астении (табл. 2) двухлетняя общая выживаемость составила 80,5%, 63,1% и 49,3% ($P<0,001$) соответственно. Высокий уровень дряхлости пациентов увеличивает риски неблагоприятных исходов в 2 раза [3].

Таблица 2. Шкала клинической хрупкости

Категория		Внешний вид	Описание	Функциональная категория
1	Отличное состояние здоровья		Пациенты активны, энергичны, высокий уровень мотивации, нет ограничений физической активности	Независимы от посторонней помощи
2	Хорошее состояние здоровья		Имеются заболевания в неактивной фазе. Уровень физической активности несколько ниже, чем у пациентов из категории 1. Нередко выполняют физические упражнения, высокая сезонная активность (например, летом)	Независимы от посторонней помощи
3	Удовлетворительное состояние здоровья		Имеются хронические заболевания, которые хорошо контролируются лечением. Нерегулярная активность, помимо рутинной ходьбы	Независимы от посторонней помощи

Категория		Внешний вид	Описание	Функциональная категория
4	Преастения		Несмотря на независимость от посторонней помощи, физическая активность ограничена. Типичны жалобы на медлительность, повышенную утомляемость	В основном независимы от посторонней помощи. Может потребоваться помощь при необходимости добраться до мест, расположенных вне привычной дистанции
5	Лёгкая старческая астения		Значительно более медлительны, нуждаются в помощи при выполнении мероприятий из категории инструментальной функциональной активности (финансовые вопросы, транспорт, работа по дому, приём препаратов). Возникают проблемы с самостоятельным совершением покупок и прогулками, приготовлением пищу и выполнением работы по дому	Зависимы от посторонней помощи
6	Умеренная старческая астения		Нуждаются в помощи почти во всех видах инструментальной функциональной активности и ведении домашнего хозяйства. Проблемы с подъёмом по лестнице, нуждаются в помощи при выполнении гигиенических мероприятий. Минимальная потребность в помощи с одеванием	Зависимы от посторонней помощи
7	Тяжёлая старческая астения		Полностью зависят от посторонней помощи физически или когнитивно. В целом состояние относительно стабильное. Не высокий риск смерти в течение ближайших 6 месяцев	Зависимы от посторонней помощи
8	Очень тяжёлая старческая астения		Полностью зависимы от посторонней помощи, приближаются к концу жизни. Обычно не могут восстановиться даже после лёгкой болезни	Полностью зависимы от посторонней помощи
9	Терминальное состояние		Приближаются к концу жизни. Ожидаемая продолжительность жизни — менее 6 месяцев	Уровень зависимости от посторонней помощи может быть различным

Источник: **Общероссийская общественная организация «Российская ассоциация геронтологов и гериатров». Старческая астения: клинические рекомендации. — М., 2021.— 170 с., с. 14–17.**

Дефицит питания в первую очередь приводит к ухудшению результатов лечения с позиции заживления послеоперационных ран [2].

Отсутствие депрессии также играет важную роль в выздоровлении и является предиктором благополучных хирургических исходов [2]. Депрессия у пациентов с ХИУПК является частой проблемой, проявляющейся в 11–48% случаев. Она приводит к значительному снижению физической активности, что сильно влияет на реабилитацию, особенно при исходном ограничении в физической нагрузке. У пожилых пациентов могут отсутствовать типичные признаки депрессии, что может затруднять её выявление [4]. Пациенты с депрессией с меньшей вероятностью следуют рекомендациям по изменению образа жизни, а также по лечению. Депрессия достоверно связана с повышенной летальностью и неблагоприятными сердечно-сосудистыми событиями, увеличивая риски в 2 и более раза [4, 5].

Отказ от курения за месяц до вмешательства улучшает результаты лечения [2]. Отказ от курения должен быть стандартом лечения пациентов с ХИУПК, так как никотиновая зависимость является независимым неблагоприятным фактором риска в послеоперационном периоде. При сравнении некурящих более года и продолжающих курить после операции неблагоприятные события, такие как повторное вмешательство по поводу тромбоза в 1,28 раза ($P = 0,04$) были выше в группе продолжающих курить [6]. Целевое обоснование вреда курения при консультации пациента сосудистым хирургом повышает осведомлённость и интерес больного к отказу от курения [7].

Оценка метаболического эквивалента у пациентов с критической ишемией нижних конечностей не представляется возможной из-за ограничения двигательной активности [2].

Если у пациента нет факторов риска задержки опорожнения желудка, таких как ожирение, диабет, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, то ему показана углеводная нагрузка перед операцией. Наиболее часто предоперационный углеводный режим составляет 800 мл прозрачного 12,5% углеводного напитка вечером перед операцией и 400 мл за 2 часа до операции [2, 8]. Углеводные напитки снижают резистентность к инсулину, уменьшают послеоперационный дискомфорт и сроки госпитализации. Утверждение, что голодание снижает риск аспирации, является ошибочным и устаревшим. Современные данные свидетельствуют о том, что пероральный приём жидкости за 90–180 минут до операции безопасен, а потребление углеводных напитков не задерживает опорожнение желудка и не влияет на кислотность желудочного сока [9, 10]. Применение углеводных напитков перед операцией у пациентов с диабетом всё ещё вызывает вопросы и требует дальнейших исследований. Предоперационные пероральные углеводы могут облегчить контроль уровня глюкозы в крови перед операцией, улучшить послеоперационную резистентность к инсулину у пациентов с диабетом и уменьшить возникновение побочных реакций. Имеющиеся данные показывают, что предоперационные пероральные углеводы, вероятно, также полезны и эффективны для пациентов с сахарным диабетом. Несмотря на то, что пероральные углеводы перед операцией могут повысить уровень сахара в крови на короткое время у пациентов с сахарным диабетом, потребление углеводов за 2–3 часа до операции позволит избежать гипогликемических реакций, вызванных голоданием, уменьшить жажду и голод перед операцией, а также избыточную секрецию желудочного сока и задержку опорожнения желудка, аспирацию, пневмонию и другие побочные эффекты [11, 12]. Однако необходимо учитывать, что общее качество включённых исследований было низким.

Пациенты с ХИУПК имеют высокий риск развития делирия в послеоперационном периоде. Выявленными факторами риска его развития после сосудистых операций являются возраст, предыдущая большая ампутация, терминальная стадия почечной недостаточности и когнитивные нарушения — до 32% случаев. Возникновение делирия увеличивает продолжительность госпитализации в среднем на 4,4 дня. Наличие нутритивной недостаточности и сахарного диабета увеличивает риск развития делирия кратно — в 5,55 ($P = 0,039$) и 6,23 раза ($P = 0,035$) соответственно [13]. Современные данные свидетельствуют о том, что избегание периоперационных бензодиазепинов, тщательное титрование глубины анестезии с помощью мониторинга и лечение

боли являются наиболее эффективными стратегиями минимизации риска делирия [14].

Лечение ишемической боли часто осложняется сопутствующей нейропатической. Пациентам следует предлагать парацетамол (ацетаминофен) 4 грамма в сутки в комбинации с опиоидами и продолжать терапию в послеоперационном периоде. Если максимально переносимая доза анальгетика не приводит к адекватному облегчению боли, следует рассмотреть альтернативные подходы. К ним относятся трициклические антидепрессанты, габапентин и прегабалин, которые эффективно используются при лечении нейропатической боли [15]. Данная группа пациентов ещё на догоспитальном этапе с целью купирования болевого синдрома принимает ряд нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВС) и часто страдает кардиальной патологией, заболеванием почек, поэтому приём НПВС следует избегать, переходя на альтернативные схемы лечения. Приём НПВС связан с увеличением риска развития инфаркта миокарда и почечной дисфункции. Как селективные, так и неселективные НПВС ассоциированы с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний и летальности от них. Использование НПВС также связано с повышением риска фибрилляции предсердий на 12%. У пациентов с сердечной недостаточностью использование НПВС не рекомендуется из-за повышенного риска задержки жидкости и ухудшения сердечной недостаточности [16].

Следует избегать применения седативных препаратов с целью уменьшения тревожности, особенно у пациентов старше 65 лет [2]. С целью уменьшения тревожности и повышения удовлетворённости у пациента ($P < 0,001$) необходимо беседовать с пациентом, предоставляя исчерпывающую информацию и проявляя эмпатию [17].

Антибиотикопрофилактика осуществляется цефалоспоринами 1 или 2 поколения за 30–60 минут до разреза кожи, при этом профилактическое введение антибиотиков продолжается не более 24 часов после операции, и интраоперационный антибиотик должен быть повторно введён в течение двух периодов полураспада препарата в сыворотке или при массивной интраоперационной кровопотере [18]. Антибиотикопрофилактика показала свою эффективность для снижения послеоперационной инфекции [19].

Одним из нежелательных явлений после анестезии является послеоперационные тошнота и рвота (ПОТР). Факторами риска развития ПОТР являются: женский пол, некурящие, наличие ПОТР или морской болезни в анамнезе, применение ингаляционных анестетиков, послеоперационное использование опиоидов, продолжительность анестезии. Для профилактики ПОТР используются: антагонисты серотониновых 5-НТ3-рецепторов, кортикостероиды, блокаторы допаминовых рецепторов (дроперидол 0,625–1,25 мг внутривенно, метоклопрамид 10 мг внутривенно), антигистаминные препараты, антихолинергические средства (скополамин), антагонисты рецепторов нейрокинина-1 (апрепитант 40 мг перорально), применение во время анестезии вместо ингаляционных анестетиков пропофола и акупунктура. Рекомендуется применять мультимодальную схему профилактики и лечения, состоящую из двух препаратов при наличии 1 или 2 факторов риска, а в остальных случаях сочетать 3–4 препарата и по возможности минимизировать факторы риска. Основой для каждого взрослого пациента должна быть стандартная профилактика двумя противорвотными средствами, такими как дексаметазон 4–8 мг внутривенно в сочетании с антагонистом серотониновых 5-НТ3-рецепторов (ондансетрон 4 мг внутривенно) [20–23].

Резкое прекращение базового приёма опиоидных препаратов пациентом с наркозависимостью может привести к неадекватному послеоперационному контролю боли и повышенному риску острой абстиненции в послеоперационном периоде [2].

У пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС) рекомендован приём β-блокаторов при назначении задолго до операции для снижения риска развития инфаркта миокарда и неблагоприятного исхода реваскуляризации конечности, но непосредственно перед операцией с целью снижения артериального давления противопоказано, так как приводит к развитию стойкой гипотензии и увеличению 30-дневной летальности [6, 24, 25]. Приём статинов также рекомендовано продолжать. При анализе результатов лечения более 4000 пациентов снижение 30-дневной летальности

(3,4 против 4,7%, P=0,03), имели 68,3% принимавших в периоперационном периоде статины [26].

Интраоперационный период

Стандартом анестезиологического пособия при хирургическом вмешательстве на периферических артериях является общая и регионарная анестезия.

Результаты анализа данных 15 997 пациентов с ХИУПК, из которых 96,5% проводилась общая анестезия, показали, что пациенты в группе регионарной анестезии были старше (M±SD, 70,3 ± 11,3) против (M±SD, 67,2 ± 11,35) (P < 0,001) и соматически тяжелее по хронической обструктивной болезни лёгких (ХОБЛ) (P < 0,006), но в группе с общей анестезией пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности было больше (P < 0,037). Применение регионарной анестезии привело к уменьшению сроков пребывания в стационаре и снижению летальности, и, кроме того, уменьшило риски развития сердечной и почечной недостаточности в послеоперационном периоде [27]. Несмотря на столь положительные результаты применения регионарной анестезии, к полученным данным необходимо относиться критично и учитывать, что наличие хронической почечной недостаточности в терминальной стадии встречается от 12 до 38% у пациентов с заболеваниями периферических артерий и является независимым неблагоприятным фактором, что могло повлиять на полученные результаты. Уровень летальности после оперативного вмешательства на периферических артериях нижних конечностей у диализных пациентов соответствовал 7,8% против 2,1% для пациентов, не нуждающихся в нем (P < 0,01). Следует отметить, что сроки госпитализации увеличивались до 12,8 дней по сравнению с 6,9 днями у пациентов без диализа (P < 0,01). Кроме диализа, дополнительными неблагоприятными факторами у этой группы пациентов является инфаркт миокарда в анамнезе, пожилой возраст и нарушение свёртываемости крови [28]. Также имеются данные, что у сопоставимых по основным параметрам и сопутствующей патологии групп пациентов с ХИУПК после реваскуляризации нижних конечностей выбор метода общая/регионарная анестезия не влиял на увеличение летальности и продолжительности пребывания в стационаре [29]. Но при оперативных вмешательствах на периферических артерий у геронтологических пациентов выбор регионарного метода анестезии показывает снижение 7-дневной летальности по сравнению с общей анестезией (2,7% против 5,6%; P = 0,045), но не влияет на 30-дневную летальность. При оценке отдалённых результатов применение регионарной анестезии приводит к улучшению 5-летней выживаемости [30]. Таким образом, при бедренно-подколенном шунтировании блокада бедренного и седалищного нерва может быть хорошей альтернативой общей анестезии, способствуя быстрому послеоперационному восстановлению у пациентов высокого риска [31, 32]. При гибридной хирургии выбор между общей и регионарной анестезией остаётся дискутабельным, так как нет различий в 30-дневной летальности (4% против 5,2%, P=0,49) и продолжительности пребывания в стационаре (5,6±7,3 против 5,7±9,4 дня, P=0,93) [33].

Несмотря на то, что в последние годы интерес к регионарной анестезии вырос, нет чётких доказательств в пользу регионарной (спинальной, эпидуральной или периферической нервной блокады) или общей анестезии [2].

В лечении боли в настоящее время мультимодальная анальгезия является методом выбора. Габапентин назначают от 600 до 1200 мг за 1–2 часа до операции, 600 мг после операции (однократно или многократно). Дозы прегабалина варьируются; в исследованиях обычно доза составляет 100 или 300 мг перед операцией либо 150 или 300 мг перед операцией и через 12 часов. Более высокие дозы могут быть более эффективными, но также могут быть связаны с усилением седативного эффекта [34].

Общепринятого определения интраоперационной гипотензии не существует. Тем не менее у пациентов пожилого возраста с хронической артериальной гипертензией целевой уровень среднего артериального давления (АДср.) 80–95 мм рт. ст. при сравнении с более низкими значениями (65–79 мм рт. ст.) и более высокими (96–110 мм рт. ст.) может снизить риск развития острой почечной недостаточности. Достижение систолического артериального давления (САД) в пределах ±10% от референс-

ных значений с помощью непрерывной вазопрессорной инфузии предотвращает послеоперационную дисфункцию органов по сравнению со стратегией лечения только САД < 80 мм рт. ст. или < 40%. Повреждение органов у пациентов с гипертонией может произойти, когда АДср. снижается < 80 мм рт. ст. в течение ⩾10 мин. Снижение АДср. < 60 мм рт. ст. у сосудистых пациентов более 30 минут приводит к риску повреждения миокарда в 1,7 раза, а снижение САД ниже 30% от начальных значений — в 1,8 раза [35]. Учитывая, что гипотензия во время анестезии связана с неблагоприятными событиями и послеоперационными исходами, поддержание перфузионного давления является важной частью анестезиологического протокола и обеспечивается не только с помощью инфузионной терапии, но и применением вазопрессоров и кардиотоников. Снижение АДср. менее 60 мм рт. ст. в течение более 20 минут приводит к возрастанию риска развития ишемического инсульта в 2,67 раза, что в свою очередь является неблагоприятным фактором увеличения госпитальной летальности в 17 раз [36]. Другое исследование также подтверждает опасность гипотензии — артериальное давление ниже пороговых значений 90 мм рт. ст. для систолического, 65 мм рт. ст. для среднего, 50 мм рт. ст. для диастолического, и 35 мм рт. ст. для пульсового были связаны с увеличением вероятности повреждения миокарда и почек [37].

Краеугольным камнем любой инфузионной терапии во время анестезии является поддержание нормоволемии. Перегрузка жидкостью во время анестезии приводит к отёку тканей и нарушению заживления ран. У сосудистых пациентов с ХИУПК отёк усугубляется за счёт повреждения эндотелия атеросклерозом, а также локальной и глобальной ишемией и реперфузией. Ишемия и реперфузия повреждают эндотелиальные клетки и эндотелиальный гликокаликс, что приводит к нарушению проницаемости сосудов [38]. На сегодняшний день целенаправленная инфузионная терапия является методом выбора с целью поддержания этого баланса. Согласно полученным при метаанализе данным, применение целенаправленной инфузионной терапии приводит к снижению летальности в 1,2 раза, а также снижает риск развития пневмонии в 1,5, инфекционных осложнений в 1,9 и острого почечного повреждения в 1,2 раза по сравнению со стандартной инфузионной терапией [39]. В другом исследовании при оценке риска развития лёгочных осложнений было выявлено, что применение целенаправленной инфузионной терапии приводит к их снижению в 1,4 раза [40]. К сожалению, данные, полученные в результате различных анализов, непостоянные, даже при использовании одного и того же протокола, что может быть связано с конфликтом интересов. При анализе 53% исследований имеется конфликт интересов по спонсированию. В то же время 55% исследований имеют положительное заключение по применению целенаправленной инфузионной терапии без конфликта интересов по сравнению с 84% спонсируемых исследований. Тем не менее целенаправленная инфузионная терапия, согласно результатам большинства исследований, приводит к снижению риска развития осложнений и летальности [41]. Основными критериями целенаправленной инфузионной терапии является поддержание вариабельности ударного объёма (SVV) — 13%, АДср. 65–90 мм рт. ст., сатурации смешанной венозной крови более 70%, сатурации центральной венозной крови более 65%, гематокрита более 30%, диуреза более 0,5 мл/кг/час, лактата сыворотки крови не более 4 ммоль/литр. Если SVV более 15% — проводится болюс жидкости 4 мл/кг в течение 15 минут, с последующей оценкой полученных результатов [42, 43].

Гипотермия (внутренняя температура тела <36 °C) во время анестезии приводит к сердечным аритмиям, коагулопатиям, изменению уровня сознания, снижению метаболизма лекарств, нарушению функции почек, смещению влево кривой насыщения гемоглобина кислородом и снижению доставки кислорода, а также к длительному заживлению ран. Стратегия поддержания нормотермии включает:

- активное согревание пациента, которое необходимо начинать за 30 минут до начала анестезии и продолжать в течение операции с измерениями температуры пациента;
- до начала анестезиологического пособия и активного согревания температуру в операционнной комнате не рекомендуется опускать <21 °C;

• растворы для внутривенного введения и препараты крови следует нагревать до 37 °C.

Необходимо соблюдать температурный комфорт пациента и при переводе пациента в палату [2, 44, 45].

Послеоперационный период

Лечение болевого синдрома у данной группы пациентов является основной и сложной задачей. Осложнения в палате реанимации после операций на периферических артериях связаны с насыщением опиоидными препаратами и болью, поэтому усилия должны быть сосредоточены на мультимодальных схемах анальгезии, включающие опиоид-сберегающие методики для улучшения раннего послеоперационного восстановления [46].

Пациенты часто получают антиагрегантные и антикоагулянтные препараты, что ограничивает варианты обезболивания. Недостаточное кровоснабжение периферических тканей приводит к ишемии мышц, увеличению медиаторов воспаления и последующему отмиранию и ремоделированию нервных окончаний. Этот каскад приводит к периферической, а затем и центральной сенсибилизации. Боль является ключевым признаком сосудистых заболеваний, оказывая большое влияние на качество жизни [47]. Внутривенная инфузия лидокаина может оказаться эффективным методом лечения данной группы пациентов, так как уже через 30 минут после начала введения отмечается уменьшение боли с 7,5 баллов до 4 по визуально-аналоговой шкале [48]. Интраоперационное потребление опиоидов с инфузией лидокаина значительно снижается на 24% ($P = 0,029$). В течение первых 6 часов и через 24 часа после оперативного вмешательства инфузия лидокаина по сравнению с группой плацебо приводит к снижению потребления опиоидов на 20% ($P = 0,01$) и 12% ($P = 0,0007$) соответственно. Применяют лидокаин по схеме, болюс лидокаина 1,5 мг/кг с последующей непрерывной инфузией 1–3 мг/кг/ч интраоперационно и в последующие 24–48 ч после операции [49]. При использовании лидокаина необходимо помнить, что неправильное применение ведёт к неблагоприятным исходам, вплоть до летального. Концентрация в крови 9–10 μg/ml лидокаина связана с проявлением серьёзных токсических явлений (угнетение сознания, судороги, гемодинамическая нестабильность), поэтому инфузию лидокаина не используют при одновременном применении других местных анестетиков раньше чем через 4 часа после последнего введения, дозировка рассчитывается на идеальную массу тела, и если инфузия продолжается более 24 часов, необходимо снижать дозировка на 50% [50].

Применение кетамина у пациентов с ХИУПК показало хороший анальгетический эффект и способствовало улучшению настроения и повышению активности. Кетамин хорошо подходит для обеспечения анальгезии у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями [51]. Кетамин является антагонистом NMDA-рецепторов и используется для купирования острой послеоперационной боли. Распространённая схема введения кетамина для обезболивания 0,1–0,5 мг/кг перед разрезом с последующей инфузией 2–10 мкг/кг/мин. [52]. Кроме того, кетамин купирует острые суицидальные мысли, что может быть важным у пациентов в депрессии [53]. Но из-за недостатка исследований дебаты о пользе кетамина всё ещё продолжаются, и он не рекомендован для рутинного применения [48]. Стоит отметить, что сочетание доз 0,5 мг/кг кетамина и 0,5 мг/кг лидокана однократно, с последующей инфузией лидокаина 0,5 мг/кг/час может снизить риск послеоперационной когнитивной дисфункции у пожилых пациентов [54].

Продлённая блокада седалищного нерва в подколенной ямке с введением в 5 мл ропивакаина 0,375% болюсно, с последующей инфузией 0,2% раствором ропивакаина 5–8 мл/час приводит к уменьшению уровня боли и увеличению комфорта (рис. 1) [55].

Поражение периферических артерий при сахарном диабете — одно из самых частых сердечно-сосудистых осложнений. Диагноз сахарного диабета может быть поставлен, если случайный уровень глюкозы в сыворотке превышает 200 мг/дл (11,1 ммоль/л), уровень глюкозы натощак превышает 126 мг/дл (7 ммоль/л) или гликированный гемоглобин (HbA1c) дважды превышал 6,5%. Гипергликемия имеет тесную связь с 30-дневной летальностью, инфекционными осложнениями в области послеоперационной раны, инфарктом миокарда, инсультом, повторной госпитализацией и операцией [2, 56, 57]. Согласно данным исследования

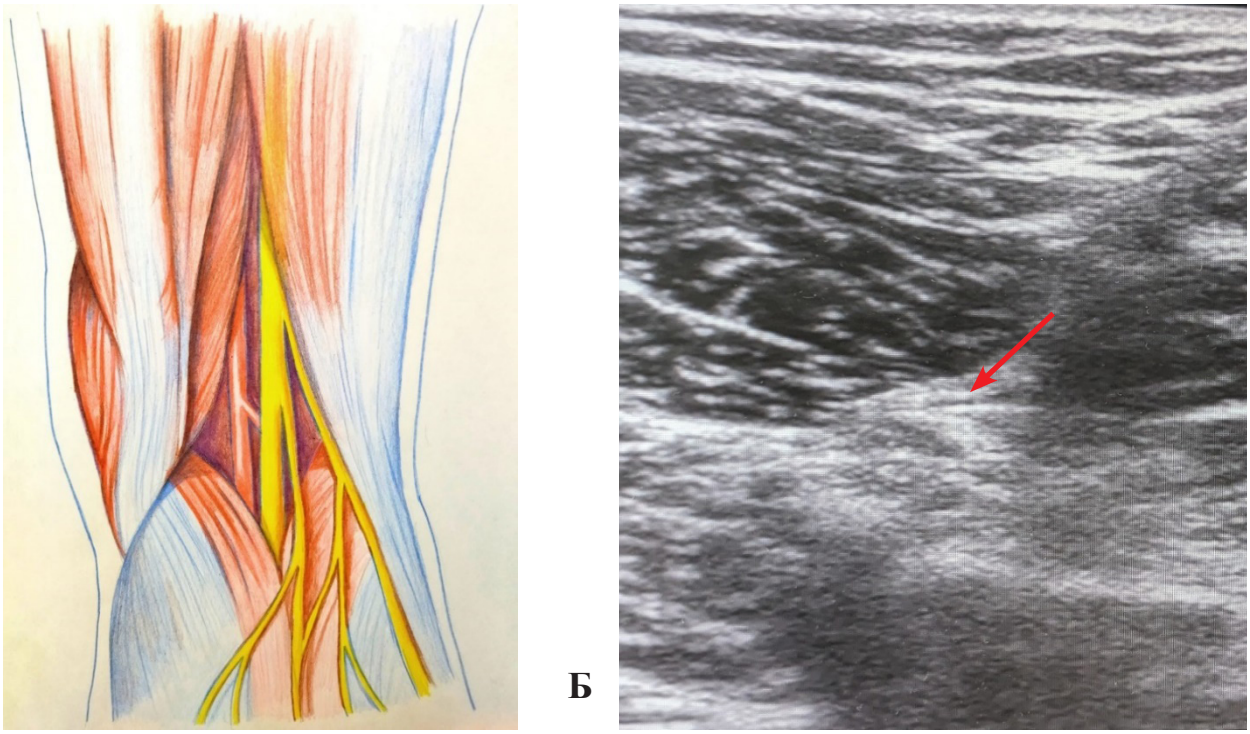


Рис. 1. Седалищный нерва сзади (положение лёжа). А. Место пункции и катетеризации седалищного нерва в подколенной ямке указано стрелкой. Б. Ультразвуковая визуализации седалищного нерва (седалищный нерв указан стрелкой)

как гипогликемия (глюкоза крови <70 мг/дл (3,9 ммоль/л)), так и гипергликемия (глюкоза крови >180 мг/дл (10 ммоль/л)) в первые 72 часа после операции являются неблагоприятными факторами риска и увеличивают летальность в 3,3 и 6,6 раза, развитие острой почечной недостаточности 8,2 и 3,5 раза соответственно, прогрессирование почечной недостаточности в — 7,8 раза (P<0,01). Кроме того, гипергликемия увеличивает шансы повреждения миокарда в 2,7 раза. Пациенты с гипергликемией без диабета в анамнезе имеют более плохие прогнозы, чем диабетики [58], что подтверждается и другими исследованиями. При анализе данных 40 836 пациентов было выявлено, что периоперационная стойкая гипергликемия связана с увеличением нежелательных исходов по сравнению с теми, у кого был скорректирован уровень сахара в крови [59].

Идеальный HbA1c составляет от 6,0% до 8,0% у диабетиков и от 5,0% до 6,0% у здоровых пациентов, потому что эти диапазоны связаны с самой низкой летальностью. Уровни HbA1c от 6,1% до 7,0%, от 7,1% до 8,0% и >8% были связаны с риском ампутации 26%, 53% и 105% соответственно [60]. Согласно другим данным, пациенты с HbA1c >10% имеют на 81% больше серьёзных кардиальных осложнений и на 31% неблагоприятных событий, связанных с реваскуляризацией в течение 30 дней по сравнению с пациентами без диабета. При сравнении групп пациентов с HbA1c 7–10% и HbA1c>10% осложнения в послеоперационном периоде у пациентов 20% и 23% (P = 0,03) соответственно и неблагоприятные исходы реваскуляризации 17% и 20% (P = 0,002) соответственно, что говорит о том, что пациенты с HbA1c>10% имеют самый плохой прогноз лечения. Увеличение тяжести диабета приводит к увеличению на 29% риска развития кардиальных осложнений и на 8% неблагоприятных событий, связанных с реваскуляризацией [61].

Интраоперационное лечение гипергликемии уменьшает колебания послеоперационного уровня глюкозы. Начало инсулинотерапии интраоперационно и после операции следует начинать при уровне глюкозы в крови >180 г/дл (10 ммоль/л) вне зависимости от диагноза сахарного диабета. Учитывая вред гипогликемии, рекомендовано поддерживать уровень глюкозы в крови 140–200 мг/дл (7,8–11,1 ммоль/л) с контролем каждый час (табл. 3, 4) [2, 56].

Таблица 3. Коррекция глюкозы крови с помощью п/к введения инсулина

Целевой уровень глюкозы (ЦУГ) в крови мг/дл (ммоль/л)	Чувствительный к инсулину*(Ед п/к) Возраст > 70 лет, СКФ < 45 мл/мин. Отсутствие диабета в анамнезе	Инсулин	Резистентность к инсулину* (Ед п/к) ИМТ > 35 кг/м², Общая суточная доза (ОСД) инсулина при поступлении > 80 ЕД, Стероиды > 20 мг преднизолона в день
141–180 (7,7–10)	0	2	3
181–220 (10–12,2)	2	3	4
221–260 (12,2–14,4)	3	4	5
261–300 (14,4–16,6)	4	6	8
301–350 (16,6–19,4)	5	8	10
351–400 (19,4–22,2)	6	10	12
> 400 (> 22,2)	8	12	14

Примечание: ЦУГ — целевой уровень глюкозы, ИМТ — индекс массы тела; СКФ-скорость клубочковой фильтрации; ОСД — общая суточная доза.

* Если пациент попадает в более чем одну группу лечения инсулином, выберите категорию с наименьшей корректирующей дозой, чтобы свести к минимуму риск развития гипогликемии.

Источник: Duggan EW, Carlson K, Umpierrez GE. Perioperative Hyperglycemia Management: An Update. Anesthesiology. 2017 Mar; 126(3):547–560. doi: 10,1097/ALN.0000000000001515. p. 553.

Таблица 4. Непрерывная инфузия инсулина с переменной скоростью

Целевой уровень глюкозы (ЦУГ) в крови мг/дл (ммоль/л)	Если уровень глюкозы увеличился по сравнению с прошлым измерением	Снижение менее чем на 30 мг/дл (1,7 ммоль/л) по сравнению с прошлым измерением	Снижение более чем на 30 мг/дл (1,7 ммоль/л) по сравнению с прошлым измерением
Если ЦУГ > 180 мг/дл (10 ммоль/л), начните инфузию инсулина. Расчёт для болюсного введения (ЦУГ — 100/40). Начальная скорость составляет ЦУГ/100 = Ед/ч. Проверяйте ЦУГ ежечасно и корректируйте по таблице.			
> 241 (13,4)	Скорость увеличения на 3 Ед/ч	Скорость увеличения на 3 Ед/ч	Без изменения скорости
211–240 (11,7–13,4)	Скорость увеличения на 2 Ед/ч	Скорость увеличения на 2 Ед/ч	Без изменения скорости
181–210 (10–11,7)	Скорость увеличения на 1 Ед/ч	Скорость увеличения на 1 Ед/ч	Без изменения скорости
141–180 (7,8–10)	Без изменения скорости	Без изменения скорости	Без изменения скорости
110–140 (6,1–7,8)	Без изменения скорости	Скорость уменьшения на 0,5 Ед/ч	Прекратить инфузию
100–109 (5,5–6,1)	1. Прекратить инфузию. 2. Проверять уровень глюкозы каждый час. 3. Возобновите инфузию с половиной предыдущей скорости инфузии, если ЦУГ > 180 мг/дл (10 ммоль/л)		

Целевой уровень глюкозы (ЦУГ) в крови мг/дл (ммоль/л)	Если уровень глюкозы увеличился по сравнению с прошлым измерением	Снижение менее чем на 30 мг/дл (1,7 ммоль/л) по сравнению с прошлым измерением	Снижение более чем на 30 мг/дл (1,7 ммоль/л) по сравнению с прошлым измерением
71–99 (3,9–5,5)	1. Прекратить инфузию. 2. Проверять уровень глюкозы каждые 30 минут до тех пор, пока ЦУГ не превысит 100 мг/дл (5,5 ммоль/л). 3. Далее контроль каждый час. 4. Возобновите инфузию с половиной предыдущей скорости инфузии, если ЦУГ > 180 мг/дл (10 ммоль/л)		
70 (3,9) или ниже	Если целевой уровень глюкозы—50–70 мг/дл (2,8–3,9 ммоль/л): 1. Дайте 25 мл D50. 2. Проверять уровень глюкозы каждые 30 минут до тех пор, пока ЦУГ не превысит 100 мг/дл (5,5 ммоль/л). Если уровень глюкозы < 50 мг/дл (2,8 ммоль/л): 1. Дайте 50 мл D50. 2. Повторяйте уровень глюкозы каждые 15 мин. до достижения ЦУГ > 70 мг/дл (3,9 ммоль/л). 3. Когда ЦУГ в крови > 70 мг/дл, проверяйте каждые 30 мин. до достижения уровня > 100 мг/дл (5,5 ммоль/л). Повторите 50 мл D50, если ЦУГ < 50 мг/дл, вводят во второй раз и начинают инфузию D10. 4. После того, как уровень ЦУГ > 100 мг/дл (5,5 ммоль/л), возобновите ежечасную проверку ЦУГ. Возобновите инфузию с половиной предыдущей скорости инфузии, если ЦУГ > 180 мг/дл (10 ммоль/л)		

Примечание: ЦУГ—целевой уровень глюкозы, D10 = 10%-ный раствор декстрозы; D50 = 50%-ный раствор декстрозы.

Источник: Duggan EW, Carlson K, Umpierrez GE. Perioperative Hyperglycemia Management: An Update. Anesthesiology. 2017 Mar;126(3):547–560. doi: 10,1097/ALN.0000000000001515 p. 554

Прекратить приём пероральных сахароснижающих препаратов рекомендуется за день до операции. Приём препаратов сульфонилмочевины и инсулина в схеме терапии, получаемой до вмешательства, не рекомендован к возобновлению в день операции с целью ограничения риска гипогликемии. Метформин можно принимать за день до оперативного вмешательства и возобновить в день операции, если восстанавливается нормальное пероральное питание. Если выявлена почечная дисфункция, приём метформина прекращают до нормализации функции почек. Ингибиторы семейства инкретинов (дипептидилпептидаза-4 [DPP-4]) можно принимать в день операции и продолжать в периоперационном периоде. Пациенты с сахарным диабетом 2 типа, получающие инсулин, должны продолжать инсулинотерапию, но доза базального инсулина должна быть уменьшена на 25% от нормальной дозы вечером перед или утром после операции, если приём разделён на два раза [62].

Если после сосудистых операций на нижних конечностях нет необходимости в непрерывном послеоперационном мониторинге диуреза, мочевой катетер следует удалить как можно раньше [2]. Показания к катетеризации должны быть тщательно рассмотрены в каждом конкретном случае, так как продолжительность катетеризации является определяющим фактором риска развития инфекции мочевыводящих путей и являются большой проблемой. Инфекции мочевыводящих путей составляют 21,6% всех внутрибольничных инфекций в Германии и более 60% из них ассоциированы с катетерами [63]. Мочевые катетеры являются наиболее распространённой причиной вторичных инфекций кровотока. Катетеры обходят сфинктеры уретры, уменьшают турбулентность, связанную со спонтанным мочеиспусканием, и сами служат очагом инфекции, тем самым увеличивая риск развития инфекции. Кроме того, катетеры раздражают и травмируют уроэпителий и делают его восприимчивым к бактериальной адгезии и проникновению. Продолжительность катетеризации является наиболее важным фактором риска развития бактериурии, увеличивая его

на 3–7% ежедневно. В результате инфекции возрастает продолжительность пребывания пациентов в стационаре, затраты на лечение и число неблагоприятных исходов [64, 65].

Чёткое информирование об ограничениях по нагрузке и немедленная доступность подходящего протеза для пациентов с потерей части конечности, позволяет избежать задержки послеоперационной активизации. Подвижность необязательно ограничивается передвижением и может включать в себя любые активные упражнения для конечностей [2].

Список литературы

1. ERAS society. Improving preoperative care worldwide. www.erassociety.org.
2. *McGinigle K.L., Spangler E.L., Ayyash K. et al.* A framework for perioperative care for lower extremity vascular bypasses: A Consensus statement by the Enhanced Recovery after Surgery (ERAS) Society and Society for Vascular Surgery. J. Vasc. Surg. 2023 May; 77(5): 1295–1315. doi: 10,1016/j.jvs.2023,01,018.
3. *Takeji Y., Yamaji K., Tomoi Y. et al.* Impact of frailty on clinical outcomes in patients with critical limb ischemia. Circ. Cardiovasc. Interv. 2018 Jul; 11(7): e006778. doi: 10,1161/CIRCINTERVENTIONS.118,006778.
4. *Brostow D.P., Petrik M.L., Starosta A.J., Waldo S.W.* Depression in patients with peripheral arterial disease: A systematic review. Eur. J. Cardiovasc. Nurs. 2017 Mar; 16(3): 181–193. doi: 10,1177/1474515116687222.
5. *Ramirez J.L., Drudi L.M., Grenon S.M.* Review of biologic and behavioral risk factors linking depression and peripheral artery disease. Vasc. Med. 2018 Oct; 23(5): 478–488. doi: 10,1177/1358863X18773161.
6. *Kalbaugh C.A., Gonzalez N.J., Luckett D.J. et al.* The impact of current smoking on outcomes after infrainguinal bypass for claudication. J. Vasc. Surg. 2018 Aug; 68(2): 495–502.e1. doi: 10,1016/j.jvs.2017,10,091.
7. *Newhall K., Suckow B., Spangler E. et al.* Impact and duration of brief surgeon-delivered smoking cessation advice on attitudes regarding nicotine dependence and tobacco harms for patients with peripheral arterial disease. Ann. Vasc. Surg. 2017 Jan; 38: 113–121. doi: 10,1016/j.avsg.2016,06,005.
8. *Gianotti L., Biffi R., Sandini M., Marrelli D. et al.* Preoperative oral carbohydrate load versus placebo in major elective abdominal surgery (PROCY): A randomized, placebo-controlled, multicenter, phase III trial. Ann. Surg. 2018 Apr; 267(4): 623–630. doi: 10,1097/SLA.0000000000002325.
9. *Noba L., Wakefield A.* Are carbohydrate drinks more effective than preoperative fasting: A systematic review of randomised controlled trials. J. Clin. Nurs. 2019 Sep; 28(17–18): 3096–3116. doi: 10,1111/jocn.14919
10. *Smith M.D., McCall J., Plank L. et al.* Preoperative carbohydrate treatment for enhancing recovery after elective surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Aug 14; (8): CD009161. doi: 10,1002/14651858.CD009161.pub2.
11. *Albalawi Z., Laffin M., Gramlich L. et al.* Enhanced Recovery after Surgery (ERAS®) in individuals with diabetes: A systematic review. World J. Surg. 2017 Aug; 41(8): 1927–1934. doi: 10,1007/s00268–017–3982–y.
12. *Ge L.N., Wang L., Wang F.* Effectiveness and safety of preoperative oral carbohydrates in Enhanced Recovery after Surgery protocols for patients with diabetes mellitus: A systematic review. Biomed. Res. Int. 2020 Feb 18; 2020: 5623596. doi: 10,1155/2020/5623596.
13. *van Eijsden W.A., Raats J.W., Mulder P.G., van der Laan L.* New aspects of delirium in elderly patients with critical limb ischemia. Clin. Interv. Aging. 2015 Sep 28; 10: 1537–46. doi: 10,2147/CIA.S87383.
14. *Swarbrick C.J., Partridge J.S.L.* Evidence–based strategies to reduce the incidence of postoperative delirium: a narrative review. Anaesthesia. 2022 Jan; 77 Suppl 1: 92–101. doi: 10,1111/anae.15607.
15. *Conte M.S., Bradbury A.W., Kolh P. et al.* Global vascular guidelines on the management of chronic limb–threatening ischemia. J. Vasc. Surg. 2019 Jun;.69(6S):.3S-125S.e40. doi: 10,1016/j.jvs.2019,02,016.
16. *Schjerning A.M., McGettigan P., Gislason G.* Cardiovascular effects and safety of (non–aspirin) NSAIDs. Nat. Rev. Cardiol. 2020 Sep; 17(9): 574–584. doi: 10,1038/s41569–020–0366–z.

17. *Wongkietkachorn A., Wongkietkachorn N., Rhunsiri P.* Preoperative Needs–Based Education to Reduce Anxiety, Increase Satisfaction, and Decrease Time Spent in Day Surgery: A Randomized Controlled Trial. World J. Surg. 2018 Mar; 42(3): 666–674. doi: 10,1007/s00268–017–4207–0.

18. Программа СКАТ (Стратегия контроля антимикробной терапии) при оказании стационарной медицинской помощи: Российские клинические рекомендации / Под ред. С.В. Яковлева, Н.И. Брико, С.В. Сидоренко, Д.Н. Проценко.— М.: Издательство «Перо», 2018–156 с. ISBN978–5–00122–157–9.

19. *Zhao A.H., Kwok C.H.R., Jansen S.J.* How to prevent surgical site infection in vascular surgery: A review of the evidence. Ann. Vasc. Surg. 2022 Jan; 78:336–361. doi: 10,1016/j.avsg.2021,06,045.

20. *Apfel C.C., Heidrich F.M., Jukar–Rao S. et al.* Evidence-based analysis of risk postoperative nausea and vomiting. Br.J. Anaesth. 2012 Nov; 109(5): 742–53. doi: 10,1093/bja/aes276.

21. *Weibel S., Schaefer M.S., Raj D. et al.* Drugs for preventing postoperative nausea and vomiting in adults after general anaesthesia: an abridged Cochrane network meta-analysis. Anaesthesia. 2021 Jul; 76(7): 962–973. doi: 10,1111/anae.15295.

22. *Kienbaum P., Schaefer M.S., Weibel S. et al.* [Update on PONV–What is new in prophylaxis and treatment of postoperative nausea and vomiting?: Summary of recent consensus recommendations and Cochrane reviews on prophylaxis and treatment of postoperative nausea and vomiting]. Anaesthesist. 2022 Feb; 71(2): 123–128. doi: 10,1007/s00101–021–01045–z.

23. *Gan T.J., Belani K.G., Bergese S. et al.* Fourth Consensus Guidelines for the Management of Postoperative Nausea and Vomiting. Anesth. Analg. 2020 Aug; 131(2):.411–448. doi: 10,1213/ANE.0000000000004833.

24. *Friedell M.L., Van Way C.W. 3rd, Freyberg R.W., Almenoff P.L.* β–blockade and operative mortality in noncardiac surgery: Harmful or helpful? JAMA Surg. 2015 Jul; 150(7):658–63. doi: 10,1001/jamasurg.2015,86.

25. *Jacka M.J., Guyatt G., Mizera R. et al.* Age does not affect metoprolol's effect on perioperative outcomes (from the POISE Database). Anesth. Analg. 2018 Apr; 126(4):1150–1157. doi: 10,1213/ANE.0000000000002804.

26. *Abdelkarim A.H., Dakour–Aridi H., Gurakar M. et al.* Association between statin use and perioperative mortality after aortobifemoral bypass in patients with aortoiliac occlusive disease. J. Vasc. Surg. 2019 Aug; 70(2): 509–515. doi: 10,1016/j.jvs.2018,10,120.

27. *Sgroi M.D., McFarland G., Mell M.W.* Utilization of regional versus general anesthesia and its impact on lower extremity bypass outcomes. J. Vasc. Surg. 2019 Jun; 69(6): 1874–1879. doi: 10,1016/j.jvs.2018,08,190.

28. *Rao A., Baldwin M., Cornwall J. et al.* Contemporary outcomes of surgical revascularization of the lower extremity in patients on dialysis. J. Vasc. Surg. 2017 Jul; 66(1): 167–177. doi: 10,1016/j.jvs.2017,01,029.

29. *Gunawardena M., Salami M., Howard A., Awupetu A.* Does the mode of anaesthesia (general or regional) affect survival and complications following femoropopliteal and femorodistal bypass? Cureus. 2022 Dec 1; 14(12): e32104. doi: 10,7759/cureus.32104.

30. *Lim J.A., Seo Y., Choi E.J. et al.* Impact of regional anesthesia on outcomes of geriatric patients undergoing lower extremity revascularization: A propensity score–matched cohort study. Medicine (Baltimore). 2022 Dec 30; 101(52): e32597. doi: 10,1097/MD.0000000000032597.

31. *Guimarães J.F., Angonese C.F., Gomes R.K. et al.* [Anesthesia for lower extremity vascular bypass with peripheral nerve block]. Rev. Bras. Anestesiol. 2017 Nov–Dec; 67(6): 626–631. doi: 10,1016/j.bjan.2015,12,003.

32. *Azuma N., Kikuchi S., Okuda H. et al.* Recent Progress of Bypass Surgery to the Dialysis–Dependent Patients with Critical Limb Ischemia. Ann Vasc Dis. 2017 Sep 25; 10(3): 178–84. doi: 10,3400/avd.ra.17–00076.

33. *Fereydooni A., O'Meara T., Popescu W.M. et al.* Utilization and Outcomes of Local Anesthesia and Peripheral Nerve Block for Hybrid Lower Extremity Revascularization. J. Endovasc. Ther. 2020 Feb; 27(1): 94–101. doi: 10,1177/1526602819887382.

34. *Chou R., Gordon D.B., de Leon–Casasola O.A. et al.* Management of postoperative pain: a clinical practice guideline from the American pain society, the American society of regional anesthesia and pain medicine, and the American society of anesthesiologists' committee on regional anesthesia, executive committee, and administrative council. J. Pain. 2016 Feb; 17(2): 131–57. doi: 10,1016/j.jpain.2015,12,008.

35. *Wesselink E.M., Kappen T.H., Torn H.M. et al.* Intraoperative hypotension and the risk of postoperative adverse outcomes: a systematic review. Br.J. Anaesth. 2018 Oct; 121(4): 706–721. doi: 10,1016/j.bja.2018,04,036.

36. *Mazzeffi M., Chow J.H., Anders M. et al.* Intraoperative hypotension and perioperative acute ischemic stroke in patients having major elective non–cardiovascular non–neurological surgery. J. Anesth. 2021 Apr; 35(2): 246–253. doi: 10,1007/s00540–021–02901–3.

37. *Ahuja S., Mascha E.J., Yang D. et al.* Associations of intraoperative radial arterial systolic, diastolic, mean, and pulse pressures with myocardial and acute kidney injury after noncardiac surgery: A Retrospective cohort analysis. Anesthesiology. 2020 Feb; 132(2): 291–306. doi: 10,1097/ALN.0000000000003048.

38. *Knotzer H., Filipovic M., Siegemund M., Kleinsasser A.* The physiologic perspective in fluid management in vascular anesthesiology. J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. 2014 Dec; 28(6): 1604–8. doi: 10,1053/j.jvca.2014,04,016.

39. *Jessen M.K., Vallentin M.F., Holmberg M.J. et al.* Goal–directed haemodynamic therapy during general anaesthesia for noncardiac surgery: a systematic review and meta–analysis. Br.J. Anaesth. 2022 Mar; 128(3): 416–433. doi: 10,1016/j.bja.2021,10,046.

40. *Dushianthan A., Knight M., Russell P., Grocott M.P.* Goal–directed haemodynamic therapy (GDHT) in surgical patients: systematic review and meta–analysis of the impact of GDHT on post–operative pulmonary complications. Perioper. Med. (Lond). 2020 Oct 15; 9: 30. doi: 10,1186/s13741–020–00161–5.

41. *Zhang L., Dai F., Brackett A. et al.* Association of conflicts of interest with the results and conclusions of goal–directed hemodynamic therapy research: a systematic review with meta–analysis. Intensive Care Med. 2018 Oct; 44(10): 1638–1656. doi: 10,1007/s00134–018–5345–z.

42. *Kendrick J.B., Kaye A.D., Tong Y. et al.* Goal–directed fluid therapy in the perioperative setting. J. Anaesthesiol. Clin. Pharmacol. 2019 Apr; 35(Suppl 1): S29–S34. Doi: 10,4103/joacp.JOACP_26_18.

43. *Malik K., Poletto G., Musto L. et al.* Implementation perioperative protocol to enhance open aortic repair. J. Vasc. Surg. 2021 Aug; 74(2): 434–441.e2. Doi: 10,1016/j.jvs.2020,12,102.

44. *Ruetzler K., Kurz A.* Consequences of perioperative hypothermia. Handb. Clin. Neurol. 2018; 157: 687–697. Doi: 10,1016/B978–0–444–64074–1,00041–0.

45. National Institutes of Health and Care Excellence. Hypothermia: prevention and management in adults having surgery. NICE Clinical Guidelines, No. 65. Available at: https://www.nice.org.uk/guidance/ cg65. Accessed December 10, 2020.

46. *Yeung K., Eiberg J.P., Kehlet H., Aasvang E.K.* Acute complications in the post–anaesthesia care unit after infrainguinal surgery for lower limb ischaemia – a prospective observational cohort study. Vasa. 2019 Jan; 48(1): 89–97. doi: 10,1024/0301–1526/a000745.

47. *Seretny M., Colvin L.A.* Pain management in patients with vascular disease. Br.J. Anaesth. 2016 Sep; 117 Suppl 2: ii95–ii106. doi: 10,1093/bja/aew212.

48. *Laoire Á.N., Murtagh F.E.M.* Systematic review of pharmacological therapies for the management of ischaemic pain in patients with non–reconstructable critical limb ischaemia. BMJ Support Palliat. Care. 2018 Dec; 8(4): 400–410. doi: 10,1136/bmjspcare-2017–001359.

49. *Gajniak D., Mendrala K., Cyzowski T. et al.* Efficacy of lidocaine infusion in high–risk vascular surgery–a randomized, double–blind, placebo–controlled single–center clinical trial. J. Clin. Med. 2023 Mar 16; 12(6): 2312. doi: 10,3390/jcm12062312.

50. *Foo I., Macfarlane A.J.R., Srivastava D. et al.* The use of intravenous lidocaine for postoperative pain and recovery: international consensus statement on efficacy and safety. Anaesthesia. 2021 Feb; 76(2): 238–250. Doi: 10,1111/anae.15270.

51. *Natoli S.* The multiple faces of ketamine in anaesthesia and analgesia. Drugs in Context 2021; 10: 2020–12–8. doi: 10,7573/dic.2020–12–8.

52. *Овечкин А.М., Ефременко И.В., Красносельский М.Я.* Послеоперационная аналгезия на основе комплексного применения неопиоидных анальгетиков и препаратов, оказывающих влияние на NMDA-рецепторы. Российский журнал боли. 2015; 40(3–4): 34–40.

53. *Bartoli F., Riboldi I., Crocamo C. et al.* Ketamine as a rapid-acting agent for suicidal ideation: A meta-analysis. Neurosci. Biobehav. Rev. 2017 Jun; 77: 232–236. doi: 10,1016/j.neubiorev.2017,03,010.

54. *Zhu M., Li Y., Wan Z. et al.* [Effects of small-dose lidocaine combined with ketamine on early postoperative cognitive function in elderly patients undergoing gastrointestinal tumor surgery]. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. 2015 Jul; 35(7): 1076–8, 1 p following 1078.

55. *Fernandes H.D.S., Ximenes J.L.S., Taguchi P.K. et al.* Continuous peripheral nerve block for in–patients with lower limb ischemic pain. Clinics (Sao Paulo). 2021; 76: e2805. doi: 10,6061/clinics/2021/e2805.

56. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова.— 11–й выпуск.— М.; 2023. doi: https://doi.org/10,14341/DM13042.

57. *Duwayri Y., Jordan W.D. Jr.* Diabetes, dysglycemia, and vascular surgery. J. Vasc. Surg. 2020 Feb; 71(2): 701–711. doi: 10,1016/j.jvs.2019,05,027.

58. *Long C.A., Fang Z.B., Hu F.Y. et al.* Poor glycemic control is a strong predictor of postoperative morbidity and mortality in patients undergoing vascular surgery. J. Vasc. Surg. 2019 Apr; 69(4): 1219–1226. doi: 10,1016/j.jvs.2018,06,212.

59. *Kotagal M., Symons R.G., Hirsch I.B. et al.* Perioperative hyperglycemia and risk of adverse events among patients with and without diabetes. Ann. Surg. 2015 Jan; 261(1): 97–103. doi: 10,1097/SLA.0000000000000688.

60. *Hjellestad I.D., Søfteland E., Husebye E.S., Jonung T.* HbA1c predicts long–term postoperative mortality in patients with unknown glycemic status at admission for vascular surgery: An exploratory study. J. Diabetes. 2019 Jun; 11(6): 466–476. doi: 10,1111/1753–0407,12873.

61. *McGinigle K.L., Kindell D.G., Strassle P.D. et al.* Poor glycemic control is associated with significant increase in major limb amputation and adverse events in the 30–day postoperative period after infrainguinal bypass. J. Vasc. Surg. 2020 Sep; 72(3): 987–994. doi: 10,1016/j.jvs.2019,11,048.

62. *Duggan E.W., Carlson K., Umpierrez G.E.* perioperative hyperglycemia management: An update. anesthesiology. 2017 Mar; 126(3): 547–560. doi: 10,1097/ALN.0000000000001515.

63. *Kranz J., Schmidt S., Wagenlehner F., Schneidewind L.* Catheter–associated urinary tract infections in adult patients. Dtsch. Arztebl. Int. 2020 Feb 7; 117(6): 83–88. doi: 10,3238/arztebl.2020,0083.

64. *Werneburg G.T.* Catheter–associated urinary tract infections: current challenges and future prospects. Res. Rep. Urol. 2022 Apr 4; 14: 109–133. doi: 10,2147/RRU.S273663.

65. *Gad M.H., AbdelAziz H.H.* Catheter–associated urinary tract infections in the adult patient group: a qualitative systematic review on the adopted preventative and interventional protocols from the literature. Cureus. 2021 Jul 9; 13(7): e16284. doi: 10,7759/cureus.16284.

АМПУТАЦИИ ПРИ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Митиш В. А., Пасхалова Ю. С.

ФГБУ НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского МЗ РФ, Москва

Облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей представляют собой одну из сложных проблем сосудистой хирургии. Несмотря на большие достижения современной ангиологии и рентгенэндоваскулярной хирургии, высокая ампутация нижней конечности по поводу критической ишемии в 25–50% случаев является единственной операцией, которая избавляет пациента от тяжёлых мучений [1, 2, 3].

Результаты исследований показывают, что первичные высокие ампутации выполняют приблизительно в 20% случаев. Через год после первого обращения ещё 25% пациентам необходима большая ампутация нижней конечности [4, 5].

Открытые и ретгенэндоваскулярные вмешательства не всегда приводят к реваскуляризации конечности. В 6–15% случаев не удаётся купировать явления критической ишемии, и хирурги вынуждены выполнять ампутацию конечности по вторичным показаниям [1].

Соотношение и частота выполнения ампутаций не меняется уже многие десятилетия и выглядит для больных сосудистыми заболеваниями следующим образом: бедро — 39,1%, голень — 23,6%, стопа — 6,4%, трансметатарзальная ампутация стопы — 30,9% [5].

Тяжёлые осложнения в виде некрозов мягких тканей и нагноения послеоперационной раны после ампутации ниже колена являются причиной реампутации на уровне бедра почти у 50,0% больных [6].

Ампутация на уровне бедра приводит больного к глубокой инвалидности. Только 30,3% больных после подобной операции успешно пользуются протезом. После ампутации на уровне голени число успешных протезирований достигает 69,4% [7].

Ампутация нижней конечности у больных облитерирующими поражениями сосудов сопровождается высокой летальностью. По данным разных авторов, уровень смертности при трансметатарзальной ампутации стопы достигает 5,6%, при ампутациях голени — 5–10%, а при ампутациях бедра — 15–20% [1].

Летальность у пациентов с критической ишемией в течение 30 суток после высокой ампутации достигает 25%, в течение 2 лет — 25–56%, а через 5 лет — 50–84% [3].

Определение гангрены

Гангрена (от лат. gangraena или от греч. gangraina) — это вид некроза всех или почти всех слоёв поражённого сегмента, при котором омертвевшие ткани либо мумифицируются (сухая гангрена), либо подвергаются гнилостному распаду (влажная гангрена).

Ведущая роль при решении вопроса тактики диагностических и лечебных мероприятий вне зависимости от этиологических причин принадлежит особенностям патофизиологической и морфологической характеристике некротического процесса (сухая гангрена или влажная).

Сухая гангрена проявляется коагуляционным некрозом, характеризующимся процессами денатурации белка с образованием труднорастворимых соединений, что приводит к уплотнению некротизированной ткани по типу мумификации. Такой вид гангрены имеет склонность к отграничению некротического процесса, что препятствует размножению микробов и, как следствие, характеризуется умеренной степенью развития признаков интоксикации. Ткани теряют влагу, высыхают, сморщиваются, становятся плотными, мумифицируются. При этом в живой ткани, граничащей с участками некроза, возникает реактивное воспаление, которое характеризуется полнокровием тканей и выхождением лейкоцитов из сосудистого русла с формированием демаркационной линии, представляющей собой зону острого воспаления на границе живой и мёртвой ткани. Выходящий вместе с лейкоцитами экссудат в зоне воспаления раз-

рушает погибшие ткани, которые лизируются протеолитическими ферментами, а продукты распада поглощаются лейкоцитами и макрофагами. Происходящие процессы обусловливают размягчение и удаление по линии демаркации некротических тканей, которые замещаются разрастающейся молодой грануляционной тканью с последующим образованием рубца. Иногда по линии демаркационного воспаления может наступить самопроизольное отторжение омертвевшей ткани — части конечности — мутиляция (спонтанная ампутация).

Влажная гангрена, напротив, характеризуется развитием колликвационного некроза с отёком и венозным полнокровием тканей, что способствует быстрому наступлению обширного омертвения тканей, благоприятствующих развитию присоединяющейся гнилостной инфекции. Некротизированные ткани подвергаются гнилостному распаду и расплавлению протеолитическими ферментами. При развитии влажной гангрены отмечается выраженная интоксикация организма вследствие поступления в кровь больного продуктов протеолиза. Некротизированные ткани являются хорошей питательной средой для микрофлоры; её бурное размножение приводит к прогрессирующему распространению влажной гангрены. При анаэробной инфекции площадь и глубина поражения не имеет склонности к отграничению.

Построение диагностической концепции

Для построения диагностической и лечебной концепции при язвенно-некротическом поражении и ишемической гангрене конечности необходимо дать ответы на три главных вопроса:

- **I** — возможно ли проведение реконструктивных сосудистых операций или рентгенэндоваскулярной реваскуляризации поражённой конечности;
- **II** — возможно ли проведение органосохраняющих операций на стопе, в том числе и малых ампутаций;
- **III** — в зависимости от характера ответа на первые два вопроса определить стратегию и тактику ампутации конечности.

Ответ на первый вопрос зависит от трёх факторов:

- тяжесть общего состояния больного;
- тяжесть сопутствующих заболеваний;
- степень поражения артериального русла конечности.

Для определения тяжести общего состояния, характера и степени интоксикации, тяжести сопутствующих заболеваний используют общепринятые клинические, лабораторные и инструментальные методы исследований.

Характер и степень поражения артериального русла конечности определяют на основе комплекса объективных критериев: ультразвуковая допплерография и дуплексное сканирование сосудов; ангиография.

Ответ на второй вопрос зависит от трёх факторов:

- распространённость язвенно-некротического поражения тканей стопы;
- характер и объём гнойных осложнений;
- жизнеспособность и обратимость ишемических изменений тканей стопы, окружающих гнойно-некротический очаг.

Определить степень жизнеспособности, характер и объём поражения тканей у пациентов с критической ишемией нижних конечностей на основе только одного какого-либо исследования практически невозможно. Современный арсенал объективных методов обследования включает:

- клинические исследования;
- измерение температуры кожи;
- рентгенографию;
- определение чрескожного парциального давления кислорода в тканях (TcP02);
- радионуклидные методы оценки кровотока;
- компьютерную томографию с внутривенным усилением и отсрочкой;
- микробиологические исследования;
- газожидкостную хроматографию и масс-спектрометрию;
- морфологические исследования.

Из инструментальных и лабораторных методов наиболее доступны в практическом здравоохранении лучевые (УЗИ, рентгенография, КТ), микробиологические и морфологические исследования, TcP02.

В зависимости от диагностической концепции, разработанной на основе совокупности полученных результатов приведённых выше исследований, строят стратегию и тактику комплексного хирургического лечения пациентов с ишемическими язвенно-некротически-

ми поражениями и гангренами конечностей. Основные варианты стратегии и тактики при ампутациях конечностей вследствие окклюзирующих поражений периферических артерий будут представлены ниже.

Определение и классификация ампутаций

Ампутация конечности — травматическое или хирургическое отсечение периферической части конечности на протяжении какой-либо кости (или костей).

Экзартикуляция (вычленение) — травматическое или хирургическое отсечение периферической части конечности на уровне какого-либо сустава.

Резекция стопы — хирургическое иссечение сегмента стопы с одним или несколькими пальцами в продольном направлении.

Классификация ампутаций конечностей

- по показаниям — первичные, вторичные и повторные (реампутации);
- по срокам проведения — экстренные, срочные и плановые;
- по хирургической тактике — одноэтапные и двухэтапные;
- по объёму — малые и большие ампутации;
- по способу рассечения тканей — гильотинные, круговые и лоскутные ампутации и экзартикуляцию какого-либо сегмента конечности;
- по способу формирования культи — фасциопластические, тендопластические, миопластические и костнопластические.

Показаниями к первичной ампутации конечности при острых и хронических окклюзирующих заболеваниях артерий являются сухая и влажная гангрена периферического сегмента (или сегментов) конечности. Первичные операции могут быть экстренными, срочными и плановыми. В плановых ситуациях ампутации носят одноэтапный характер — операция заканчивается формированием культи конечности. В зависимости от характера поражения конечности и тяжести состояния больного ампутации, выполняемые по экстренным и срочным показаниям, могут быть одноэтапными или двухэтапными. В последнем случае во время первой операции рану культи не ушивают. После купирования воспалительного процесса и стабилизации общего состояния больного выполняют второй этап хирургического лечения — формирование культи конечности.

К вторичным ампутациям относят ампутации, выполняемые по вторичным показаниям. Ими являются: длительная безуспешная консервативная терапия при невозможности выполнения хирургической реваскуляризации (открытой или рентгенэндоваскулярной); неудачная хирургическая реконструкция магистральных артерий нижних конечностей у пациентов с выраженным болевым синдромом.

Повторная ампутация, или реампутация, — это ампутация конечности на более высоком уровне после ранее выполненной аналогичной операции.

Реампутации делят на запланированные и вынужденные. К первым относят операции, запланированные уже во время первого вмешательства, так называемой открытой ампутации, когда отсутствуют условия первичного формирования культи (крайне тяжёлое состояние больного, отёк и явления воспаления явно жизнеспособных тканей на уровне ампутации).

Показаниями к вынужденным реампутациям являются гнойно-некротические осложнения в послеоперационном периоде и сильный болевой синдром с трофическими расстройствами культи.

Реампутации бывают ранними и поздними в зависимости от срока развития осложнений. Ранние реампутации выполняют в связи с развитием в раннем послеоперационном периоде тотального нагноения раны и обширных некрозов тканей культи, поздние — в связи с образованием длительно не заживающих ран, рубцово-язвенной деформацией культи, остеомиелита культи кости и прогрессирования ишемических расстройств в нижней конечности.

К «малым» ампутациям относятся ампутации стопы и кисти на разных уровнях. У больных критической ишемией выполнение малых ампутаций возможно только при компенсированном дистальном кровотоке.

Ампутации на любом уровне голени и бедра, предплечья и плеча называются «большими» ампутациями.

Абсолютным противопоказанием к выполнению ампутации конечности является агональное состояние больного.

Способы ампутации

Гильотинный способ заключается в одномоментном поперечном рассечении всех тканей конечности в одной плоскости. В настоящее время применение этого способа ограничено из-за частого развития концевого остеомиелита культи кости и формирования конической культи, требующих повторных операций. В сосудистой хирургии гильотинная ампутация конечности как самостоятельная операция не используется. К ней прибегают лишь в случаях крайне тяжёлого состояния больного вследствие влажной гангрены конечности. В данной ситуации операция является первым этапом комплексного хирургического лечения осложнений критической ишемии. Рана культи при этом не закрывается. Последующая интенсивная терапия позволяет стабилизировать состояние больного и выполнить второй этап хирургического лечения — реампутацию с формированием полноценной культи конечности. Гильотинный способ ампутации применяется только по экстренным и срочным показаниям.

Круговой способ ампутации конечности заключается в круговом рассечении различных слоёв мягких тканей на всё более проксимальных уровнях и перепиливании кости выше уровня пересечения первых. Применение данного способа ампутации у пациентов с окклюзирующими заболеваниями артерий нецелесообразно из-за формирования обширной раны и её длительного заживления, образования грубого рубца, возможности развития концевого остеомиелита, формирования порочных культёй, требующих последующих реконструктивных операций.

Из всех способов ампутаций наиболее приемлемым у больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей является лоскутный способ. Он заключается в формировании на уровне ампутации полнослойных лоскутов из тканей с удовлетворительным кровоснабжением. В зависимости от применяемого лоскута способы ампутаций делятся на:

- фасциопластический (фасциальный и кожно-фасциальный лоскуты);
- миопластический (мышечный и кожно-мышечный лоскуты);
- тендопластический (сухожильный и кожно-сухожильный лоскуты);
- костнопластический (костный и кожно-костный лоскуты).

Лоскутные способы ампутации подразделяются также на однолоскутные и двухлоскутные.

Экзартикуляция конечности у пациентов с сосудистыми поражениями выполняется, когда общее состояние больного и тяжесть сопутствующих заболеваний не позволяют выполнить ампутацию на уровне поражённого сегмента конечности.

У пациентов с ишемической гангреной экзартикуляцию выполняют в экстренных, срочных и плановых ситуациях только как первый этап хирургического лечения. При этом рану культи конечности не ушивают. Эта операция имеет ряд преимуществ: производится быстро, с минимальной кровопотерей и не приводит к образованию обширных раневых поверхностей.

Исключение составляет вычленение нижней конечности в тазобедренном суставе. Как самостоятельная операция высокая экзартикуляция конечности у пациентов с КИНК не применяется.

В зависимости от тяжести состояния больного, характера и объёма поражения ампутация конечности может быть выполнена в один или несколько этапов. Влажная гангрена с большим объёмом поражения и распространённым воспалительным процессом в проксимальном направлении делает невозможной ампутацию с окончательным формированием культи конечности в ходе одной операции. В этой ситуации на первом этапе производят так называемую открытую ампутацию или экзартикуляцию гильотинным или гильотинно-лоскутным способом без ушивания раны. Гильотинно-лоскутный способ применяется на голени: передняя часть голени (берцовые кости, передняя и наружная группы мышц) пересекаются гильотинным способом на 1–2 см дистальнее предполагаемого окончательного уровня ампутации; из задней части голени (икроножная мышца) формируется кожно-мышечный лоскут. На втором этапе хирургического лечения после купирования воспалительного процесса производят хирургическую обработку раны, при необходимости концевую резек-

цию культи кости и окончательное формирование культи ампутированной конечности.

Техника выполнения основных моментов ампутации

Операция «ампутация конечности» у пациентов с КИНК должна базироваться на принципах реконструктивной и пластической хирургии и на любом уровне должна выполняться по лоскутному способу.

Хирургическое вмешательство состоит из четырёх основных этапов:

1) рассечение мягких тканей;
2) обработка магистральных сосудов и нервных стволов;
3) пересечение и обработка надкостницы и кости;
4) формирование и ушивание культи.

После определения уровня ампутации рассечение кожи производят на предполагаемой границе хорошего и недостаточного кровоснабжения мягких тканей. В начале операции допускается формирование лоскутов больших размеров, чем это необходимо, с целью профилактики их чрезмерного натяжения. В последующем во время формирования культи избыток мягких тканей иссекают.

Пересечение мышц выполняют скальпелем в несколько этапов. По ходу рассечения мышцы производят тщательный гемостаз электрокоагуляцией. При этом мышце не наносятся дополнительные повреждения кровоостанавливающими зажимами, что особенно важно в условиях коллатерального кровообращения.

Сухожилия мышц вытягивают в дистальном направлении и пересекают скальпелем выше уровня ампутации.

Сосудистый пучок выделяют на уровне предполагаемого пересечения кости. Артерии и вены пересекают, прошивают и перевязывают раздельно. Следует стремиться сохранять все мелкие сосудистые ветви, отходящие от магистралей сразу выше уровня пересечения кости.

Основные нервные стволы тщательно выделяют из окружающих тканей без какого-либо натяжения. Не допускается вытягивание нерва в дистальном направлении, так как эта манипуляция приводит к микроразрывам нервных волокон на протяжении и в последующем к развитию невритов и неврином со стойкими болями. Питающие сосуды, располагающиеся в перинервальном пространстве, коагулируют. Нервы пересекают острым скальпелем выше уровня перепиливания кости на 4–5 см. После пересечения нерва дополнительно коагулируют кровеносные сосуды, проходящие в его толще. Другие способы обработки нервов (перевязка кетгутовой лигатурой, обработкой хлорэтилом и др.) менее предпочтительны из-за большей травматичности и высокой частоты развития осложнений.

Существует несколько способов обработки надкостницы и, соответственно, кости во время ампутации: поднадкостничный (субпериостальный), безнадкостничный (аперио-стальный) и чрезнадкостничный (трансперио-стальный) способы [10].

Поднадкостничный способ предусматривает закрытие костного опила и костномозгового канала надкостницей, предварительно отслоённой с дистальных участков кости. При этом возможно формирование избыточной костной ткани, затрудняющей протезирование.

Безнадкостничный способ заключается в удалении надкостницы с дистального конца культи кости на протяжении 0,5–1,0 см. Он предложен с целью профилактики избыточных костных разрастаний. Отрицательным моментом этого способа является возможность нарушения кровоснабжения конца кости и формирование в этом месте циркулярных секвестров.

Наименее травматичен и наиболее оптимален чрезнадкостничный (трансперио-стальный) способ, не нарушающий кровоснабжение дистальной части культи кости. Кость перепиливают на уровне пересечения надкостницы. Перепиливание костей фаланг пальцев и стопы производят осциллирующей пилой. Она позволяет выполнять остеотомию в любом необходимом направлении без дополнительных повреждений культи кости. При помощи осциллирующей пилы тщательно сглаживают и закругляют выступающие острые участки костных культёй. Применение различного рода кусачек, листовой пилы менее предпочтительно из-за большей травматизации тканей.

Во время экзартикуляции пальцев стопы и резекции головки плюсневой кости (это касается в основном первого пальца) выделяют и отсекают от окружающих тканей все

сесамовидные кости и хаотичные разрастания костной ткани вокруг плюснефалангового сустава.

Пересечение длинных костей конечностей производят пилой Джигли. Передний гребень болышеберцовой кости косо резецируют в проксимальном направлении на 1,5–2,5 см в зависимости от уровня пересечения кости. Место резекции гребня дополнительно обрабатывают долотом до полного округления. Опил длинной кости по периметру слегка округляют и зачищают рашпилем. Выдавливать или вычерпывать костный мозг категорически противопоказано, так как при этом нарушается эндостальное кровоснабжение кости.

Перед ушиванием раны её дренируют одной или несколькими (по необходимости) перфорированными сквозными дренажными трубками (рис. 1).

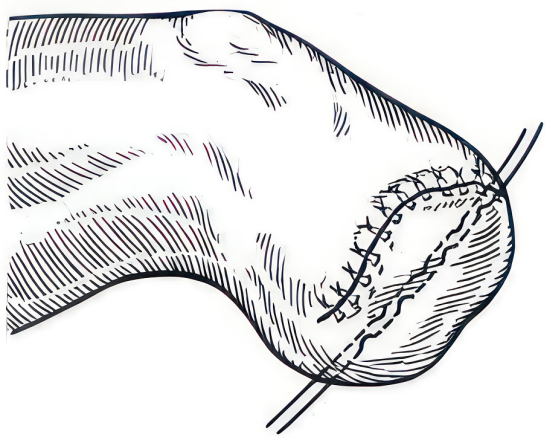


Рис. 1. Дренирование раны культи конечности сквозной перфорированной силиконовой трубкой

Применение слепых дренажей нецелесообразно. В послеоперационном периоде проводят активное аспирационное дренирование. В случаях, когда имеется угроза развития воспалительных осложнений, прибегают к проточно-аспирационному дренированию. Формирование культи ампутированного сегмента лучше производить синтетическими рассасывающимися нитями. Количество швов должно быть минимальным и в то же время достаточным для ликвидации внутренних полостей. Ушивание краёв раны производят без малейшего натяжения тканей П-образными (U-образными) швами, которые накладывают в непосредственной близости от края раны.

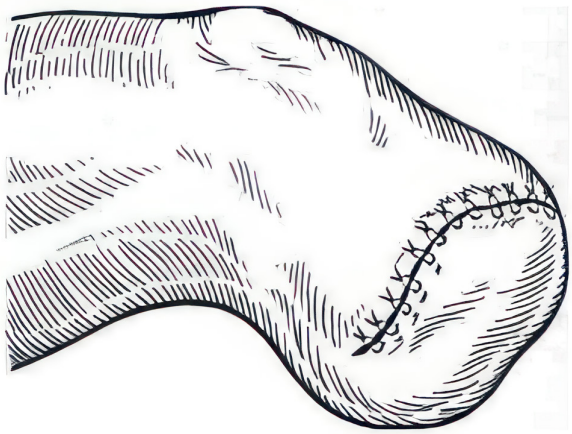


Рис. 2. Формирование культи с помощью кожных П-образных швов

Расстояние между вколом и выколом должно равняться 1–2 мм (рис. 2).

Стратегия и тактика хирургического лечения ишемической гангрены

Тактика хирургического лечения пациента с ишемической гангреной конечности определяется следующими факторами:

- тяжестью общего состояния больного;
- тяжестью сопутствующих заболеваний;
- характером и уровнем поражения сосудов;
- распространённостью ишемического поражения конечности;
- наличием и распространённостью сопутствующего гнойного поражения конечности.

В зависимости от преобладания какого-либо из перечисленных факторов возможны различные стратегия и тактика хирургического лечения.

Вариант I

- Общее состояние больного удовлетворительное или средней тяжести;
- нет возможностей для выполнения открытой и/или рентгенэндоваскулярной реваскуляризации, а значения TcP02 на уровне предполагаемой ампутации равны или выше 30 мм рт. ст.;
- местно ишемическое поражение в виде сухой гангрены.

Стратегия и тактика комплексного лечения

• Одновременно с консервативным лечением выполняют ампутацию (экзартикуляцию) поражённого сегмента конечности с окончательным формированием культи;

• консервативную коррекцию кровотока проводят в течение 1–3 нед. с целью успешного заживления раны.

Вариант II

• Общее состояние больного и сосудистый статус те же, что и при первом варианте, но значения TcP02 на уровне предполагаемой ампутации ниже 30 мм рт. ст.;

• местно ишемическое поражение в виде сухой гангрены или с начальными признаками влажной гангрены.

Стратегия и тактика комплексного лечения

• Проводят консервативную коррекцию кровотока в течение 1–3 нед. с целью подготовки условий для возможного снижения уровня ампутации (под контролем динамики TcP02);

• местное лечение растворами йодофоров;

• после консервативного лечения (в зависимости от роста значений TcP02) производят ампутацию (экзартикуляцию) поражённой конечности с окончательным формированием культи. Операцию выполняют на том уровне конечности, где показатели TcP02 возросли до 30 мм рт. ст.

Вариант III

• Общее состояние больного средней тяжести или тяжёлое;

• нет возможностей для выполнения реваскуляризирующей операции;

• местно ишемическое поражение в виде влажной гангрены.

Стратегия и тактика комплексного лечения

• На первом этапе проводят общую интенсивную терапию одновременно с хирургическим лечением: высокая гильотинная или гильотинно-лоскутная ампутация (экзартикуляция) поражённого сегмента конечности без ушивания раны культи;

• продолжают общую интенсивную терапию в послеоперационном периоде и местное лечение раны культи растворами йодофоров;

• на втором этапе после стабилизации общего состояния больного выполняют реампутацию с окончательным формированием культи конечности.

Вариант IV

• Общее состояние больного удовлетворительное или средней тяжести;

• имеются условия для выполнения реваскуляризирующей операции;

• местно ишемическое поражение в виде сухой гангрены.

Стратегия и тактика комплексного лечения

• на первом этапе производят реконструктивную сосудистую операцию (открытую, рентгенэндоваскулярную, гибридную). На втором этапе через небольшой интервал времени (1–3 нед.), необходимый для компенсации кровотока (определяют по динамике значения TcP02), выполняют ампутацию (экзартикуляцию) поражённой конечности с окончательным формированием культи;

• лечение дополняется консервативной коррекцией кровотока (препараты простагландина E1).

Вариант V

• Общее состояние больного средней тяжести или тяжёлое;

• имеются условия для выполнения реваскуляризации поражённой конечности;

• местно ишемическое поражение в виде влажной гангрены пальца или дистальной части стопы.

Стратегия и тактика комплексного лечения

• Общая интенсивная терапия одновременно с хирургическим лечением: ампутация пальца или резекция стопы без ушивания раны;

• продолжение общей интенсивной терапии в послеоперационном периоде;

• местное лечение раны растворами йодофоров;

• после стабилизации общего состояния больного производится хирургическая коррекция кровотока (рентгенэндоваскулярная, открытая, гибридная);

• после компенсации кровотока в тканях (определяют по динамике значения TcP02) производят реампутацию с окончательным формированием культи конечности.

Деление клинических ситуаций на представленные варианты сугубо условно и зависит от сочетания тех или иных факторов у каждого больного.

Выбор уровня ампутации

Условия, при которых выполняют ампутацию и экзартикуляцию пальца стопы, резекцию и дистальную ампутацию стопы:

• сохранённый или восстановленный магистральный кровоток до нижней трети голени;

• значение лодыжечно-плечевого индекса желательно выше 0,6 (при отсутствии у больного сахарного диабета или выраженного медиакальциноза, когда показатели ЛПИ могут быть неинформативны);

• значение TcP02 на уровне ампутации должно быть равно или больше 30 мм рт. ст.

Условия, при которых производят ампутацию голени:

• невозможность формирования культи стопы на минимально необходимом уровне и распространение ишемических и гнойных поражений на нижнюю половину голени;

• сохранённый или восстановленный магистральный кровоток по глубокой артерии бедра с хорошими перетоками в области коленного сустава;

• значение градиента между нижней третью бедра и верхней третью голени не более 30 мм рт. ст.;

• значение TcP02 на уровне ампутации голени (граница верхней и средней третей) должно быть равно или больше 30 мм рт. ст.

Условия, при которых производится ампутация бедра:

• невозможность сохранения голени;

• сохранённый или восстановленный магистральный кровоток по общей и глубокой бедренным артериям;

• значение градиента между системным артериальным давлением (плечо) и сегментарным (верхняя треть бедра) не должно превышать 30 мм рт. ст.;

• значение TcP02 на уровне ампутации бедра должно быть равно или больше 30 мм рт. ст.

Условия, при которых выполняется экзартикуляция бедра:

• невозможность выполнения ампутации бедра при наличии жизнеспособных тканей по задней и наружной поверхности верхней трети бедра;

• отсутствие магистрального кровотока по всем артериям бедра;

• снижение значения TcP02 на уровне верхней трети бедра ниже 30 мм рт. ст.

Ампутации на уровне стопы

После успешно выполненной реваскуляризации поражённой конечности ампутацию погибших пальцев и/или части стопы лучше всего производить через определённый промежуток времени, необходимый для улучшения кровотока (ткани должны адаптироваться к отсутствию ишемии, а перифокальные воспалительные изменения должны регрессировать). Средний срок между реваскуляризацией и ампутацией составляет 3–4 недели.

При ампутации пальцев стопы и самой стопы используют лоскуты тыльной, подошвенной и боковых поверхностей сегмента. В зависимости от объёма и конфигурации гнойно-некротического поражения пальцев и стопы возможно применение так называемых атипичных лоскутов из тканей, сохранивших жизнеспособность.

Для закрытия раневых поверхностей, образовавшихся на стопе после хирургической обработки гнойно-некротического очага, целесообразно применение жизнеспособных покровных тканей ампутированного пальца. В этих случаях из непораженных мягких тканей пальца формируют кожно-фасциальный лоскут. При помощи последнего закрывают раневую поверхность стопы, которую невозможно ликвидировать за счёт местных тканей.

Весьма важным приёмом при закрытии ран стопы и формировании её культи является деэпителизация избыточного лоскута кожи с последующим использованием его в качестве пломбировочного материала для ликвидации подлоскутных полостей и полости над культёй кости.

Ампутация пальцев стопы. Показаниями к ампутации пальцев стопы являются сухая или влажная гангрена фаланги или всего пальца; краевые некрозы мягких тканей, охватывающие более 2/3 окружности пальца;

длительно не заживающие ишемические язвы пальца; гнойно-деструктивные поражения скелета пальца на фоне выраженной ишемии. При указанных состояниях в зависимости от протяжённости поражения производят:

- ампутацию пальца на уровне средней фаланги;
- ампутацию пальца на уровне основной фаланги;
- экзартикуляцию пальца;
- ампутацию по Гаранжо (вычленение всех пальцев в плюснефаланговых суставах).

Ампутацию пальца проводят только лоскутным способом. В зависимости от локализации гнойно-некротического очага формируют лоскуты тыльной, подошвенной или боковых поверхностей.

Во время этих операций вместе с гнойно-некротическим очагом необходимо максимально иссечь и рубцово-изменённые ткани. Пересечение костных фаланг пальцев выполняют в поперечном направлении осциллирующей пилой. При наличии соответствующих условий (данные о хорошем уровне микроциркуляции в стопе) необходимо стремиться сохранить даже небольшую длину культи основной костной фаланги. Особенно это касается I и V пальцев, играющих большую роль в опороспособности стопы (рис. 3).



Рис. 3. Уровень ампутации пальца

Концы культёй костных фаланг тщательно закругляют и обрабатывают рашпилем с целью предотвращения избыточного давления выступающими участками на мягкие ткани. Сухожилия разгибателей пересекают чуть выше края тыльного лоскута. Сухожилия сгибателей вытягивают в дистальном направлении и пересекают как можно проксимальнее. Сухожильное влагалище сгибателей иссекают, после чего края раны хорошо адаптируют. При необходимости полость над костной культёй ликвидируют 1–2 синтетическими рассасывающимися швами. Культю пальца формируют при помощи редких П-образных швов, накладываемых только на кожу. Подобные швы позволяют избежать ишемии краёв раны.

Экзартикуляция пальца. В случаях, когда нет возможности сохранить основание основной костной фаланги при достаточном количестве жизнеспособных мягких тканей, выполняют экзартикуляцию пальца в плюснефаланговом суставе (рис. 4). Для лучшего заживления раны удаляют суставной хрящ с головки плюсневой кости и иссекают суставную капсулу. Ушивание раны проводят по принципам, описанным выше.



Рис. 4. Уровень экзартикуляции пальца

Ампутация по Гаранжо. При ишемическом поражении всех пяти пальцев стопы Гаранжо предложил ампутацию стопы в виде экзартикуляции пальцев в плюснефаланговом сочленении (рис. 5). Этот вид ампутации позволяет сохранить наибольшую длину стопы и её наилучшую опороспособность, однако в клинике сосудистой хирургии применение данного способа ограничено из-за небольшого количества пациентов, у которых ишемическое поражение охватывает всего лишь дистальные фаланги пальцев.



Рис. 5. Уровень ампутации стопы по Гаранжо

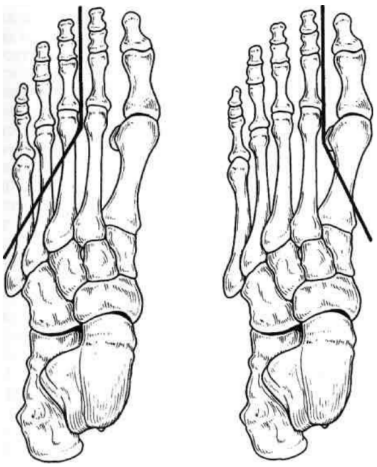


Рис. 6. Уровень краевой резекции стопы: по наружному краю (а), по внутреннему краю (б)

Ампутация и резекция стопы. Показаниями к ампутации и резекции стопы являются сухая или влажная гангрена переднего и среднего или заднего отделов стопы; аналогичные изменения её боковых или центральных секторов; длительно не заживающие гнойно-некротические раны стопы на фоне критической ишемии; выраженные боли в дистальной части стопы с соответствующими морфологическими изменениями при невозможности хирургической коррекции критической ишемии; гнойно-деструктивные поражения скелета стопы на фоне критической ишемии.

У пациентов с сосудистой патологией в зависимости от объёма и распространённости поражения производят следующие усечения стопы:

- резекция стопы;
- ампутация стопы по Шарпу (трансметатарзальная ампутация стопы);
- ампутация стопы по Лисфранку и Шопару.

Резекцию стопы делят на краевую, секторальную, поперечную.

Распространение гнойно-некротического поражения мягких тканей на область и за пределы плюснефалангового сустава и гнойно-деструктивные изменения в последнем являются показаниями к экзартикуляции пальца с резекцией головки плюсневой кости.

Краевая резекция стопы — хирургическое иссечение сегмента стопы с одним или несколькими пальцами по наружному или внутреннему краю (рис. 6а, б).

Резекцию головки I и V плюсневых костей необходимо производить в косом направлении. Тем самым исключается давление на мягкие ткани по боковой поверхности стопы выступающими острыми участками культи плюсневой кости в месте ампутации (как это бывает при поперечной резекции), что является профилактикой развития вторичных некрозов и трофических язв. Увеличению мягкотканного массива над культёй боковой плюсневой кости (I и V) способствует применение дупликатуры краёв раны. С тыльного края раны иссекается эпидермис с частью дермы. Образовавшийся лоскут укладывают на опил плюсневой кости и подшивают ко дну раны. Поверх деэпителизированного тыльного лоскута накладывают подошвенный лоскут и подшивают его П-образными кожными швами. Таким образом, на боковой опорной поверхности стопы воссоздаются устойчивые к нагрузкам покровные ткани за счёт подошвенной кожи. При этом образуется мягкий, не спаянный с костью рубец.

Секторальная резекция стопы — хирургическое иссечение сегмента стопы с одним или несколькими внутренними пальцами (II—IV) (рис. 7).

Локализация поражения на одном или нескольких из внутренних пальцах и у их основания является показанием к экзартикуляции пальца с резекцией головки плюсневой кости. В данном случае производят поперечную резекцию на уровне шейки плюсневой кости. В связи с ограниченностью операционного поля во время резекции головки плюсневой кости (особенно II, III и IV) следует стараться не повредить здоровые соседние плюснефаланговые суставы, которые располагаются

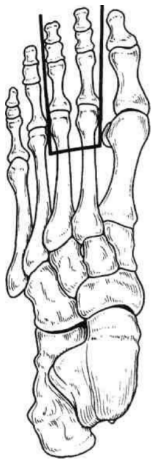


Рис. 7. Уровень секторальной резекции стопы

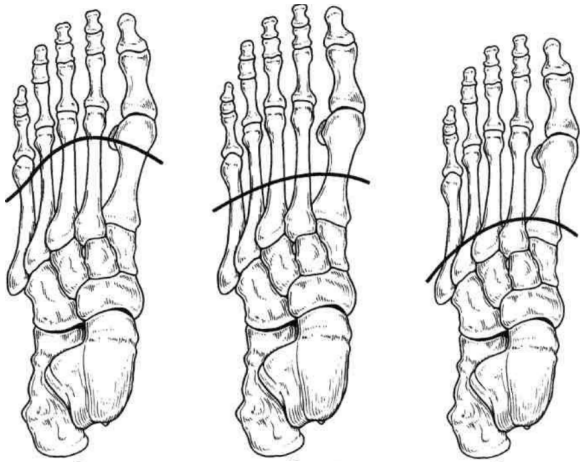


Рис. 8. Уровень ампутации стопы по Шарпу (трансметатарзальная ампутация стопы): низкая (а), средняя (б), высокая (в)

в непосредственной близости. Рану ушивают по общепринятой методике. По возможности для закрытия раневого дефекта необходимо использовать жизнеспособные покровные ткани ампутированных пальцев.

Поперечная резекция стопы и есть собственно ампутация стопы.

Ампутация стопы по Шарпу (трансметатарзальная ампутация стопы) (рис. 8). Наиболее выгодная операция в анатомическом и функциональном плане. При этом типе ампутации сохраняются дистальные точки прикрепления сухожилий некоторых мышц голени, вследствие чего культя стопы не теряет свою функцию и устойчивость. Усечение стопы производят на любом уровне плюсневых костей. Различают низкую метатарзальную ампутацию — ниже головок плюсневых костей (рис. 8а), среднюю — на уровне диафиза плюсневых костей (рис. 8б) и высокую — через основания плюсневых костей (рис. 8в).

В классическом варианте формирование культи стопы производят при помощи подошвенного кожно-фасциального лоскута. Однако у больных с критической ишемией в составе лоскута следует сохранять и жизнеспособные мышцы для его лучшего кровоснабжения. Целесообразно применять и атипичные лоскуты, формируемые из сохранивших жизнеспособность тканей удалённых пальцев. При распространённом поражении тыльных покровных тканей значительную помощь оказывает пластика свободным расщеплённым кожным трансплантатом.

Ампутация стопы по Лисфранку представляет собой экзартикуляцию стопы в плюсне-предплюсневом суставе (суставе Лисфранка) (рис. 9а).

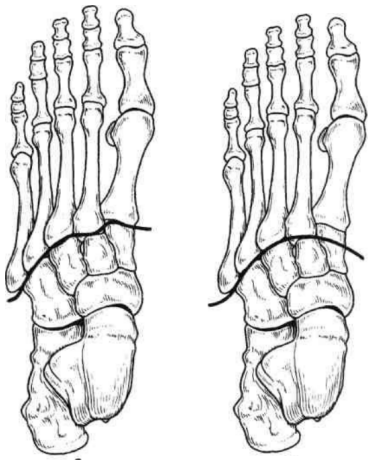


Рис. 9. Уровень ампутации стопы по Лисфранку (а) и Лисфранку — Хею (б)

Суставную капсулу рассекают скальпелем по линии сустава, начиная сзади бугристости пятой плюсневой кости в сторону второй плюсневой кости (с латеральной стороны) и сзади бугорка первой плюсневой кости также в сторону второй плюсневой кости (с медиальной стороны). Затем пересекают связку, соединяющую первую клиновидную кость со второй плюсневой костью (ключ Лисфранка), и полностью раскрывают сустав. Культю стопы после вычленения по Лисфранку формируют за счёт подошвенного лоскута. При необходимости операцию дополняют пластикой свободным расщеплённым кожным аутотрансплантатом.

Хей несколько видоизменил данную операцию, дополнив её резекцией выступающей части первой клиновидной кости для сглаживания торца культи стопы (рис. 9б).

Ампутация стопы по Лисфранку имеет ряд недостатков: короткая длина культи; возможность формирования контрактур голеностопного сустава в порочном положении культи стопы (в эквинусном и эквиноварусном положении) и как следствие — образование длительно незаживающих трофических язв.

Ампутации стопы на более высоком уровне (по Жоберу, Бона — Иегеру, Лабори, Шопару, Пирогову, Годунову) — уровне костей предплюсны и заднего отдела стопы — в настоящее время утратили своё значение и практически не применяются.

Ампутации голени

Показаниями к ампутации голени являются гангрена пальцев стопы при невозможности любого вида коррекции кровотока в нижней конечности; сухая и влажная гангрена переднего и среднего отделов стопы с обширным поражением мягких тканей на подошвенной поверхности; гангрена всей стопы и нижней трети голени.

Существует несколько способов ампутации голени: фасциопластический, миопластический и костнопластический. В настоящее время у пациентов с критической ишемией нашли применение только два первых способа.

При фасциопластическом способе ампутации голени во время операции выкраивают два кожно-фасциальных лоскута: передний и задний. Лоскуты включают глубокую фасцию голени. Размеры лоскутов одинаковые либо передний лоскут чуть больше заднего. После усечения голени по принципам, приведённым в общей части главы, глубокая фасция голени и покровные ткани сшиваются над культями мышц и костей (рис. 10).

Метод, предложенный И.Г. Исакяном (1959), предусматривает формирование только одного кожно-фасциального лоскута: переднего или заднего. В настоящее время используется преимущественно задний кожно-фасциальный лоскут.

Наиболее предпочтительны при ампутации голени миопластические способы, обеспечивающие сшивание мышц антагонистов, усиление

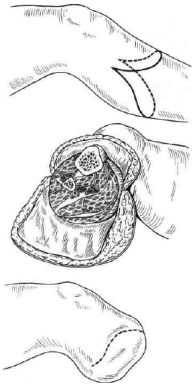


Рис. 10. Фасциопластический способ ампутации в верхней трети голени

мышечного тканевого кровотока и повышение тонуса сосудистой стенки.

Ампутация голени по Бюржесу (рис. 11). Метод основан на применении одного заднего кожно-мышечного лоскута, содержащего икроножную мышцу. После ампутации голени культя формируется за счёт вышеназванного лоскута, путём подшивания икроножной мышцы к мышцам-антагонистам и к надкостнице большеберцовой кости. Однако у больных с окклюзией поверхностной бедренной, подколенной и всех артерий голени при использовании этого метода почти в половине случаев развиваются некрозы тканей и нагноение послеоперационной раны культи голени.

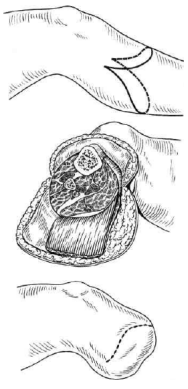


Рис. 11. Миопластический способ ампутации голени по Бюржесу

К миопластическому способу ампутации голени относится модификация метода Бюржеса по Митишу. Способ ампутации на границе верхней и средней трети голени по Митишу (1997) разработан в Институте хирургии им. А.В. Вишневского для пациентов с хрониче-

ской артериальной недостаточностью в стадии критической ишемии.

При окклюзии артерий голени, поверхностной бедренной и подколенной артерий у больных с сохранённым кровотоком по глубокой артерии бедра развиваются коллатеральные перетоки на уровне коленного сустава. Через коллатерали происходит питание тканей верхней трети голени. В этой ситуации наиболее васкуляризована икроножная мышца, так как её питающая артерия отходит выше щели коленного сустава, что позволяет сформировать хорошо васкуляризованный икроножный кожно-мышечный лоскут при ампутации на уровне верхней трети голени. В то же время кровоснабжение камбаловидной мышцы существенно страдает, так как осуществляется из бассейна окклюзированной заднеберцовой артерии. В. А. Митиш (1997) предложил во время ампутации голени полностью удалять камбаловидную мышцу, а при необходимости и мышцы передней и наружной групп и формировать культю голени за счёт икроножного кожно-мышечного лоскута [8].

Техника операции (рис. 12). Продольным разрезом по наружной (граница наружной и задней групп мышц) и внутренней поверхностей голени рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку и собственную фасцию голени. Разрез мягких тканей в дистальном направлении доводят до уровня слияния сухожильного растяжения икроножной мышцы с камбаловидной или до уровня, расположенного на 3–4 см выше границы отёка и гиперемии тканей в случае распространения воспаления на голень. После рассечения собственной фасции голени выделяют икроножную и камбаловидную мышцы и тупо разделяют их друг от друга на всём протяжении.

Дистальную ножку образовавшегося заднего мягкотканного комплекса рассекают (с пересечением сухожилия икроножной мышцы) и, таким образом, формируют задний икроножный кожно-мышечный лоскут.

Выделяют верхнюю половину камбаловидной мышцы и отсекают её от проксимальных точек прикрепления (от головки и задней поверхности малоберцовой кости и от подколенной линии большеберцовой кости). При этом широко обнажается сосудисто-нервный пучок в верхней трети голени. Это даёт возможность

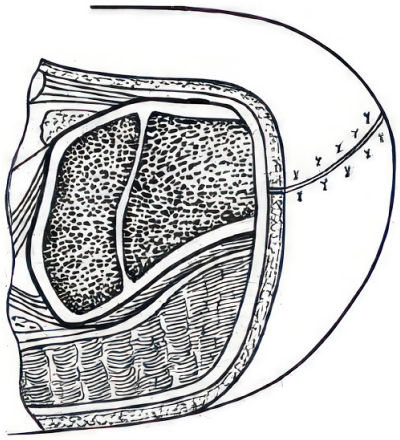


Рис. 12. Миопластический способ ампутации голени по Митишу

максимально атравматично обработать нервные стволы и сосуды на необходимом уровне.

Поперечным полуовальным разрезом по переднебоковым поверхностям голени на 1,0 см ниже предполагаемого уровня пересечения большеберцовой кости рассекают кожу, подкожную клетчатку и фасцию.

Верхний край раны мобилизуют, отделяя от надкостницы большеберцовой кости в виде кожно-фасциального лоскута на протяжении 1,5–2 см. В косопоперечном направлении рассекают переднюю и наружную группы мышц с обработкой сосудов и нерва. Пилой Джигли поочерёдно производят трансперистальную остеотомию малой и большой берцовых костей. Малоберцовую кость перепиливают на 1,5–2 см выше выбранного уровня пересечения большеберцовой кости. Гребень большеберцовой кости резецируют в косом направлении. Поперечно рассекают оставшиеся мышцы задней группы.

После произведённой ампутации культю голени можно условно разделить на 2 части: переднюю — передний кожно-фасциальный лоскут и культи берцовых костей с окружающими мышцами и заднюю — икроножный кожно-мышечный лоскут.

Икроножный кожно-мышечный лоскут должен быть длиннее остальных частей на значение, равное сагиттальному поперечнику торца формируемой культи.

Образовавшееся пространство позади берцовых костей дренируют перфорированной силиконовой трубкой и ликвидируют, подшивая

заднюю часть культи к передней синтетическими рассасывающимися нитями. Оба конца дренажной трубки выводят на кожу через отдельные разрезы.

Торцовые поверхности культёй берцовых костей закрывают задним кожно-мышечным лоскутом, после чего избыточную часть икроножного лоскута иссекают. Края раны адаптируют друг к другу П-образными швами. После операции проводят аспирационное дренирование в течение 1–3 дней.

Этот метод ампутации голени обладает рядом преимуществ:

- культю голени формируют из тканей с сохранённым или развитым коллатеральным кровоснабжением;
- во время операции возможны тщательная ревизия тканей верхней трети голени, перевязка сосудистого пучка на необходимом уровне, мобилизация и пересечение нервных стволов на проксимальном уровне без их натяжения, что исключает травмирование нервов на протяжении;
- снижается вероятность местных послеоперационных осложнений, так как удаляется их источник — ишемизированные ткани (в частности, камбаловидная мышца);
- сразу формируют культю голени правильной цилиндрической формы;
- возможно выполнение успешной ампутации голени после неудачной попытки шунтирования берцовых артерий;
- удаление камбаловидной мышцы в позднем послеоперационном периоде способствует уменьшению степени атрофии и редукции культи, что снижает возможность плохой фиксации протеза на культе и поршнеобразных его движений при ходьбе.

Противопоказаниями к применению данного метода ампутации являются следующие факторы:

- окклюзия магистральных артерий поражённой конечности с уровня пупартовой связки, включая глубокую артерию бедра;
- показатели транскутанного напряжения кислорода менее 28–30 мм рт. ст. на уровне предполагаемой ампутации голени.

Применяя разработанный метод ампутации голени у больных с критической ишимией с 1993 г., авторы получили положительный результат в 98,7% случаев.

Экзартикуляция голени. У пациентов с критической ишемией экзартикуляция голени или чресколенная ампутация как самостоятельная операция практически не используется. В настоящее время она нашла своё применение как промежуточный этап при ампутации нижней конечности у больных в тяжёлом общем состоянии и большим объёмом поражения тканей.

Техника экзартикуляции проста и малотравматична. Полуовальным разрезом тканей по передней поверхности области коленного сустава формируют длинный передний лоскут. Разрез начинают с уровня мыщелка бедренной кости, ведут его ниже бугристости большеберцовой кости на 2–3 см и заканчивают на уровне другого мыщелка. По ходу разреза пересекают собственную связку надколенника, подвздошно-берцовый тракт сухожилие двуглавой мышцы бедра у большеберцовой кости. Далее рассекают переднюю и боковые стенки капсулы коленного сустава, его боковые и крестообразные связки. Однозубым крючком бедренную кость поднимают кверху, обнажают заднюю стенку капсулы сустава и пересекают её. Выделяют сосудисто-нервный пучок. Разделяют сосуды и нервы и обрабатывают их описанным выше способом. Отсекают головки икроножной мышцы от точек их проксимального прикрепления. Затем рассекают фасцию, жировую клетчатку и кожу по задней поверхности коленного сустава.

У больных в тяжёлом состоянии с распространённой гангреной стопы и голени (особенно при влажной гангрене) на первом этапе хирургического лечения целесообразно производить экзартикуляцию голени без ушивания послеоперационной раны. Преимущества этой операции заключаются в быстроте (продолжительность вмешательства — 1–3 мин.), малой травматичности (не перепиливается кость и пересекаются только сухожилия), отсутствии или минимальной кровопотере, формировании раны мягких тканей с минимальной площадью.

Рана в конце операции не ушивается. Повязка накладывается с растворами йодофоров. После стабилизации общего состояния больного и коррекции показателей гомеостаза выполняют реампутацию бедра одним из описанных ниже способов.

Ампутации бедра

Показаниями к ампутации бедра являются сухая или влажная гангрена нижней конечности вследствие окклюзии артерий голени и бедра.

При ампутации бедра разные авторы в зависимости от её уровня используют один из следующих способов: фасциопластический, тендопластический, миопластический и костнопластический. При ишемической гангрене конечности костнопластический способ ампутации не нашёл широкого применения и в настоящее время не используется.

Ампутация бедра в нижней трети. Для ампутации конечности в нижней трети бедра при окклюзирующих заболеваниях сосудов чаще всего применяют фасциопластический способ, реже — тендопластический.

Фасциопластический способ ампутации бедра в нижней трети (рис. 13) включает следующие моменты: формируют передний и задний кожно-фасциальные лоскуты; мышцы бедра пересекают круговым способом на 4–5 см проксимальнее верхушек лоскутов; сосудистый пучок пересекают и прошивают чуть выше намеченного уровня пересечения кости; нервы в нижней трети бедра (n. tibialis, n. perineus communis, s. saphenus et n. cutaneus femoris posterior) обрабатывают и пересекают выше предполагаемого уровня остеотомии бедренной кости на 3–4 см; бедренную кость перепиливают трансперистально в плоскости пересечённых мышц; полость раны дренируют перфорированной силиконовой трубкой, подсоединяемой к активной аспирации; кожно-фасциальные лоскуты сшивают над опилом кости.

Ампутация по Каллендеру относится к классу тендопластических операций; так же как и при ампутации по Гритти — Шимановскому, формируют два лоскута: несколько больший передний и задний. Завершают формирование переднего лоскута вычленением надколенника и иссечением остатков капсулы коленного сустава. Усечение бедренной кости производят тотчас выше мыщелков. Опил бедренной кости покрывают сухожилием четырехглавой мышцы, которое фиксируют к мышцам и надкостнице по задней поверхности кости. Заканчивают операцию сшиванием переднего и заднего лоскута кожными швами. Этот способ ампутации у больных сосудистой патологией применяется редко.

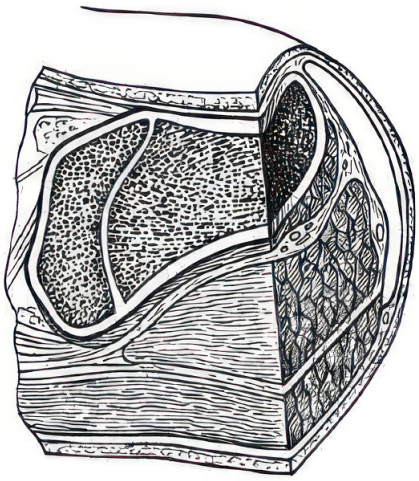


Рис. 13. Фасциомиопластический способ ампутации бедра в нижней трети

Ампутацию бедра в средней трети и верхней трети выполняют по фасциопластическому (аналогично ампутации в нижней трети бедра) и миопластическому способам.

При миопластическом способе формируют два равнозначных лоскута — передний и задний (рис. 14). Бедренную кость пересекают трансперистально у основания лоскутов.

Мышцы-антагонисты сшивают над опилом бедренной кости. Завершают операцию дренированием раны перфорированной трубкой и сшиванием лоскутов кожными швами. В послеоперационном периоде проводят аспирационное дренирование.

Аналогично выполняют подвертельную и межвертельную ампутации бедра.

Экзартикуляция бедра. Показаниями к экзартикуляции бедра у больных облитерирующими поражениями сосудов являются ишемическая гангрена конечности при окклюзии общей подвздошной, наружной подвздошной артерий.

Операция проводится по миопластическому способу. Особенностью является использование для формирования культи наиболее жизнеспособных мышц задней группы. Кровоснабжение последних происходит через коллатерали из ягодичных артерий.

Экзартикуляция бедра по Фарабефу. При этом способе экзартикуляции используют

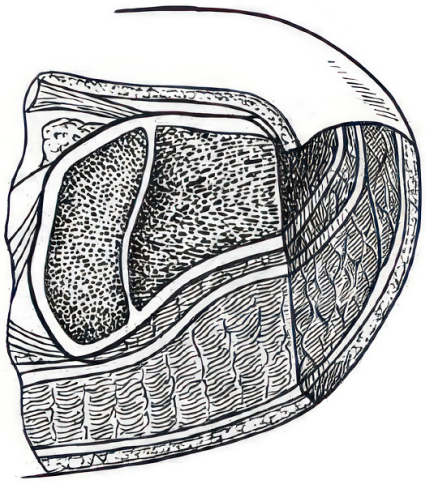


Рис. 14. Миопластический способ ампутации бедра в средней трети

передний или наружный ракеткообразный разрез тканей. При переднем разрез кожи начинают выше и посередине паховой складки. Далее ведут его на бедро ниже паховой складки на 6–7 см. Затем циркулярно огибают бедро на уровне ягодичной складки, возвращаясь на переднюю поверхность. Послойно пересекают подкожно-жировую клетчатку, фасции и мышцы. Попутно обнажают магистральные сосуды и нервные пучки, обрабатывая их классическим способом. Переднюю поверхность капсулы тазобедренного сустава рассекают вдоль шейки бедренной кости. Отсекают капсулу сустава от тела подвздошной кости. Сильно ротируют бедро кнаружи и пересекают круглую связку головки бедренной кости. Последнюю вывихивают из вертлужной впадины, полностью пересекают капсулу тазобедренного сустава и освобождают большой вертел и бедренную кость от мягких тканей.

После удаления нижней конечности избыток мягких тканей иссекают и формируют культю наложением швов на мышцы, фасцию и кожу.

Наружный ракеткообразный разрез начинают на 5–6 см выше большого вертела и на уровне ягодичной складки огибают бедро. Далее экзартикуляцию выполняют аналогично описанному выше способу.

Экзартикуляция бедра по Петровскому. Суть этого способа заключается в предварительной перевязке подвздошных сосудов на стороне экзартикуляции и использовании заднего кожно-мышечного лоскута для формирования культи.

Профилактика и диспансерное наблюдение

Пациентам, перенёсшим высокую ампутацию нижней конечности, угрожают потеря контралатеральной конечности, а также развитие фатальных осложнений, связанных с прогрессированием основного и/или сопутствующих заболеваний. В связи с этим остро стоит вопрос контроля над модифицируемыми факторами риска, а также компенсации основного и сопутствующих заболеваний.

Отказ от курения

Курящих или употребляющих табак в иной форме пациентов необходимо информировать о важности отказа от курения и при каждом визите следует рекомендовать отказаться от курения.

Пациентам, которые курят сигареты, следует помочь разработать план отказа от курения, включающий фармакотерапию (например, варениклин, бупропион и/или никотинзаместительную терапию), и/или направить их для участия в программе отказа от курения.

Пациентам следует избегать пассивного курения на работе, дома и в общественных местах.

Контроль сахарного диабета

Всем пациентам, перенёсшим высокую ампутацию, при наличии сахарного диабета (СД) рекомендуется строгий контроль уровня глюкозы крови. Рекомендуется проводить оптимизирующий контроль СД (HbA1c должен быть $< 7{,}0\%$), если данную цель можно достичь без риска гипогликемии.

Всем пациентам необходимо проводить оценку симптомов дистальной диабетической полинейропатии и нарушений макрогемодинамики в контралатеральной конечности не реже 1 раза в год после установления диагноза.

Пациентам с СД, перенёсшим высокую ампутацию, следует рекомендовать самостоятельно проводить осмотр и гигиену контралатеральной стопы. Рекомендован надлежащий уход: ежедневный осмотр, ношение ортопедической обуви и стелек, недопущение хождения босиком, разъяснение важности обращения к врачу при появлении проблем со стопой.

Контроль гиперлипидемии

Лечение ингибиторами ГМГ-КоА-редуктазы (статины) показано всем пациентам, перенёсшим высокую ампутацию.

У всех пациентов, перенёсших высокую ампутацию, рекомендуется снижение ХС-ЛНП до уровня менее 1,8 ммоль/л (70 мг/дл) или снижение на 50% и более, если исходные значения ХС-ЛНП были 1,8–3,5 ммоль/л (70–135 мг/дл).

При сохранении уровня ЛПНП выше целевых значений, несмотря на приём статинов, целесообразно дополнительно назначить эзетемиб или ингибиторы PCSK9.

Контроль артериального давления

Антигипертензивную терапию следует проводить пациентам, перенёсшим высокую ампутацию с артериальной гипертензией (АГ), для снижения риска инфаркта миокарда, инсульта, сердечной недостаточности и сердечно-сосудистой смерти (УУР А, УДД 1).

Рекомендуется снижать артериальное давление (АД) ниже 140/90 мм рт. ст.

Использование ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ингибиторов АПФ) или блокаторов рецепторов к ангиотензину II может быть эффективно для снижения риска сердечно-сосудистых ишемических событий, особенно у пациентов, перенёсших высокую ампутацию вследствие прогрессирования заболеваний периферических артерий.

Особенности диспансерного наблюдения за пациентами, перенёсшими высокую ампутацию нижней конечности, представлены в табл. 1.

Таблица 1. Диспансерное наблюдение за пациентами, перенёсшими высокую ампутацию нижней конечности

Категория риска	Характеристика	Частота визитов
Низкий	Ампутация на уровне голени СД отсутствует. Поражение других артериальных бассейнов отсутствует (почечные, брахиоцефальные, коронарные артерии). Факторы риска (курение, ожирение, гиперлипидемия и т.д.) отсутствуют	1 раз в 12 мес.
Умеренный	Ампутация на уровне голени. Есть факторы риска (курение, ожирение, гиперлипидемия и т.д.)	1 раз в 6 мес.
Высокий	Ампутация на уровне голени или бедра. Есть СД или поражение других артериальных бассейнов (почечные, брахиоцефальные, коронарные артерии) Есть факторы риска (курение, ожирение, гиперлипидемия и т.д.)	1 раз в 3 мес.
Очень высокий	Ампутация на уровне голени или бедра. Есть СД. Есть поражение других артериальных бассейнов (почечные, брахиоцефальные, коронарные артерии), ОИМ, ОНМК в анамнезе. Есть факторы риска (курение, ожирение, гиперлипидемия и т.д.)	1 раз в 1–3 мес.

Примечание. СД — сахарный диабет, ОИМ — острый инфаркт миокарда, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения.

Заключение

Высокие ампутации нижних конечностей при гангрене — распространённые и сложные операции. Неудовлетворительные результаты после высоких ампутаций, как правило, связаны с ошибками их выполнения или осложнениями. Чаще всего ошибки обусловлены несоблюдением общеизвестных требований к проведению ампутации конечности, что ведёт к образованию пороков и болезней ампутационных культёй.

К наиболее типичным ошибкам могут быть отнесены: необоснованное формирование чрезмерно короткой или чрезмерно длинной культи, усложняющее проведение протезирования; неправильно обработанный опил большеберцовой кости с выступающим гребнем; булавовидность культи, обусловленная неудалением камбаловидной мышцы; формирование чрезмерно длинных лоскутов, что ведёт к избытку мягких тканей в области торца культи.

Наиболее тяжёлыми осложнениями ампутации конечности являются: ишемия культи конечности, тромбоз глубоких вен и тромбоэмболия лёгочных артерий, инфицирование раны культи. Снижение количества осложнений связано с правильностью разработки стратегии и тактики лечения больных, которым необходима высокая ампутация поражённой конечности.

Каждая ампутация приводит к инвалидизации пациента, что связано с более или менее выраженным ограничением в профессиональной и бытовой деятельности. Несмотря на современные методы протезирования, часто имеет место функциональный дефицит, в связи с чем реинтеграция в трудовую жизнь может быть сопряжена со значительными трудностями. В первую очередь это относится к профессиональной деятельности с высоким уровнем физической нагрузки.

Для поддержки пациента должна быть доступна междисциплинарная команда и разработан маршрут реабилитации, чтобы он смог справиться с новыми обстоятельствами, в том числе психологическими. Как и прежде, должны быть приняты все оправданные с медицинской точки зрения меры для предотвращения ампутации, так как наличие собственной конечности и длина культи достоверно и напрямую коррелируют с качеством и продолжительностью жизни.

Список литературы

1. Высокие ампутации нижних конечностей при гангрене. Российский консенсус. Под общ. ред. В.А. Митиша, Г.К. Золоева, Ю.С. Пасхаловой. Раны и раневые инфекции. Журнал им. проф. Б.М. Костючёнка, 2020; 7(4): 6–55.doi: 10,25199/2408–9613–2020–7–4–6–55
2. *Путелис Р.А.* Причины смерти больных после ампутации конечностей при поражениях артерий // Хирургия, 1982.—7.—С. 52–53.
3. Национальные рекомендации по диагностике и лечению заболеваний артерий нижних конечностей.—М., 2019. 89 с. [Электронный ресурс]. Режим доступа: http://www.angiolsurgery.org/library/recommendations/2019/recommendations_LLA_2019.pdf.
4. *Баумгартнер Р., Ботта П.* Ампутация и протезирование нижних конечностей: Пер. с немецк.—М.: Медицина, 2002–504 с.: илл.
5. *Lee C.S., Sariego J., Matsumoto T.* Changing patterns in the predisposition for amputation of the lower extremities// Am.Surg.— 1992, Aug. (33).—Vol. 58, № 8.—P. 474–477.
6. Роль экзартикуляции и гильотинной ампутации голени в стратегии хирургического лечения ишемической гангрены нижней конечности / В. А. Митиш, Ю.С. Пасхалова, А.А. Ушаков [и др.] // Раны и раневые инфекции. Журнал имени проф. Б.М. Костючёнка, 2020.—Т. 7, № 1.—С. 26–35.—doi 10,25199/2408–9613–2020–7–1–26–35.—EDN JCBLNT.
7. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / Под редакцией И.И. Дедова, М.В. Шестаковой, А.Ю. Майорова.— 9-й выпуск (дополненный).—М., 2019.
8. *Митиш В.А., Светухин А.М., Чупин А.В.* Способ ампутации голени в условиях критической ишемии нижних конечностей // Ангиол. и сосуд. хир, 1997.—№ 4.—С. 96–102.

СИНДРОМ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ — ИННОВАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ

Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю., Зайцева Е.Л., Бондаренко О.Н.

ФГБУ НМИЦ эндокринологии Минздрава России, Москва

Определение. Синдром диабетической стопы определяется как инфекция, язва и/или деструкция глубоких тканей, связанная с неврологическими нарушениями и/или снижением магистрального кровотока в артериях нижних конечностей различной степени тяжести.

Историческая справка. Мониторинг частоты развития хронических осложнений сахарного диабета (СД) является одной из объективных возможностей оценки качества и динамики развития организации медицинской помощи пациентам с СД. В 1989 г. была принята Сент-Винсентская декларация, поддержанная правительствами европейских государств [1]. В её документах были определены основные направления организации помощи пациентам с СД и поставлены задачи по снижению частоты развития сосудистых осложнений и, в частности, ампутаций нижних конечностей у пациентов с СД на 50%. В 1993 году в Эндокринологическом научном центре РАМН было создано отделение диабетической стопы с целью внедрения новых методов диагностики и лечения поражений нижних конечностей у пациентов с СД в РФ. В 2005 году на базе отделения была организована операционная и рентгеноперационная, создано направление консервативной ортопедии для реализации принципа междисциплинарного подхода в лечении синдрома диабетической стопы (СДС). В настоящее время в составе отделения работают врачи хирургического профиля по следующим направлениям: гнойная хирургия и пластическая хирургия, сосудистая и эндоваскулярная хирургия, травматология-ортопедия, эндокринологи, специалисты по диабетической стопе. Располагая межотделенческими возможностями взаимодействия с нефрологами, офтальмологами, кардиологами, специалистами лучевой диагностики, психиатрами, клиническими фармакологами и возможностью проведения заместительной почечной терапии, коронарографии/коронаропластики, лазерфотокоагуляции, витрэктомии в НМИЦ эндокринологии полностью реализован наиболее эффективный принцип ведения столь сложной категории, каким являются пациенты с СДС. Большинство исследований, связанных с течением СДС, посвящены изучению вопросов предотвращения ампутаций нижних конечностей, как правило, без анализа долгосрочных результатов, а также выживаемости пациентов с СД и СДС. Между тем немногочисленные исследования данного показателя отмечают, что прогноз выживания пациентов с СДС, особенно после ампутаций нижних конечностей, значительно хуже, чем у онкологических больных [2]. Следует отметить, что прогноз жизни зависит от уровня ампутаций; так, средний срок выживания в группе пациентов с СД с малыми ампутациями составил 51 мес., что оказалось достоверно больше, чем в группе пациентов с высокими ампутациями,— 40 мес. ($p=0,016$) [3]. Оценка распространённости СДС на 10 тыс. взрослых пациентов с СД (>18 лет) у пациентов с СД 1-го и 2-го типа (СД1 и СД2) в РФ за период 2013–2016 гг., по данным базы данных Федерального регистра СД РФ, составила, соответственно, 4,7% и 1,9% [4]. Пожизненный риск развития синдрома диабетической стопы имеют 19–34% пациентов с СД [5]. Примерно 20% пациентам с СДС может потребоваться ампутация конечности на уровне стопы или выше, а 10% умирают в течение ближайшего года от момента постановки диагноза СДС [6,7]. Следует также отметить негативное влияние пандемии COVID-19 на рост числа ампутаций и летальности пациентов с СДС [8].

Факторы риска развития СДС

Факторы, определяющие высокий риск развития СДС, могут быть отнесены к общим, связанным с течением заболевания и непосредственно связанным с состоянием стопы. Скри-

нинг пациентов группы высокого риска является важнейшим компонентом всестороннего мониторинга осложнений сахарного диабета и снижения риска осложнённых форм СДС и ампутаций нижних конечностей.

В группу риска развития синдром диабетической стопы могут быть включены следующие лица:

- лица с сахарным диабетом с длительно неудовлетворительным контролем гликемии;
- пациенты с признаками дистальной полинейропатии;
- лица с заболеваниями артерий нижних конечностей;
- больные с деформациями стоп любого генеза, особенно связанные с проявлениями моторной нейропатии;
- пациенты с ограничением остроты зрения, связанные с диабетическим поражением глаз, а также слепые и слабовидящие;
- лица с нарушением углеводного обмена и хронической болезнью почек, особенно на стадии заместительной почечной терапии и после трансплантации почек;
- пациенты с СД и сердечно-сосудистыми заболеваниями;
- одинокие пациенты и лица старческого возраста;
- злоупотребляющие алкоголем и курением;

Риск развития СДС возрастает с возрастом и увеличением длительности СД; с большей вероятностью может развиться при наличии хронических осложнений сахарного диабета. Вместе с этим ряд исследований показывают более тяжёлое течение СДС при его развитии в относительно молодой или средней возрастной категории пациентов, с большей склонностью к тяжёлой инфекции, рецидивам образования язв, что связано с предшествующим неудовлетворительным контролем заболевания и курением [9, 10]. Частота СДС в 1,5 раза выше среди мужчин с СД по сравнению с женщинами [(11, 12, 13] также как частота высоких ампутаций варьируется от 1,4 до 3,5 раз [14, 15]. Эти различия можно объяснить наличием разных компонентов факторов риска, таких как дистальная полинейропатия и заболевания периферических артерий, худшей приверженностью к лечению и контролю состояния стоп. Роль гипергликемии в отношении риска развития микрососудистых осложнений СД достаточно убедительно доказана [16]. Хроническая гипергликемия с постоянно повышенным уровнем гликированного гемоглобина (HbA1c) является независимым фактором риска развития СДС, ампутаций нижних конечностей и высокой смертности пациентов с СДС [17]. И наоборот, снижение и поддержание близкого к нормальному уровня HbA1c ассоциировано со снижением риска прогрессирования микрои макрососудистых осложнений СД и значительно меньшей вероятностью ампутации нижних конечностей у взрослых больных СД1 и СД2 [18, 19]. Курение является значимым негативным компонентом, определяющим прогрессирующее развитие диабетической нейропатии и заболеваний периферических артерий [20]. Показана также непосредственная взаимосвязь курения с СДС [21], более длительным заживлением ран, а также 1,5–3,5-ным в 1,5–2,5 раза риска ампутаций ног [22, 23].

Важно отметить, что отказ от курения может иметь значимое преимущество в отношении исходов, связанных с течением СДС, так в одном из исследований было отмечено улучшение показателя 5-летнего периода без ампутаций у пациентов с СД и заболеваниями периферических артерий, у 20% пациентов, бросивших курить [24]. Сердечно-сосудистые заболевания и в особенности сердечная недостаточность являются основными причинами летальности пациентов с СДС. Данные проспективных исследований показали двунаправленное негативное влияние СДС и ССЗ, наличие сердечно-сосудистой патологии усугубляет течение СДС, а наличие хронической раны ассоциировано с прогрессирующим развитием и утяжелением сердечно-сосудистых заболеваний [25]. Снижение функции почек, наличие хронической болезни почек является независимым фактором риска развития СДС вне зависимости от наличия деформаций стоп или язвенных дефектов в анамнезе. На стадии ХБП 4 риск развития СДС возрастает в 4 раза, максимально возрастая среди пациентов на заместительной почечной терапии гемодиализом [26], а риск ампутаций выше в 7 раз у пациентов со скоростью клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин. 1,73 м^2 по сравнению с больными с сохранной функцией почек [27]. Значимая ассоциация отмечена также между наличием и степенью тяжести диабетической ретинопатии (ДР) и СДС. ДР, включая

пролиферативную стадию, встречается в 2–4 раза чаще у пациентов с СДС, чем среди больных без поражений стоп, а наличие раневого дефекта в течение 3 месяцев и более ассоциировано с ухудшением течения ДР [28, 29]. Нарушение остроты зрения, связанное с ДР в сочетании с диабетической полинейропатией (ДПН), приводит к шаткой походке, повышает риск повреждений, ведёт к позднему обнаружению изменений на стопе пациентом.

Дистальная полинейропатия

Дистальная диабетическая полинейропатия является ведущей причиной формирования неблагоприятных изменений, представляющих угрозу поражения стоп и развития СДС. Сенсорная нейропатия приводит к снижению или полной потере проприоцепции, болевой и температурной чувствительности, объединяемой под понятием защитной чувствительности. Как следствие больные лишаются возможности контролировать устойчивость при ходьбе, становятся подвержены так называемой малой травме. Поражение моторных волокон ведёт к атрофии мышц, нарушению баланса сгибателей и разгибателей с формированием характерных деформаций, нарушением биомеханики при ходьбе, появлению новых точек высокого подошвенного давления, перераспределению подкожно-жировой амортизирующей подушки, что в итоге приводит к образованию язвенных дефектов. Автономная нейропатия реализуется в виде нарушения работы потовых и сальных желез кожи стопы; кожа на подошве стопы становится сухой, подверженной образованию трещин. Снижение симпатической иннервации мелких сосудов кожи приводит к потере вазоконстрикторной функции, формированию локального отёка, нарушению нейрогуморальной регуляции процесса репарации и хронизации раневого процесса. ДПН маскирует симптоматику, связанную с течением заболеваний артерий нижних конечностей, где преимущественно имеет место диффузное поражение как проксимального, так и дистального сегмента артериального русла. С ДПН ассоциируется также с наличие медиакальциноза артерий голени и стопы, что в сочетании с искажённой симптоматикой и повышением жёсткости стенок ограничивает использование скринингового метода измерения лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) и затрудняет своевременное выявление клинически значимых стенозирующих и окклюзирующих поражений артерий н/к.

Классификации синдрома диабетической стопы

В основу классификации, предложенной Diabetic Foot Study Group и утверждённой Консенсусом по диабетической стопе 2015 г., положены представления о патогенезе раневого дефекта стопы при сахарном диабете. Согласно данной классификации выделяют следующие клинические формы синдрома диабетической стопы (СДС).

- Нейропатическая форма СДС:
  – трофическая язва стопы;
  – диабетическая остеоартропатия (ДОАП).
- Ишемическая форма СДС.
- Нейроишемическая форма СДС.

Классификация WIfI (Wound, Ischemia, foot Infection), предложенная Обществом сосудистых хирургов, учитывает глубину раны, состояние периферического кровоснабжения и выраженность инфекционного процесса и направлена прежде всего на обоснованность принятия решения в отношении необходимости и сроков проведения реваскуляризации (табл. 1.1–1.3). Данная классификация валидирована у пациентов с СД и критической ишемией конечности и показала высокую степень прогностической значимости [31].

Диагностика поражений нижних конечностей при сахарном диабете

Оценка состояния периферической нервной системы. Нарушение периферической иннервации у пациента с синдромом диабетической стопы может быть диагностировано на основании следующих клинических признаков:

- жалобы пациента на боли и другие симптомы (парестезии, онемение, жжение в стопах), характерные для диабетической полинейропатии;
- безболезненность или малоболезненность язвенного дефекта;
- результаты оценки состояния периферической тактильной, вибрационной и температурной чувствительности.

Наиболее информативным методом диагностики поражения периферических нервов служит электронейромиография, но её про-

Таблица 1.1. Классификация WIfI (Wound, Ischemia, foot Infection)

Степень	Язва	Гангрена
0	Нет	Нет
Клинические признаки: ишемические боли в покое (типичные симптомы + ишемия 3 ст.); раны нет		
1	Маленькая, поверхностная язва(–ы) в дистальном отделе голени или стопы; нет вовлечения костных структур, за исключением дистальных фаланг пальцев	Нет
Клинические признаки: минимальное повреждение тканей. Показаны малые дистальные ампутации (1 или 2 пальцев) или кожная пластика		
2	Глубокая язва с вовлечением костей, суставов или сухожилий; в основном без вовлечения пяточной области, возможны поверхностные язвы пятки без вовлечения пяточной кости	Гангренозные изменения ограничиваются фалангами пальцев
Клинические признаки: выраженное повреждение тканей, требующее ампутации нескольких пальцев (больше 3) или трансметатарзальной ампутации с пластикой кожи или без неё		
3	Обширная глубокая язва, распространяющаяся на передний и/или средний отдел стопы; глубокая язва пяточной области с вовлечением пяточной кости	Гангрена, распространяющаяся на передний и/или средний отдел стопы; глубокий некроз пяточной области ± вовлечение пяточной кости
Клинические признаки: распространённое поражение тканей, требующее комплексного лечения стопы или нестандартной трансметатарзальной ампутации (по Шапару или Лисфранку)		

Таблица 1.2. Классификация WIfI. Ишемия/перфузия

Степень	ЛПИ	Систолическое АД в артерии голени, мм рт. ст.	ТР, TcPo2, мм рт. ст.
0	⩾ 0,08	> 100	⩾ 60
1	0,6–0,79	70–100	40–59
2	0,4–0,59	50–70	30–39
3	⩽ 0,39	< 50	< 30

Таблица 1.3. Классификация WIfI. Инфекция

Клинические признаки инфекции	Степень (выраженность)
Нет симптомов и признаков инфекции	0 (инфекции нет)
Инфекция есть, если отмечаются 2 из перечисленных признаков: местный отёк или инфильтрация; эритема > 0,5 до ⩽ 2 см вокруг язвы; местное напряжение или болезненность; локальная гипертермия; гнойное отделяемое	1 (лёгкая)
Локальная инфекция с гиперемией > 2 см или с вовлечением более глубоких, чем кожа и подкожная клетчатка, структур (абсцесс, остеомиелит, септический артрит, фасциит). Отсутствие системных признаков воспаления	2 (средней тяжести)
Местная инфекция с признаками системного воспаления (присутствие двух из перечисленных признаков или более); температура тела < 36 °C или >38 °C; ЧСС >90 уд./мин; ЧДД >20 в мин. или $PaCO_2$ < 32 мм рт. ст.; лейкоцитоз > 12 000 или < 4000 или 10% юных форм	3 (тяжёлая)

ведение у пациента с хроническим раневым дефектом стопы нецелесообразно, так как значительно усложняет обследование, а её результат не повлияет на выработку плана лечебных мероприятий.

Наличие диабетической нейропатии у больного с СДС устанавливается на основании определения тактильной чувствительности с помощью 10 г монофиламента. Достоверность полученных результатов повышается при дополнительной оценке других видов чувствительности (вибрационной с помощью градуированного камертона 128 Гц или биотезиометра), температурной чувствительности и/или сухожильных рефлексов.

Оценка состояния артериального кровотока (макроангиопатии нижних конечностей)

Пациенты с СДС и признаками поражения артерий нижних конечностей рассматриваются как пациенты с критической ишемией нижних конечностей, которая создаёт угрозу для сохранения конечности в ближайший период после её возникновения. Классические критерии критической ишемии (боль в покое, снижение пальцевого давления и давления на артериях голени) не всегда в полной мере могут быть применимы к таким пациентам, так как болевой синдром у пациентов с СДС зачастую может отсутствовать, а измерение давления на тибиальных и пальцевых артериях недостоверно из-за выраженного медиакальциноза и не всегда возможно по техническим причинам.

Основными признаками нарушения магистрального кровотока рекомендуется считать следующие:

- клинические признаки: внешний вид раневого дефекта (язвы) — наличие некротических поражений по краям и на дне раны/язвы, расширение зоны поражения, несмотря на проводимое местное лечение;
- показатель чрескожного парциального напряжения кислорода (TcpO2); показатели TcpO2 также возможно использовать для оценки динамики репаративных процессов в ране стопы (прирост более 15 мм рт. ст. свидетельствует о положительной динамике раневого процесса, а его отсутствие служит показанием к дообследованию больного и, возможно, повторной реваскуляризации).

При выявлении признаков ишемического поражения при СДС необходима оценка выраженности нарушения артериального кровотока и структуры поражения с помощью доступных методов обследований артериальной системы нижних конечностей — ультразвуковой допплерометрии, оценки ЛПИ и измерения пальцевого АД на конечности, дуплексного сканирования артерий нижних конечностей, проведения КТили МР-ангиографии артерий нижних конечностей. Отсутствие поражений артериальной системы, по данным любого из этих методов обследования, не могут считаться достаточным критерием отсутствия ишемического поражения тканей при СДС.

Наиболее достоверным методом и стандартом визуализации сосудов может рассматриваться цифровая ангиография в режиме субтракции с поэтапной оценкой каждого артериального сегмента конечности, в особенности артерий голени и стопы. Ангиография может выполняться как первый этап реваскуляризирующего вмешательства.

Важной считается оценка достаточности артериального кровотока в соответствии с зоной кровоснабжения каждой из артерий голени и стопы (ангиосом) как при планировании реваскуляризирующего вмешательства, так и при оценке его результатов.

Необходима комплексная оценка и сопоставление результатов различных методов обследования с дальнейшим обсуждением полученных результатов совместно со специалистом по рентгенэндоваскулярным методам диагностики и лечению/сосудистым хирургом (имеющими достаточный опыт в выполнении реваскуляризаций у данной категории больных с хорошими результатами) в рамках междисциплинарной группы специалистов по лечению пациента с СДС.

Также при оценке генеза поражения определяют выраженность нарушений венозного кровотока конечности, в том числе выраженность проявлений хронической сердечной недостаточности, которые при минимальном поражении артерий могут вносить значимый вклад в нарушение кровоснабжения тканей стопы и препятствовать заживлению раневых дефектов.

Простейшим методом диагностики диабетической макроангиопатии является пальпаторное определение пульсации тыльной артерии

стопы (передней большеберцовой) и задней большеберцовой артерии, однако оно может быть затруднено или невозможно у больных с выраженными периферическими отёками или значимой деформацией стопы.

Верификация ишемии конечности проводится с помощью ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) с определением ЛПИ, который в норме превышает 0,9. ЛПИ $>$ 1,3 свидетельствует о ригидности артериальной стенки. У пациентов с ЛПИ $>$ 1,2 состояние артериального кровотока должно быть подтверждено уровнем артериального давления в пальцевой артерии (величиной пальце-плечевого индекса, ППИ) или данными транскутанной оксиметрии (TcpO2 $>$ 40 мм рт. ст.). Ультразвуковое дуплексное сканирование артерий подтверждает артериальную окклюзию, выявляет её анатомическую локализацию и протяжённость.

Спектр клинических проявлений заболеваний артерий нижних конечностей (ЗАНК) варьирует от бессимптомного течения до стадии выраженных ишемических поражений нижних конечностей с риском угрозы потери конечности. Точная и своевременная диагностика ЗАНК с верификацией терминальной стадии хронической артериальной недостаточности (ХАН), а именно хронической ишемии, угрожающей потерей конечности (ХИУПК), определяет тактику лечения пациента, прогноз жизни и сохранения конечности, что в первую очередь диктует необходимость проведения реваскуляризации нижней конечности и соблюдения стандарта местного лечения ран. В последние годы внедрены новые методы диагностики ЗАНК, особенно на стадии ХИПУК, которые в совокупности с рутинными методами, а возможно, и самостоятельно помогут выбрать наилучшую стратегию сохранения нижней конечности. К ним относится исследование показателя лодыжечной пиковой систолической скорости кровотока (ЛПССК). Основные задачи, решение которых требуется от метода оценки ЛПССК,—определение тяжести хронической ишемии нижней конечности (ХИНК) и прогноза заживления раневых дефектов у пациентов с СД и ЗАНК, верификация ХИУПК и определение показаний к ревакуляризации артерий нижних конечности [32]. Перспективным направлением в решении проблем диагностики ХИНК можно также считать метод флуоресцентной ангиографии (ФАГ) с использованием индоцианина зелёного. Впервые в России на базе отделения «Диабетическая стопа» ФГБУ «НМИЦ эндокринологии» Минздрава России совместно с Институтом общей физики им А.М. Прохорова, лабораторией лазерной биоспектрометрии применён метод флуоресцентной ангиографии с индоцианином зелёным с целью оценки микроциркуляции мягких тканей нижних конечностей у пациентов с СД [33, 34, 35] и разработан алгоритм диагностики пациентов с СД и ХИУПК (схема 1). На рисунке 1 показана визуализация зоны интереса с использованием метода ФАГ.

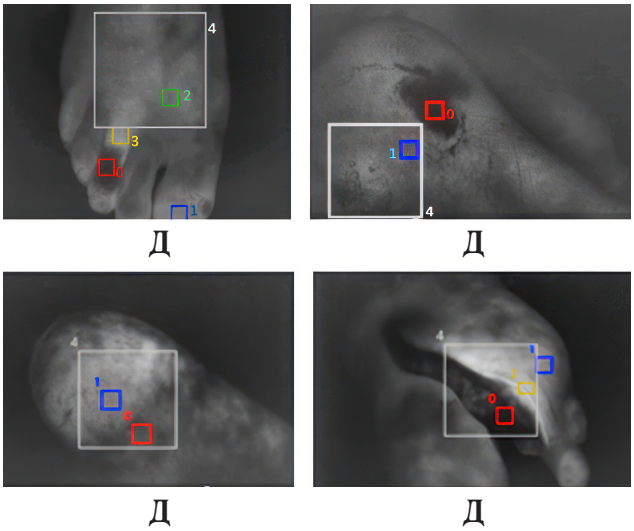


Рис. 1. Зоны интереса при оценке результатов ФАГ с индоцианином зелёным у пациентов с СД. Вид стопы на момент исследования: А—тыльная поверхность; Б—латеральная поверхность стопы, В—подошвенная поверхность стопы, задний отдел; Г—подошвенная поверхность стопы, передний отдел. Д—вид стопы в процессе проведения ФАГ с индоцианином зелёным с обозначением зон оценки параметров ФАГ (0–4); Области оценки параметров ФАГ в БИД: 0—область минимальной флуоресценции; 1—область максимальной флуоресценции; 2—область 1-го межплюсневого промежутка; 3—зона дополнительного интереса (усиление флуоресценции в участке вокруг зоны некроза на стопе),—указана не для всех пациентов; 4—область исследования большей части стопы

Схема 1. Алгоритм диагностики пациентов с СД и ХИУПК

- Постоянная боль нижней конечности в покое, требующая регулярного приёма анальгетиков в течение 2 недель и более;
- трофическая язва либо гангрена пальцев или стопы, возникшие на фоне хронической артериальной недостаточности.



Клиническая оценка раневой инфекции

Среди местных признаков раневой инфекции выделяют гнойное отделяемое, гиперемию, гипертермию, отёк (уплотнение тканей) и боли в ране (или болезненность при пальпации). Диагноз раневой инфекции устанавливается при наличии двух и более из указанных признаков при отсутствии других возможных причин воспалительной реакции (травма, подагра, диабетическая остеоартропатия и др.).

К системным признакам инфекции относят лихорадку, лейкоцитоз, а также угнетение функций ЦНС (заторможенность), нарастание почечной недостаточности, декомпенсацию углеводного обмена, кетоацидоз. Однако ввиду частой гипореактивности иммунной системы при СД (особенно у пожилых пациентов) лихорадка и лейкоцитоз могут отсутствовать, даже при тяжёлой раневой инфекции.

При СДС выделяют четыре степени тяжести раневой инфекции:

1. Неинфицированная язва/рана.
2. Лёгкая инфекция. Инфекционный процесс, вовлекающий лишь кожу и подкожную клетчатку. Присутствуют вышеописанные признаки раневой инфекции без признаков вовлечения глубжележащих структур и системного воспалительного ответа. Радиус зоны эритемы — менее 2 см.
3. Инфекция средней тяжести. Обширное воспаление кожи и подкожной клетчатки (те же признаки инфекции плюс радиус зоны эритемы более 2 см) или вовлечение лежащих глубже структур (абсцесс, остеомиелит, гнойный артрит, фасциит).
4. Тяжёлая инфекция. Синдром системной воспалительной реакции, соответствующий современному пониманию сепсиса. Для его констатации необходимо наличие двух и более из нижеперечисленных признаков:
   - температура тела более 38 °С или менее 36 °С;
   - ЧСС > 90 уд./мин.;
   - одышка (ЧДД > 20 в мин.);
   - $PaCO_2$ (парциальное давление CO_2 в артериальной крови) менее 32 мм рт. ст.;
   - уровень лейкоцитов более 12 тыс. или менее 4 тыс. в мкл;
   - сдвиг лейкоцитарной формулы влево (10% и более незрелых (палочкоядерных) форм лейкоцитов).

Основным методом диагностики инфекционного процесса в ране служит бактериологическое исследование. Для анализа необходимо брать образцы тканей из разных участков, так как микрофлора может различаться в разных областях дефекта. У пациентов с нейроишемической и ишемической формами СДС необходимо выявлять не только аэробные, но и анаэробные микроорганизмы и определять их чувствительность к современным антибактериальным препаратам. Клинически значимым считается содержание бактериальных тел выше 1×106 на грамм ткани или обнаружение β-гемолитического стрептококка. Идентификация возбудителя раневой инфекции проводится путём бактериологического исследования материала из раны. Материал для исследования может быть получен после или в процессе хирургической обработки раны в случае, если она проводится или кюретаже дна раны. Менее информативно исследование раневого экссудата или мазка с предварительно очищенного и промытого стерильным физиологическим раствором дна раны.

Диагностика поражения костных структур

Основным методом оценки состояния костей и суставов остаётся рентгенография, позволяющая с высокой достоверностью определять очаги остеолиза (остеомиелит). Мультиспиральная компьютерная томография позволяет уточнить локализацию и размеры остеомиелитического очага при планировании объёма оперативного вмешательства.

Лечение пациентов с синдромом диабетической стопы

Основное условие успешного лечения трофических язв у пациентов как с нейропатической, так и с ишемической и нейроишемической формами синдрома диабетической стопы — обеспечение полной разгрузки поражённой области.

Среди возможных методов разгрузки выделяют разгрузочный, индивидуальную разгрузочную повязку и ортопедические изделия специального назначения — ортезы.

Индивидуальная разгрузочная повязка/Total Contact Cast — наиболее эффективный метод разгрузки поражённой зоны стопы. В качестве альтернативы данной повязки можно использовать ортез. Использование индивидуальной

разгрузочной повязки противопоказано при свищевой форме остеомиелита, критической ишемии конечности, гангрене; неэффективно при поражениях пяточной кости и голеностопного сустава. В этих случаях показано ортезирование.

Параллельно с разгрузкой поражённой зоны должна проводиться первичная хирургическая обработка раны, направленная на удаление всех некротизированных и нежизнеспособных тканей и подготовку раневого ложа к заживлению. Возможно использование хирургического, механического, ультразвукового методов или их комбинации. Метод обработки выбирается индивидуально, исходя из состояния раны, общего состояния больного, возможностей клиники. После проведения обработки рана должна быть закрыта стерильной атравматичной повязкой. В процессе лечения может возникнуть необходимость в повторном проведении обработки раневого дефекта. Перед каждой сменой повязки рана должна быть промыта достаточным количеством (20–50 мл в зависимости от размера) стерильного физиологического раствора.

Выбор повязки зависит от состояния локальной гемодинамики (наличия или отсутствия ишемии) и фазы раневого процесса. Выбранная повязка должна поддерживать влажную среду в ране, контролировать уровень экссудата и препятствовать мацерации краёв. Она должна быть хорошо зафиксирована на ране, чтобы не травмировать её за счёт своей подвижности. Основные группы повязок, использующихся в современной клинической практике, представлены в табл. 2.

Таблица 2. Современные средства закрытия ран

Категория	Характеристика
Влажные марлевые салфетки	Салфетки, смоченные физиологическим или гипертоническим раствором. При длительном использовании вызывают мацерацию окружающей рану здоровой кожи
Нетканые абсорбирующие композиционные повязки	Многослойные раневые покрытия, полностью исключающие или значительно уменьшающие прилипание, содержащие такие впитывающие волокна, как целлюлозу, хлопок или вискоза
Плёнки	Поддерживают влажную среду, прозрачные, водоустойчивые, плотно фиксируются к ране
Губчатые повязки (англ. foam)	Пенообразующие растворы полимеров, впитывающая способность зависит от толщины повязки, атравматичные
Гидроколлоиды	В состав входят желатин и пектин. Абсорбирующая способность низкая и зависит от толщины повязки. Плотно фиксируются на коже, непроницаемы для воды и воздуха
Гидрогели	Полимерные соединения, набухающие при взаимодействии с экссудатом раны, обладающие высокой впитывающей способностью
Аморфные гидрогели	Вода, полимеры и другие ингредиенты, соединённые таким образом, что способны поддерживать влажность раны
Альгинаты	Нетканая повязка, созданная на основе морских водорослей. При контакте с экссудатом превращается в гель
Комбинация гидрогелей и гидрополиперов	Содержат волокна с высокой абсорбирующей способностью, посредством которых экссудат отводится от раны
Повязки, содержащие антибиотики и антисептики	Повязки, способные постепенно отдавать в рану содержащиеся противомикробные препараты
Комбинированные и импрегнированные повязки	Марлевые и нетканые повязки, импрегнированные солями цинка или антисептиками
Коллагенсодержащие повязки	Повязки на основе свиного, бычьего, человеческого коллагена с добавлением окисленной целлюлозы или альгината

При выборе повязки должны быть учтены стадия раневого процесса и состояние артериального кровотока поражённой зоны. Возможные варианты использования повязок на разных стадиях раневого процесса представлены в табл. 3.

Таблица 3. Повязки на различных стадиях раневого процесса

Стадия раневого процесса	Цель использования перевязочного средства	Вид повязки
Экссудация и воспаление	Гемостаз Очищение раны Предотвращение инфицирования	Альгинаты Альгинаты с антисептиком Нейтральные атравматические Атравматические с антисептиком Нетканые абсорбирующие Коллагенсодержащие
Пролиферация и формирование грануляций	Контроль экссудации Поддержание влажной среды в ране Предотвращение инфицирования	Нейтральные атравматические Атравматические с антисептиком Гидроколлоидные (только при сохранённом артериальном кровотоке!!!) Гидрогели Аморфные гидрогели Губчатые повязки (англ. foam) Комбинация гидрогелей и гидрополимеров Коллагенсодержащие
Эпителизация	Защита формирующегося эпителия	Нейтральные атравматические Плёнки

Важнейшим аспектом лечения трофических язв у больных с синдромом диабетической стопы служит контроль раневой инфекции. На первом этапе хирургическим методом полностью удаляют некротизированные и нежизнеспособные ткани. При этом применяют как классический метод хирургической обработки, так и современные технологии (гидрохирургическое оборудование, ультразвуковая кавитация). При наличии критической ишемии конечности проведение хирургической обработки раны опасно, так как может привести к расширению зоны некроза.

В случае проведения адекватной обработки раневого дефекта эпителизация должна начаться в течение двух недель при условии соблюдения оптимального режима разгрузки поражённой области. Если этого не произошло, показано бактериологическое исследование тканей раны (уровень доказанности 2С). Дальнейшие терапевтические мероприятия будут зависеть от результатов исследования. При выявлении содержания микробных тел более 1×106/г ткани показаны повторная хирургическая обработка раневого дефекта и местное использование антисептика. При достижении бактериального баланса (содержания микробных тел 1×105/г ткани или менее) применение антисептика прекращают во избежание цитотоксического эффекта и бактериальной резистентности. В качестве антисептика не используют спиртсодержащие жидкости, растворы кислот и щелочей, красящие вещества.

При активном инфекционном процессе (фебрильная лихорадка, лейкоцитоз, гнойный раневой экссудат, гиперемия и гипертермия мягких тканей поражённой области) показано проведение системной антибактериальной терапии с учётом характера и чувствительности микрофлоры.

Важным условием при выборе антибактериального препарата считается предварительная оценка азотовыделительной функции почек (по СКФ). При СКФ <45 мл/мин./1,73 м^2 доза антибактериального препарата должна быть редуцирована. Пациентам даже с начальными проявлениями диабетической нефропатии (на стадии микроальбуминурии) абсолютно противопоказаны препараты из группы аминогликозидов (гентамицин, тобрамицин, амикацин, нетилмицин и др.), амфотерицин В и некоторые цефалоспорины первого поколения. При

выявлении остеомиелита необходимо либо хирургическое лечение (удаление поражённой кости в рамках малой ампутации, секвестрэктомии или резекции сустава) с последующей антибактериальной терапией в течение 2–4 нед. (уровень доказанности 2B), либо антибиотикотерапия длительностью не менее 4–6 нед. без удаления поражённой кости.

Как было отмечено ранее, важнейшим аспектом лечения трофических язв у больных с синдромом диабетической стопы служит контроль раневой инфекции. Первый этап заключается в полном удалении некротизированных и нежизнеспособных тканей хирургическим методом. Могут быть использованы как классический метод хирургической обработки, так и современные технологии (гидрохирургическое оборудование, ультразвуковая кавитация).

При нейропатической форме синдрома диабетической стопы хирургическая обработка всегда должна носить радикальный характер. При поверхностных поражениях (1–2-й степени по классификации Wagner) хирургическая обработка заключается в удалении некротизированных мягких тканей, удалении (при наличии) окружающего язву гиперкератоза, тщательной ревизии полости дефекта на предмет наличия дополнительных карманов и затеков. При более глубоком поражении (Wagner 3, 4) обязательно выполнять резекцию поражённых частей скелета стопы. Объём резекции в данном случае определяется как клиническими, так и рентгенологическими методами (рентгенография, фистулография, КТ).

При наличии критической ишемии конечности проведение хирургической обработки раны до реваскуляризации крайне опасно, так как может привести к расширению зоны некроза. На первом этапе следует выполнить реваскуляризацию поражённой конечности одним из доступных методов, а далее заниматься лечением гнойно-некротического очага на стопе.

При наличии флегмоны или влажной гангрены на фоне критической ишемии стопы хирургическую обработку выполняют до реваскуляризации, но она не носит радикальный характер. Объём хирургического вмешательства в этом случае включает вскрытие и дренирование гнойного очага. Радикальную хирургическую обработку выполняют только после адекватной реваскуляризации.

В случае проведения адекватной обработки раневого дефекта заживление раны вторичным натяжением (заполнение полости раны грануляционной тканью, эпителизация) должно начаться в течение двух недель при условии соблюдения оптимального режима разгрузки поражённой области. Если этого не происходит, то в случае нейроишемической формы синдрома диабетической стопы следует убедиться в адекватности реваскуляризации (при необходимости поставить вопрос о повторной коррекции кровотока). Важно оценить как проходимость магистрального русла поражённой конечности по данным ультразвукового дуплексного сканирования, так и состояние микроциркуляторного русла — TcpO2, лазерная допплеровская флоуметрия. Если реваскуляризация признана удовлетворительной (магистральный, магистрально-изменённый характер кровотока, значение TcpO2 более 30 мм рт. ст.) или при нейропатической форме поражения перехода раневого процесса в стадию грануляции не происходит, показано проведение повторного бактериологического исследования тканей. Дальнейшие терапевтические мероприятия будут зависеть от результатов исследования. При выявлении содержания микробных тел более 1×106/г ткани показана повторная хирургическая обработка раневого дефекта и местное использование антисептика. При достижении бактериального баланса (содержания микробных тел 1×105/г ткани или менее) применение антисептика должно быть прекращено во избежание цитотоксического эффекта и бактериальной резистентности. В качестве антисептика не должны использоваться спиртсодержащие жидкости, растворы кислот и щелочей, красящие вещества.

Переход раневого процесса в стадию грануляции делает возможным выполнение пластического закрытия раны местными тканями или аутодермопластики.

Необходимо регулярно последовательно документировать состояние раны (локализация, размеры, раневое дно, отделяемое, состояние окружающей кожи, выраженность болевого синдрома) и определение скорости заживления и оценки эффективности лечения. В том случае, если раневой дефект за 4 нед. не сократился на 40%, тактика лечения должна быть пересмотрена.

При наличии показаний (превышение индивидуальных целевых показателей углеводного обмена) коррекция сахароснижающей терапии должна проводиться параллельно с лечением трофической язвы стопы.

При интенсификации лечения необходимо проводить профилактику тяжёлых гипогликемических состояний.

Пациенты с нейроишемической и ишемической формами СДС в коррекции возможной дислипидемии, с достижением целевых параметров для пациентов с очень высоким СС риском. Пациенты с облитерирующими поражениями артерий нижних конечностей, а также больные после реваскуляризирующих операций нуждаются в приёме антитромботических препаратов, а в ряде случаев в комбинации с антикоагулянтами.

При отсутствии заживления на фоне стандартной терапии можно использовать адъювантные методы. В отечественной клинической практике наиболее часто используется вакуум-ассистированная терпия ран и методы стимуляции роста грануляций, основанные на препаратах или технологиях на основе факторов роста.

Использование метода терапии ран отрицательным давлением/negative pressure wound therapy (NPWT) возможно у пациентов с нейропатической и нейроишемической (после восстановления кровотока) формой синдрома (рис 3). Абсолютно противопоказано использование NPWT у больных с выраженной ишемией конечности (TcpO2 $<$ 30 мм рт. ст.), остеомиелитом, флегмоной и гангреной стопы.



Рис. 2. Динамика лечения раны с использованием терапии отрицательным давлением (исходно, после установки повязки, динамика через 4 недели)

Пациенты с признаками нарушения кровотока в нижних конечностях должны быть направлены для консультации к специалисту по рентгенэндоваскулярной диагностике и лечению/сосудистому хирургу (имеющим достаточный опыт в выполнении реваскуляризаций у данной категории больных с хорошими результатами), в ходе которой может быть определена тактика дальнейшего обследования и лечения пациента.

Показанием к проведению реваскуляризации служит выявление стенотических и окклюзионных поражений артерий нижней конечности, которые создают препятствие для прямого магистрального кровотока к раневой зоне на стопе. Возможность и тактика проведения реваскуляризации (рентгенэндоваскулярная или хирургическая реваскуляризация, гибридное вмешательство) определяется на основании сопоставления рисков вмешательства и его возможной пользы, а также прогноза сохранения опорной функции конечности при заживлении ран на стопе. При этом обязательно учитывают желание пациента.

При наличии гнойно-некротического очага его первичная хирургическая санация должна

быть выполнена до реваскуляризирующего вмешательства.

Методом выбора при проведении реваскуляризации у пациентов с синдромом диабетической стопы служит рентгенэндоваскулярный, направленный на создание прямого магистрального кровотока к зоне поражения на стопе. Главный способ восстановления кровотока — баллонная ангиопластика артерий голени, при этом необходимо избегать имплантации стентов в рутинном порядке; имплантация стентов может проводиться только при наличии показаний.

Шунтирующие операции могут рассматриваться в качестве метода резерва при наличии сохранённого дистального русла. Возможно проведение гибридных вмешательств при протяжённом поражении бедренно-подколенного артериального сегмента или в случае неудачной реканализации артерий этого сегмента.

При выборе вида и объёма реваскуляризирующего вмешательства рекомендуется руководствоваться решением междисциплинарной команды: эндокринолог-специалист по диабетической стопе, кардиолог, сосудистый хирург, пластический (гнойный) хирург, рентгенэндоваскулярный специалист. С учётом дистального характера поражений сосудистого русла для выполнения задачи реваскуляризации наиболее целесообразны рентгенэндоваскулярные методы.

В любом случае цель реваскуляризирующего вмешательства заключается в создании благоприятных условий для заживления раневого дефекта с учётом возможной хирургической реконструкции стопы. Выполнение этого условия возможно при создании магистрального кровотока к зоне язвенно-некротического поражения по связанным с ней артериям голени и стопы в соответствии с принципами ангиосомного деления мягких тканей и анатомического варианта кровоснабжения стопы. При обширных или множественных язвенно-некротических поражениях необходима максимально полная реваскуляризация стопы. Качество выполненной реваскуляризации у пациентов СД с учётом морфологических особенностей течения ЗПА определяется ангиографическим подтверждением восстановления кровотока по подошвенной дуге, что даёт возможность осуществлять органосохраняющие операции на поражённой стопе и сохранить опороспособность конечности.

Как уже было отмечено выше, пациенты с СДС имеют высокую вероятность наличия нарушения функции почек. Это особенно важно с учётом планируемых рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения. Оценку этой функции почек нужно проводить до проведения вмешательств на основе расчёта клиренса креатинина (КК) или расчёта СКФ с помощью любого из доступных способов. Пациенты со сниженной СКФ (менее 90 мл/мин/1,73 м^2) нуждаются в профилактике контраст–индуцированной нефропатии: не менее чем за сутки отмене метформина, петлевых диуретиков, ингибиторов натрий глюкозного котранспортера — 2, а также гипергидратации в течение не менее 12 ч до вмешательства и 24–48 ч после из расчёта 1 мл/кг массы тела/ч. Повторной оценки функции почек через 2–3 суток после вмешательства с последущим возобновлением приёма вышеуказанных препаратов.

Показанием к ангиохирургическому вмешательству (хирургическая реваскуляризация, рентгеноэндоваскулярная реваскуляризация, гибридные операции) относят незаживающие язвенные дефекты на фоне ишемии конечности, ишемическая боль в покое.

При наличии гнойно-некротического очага его первичная санация должна быть выполнена до ангиохирургического вмешательства.

Алгоритм лечебных мероприятий при критической ишемии изображён на схеме 2.

Профилактика образования ран у пациентов с сахарным диабетом

Необходимым условием профилактики рецидивов трофических язв и возможной ампутации конечности у больных с синдромом диабетической стопы считается оптимальная маршрутизация пациентов группы риска и пациентов с активными формами СДС, нуждающихся в обеспечении адекватного лечения в ограниченные сроки с учётом междисциплинарного подхода. Важна также преемственность амбулаторного и стационарного этапов лечения и долгосрочного наблюдения данной категории пациентов. В последние годы существенный вклад в предотвращении рецидивов язв вносят хирургические методы ортопедической коррекции деформаций стоп.

Схема 2. Алгоритм лечения пациентов с критической ишемией нижних конечностей



Профилактическую роль играет индивидуальное обучение пациентов с уже имеющимися раневыми дефектами и/или высоким риском их развития, а также (при необходимости) их родных и близких, правилам ухода за ногами. Цель обучения: формирование правильного поведения пациента по ежедневной оценке состояния стоп, уходу за ногами и повышение приверженности к назначаемой врачом терапии, а также ношению ортопедической обуви. Особое внимание необходимо уделять лицам старшей возрастной группы, особенно с нарушением зрения. Как правило, они не могут самостоятельно ухаживать за ногами и требуют посторонней квалифицированной помощи.

Необходимо помнить, что пациенты любого возраста с трофическими язвами нижних конечностей не подлежат обучению в группе. Занятия с ними проводятся только индивидуально.

Пациентам группы высокого риска развития трофических язв стоп (значимая артериальная недостаточность, тяжёлая нейропатия, язвы стоп в анамнезе, грубый гиперкератоз) показано постоянное ношение профилактической обуви для больных диабетом, а больным, перенёсшим ампутацию в пределах стопы,— сложной ортопедической обуви. Показаниями для назначения сложной ортопедической обуви служат хроническая стадия диабетической остеоартропатии, ампутации большого объёма (переднего отдела стопы, нескольких пальцев). Адекватность изготовленной ортопедической обуви должна регулярно оцениваться лечащим врачом (эндокринологом, хирургом, специалистом кабинета диабетической стопы).

Частоту рецидивов уменьшает и ежедневный осмотр стоп пациентом (или его родственником), соблюдение правил ухода за ногами. Важную роль играют процедуры профессионального подиатрического ухода, которые должны осуществляться специально обученной медицинской сестрой в условиях кабинета диабетической стопы.

Может быть рекомендован следующий перечень профилактических мероприятий:

1) выявление пациентов, имеющих высокий риск образования язвы стопы;

2) регулярный осмотр и обследование пациентов с высоким риском образования язвы;

3) обучение пациентов, членов их семей и медицинского персонала правилам ухода за ногами;

4) подбор или изготовление соответствующей обуви;

5) интенсивное лечение сопутствующей патологии, не являющейся непосредственной причиной образования язвенных дефектов, но способствующей прогрессированию синдрома диабетической стопы (например, контроль артериальной гипертонии, дислипидемии).

Для выявления вышеуказанных состояний проводится скрининговое обследование нижних конечностей у каждого больного сахарным диабетом с оценкой состояния периферической чувствительности и магистрального кровотока. Наиболее высокая степень риска отмечается у пациентов с язвами и ампутациями (особенно в пределах стоп) в анамнезе.

По результатам осмотра пациент может быть отнесён к определённой категории риска. В свою очередь степень (или категория) выявленного риска предполагает соответствующую кратность визитов (табл. 4).

Таблица 4. Кратность визитов в кабинет диабетической стопы в зависимости от категории риска развития синдрома диабетической стопы

Категория риска	Характеристика	Частота визитов
0	Нет нейропатии	1 р./год
1	Есть нарушение чувствительности	1 р./6 мес.
2	Есть нарушение чувствительности в сочетании с признаками нарушения магистрального кровотока и/или деформациями стопы	1 р./3 мес.
3	Язвы и ампутации в анамнезе	1 р./1–3 мес.

Список литературы

1. *Holleman F. The St. Vincent* declaration on the treatment of diabetes (revision number 9). 2014. https://doi.org/10,14496/dia.8105473810,9
2. *Larsson J., Agardh C.D., Apelqvist J., Stenstrom A.* Long-term prognosis after healed amputation in patients with diabetes. Clin Orthop Relat Res. 1998(350):149–158.
3. *Hoffmann M., Kujath P., Flemming A., et al.* Survival of diabetes patients with major amputation is comparable to malignant disease. Diab Vasc Dis Res. 2015; 12(4):265–271.
4. Эпидемиология синдрома диабетической стопы и ампутаций нижних конечностей в Российской Федерации по данным Федерального регистра больных сахарным диабетом (2013–2016 гг.) *Галстян Г.Р., Викулова О.К., Исаков М.А., Железнякова А.В., и соавт.* Сахарный диабет. Том 21. № 3 (2018) стр. 2018; 21(3):170–177. https://doi.org/10,14341/DM9688
5. *Armstrong D.G., Boulton A.J.M., Bus S.A.* Diabetic foot ulcers and their recurrence. N Engl J Med 2017; 376:2367–2375
6. *Hoffstad O., Mitra N., Walsh J., Margolis D.J.* Diabetes, lower-extremity amputation, and death. Diabetes Care 2015; 38:1852–1857
7. *Meloni M., Izzo V., Giurato L., Lazaro-Martınez J.L., Uccioli L.* Prevalence, clinical aspects and outcomes in a large cohort of persons with diabetic foot disease: comparison between neuropathic and ischemic ulcers. J Clin Med 2020; 9:1780
8. *Бреговский В.Б., Карпова И.А.* Сахарный диабет. 2022; 25(5):477–484 doi: https://doi.org/10,14341/DM12914

9. *Hicks C.W., Canner J.K., Mathioudakis N., Lippincott C., Sherman R.L., Abularrage C.J.* Incidence and risk factors associated with ulcer recurrence among patients with diabetic foot ulcers treated in a multidisciplinary setting. J Surg Res 2020; 246: 243–250.

10. *Tong T., Yang C., Tian W., et al.* Phenotypes and outcomes in middle-aged patients with diabetic foot ulcers: a retrospective cohort study. J Foot Ankle Res 2020; 13:24.

11. *Zhang P., Lu J., Jing Y., Tang S., Zhu D., Bi Y.* Global epidemiology of diabetic foot ulceration: a systematic review and meta-analysis. Ann Med. 2017; 49:106–116.

12. *Rossboth S., Lechleitner M., Oberaigner W.* Risk factors for diabetic foot complications in type 2 diabetes-A systematic review. Endocrinol Diabetes Metab. 2020; 4: e00175.

13. *Lin C., Liu J., Sun H.* Risk factors for lower extremity amputation in patients with diabetic foot ulcers: a meta-analysis. PLoS One 2020; 15: e0239236.

14. *Geiss L.S., Li Y., Hora I, Albright A., Rolka D., Gregg E.W.* Resurgence of diabetes-related nontraumatic lower-extremity amputation in the young and middle-aged adult U.S. population. Diabetes Care. 2019; 42:50–54.

15. *Harding J.L., Andes L.J., Rolka D.B., et al.* National and state-level trends in nontraumatic lower-extremity amputation among U.S. Medicare beneficiaries with diabetes, 2000–2017. Diabetes Care. 2020; 43:2453–2459.

16. *Skyler J.S., Bergenstal R., Bonow R.O., et al.*; American Diabetes Association; American College of Cardiology Foundation; American Heart Association. Intensive glycemic control and the prevention of cardiovascular events: implications of the ACCORD, ADVANCE, and VA diabetes trials: a position statement of the American Diabetes Association and a scientific statement of the American College of Cardiology Foundation and the American Heart Association. Circulation 2009; 119:351–357.

17. *Boyko E.J., Zelnick L.R., Braffett B.H., et al.* Risk of foot ulcer and lower-extremity amputation among participants in the Diabetes Control and Complications Trial/Epidemiology of Diabetes Interventions and Complications Study. Diabetes Care. 2022; 45:357–364.

18. *Goldman M.P., Clark C.J., Craven T.E., et al.* Effect of intensive glycemic control on risk of lower extremity amputation. J Am Coll Surg. 2018; 227:596–604.

19. *Patel A., MacMahon S., Chalmers J., et al.* ADVANCE Collaborative Group. Intensive blood glucose control and vascular outcomes in patients with type 2 diabetes. N Engl J Med. 2008; 358: 2560–2572.

20. *Conte M.S., Bradbury A.W., Kolh P., White J.V., Dick F., Fitridge R., et al.* Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia. J Vasc Surg. 2019; 69:3S-125S.e40.

21. *Lin C., Liu J., Sun H.* Risk factors for lower extremity amputation in patients with diabetic foot ulcers: a meta-analysis. PLoS One. 2020; 15: e0239236.

22. *Harding J.L., Andes L.J., Rolka D.B., et al.* National and state-level trends in nontraumatic lower-extremity amputation among U.S. Medicare beneficiaries with diabetes, 2000–2017. Diabetes Care. 2020; 43:2453–2459.

23. *Armstrong E.J., Wu J., Singh G.D., et al.* Smoking cessation is associated with decreased mortality and improved amputation-free survival among patients with symptomatic peripheral artery disease. J Vasc Surg. 2014; 60:1565–1571.

24. *Fang M., Hu J., Matsushita K., Selvin E., Hicks C.W.* 126-OR: Long-term consequences of diabetic foot infection: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. Diabetes. 2022; 71(Suppl. 1): 126-OR.

25. *Бублик Е.В., Галстян Г.Р.* Эпидемиология и патогенетические факторы синдрома диабетической стопы у больных с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, находящихся на диализе. Сахарный диабет, 2007; 10(3):10–16. https://doi.org/10,1434½072–0351–5991.

26. *Margolis D.J., Hofstad O., Feldman H.I.* Association between renal failure and foot ulcer or lower-extremity amputation in patients with diabetes. Diabetes Care. 2008; 31:1331–1336.

27. *Serban D., Papanas N., Dascalu A.M., et al.* Diabetic retinopathy in patients with diabetic foot ulcer: a systematic review. Int J Low Extrem Wounds. 2021; 20:98–103.

28. *Sellman A., Katzman P., Andreasson S., Lo€ndahl M.* Presence of chronic diabetic foot ulcers is associated with more frequent and more advanced retinopathy. Diabet Med. 2018; 35:1364–137.

29. *Monteiro-Soares M., Russell D., Boyko E.J., et al.* International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). Guidelines on the classification of diabetic foot ulcers (IWGDF 2019). Diabetes Metab Res Rev 2020; 36(Suppl. 1): e3273.

30. *Mills J.L. Sr, Conte M.S., Armstrong D.G., et al.* Society for Vascular Surgery Lower Extremity Guidelines Committee. The Society for Vascular Surgery lower extremity threatened limb classification system: risk stratification based on wound, ischemia, and foot infection (WIfI). J Vasc Surg. 2014; 59:220–34.e1, 2.

31. *Джемилова З.Н., Бондаренко О.Н., Галстян Г.Р.* Диагностическое значение лодыжечной пиковой систолической скорости кровотока у пациентов с сахарным диабетом и критической ишемией нижних конечностей // Сахарный диабет.— 2019.—Т. 22.— № 2. doi: 10,14341/DM9776

32. *Грачев, П. В., Лощенов, В. Б., Балыко, И. А., Джемилова З.Н., Галстян, Г.Р.* Способ диагностики степени кровенаполненности биологических тканей и оценки параметров кровотока и лимфотока. Патент на изобретение 2734275 C1, 14,10,2020. Заявка № 2019133172 от 18.10.2019.

33. *Абдульвапова З.Н., Грачев П.В., Артёмова Е.В., Галстян Г.Р., Бондаренко О.Н., Горбачёва А.М., Линьков К.Г., Лощенов В.Б.* Оценка состояния кровотока нижних конечностей у пациентов с сахарным диабетом методом флуоресцентной ангиографии в ближнем инфракрасном диапазоне // Biomedical Photonics.— 2017.— Т. 6, № 1.—С. 4–11.

34. *Джемилова З.Н., Ситкин И.И., Сергеева С.В., Грачев П.В., Линьков К.Г., Лощенов В.Б., Галстян Г.Р.* Применение метода флуоресцентной ангиографии в ближнем инфракрасном диапазоне у пациента с сахарным диабетом и критической ишемией нижней конечности // Сахарный диабет.— 2018.—Т. 21.— № 4.—С. 319–324. doi: 10,14341/DM9764

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ, УГРОЖАЮЩАЯ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ ПРИ БОЛЕЗНИ БЮРГЕРА

Чупин А. В.[1, 2], Коршунов Д. А.[1]

[1] ФГБУ НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского, Минздрава России, Москва,
[2] ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва

Определение

Облитерирующий тромбангиит (ОТ) — хроническое воспалительное заболевание артерий среднего и мелкого калибра, вен, с преимущественным вовлечением дистальных отделов сосудов верхних и нижних конечностей, редко церебральных и висцеральных, и с последующим распространением патологического процесса на проксимальные зоны сосудистого русла [1]. Преимущественно болеют мужчины в возрасте от 20 до 50 лет [1–14]. Однако распространённость среди женщин растёт в связи с увеличением употребления табака.

Краткая историческая справка

Сосудистые заболевания, сопровождающиеся гангреной дистальных отделов конечностей, были известны ещё до нашей эры в Египте и Греции. Первым описал гангрену конечностей у мужчин молодого возраста Фукидид, живший в Афинах (430 лет до н. э.). Активное изучение происхождения гангрены нижних конечностей приходится на конец XIX века. Большинство исследователей того времени причину омертвения тканей видели в необратимых изменениях стенки сосуда с закрытием их просвета.

Первый, кто высказал в 1869 году предположение о первичном воспалительном процессе в сосудистой стенке, был Winiwarter, причём тромбоз, по его мнению, был следствием воспаления. Термин же «облитерирующий эндартериит» предложил патологоанатом Fridlander в 1876 году, хотя первое классическое клиническое описание данного заболевания принадлежит опять же Winiwarter (1878). На основании клинико-анатомических исследований Buerger (1908) пришёл к выводу, что повышение свёртываемости и вязкости крови в сочетании с воспалительными изменениями сосудистой стенки приводят к развитию множественного тромбоза. Он же первый установил, что при этом заболевании поражаются не только артерии, но и вены, и придавал большое значение мигрирующему тромбофлебиту. Buerger назвал это заболевание облитерирующим тромбангиитом и считал необходимым выделить его в отдельную нозологическую форму (1910). И лишь в 1955 году на Международной ангиологической комиссии термин «облитерирующий тромбангиит», обозначающий отдельную нозологическую форму, был официально принят.

Gruber (1917) впервые высказал предположение об аллергической природе ОТ с клиническим проявлением гиперергической аллергической реакции. Поддержал и развил аллергическую теорию А. И. Абрикосов (1933). Параллельно появилась теория гиперадреналинемии В. А. Оппеля (1911), который причину болезни видел в гиперфункции надпочечников. Помимо этих теорий в развитии ОТ, в различное время были предложены нейрогенная (А. А. Введенский, 1892), кортикоорганная (А. В. Вишневский, 1934) и нейрогуморальная (И. П. Шаповалов, 1958). В 70-е годы активное развитие иммунологии подтвердило возможность аутоиммунной природы ОТ. Сегодня ОТ принимают за васкулит средних и мелких сосудов с типичной клинической картиной, естественным течением и гистопатологией [2, 4, 5, 15–17].

Эпидемиология

По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), в настоящее время во всём мире насчитывается около 1,3 миллиарда курильщиков, и более 80% из них живут в странах с низким и средним уровнем дохода. ОТ встречается повсеместно и затрагивает представителей обоих полов и всех рас; однако заболеваемость варьируется в зависимости от географического местоположения [2, 5,

18–21] и неравномерного гендерного распределения [2, 22–25]. Точка зрения Бюргера о том, что болезнь ограничивается преимущественно еврейской расой, больше не считается верной [26, 27]. ОТ чаще встречается на Ближнем Востоке, в Азии, Средиземноморье и Восточной Европе, но редко встречается в Африке, Центральной Европе и Северной Америке. Распространённость ОТ среди всех пациентов с заболеваниями периферических артерий варьируется во всём мире; 0,75% — в Северной Америке, 0,5–5,6% — в Западной Европе, 3–39% — в Восточной Европе, 6,6% — в Турции, 80% — в Израиле среди евреев ашкеназского происхождения, 16% — в Японии, 66% — в Корее и 45–63% — в Индии [2, 23, 28–32]. ОТ имеет поразительное преобладание у мужчин, особенно в исследованиях, зарегистрированных до 1960 года. Зарегистрированная частота ОТ у женщин составляла менее 1% в большинстве опубликованных серий того времени [33]. Действительно, только в двух из 500 зарегистрированных случаев болезнью Бюргера страдали женщины [26]. Однако сегодня ОТ наблюдается не только среди мужского населения [18, 34–37]. Рост потребления табачных изделий молодыми женщинами приводит к снижению гендерных различий в сериях, включающих от 9,8% до 30% женщин. В настоящее время ОТ поражает мужчин в 4–10 раз чаще, чем женщин [3, 5, 23, 34, 38–39]. Также сообщалось об ограниченном числе беременностей среди пациенток с активным ОТ [40–43]. Ежегодная заболеваемость ОТ в клинике Мейо снизилась в 8 раз (со 104 в 1947 г. до 12,6 в 1986 г. на 100 000 пациентов) [15, 44]. Число новых пациентов с ОТ в Японии также снизилось: соотношение пациентов с облитерирующим тромбоангиитом и облитерирующим атеросклерозом снизилось с 1:3 в 1990-х годах до 1:10 после 2000 года в Японии [45]. В настоящее время ОТ поражает примерно 10 из 100 000 человек в Европейском Союзе. Число пациентов, страдающих ОТ, оценивается в 51 000 в Европейском Союзе и 4000 в Японии [46].

Факторы риска

Единственным фактором риска, о котором постоянно сообщают, является курение. Твёрдо установлена корреляция между употреблением табака и патогенезом, началом и прогрессированием заболевания [3, 5, 6, 16, 20, 47–49].

Также наблюдается более высокий уровень заболеваемости ОТ среди лиц, курящих сигары и трубки [5, 50–53]. Более низкий социально-экономический статус, плохая гигиена полости рта, дефицит питания, вирусные или грибковые инфекции в анамнезе, холодовые травмы, злоупотребление симпатомиметическими препаратами и интоксикация мышьяком считаются другими возможными факторами риска [54–62]. Новые данные показывают, что ишемия, вызванная кокаином, амфетаминами и зависимостью от каннабиса, может точно имитировать симптомы ОТ [63–68] или может ускорить возникновение и проявление ОТ [68]. Кроме того, показана тесная связь между долгосрочным воздействием мышьяка из артезианских колодезных вод и развитием эндемической болезни «чёрной стопы» на Тайване [69–70].

Этиология и патогенез облитерирующего тромбангиита

Первичным звеном в этиопатогенезе ОТ некоторые авторы считают его наследственную обусловленность или генетическую предрасположенность. В последние годы, однако, возникла новая концепция, свидетельствующая об исключительной роли собственных антигенов гистосовместимости в реализации ряда ключевых функций иммунитета, что создаёт предпосылки для расшифровки механизмов взаимосвязи между HLA — антигенами и болезнями. Гены HLA-системы, главным образом связаны с регуляцией иммунного ответа и/или являются посредниками в иммунологических реакциях [71]. Отмечено, что антигены A1, B8, B9, B5, B7, DRW2 чаще встречаются у больных ОТ, чем у здоровых. Так, при наличии B5-антигена HLA-системы риск развития этого заболевания составляет 78,2%.

Влияние табачного дыма на организм человека разнообразно. Самые вредные компоненты курения: монооксид углерода, котинин (основной метаболит никотина) и гликопротеидный антиген, являющийся основным в пусковом механизме аутоиммунного процесса. Эти компоненты табачного дыма выступают в роли антигенов и повышают аллергическую «настроенность» организма, что подтверждается увеличением содержания IgE в сыворот-

ке крови длительно курящих людей. Никотин и карбоксигемоглобин вызывают функциональные и структурные изменения эндотелиальных клеток.

Курение нарушает биосинтез тромбоксана А2 и простациклина, что приводит к нарушению реологических свойств крови и дисфункции эндотелия. В то же время некоторые авторы не исключают возможность изменения антигенной структуры интимы сосудов вследствие гиперчувствительности к табаку. Таким образом, курение следует рассматривать как фактор риска развития ОТ — этот провоцирующий фактор на фоне генетической предрасположенности является пусковым механизмом гиперергической реакции замедленного типа.

Существует тесная связь между активным курением (высокий уровень котинина в моче) и обострением ОТ [72–73]. Повышенная клеточная чувствительность к коллагену I, III и IV типа [74–77] были зарегистрированы у пациентов с ОТ по сравнению с пациентами с системным атеросклерозом и здоровыми мужчинами из контрольной группы. Сообщалось о наличии циркулирующих иммунных комплексов в периферических артериях некоторых пациентов с ОТ [78–80]. Было высказано предположение, что неизвестный антиген, возможно, связанный с компонентом табачного дыма, вызывает иммунологическое повреждение интимы артерий [81]. Недавние исследования показали, что ключевую роль в ОТ играют Т- и В-клеточный гуморальный иммунитет, связанный с активацией макрофагов или дендритных клеток в интиме [54]. Клиническая картина антифосфолипидного синдрома у молодых курильщиков может имитировать симптомы ОТ. Распространённость антикардиолипиновых антител была значительно выше у пациентов с ОТ (36%), чем у пациентов с преждевременным атеросклерозом и у здоровых людей [82].

Пациенты с ОТ и высоким уровнем антител к кардиолипину, как правило, были моложе и имели значительно более высокий уровень крупных ампутаций и плохой прогноз, чем пациенты без антител [83–84]. Антинейтрофильные цитоплазматические антитела (ANCA) и антиэндотелиальные клеточные антитела также были обнаружены в небольших сериях ОТ [85–86]. Однако в другом исследовании, проведённом в Германии, ANCA не была обнаружена ни у одного из активных или неактивных пациентов с ОТ [87]. Таким образом, иммунологически опосредованное воспаление сосудов считается причиной артериальных или венозных тромбозов и сосудистых окклюзий при ОТ.

Генетическая предрасположенность

Некоторые данные подтверждают гипотезу о том, что ОТ может иметь генетическую предрасположенность к чувствительности к табаку [75, 81, 88]. Один процент случаев ОТ в Японии приходился на членов одной семьи [89]. Различные гаплотипы человеческого лейкоцитарного антигена (HLA) класса I (A, B) и класса II (DRB1) с большей частотой наблюдались в популяции ОТ из разных стран [90–95]. По современным представлениям артериальный вазоспазм ОТ может быть вызван взаимодействием курения и полиморфизмом нескольких генов, которые снижают уровень эндогенного оксида азота, вазодилятатора эндотелиального происхождения. В исследовании, проведённом в Китае, сообщалось, что единичные нуклеотидные полиморфизмы, а именно rs376511 и rs10178082, были связаны с ОТ в уйгурской популяции [96]. Результаты, касающиеся генетической предрасположенности к ОТ, должны быть подтверждены в более крупных исследованиях.

Риккетсиоз

Первоначально Бартоло и др. заявили, что риккетсия является основным этиологическим фактором ОТ, после того как у пациентов с ОТ были обнаружены антитела против различных видов риккетсий [97]. Недавно Фазели и др. сообщили об антителах к риккетсиям у 26 из 28 пациентов и риккетсиях в 3 из 25 биоптатов ампутированной конечности молодого человека с диагнозом ОТ [98]. Некоторые исследователи полагают, что риккетсиозная инфекция может быть недостающим звеном в этиологии болезни Бюргера [99].

В схематическом виде патогенез заболевания выглядит так: генетическая предрасположенность — курение — воздействие триггерных факторов — запуск аутоиммуного процесса — отёк сосудистой стенки с её повреждением — локальный тромбоз. Понимание этого процесса очень важно для выработки тактики лечения больных ОТ.

Клиническая картина

Облитерирующий тромбангиит — заболевание, встречающееся главным образом у молодых мужчин. В 25% случаев патологический процесс локализуется в дистальных отделах магистральных артерий верхних конечностей. Встречаются единичные случаи поражения висцеральных, коронарных и брахиоцефальных артерий при ОТ.

Эволюцию ОТ часто разделяют на три стадии. В острой фазе наблюдается воспаление, поражающее артерии и вены мелкого и среднего калибра (диаметром от 1 до 5 мм). Основные признаки ОТ в острой фазе включают окклюзионный высококлеточный артериальный тромб, инфильтрацию полиморфно-ядерными клетками, гигантские клетки и образование микроабсцессов; выраженное воспаление всей сосудистой стенки и сосудисто-нервного пучка [44, 48, 100]. Однако большая часть инфильтрирующих клеток обнаруживается в интиме [45].

Интенсивная воспалительная инфильтрация и клеточная пролиферация, наблюдаемые при острых поражениях, характерны, особенно при поражении вен. Могут быть видны многоядерные гигантские клетки, но фибриноидный некроз и гранулемы не наблюдаются. В промежуточной или подострой фазе происходит прогрессивная организация окклюзионного тромба с частичной реканализацией и исчезновением микроабсцессов [54]. Хроническая фаза или терминальная стадия поражения характеризуется организацией тромба с последующей реканализацией, выраженной васкуляризацией сред и периваскулярным фиброзом [27, 48, 101]. Независимо от патологической стадии внутренняя эластичная пластинка и архитектоника сосудистых стенок хорошо сохраняется при ОТ в отличие от атеросклероза и других видов системных васкулитов [2, 54, 27, 48, 102].

Хроническое течение чаще наблюдается у больных в возрасте 30–35 лет и впоследствии нередко сочетается с атеросклерозом.

Нарастают трофические нарушения: уменьшение тургора кожи и её эластичности, гипотермия, нарушение потоотделения, изменение цвета и роста ногтей, волос. Часто возникают паронихии и панариции, наблюдается атрофия кожи, подкожной клетчатки, мышц стопы и голени. Трофические изменения затрагивают и костные структуры стопы.

При прогрессировании заболевания развиваются глубокие язвы или гангрена. Язвы плохо поддаются консервативному лечению, легко инфицируются, сопровождаются постоянными болями в покое, приводят к вынужденному положению конечности.

Наряду с этим в поздних стадиях ОТ возникает паралич капилляров, лимфангиит, флебит, сопровождающиеся температурной реакцией, цианозом стопы, голени, развитием влажной гангрены. В этой фазе заболевания наряду с признаками резкой регионарной ишемии обычно возникают симптомы общей интоксикации и септического состояния организма.

Для клинической характеристики поражения сосудистого русла при ОТ используется стандартная 4-степенная классификация ишемии конечности по Фонтейну: I степень ишемии — субклинические проявления (описанные в спастической стадии заболевания); II степень — явления перемежающейся хромоты; III степень — появление болей в покое; IV — наличие язвенно-некротических дефектов на стопе.

Диагностика

ОТ обычно проявляется ишемией дистальных конечностей у курильщиков моложе 50 лет. Средний возраст на момент постановки диагноза составляет 34 года [5]. Характерно, что ишемия дистальных конечностей поражает стопы или кисти. По мере прогрессирования заболевания оно может поражать и другие проксимальные артерии [48].

Наиболее распространёнными симптомами являются хромота свода стопы или нижней части голени как проявление окклюзии подколенного сегмента [48]. Хромота стопы или свода стопы может быть ошибочно отнесена к ортопедическим проблемам. Ранними симптомами могут быть похолодание или жгучая боль в ступнях и кистях, связанные с этим покраснение, цианоз, мигрирующий поверхностный тромбофлебит и феномена Рейно [3, 55, 103–104]. Пациенты с ОТ обычно сообщают о повышенной чувствительности к холоду, и такие данные могут быть одними из самых ранних проявлений заболевания. В серии исследований Cleveland Clinic, опубликованных Олином и его коллегами, в 69% случаев наблюдались изме-

нения кожной чувствительности [3]. Ишемический неврит или поверхностный тромбофлебит также могут вызывать сильную боль [105]. Мигрирующий флебит (phlebitis saltans) может возникнуть как ранний симптом и отмечается у 40–65% пациентов с ОТ в течение заболевания. Восходящая венография и гистологические исследования позволяют предположить, что в 60% случаев имеется вовлечение вен [106, 107–109]. Иногда поверхностный тромбофлебит может распространяться на систему глубоких вен. Однако тромбоз глубоких вен при болезни Бюргера встречается редко [108].

Суставные проявления — в основном преходящие, мигрирующие эпизоды артрита крупных суставов, затрагивающие запястья и колени — могут возникать примерно у 12,5% пациентов до начала ишемии пальцев [19, 108, 110, 111]. Никакой разницы в клинических проявлениях у женщин по сравнению с мужчинами не наблюдалось [3, 112]. При ОТ, как правило, не наблюдается поражение только одной конечности [108]. Множественное поражение конечностей является общей чертой ОТ [2, 48, 51]. В серии исследований, о которых сообщил Shionoya, две конечности были поражены у 16% пациентов, три конечности — у 41% и все четыре конечности у 43% пациентов [113]. Японская исследовательская группа по синдромам трудноизлечимого васкулита сообщила об изолированном поражении нижних конечностей у 75%, только о поражении верхних конечностей у 5%, а также о поражении как верхних, так и нижних конечностей у 20% пациентов с ОТ [114]. Поэтому рекомендуется проводить неинвазивную визуализацию всех конечностей у пациентов с подозрением на ОТ [2, 115]. Часто можно увидеть ангиографические отклонения, соответствующие ОТ, в конечностях, которые ещё не поражены клинически.

Лабораторная диагностика

Специфических лабораторных тестов для диагностики ОТ не существует, однако серологическое тестирование на аутоиммунные антитела, тромбофилию и васкулиты должно быть включено в процесс скрининга. Белки острой фазы, скорость оседания эритроцитов (СОЭ), как правило, в норме или слегка повышены при отсутствии обширных трофических нарушений.

В то же время, повышение концентрации СРБ отмечается у более 60% больных и коррелирует с индексом клинический активности васкулита [116]. Большое внимание необходимо уделять показателям клеточного и гуморального иммунитета, хотя показатели клеточного иммунитета, как правило, демонстрируют наступившее истощение иммунного ответа на активный аутоиммунный процесс в организме. Показателями истинной активности ОТ являются данные гуморального иммунитета, а именно циркулирующие иммунные комплексы, иммуноглобулины G и M. Их повышение является указанием к назначению противовоспалительной терапии.

Для ОТ характерно отсутствие иммунологических маркеров, включая уровни белков комплемента, ревматоидного фактора (РФ), антинуклеарных антител (ANA), антицентромерных антител, антител против SCL-70, ANCA и криоглобулинов. Однако у пациентов с ОТ могут присутствовать антитела к кардиолипину.

Диагностические критерии

В настоящее время используются два основных блока критериев для диагностики ОТ.

Диагностические критерии Шиноя (1998):

- история курения;
- начало заболевания до 50 лет;
- окклюзия артерий голени;
- вовлечение артерий верхней конечности и/или мигрирующий тромбофлебит;
- отсутствие атеросклеротических факторов риска, за исключением курения.

Диагностические критерии Олин (2000):

- возраст до 45 лет;
- в настоящем или в прошлом использование табака;
- наличие дистальной ишемии конечности, проявляющейся перемежающейся хромотой, болями покоя, ишемическими язвами или гангреной и доказанной неинвазивными сосудистыми тестами;
- исключение аутоиммунных заболеваний, гиперкоагуляционного состояния и сахарного диабета;
- исключение проксимального источника эмболии эхокардиографически или ангиографически;
- соответствующая ангиографическая картина в клинически вовлечённых и не вовлечённых конечностях.

Сосудистая оценка

Для постановки диагноза решающее значение имеет полное исследование сосудистой системы. При физикальном обследовании выявляют поражение средних и мелких артерий с отчётливым пульсом на плечевых и бедренных артериях. Пульс на лучевой, локтевой, артерии тыла стопы или на задней большеберцовой артерии может отсутствовать. Пальцевые артерии могут быть окклюзированы. Аномальный тест Аллена, который предполагает пережатие локтевой артерии, у молодого курильщика с изъязвлениями кожи нижних конечностей, с высокой степенью вероятности указывает на облитерирующий тромбоангиит. Аномальные результаты тестов Аллена наблюдались в 63% случаев в серии исследований Cleveland Clinic [3]. Поверхностный флебит может быть ещё одним ключом к постановке диагноза. Неврологическое обследование может подтвердить поражение периферических нервов, а нарушение кожной чувствительности обнаруживается у 70% пациентов [2]. Расчёт лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) в покое и после нагрузки рекомендуется в качестве первоначального скринингового теста. Сообщается о сезонных колебаниях в течении заболевания, при этом обострение ОТ чаще происходило зимой: это может быть связано с холодной погодой и стимуляцией вазоспазма или синдрома Рейно [117–118].

Неинвазивные методы

Аномальные данные цифровой плетизмографии как на нижних, так и на верхних конечностях объективно документируют дистальную окклюзию у пациента, отвечающего клиническим критериям ОТ [5, 9, 49, 59]. Кальциноз поражённой артериальной стенки почти всегда отсутствует на обзорной рентгенограмме [20]. Дуплексное сканирование артерий используется не только для исключения проксимальных атеросклеротических поражений и демонстрации окклюзии дистальных артерий, но также для визуализации и функциональной оценки коллатералей в форме «штопора». Лазерная допплеровская флоуметрия, чрескожное введение кислорода и измерение давления углекислого газа могут быть полезны для оценки тяжести ишемии и эффективности лечения [119].

Эмболию как причину дистальной ишемии также следует исключить, поскольку признаки и симптомы эмболической окклюзии могут имитировать симптомы ОТ. Кардиологические исследования (электрокардиография, мониторинг ритма и эхокардиография) рекомендуются для исключения сердечных и грудных источников эмболии в большой круг кровообращения.

Магнитно-резонансная ангиография с усилением гадолинием и мультидетекторная компьютерная томографическая ангиография могут быть полезными диагностическими альтернативами у пациентов с ОТ.

Кроме того, ишемические язвы с признаками и симптомами вторичной инфекции следует оценивать с помощью традиционной рентгенографии и магнитно-резонансной томографии для выявления остеомиелита. Диагноз ОТ.253. Недавно позитронно-эмиссионная томография с 18F-фтордезоксиглюкозой была исследована в серии случаев ОТ, но оказалась непригодной для исследования при ОТ. Диагноз ОТ.254.

Ангиография

Торакоабдоминальная цифровая субтракционная ангиография играет важную роль в подтверждении диагноза ОТ и исключении других причин ишемии. Хотя этот метод не является «золотым стандартом» диагностики, артериографические данные при ОТ могут навести врача на верный диагноз. Сегментарные окклюзионные поражения (стенозы чередуются с интактными участками), более тяжёлое дистальное поражение, вовлечение пальцевых артерий, интактные проксимальные артерии без признаков атеросклероза и обширное развитие коллатералей вокруг областей окклюзии в форме штопора (признак Мартонелла), также известные как коллатерали «корень дерева» или «паучья нога», являются характерными признаками ОТ [38, 59, 120]. Подколенные или артерии предплечья являются наиболее распространёнными местами окклюзии. Небольшие «штопоры» (типы III и IV) связаны с более высокой распространённостью ишемических язв по сравнению с крупными «штопорами» (типы I и II) [121].

В одном исследовании 27% из 144 конечностей, поражённых ОТ, имели вид штопора [122]. Коллатерали в форме штопора также можно наблюдать при заболеваниях соеди-

нительной ткани, таких как склеродермия, CREST-синдром (кальциноз, феномен Рейно, заболевания пищевода, склеродактилия, телеангиэктазии), системная красная волчанка, ревматоидный васкулит и антифосфолипидный синдром [2]. Кроме того, зависимость от кокаина, амфетамина или каннабиса может вызывать клинические и ангиографические признаки, подобные болезни Бюргера [64–67, 108, 123].

Биопсия

Биопсия требуется редко, за исключением случаев, когда у пациента наблюдаются атипичные особенности. Биопсия может быть рассмотрена у пациентов в возрасте > 45 лет на момент начала заболевания, с поражением проксимальных сосудов, поверхностным тромбофлебитом, подкожными узелками, диабетом, поражением центральной нервной системы, положительными антинуклеарными антителами, повышенным уровнем антикардиолипиновых антител. Биопсия острого поверхностного тромбофлебита часто демонстрирует типичные гистопатологические поражения острого ОТ [44].

Дифференциальный диагноз

В процессе диагностики ОТ врач должен исключить атеросклеротическую окклюзию (АСО), тромбоэмболию и другие васкулиты [18, 48]. ОТ отличается поражением подколенных или артерий предплечья и сопутствующим мигрирующим тромбофлебитом. ОТ отличается от большинства других васкулитов ненекротическим, негранулематозным воспалением артерий среднего и малого калибра, сохранённой внутренней эластической пластинкой и медией; и обычно серологические маркеры (повышение показателей острой фазы, таких как СОЭ и СРБ, наличие циркулирующих иммунных комплексов и наличие аутоантител) являются нормальными или отрицательными [19, 48]. Причинами дистальной артериальной ишемии могут являться: склеродермия, CREST-синдром, системная красная волчанка, неспецифический аортоартериит, узелковый полиартериит, гигантоклеточный артериит, ревматоидный васкулит, смешанные заболевания соединительной ткани, антифосфолипидный синдром, сосудистые компрессионные синдромы (синдром грудной апертуры, повторяющиеся вибрационные травмы, ущемление подколенной артерии, синдром запястного канала), злокачественные новообразования, гематологические тромбофилические нарушения (волчаночный антикоагулянт). При дифференциальном диагнозе также следует учитывать лекарственную гиперчувствительность, злоупотребление спорыньёй, артериит, вызванный употреблением каннабиса, и микробную инфекцию. Если ОТ и АСО или другие васкулиты не могут быть дифференцированы, диагноз может быть подтверждён биопсией подкожного узла или поражённой вены, которая может показать характерное острофазное поражение [48, 108]. ОТ отличается от других форм некротизирующих васкулитов наличием воспалительного тромба с относительно сохранной структурой стенки кровеносного сосуда [31, 124–125].

Лечение

Лечение больных ОТ является трудной задачей. Оно включает в себя амбулаторный, стационарный, санаторно-курортный этапы, консервативные и хирургические методы. Следует учитывать форму заболевания, стадию, ведущие патогенетические звенья в его развитии. Без этого лечение становится неэффективным и приводит к инвалидизации больного.

Самым эффективным способом предотвращения прогрессирования болезни является полный отказ от курения (активного и пассивного). У больных, которые отказались от курения, необходимость в ампутации конечностей возникает очень редко.

При I и II степени ишемии конечности больные подлежат диспансерному наблюдению. В стационарном лечении они не нуждаются. В комплекс медикаментозных препаратов входят: улучшающие микроциркуляцию (ангиопротекторы), сосудорасширяющие, воздействующие на периферические холинореактивные системы; витамины группы В (В1, В6, В12); транквилизаторы, седативные средства. Кроме того, рекомендуется физиотерапия (диатермия на область поясницы, диадинамические токи на область поясницы и стопы), санаторно-курортное лечение (сероводородные, радоновые, нарзанные, хвойно-жемчужно-кислородные ванны, грязевые аппликации

на область поясницы), лечебная физкультура.

В III и IV степени ишемии конечности (критическая ишемия) лечение носит другой характер и проводится обязательно в условиях стационара. При повышении показателей гуморального иммунитета (ЦИК и иммуноглобулины G и M), а также С-реактивного белка есть показания для проведения противовоспалительного лечения — ударная пульс-терапия (депо-преднизолон и цитостатики). Антикоагулянтная терапия назначается в зависимости от изменений коагулограммы.

Целесообразно применение длительных эпидуральных блокад, являющихся эффективным методом улучшения регионарного кровотока. Блокада выполняется с помощью постоянного микроирригатора, введеного в эпидуральное пространство на уровне LI–II. В качестве анестетика рекомендуется 2% раствор тримекаина по 10 мл 3–6 раз в сутки на протяжении 7–10 дней.

Изофермент ФДЭ3 обнаружен в гладких мышцах сосудов и тромбоцитах. Ингибирование изофермента ФДЭ3 расслабляет гладкую мускулатуру за счёт увеличения концентрации внутриклеточного цАМФ и уменьшения агрегации тромбоцитов [126]. В РКИ, проведённом в Турции, добавление цилостазола (100 мг) два раза в день в течение 6 месяцев к инфузии илопроста (n = 30) приводила к большему облегчению симптомов и улучшению качества жизни у пациентов с ОТ и критической ишемией конечностей по сравнению с инфузией только илопроста (n = 30) [127]. Другое недавнее исследование показало, что цилостазол может значительно снизить экспрессию медиаторов воспаления, включая экспрессию ICAM-1, VCAM-1, у пациентов с ОТ [128]. Также цилостазол получил рекомендации класса IA в качестве эффективной терапии для улучшения симптомов и увеличения пройденного расстояния у пациентов с перемежающейся хромотой [129–131].

Бозентан — пероральный двойной антагонист рецепторов эндотелина-1, оказался полезен у пациентов с ОТ и ишемическими проявлениями. Бозентан обладает селективным сосудорасширяющим, противовоспалительным и антифиброзным свойствами. Предыдущие серии случаев показали клиническое и ангиографическое улучшение у 10 из 12 пациентов с язвами и болью в покое [132–136]. De Haro et al. сообщили, что терапия бозентаном (125 мг/12 ч) в течение 4 месяцев привела к клиническому улучшению и полному заживлению язв в одноцентровом проспективном исследовании с данными наблюдения в течение 48 месяцев у пациентов с ОТ и ишемическими язвами, не отвечающими на традиционные методы лечения [137]. Только 2 из 22 конечностей (9%) подверглись серьёзной ампутации. В другом обсервационном исследовании анализ серии случаев из восьми пациентов с ОТ и тяжёлыми ишемическими язвами, резистентными к традиционным методам, и анализ 18 предыдущих задокументированных случаев показали, что терапевтический ответ был достигнут в 80%, при этом частота ампутаций (больших и малых) составила 8% [138]. Тем не менее по-прежнему необходимы хорошо проведённые РКИ, особенно у пациентов с болью в покое и ишемическими язвами.

В литературе появляется всё больше сообщений об использовании имплантируемых стимуляторов спинного мозга у пациентов с ОТ [139–144]. Электрическая стимуляция спинного мозга облегчает боль за счёт нескольких механизмов, включая предотвращение передачи болевых стимулов через соответствующие дерматомы, стимуляцию продукции тормозных раздражителей — нейромедиаторов в спинном мозге и ингибирование симпатической вазоконстрикции с последующим улучшением периферической микроциркуляции [139, 142, 144]. Стимуляция спинного мозга успешно устраняет нейрогенные, но не соматические аспекты боли у пациентов с ОТ [145]. Стимуляцию спинного мозга можно попробовать, когда другие формы терапии неэффективны [115].

Отдельного разговора заслуживает лечение больных ОТ с явлениями мигрирующего тромбофлебита. Это лечение также необходимо проводить в условиях стационара. Больные должны получать интенсивное противовоспалительное лечение, витамины, общеукрепляющие средства. Уменьшить воспалительную реакцию венозной стенки можно с помощью местных мероприятий: чередование спиртовых компрессов с гепариновой мазью, с водорастворимыми мазями (левомиколь, левосиновая мазь, диоксиколь). Эффективно также раннее назначение прямых антикоагулянтов и антиагрегационных препаратов.

Хирургическое лечение больных ОТ показано при III–IV стадии заболевания, при отсутствии эффекта от консервативного лечения и отказа от курения. Оно включает 3 основных вида операций: реконструктивные, паллиативные, органоуносящие. Чаще эти операции применяются в сочетании.

Реконструктивные операции, направленные на восстановление проходимости дистального артериального русла при ОТ, невозможны при тяжёлом поражении воспринимающего русла, то есть артерий голени и стопы. Типы операций не отличаются от таковых при облитерирующем атеросклерозе, только уровень формирования дистального анастомоза нередко приходится на берцовые артерии в нижней трети голени.

При восходящем тромбозе, достигающем устья глубокой артерии бедра, принципиально возможны 2 вида операции: тромбэндартерэктомия из бедренной артерии, редко удающаяся, или бедренная профундопластика, направленная на обеспечение кровотока по этому важному коллектору кровообращения. Во всех случаях реконструктивные операции при ОТ желательно сочетать с поясничной симпатэктомией.

Предложенная в 1924 году J. Diez операция «поясничная симпатэктомия» направлена на ликвидацию ангиоспазма дистального артериального русла, а также стимуляцию коллатерального кровообращения. Эта операция показана при II и III стадиях заболевания, при IV стадии заболевания успех её проведения сомнителен. Показания к десимпатизации зависят от локализации процесса. При преимущественном поражении левой нижней конечности показана левосторонняя внебрюшинная поясничная симпатэктомия L II–III. При преимущественном поражении правой нижней конечности, а также при двустороннем поражении показана одновременная двусторонняя внебрюшная поясничная симпатэктомия L II–III.

При одновременном поражении рук и ног целесообразно поэтапное проведение грудной и поясничной симпатэктомии. Поясничная симпатэктомия вызывает повышение температуры кожи параллельно с улучшением мышечного кровотока, особенно на стопе.

Условием успешного исхода оперативного лечения является строгое определение показаний. Показанием к проведению поясничной симпатэктомии является прирост линейной скорости кровотока по общей бедренной артерии после ишемической пробы (компрессия верхней трети бедра артериальной манжетой давлением большим системного на протяжении 3 минут) на 50% и более.

При отсутствии эффекта от проведения комплексного лечения больного ОТ при IV ст. показано выполнение ампутации конечности. В данной ситуации при выборе уровня ампутации необходимо ориентироваться на данные TcpO2, полученные с различных уровней поражённой конечности. Для адекватного заживления послеоперационной раны необходим уровень кислорода 40 и более мм рт. ст.

При невозможности выполнения стандартной реконструктивной операции из-за отсутствия сохранных артерий на стопе и голени как единственная альтернатива спасения конечности от ампутации предлагаются необычные методы реваскуляризации. На современном этапе активно используются два метода: имплантация сальника на голень на сосудистой ножке и артериализация с реверсией венозного кровотока стопы и голени.

Имплантация сальника на голень применяется в двух видах: свободном и имплантацией сальника на сосудистой ножке. Эффект лечения обусловлен прежде всего «местным» действием сальника. При имплантации сальника на голень явления критической ишемии удаётся купировать в 67–86% случаев. Лишь в 5–10% случаев случается рецидив ишемии в течение 5 лет. Необходимо, однако, признать большие технические трудности в выполнении операции и позднее появление эффекта (в течение 3–4 недель после вмешательства). В отдельных случаях сообщается об успешных местных переносах лоскута после операции дистального шунтирования [146–149]. В двух ретроспективных сериях из Индии полное заживление было достигнуто более чем у 80% пациентов, а сохранение конечности составило 100% при использовании сальника на сосудистой ножке [150–153]. Однако эта хирургическая техника не использовалась в Европе или США.

Другой вид лечения критической ишемии у больных ОТ — артериализация венозного кровотока стопы. Эта методика предложена A. Sheil в 1977 году. Данный вид лечения доработан и нашёл активное применение в отделе-

нии хирургии сосудов института хирургии им А.В. Вишневского (Покровский А.В. с соавт., 1990; 1993; 1996; 2000). Недавний метаанализ показал, что общая сохранность стопы в течение 1 года составила 71% (95% ДИ: 64–77%), а вторичная проходимость в течение 1 года составила 46% (95% ДИ: 39–53%) после артериализации венозного кровотока стопы [154].

Показательным является следующий клинический пример:

Больной Ц., 36 лет, поступил в отделение хирургии сосудов Института хирургии им. А.В. Вишневского с жалобами на постоянные сильные боли в правой стопе, на наличие циркулярного сухого некроза 2 пальца правой стопы с переходом на дистальный отдел стопы (рис. 1).



Рис. 1. Стопа больного Ц. при поступлении, имеется циркулярный некроз 2 пальца правой стопы с переходом на тыл стопы

Считает себя больным в течение последнего года, вышеперечисленные жалобы появились около 3 месяцев назад, по месту жительства выполнена ПСЭ, не давшая улучшения пациенту. Больной до поступления в наше отделение был злостным курильщиком с 25-летним стажем, выкуривая более 1 пачки сигарет в день, при поступлении и в последующем от курения отказался. При комплексном обследовании в отделении выявлена окклюзия артерий голени в нижней трети и артерий стопы (рис. 2). При измерении ЛПИ получены показатели несколько ниже нормы, несмотря на явления КИ, по ЗББА 0,85 и по АТС 0,92. Данные TcpO2 подтвердили тяжёлое поражение микроциркуляторного русла стопы правой конечности 11/33 (лёжа/сидя) мм рт. ст. При анализе лабораторных показателей данных за воспали-

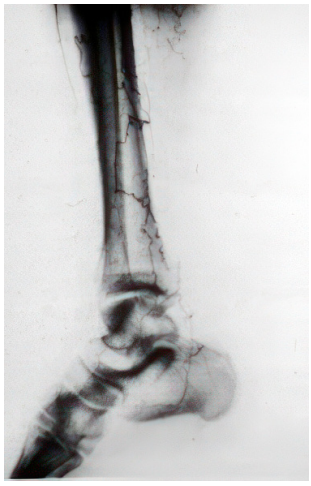


Рис. 2. Исходная ангиограмма больного Ц., на которой контрастирование магистральных артерий нижней трети голени и стопы не получено



Рис. 3. Ангиограмма больного Ц. после артериализации венозного кровотока стопы, на которой получено контрастирование аутовенозного шунта, плантарной вены и венозной дуги стопы

тельную активность ОТ не выявлено, поэтому ударная ПТ не проводилась. На основании вышеизложенного больному поставлен диагноз: облитерирующий тромбангиит, окклюзия артерий правой голени и стопы, ишемия правой нижней конечности 4 степени, сухой некроз 2 пальца с переходом на тыл правой стопы. Больному предложена артериализация венозного кровотока стопы как единственная альтернатива первичной ампутации конечности. В качестве предоперационной подготовки проведён 10-дневный курс инфузионной СКТ, без динамики со стороны клинического статуса пациента. 18.09.95 — больному выполнено подколенно-заднеберцовое артериовенозное протезирование реверсированной аутовеной (рис. 3). Проксимальный анастомоз сформирован с подколенной артерий ниже щели коленного сустава по типу конец-в-бок, а дистальный анастомоз с задней берцовой веной на уровне медиальной лодыжки по типу конец-в-конец с предварительным разрушением 5 клапанов в плантарной вене. В послеоперационном



Рис. 4. Стопа больного Ц. через 3 недели после артериализации венозного кровотока стопы, выполнена ампутация 2 пальца правой стопы с хирургической обработкой на тыле стопы



Рис. 5. Стопа больного Ц. через 1 месяц после повторной хирургической обработки и пластики раны местными тканями



Рис. 6. Цветное дуплексное картирование дистального анастомоза и начального отдела плантарной вены перед выпиской (через 2 месяца после артериализации венозного кровотока стопы), гемодинамически значимых изменений кровотока не выявлено

периоде проводилась гепаринотерапия до 20 000 ед. в сутки через инфузомат под контролем времени свёртывания в течение 10 дней. После операции отмечено купирование болевого синдрома, а через 3 недели на фоне прироста ТсрО2 53/65 (лёжа/сидя) мм рт. ст. выполнена ампутация 2 пальца правой стопы с хирургической обработкой дистального отдела стопы (рис. 4), а через 1 неделю *после этого выполнено закрытие послеоперационной раны на стопе. Стопа больного перед выпиской (рис. 5). Больному перед выпиской из отделения хирургии сосудов выполнено дуплексное сканирование дистального анастомоза и начального отдела плантарной вены (рис. 6), гемодинамически значимых изменений кровотока не выявлено. При контрольном измерении ЛПИ получены следующие данные по ЗББА 1,12 и по АТС 0,96. При контрольном обращении пациента через 36 месяцев (3 года) жалоб нет, трофических нарушений на стопе не отмечено. При осмотре пациента пульсация артериовенозного шунта отсутствует, хотя ЛПИ по ЗББА 1,1. Пациент не смог точно сообщить, когда произошёл тромбоз шунта. Больному выполнена контрольная ангиография, при которой подтверждён тромбоз и отмечена выраженная сеть коллатеральных сосудов в нижней трети голени и стопе (рис. 7). В течение данного срока больной полностью отказался от курения и постоянно получает дезагрегантную терапию.*

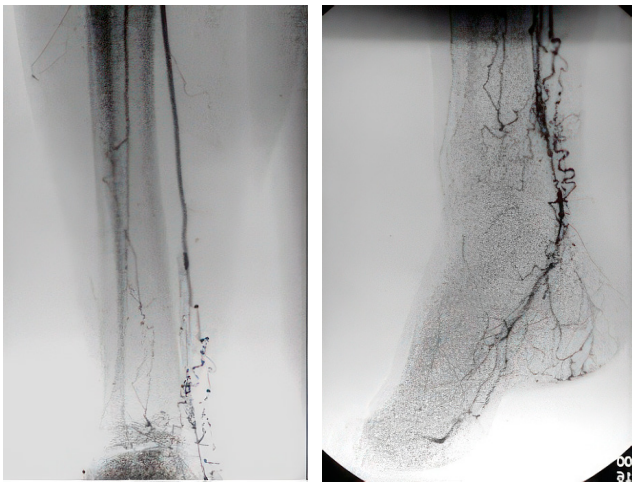


Рис. 7. Ангиограмма больного Ц. через 3 года после артериализации венозного кровотока правой стопы, контрастирование артериовенозного шунта не получено, хотя в нижней трети голени и на стопе имеется выраженная коллатеральная сеть

Данный клинический пример показывает возможности артериализации венозного кровотока стопы в спасении конечности, когда нет возможности выполнить стандартную реконструктивную операцию из-за отсутствия магистральных артерий на стопе и голени, а консервативная терапия и ПСЭ не дали эффекта в купировании явлений КИ конечности. На фоне артериализации венозного кровотока стопы происходит активное развитие коллатерального кровообращения, и тромбоз артериовенозного шунта проходит незамеченным для пациента без усугубления ишемии конечности.

В связи с бурным развитием эндоваскулярной хирургии данная методика не обошла стороной лечение больных ОТ с явлениями критической ишемии. Сообщалось о селективной внутриартериальной инфузии урокиназы и стрептокиназы в качестве варианта лечения ОТ. Хотя клинические симптомы временно улучшались, тромболитическая терапия не приводила к реканализации окклюзированных артерий голени и стопы.

Эндоваскулярное лечение протяжённой окклюзии артерий голени и стопы дало хорошие результаты у больных ОТ и критической ишемией конечностей с техническим успехом более 90% [155]. Авторы показали успешную эндоваскулярную реканализацию у больных ОТ с высоким уровнем технического успеха и устойчивым клиническим улучшением.

Недавно сообщалось о направленной атерэктомии по методу Silver-Hawk у двух пациентов с ОТ с подколенными окклюзиями, однако эта эндоваскулярная процедура требует дальнейшей проверки более обширными исследованиями [156]. В ретроспективном исследовании «случай-контроль», проведённом в Китае, эндоваскулярная реканализация (n = 35, 43 конечности) и аутовенозное шунтирование (n = 40, 47 конечностей) сравнивались у пациентов с ОТ (n = 75, 90 конечностей) и критической ишемией конечностей. Исследователи показали, что эндоваскулярную реканализацию можно применять даже у пациентов без отходящих сосудов с сопоставимыми показателями выживаемости без ампутаций [157]. Ещё одно недавнее ретроспективное одноцентровое когортное исследование в Республике Корея продемонстрировало, что эндоваскулярная терапия (n = 44; критическая ишемия конечностей в 86,4%) с ОТ привела к 83% выживаемости без серьёзных неблагоприятных событий со стороны конечностей и 68% выживаемости без повторных вмешательств и ампутаций в течение 3 лет [158].

Инан и его коллеги предложили метод стимуляции ангиогенеза путём введения интрамедуллярных спиц [159]. Фенестрация большеберцовой кости в шести местах с мобилизацией эндотелиальных клеток-предшественников из костного мозга с использованием рекомбинантного человеческого гранулоцитарного колониестимулирующего фактора была недавно описана Кимом и его коллегами у 27 пациентов (34 нижних конечностей) с болезнью Бюргера [160]. В течение среднего периода наблюдения 19 месяцев 13 из 17 конечностей с незаживающими язвами зажили.

Недавно было подтверждено функциональное нарушение эндотелиальных клеток-предшественников у пациентов с ОТ по сравнению со здоровыми некурящими и курильщиками [161]. Продолжающаяся работа сосредоточена на понимании механизмов терапевтического ангиогенеза, включая ниши сосудистых стволовых клеток, мобилизацию эндотелиальных клеток-предшественников из костного мозга и восстановление сосудов [162].

Прогноз при ОТ, в отличие от атеросклероза, в целом благоприятный. Смертность больных не превышает таковую в общей популяции. Смертельные исходы наиболее часто встречаются при поражении кишечника, распространённом поражении сосудов верхних и нижних конечностей, при тромбоэмболии ветвей лёгочной артерии и инфекционных осложнениях заболевания. Однако без адекватного лечения у 70% больных в течение первых трёх лет от начала заболевания приходится выполнять ампутации пальцев ног и рук [163]. Риск повторных эпизодов обострения гораздо выше у больных, не прекращающих курения.

Список литературы

1. *Olin J.W.,* Thromboangiitis obliterans. Curr Opin Rheumatol. 1994; 6(1):44–49.
2. *Olin J.W.,* Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). N Engl J Med. 2000; 343(12):864–869.
3. *Olin J.W., Young J.R., Graor R.A., et al.* The changing clinical spectrum of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Circulation. 1990; 82 (5 suppl): IV3–IV8.
4. *Piazza G., Creager M.A.,* Thromboangiitis obliterans. Circulation. 2010; 121(16):1858–1861.
5. *Mills J.L., Sr.* Buerger's disease in the 21st century: diagnosis, clinical features, and therapy. Semin Vasc Surg. 2003; 16(3):179–189.
6. *Shionoya S.* Diagnostic criteria of Buerger's disease. Int J Cardiol.1998; 66(suppl 1): S243–S245.
7. *Shionoya S.* Buerger's disease: diagnosis and management. Cardiovasc Surg. 1993; 1(3):207–214.
8. *Papa M.Z., Rabi I., Adar R.,* A point scoring system for the clinical diagnosis of Buerger's disease. European J Vasc Endovasc Surg. 1996; 11(3):335–339.
9. *Akar A.R., Inan B.* Thromboangiitis obliterans (Buerger disease). In: Sidawy A.N., Perler B.A., eds. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy. 9th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019:1809–1826.
10. *Akar A.R., Durdu S.* Thromboangiitis obliterans. In: Cronenwett J.L., Johnston K.W., eds. Rutherford's Vascular Surgery. 8th ed. Philadelphia: Elsevier, Saunders-Society for Vascular Surgery; 2014:1167–1186.
11. *Akar A.R., Durdu S.* Thromboangiitis obliterans. In: Cronenwett J.L., Johnston K.W., eds. Rutherford's Vascular Surgery. 7th ed. Philadelphia: Saunders, Elsevier-Society for Vascular Surgery; 2010:1169–1186.
12. *Akar A.R., Durdu S.* Buerger's disease. In: Hoffman G.S., Weyand C.M., Langford C.A., Goronzy J.J., eds. Inflammatory Diseases of Blood Vessels. 2nd ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2012:351–365.
13. *Dargon P.T., Landry G.J.,* Buerger's disease. Ann Vasc Surg. 2012; 26(6):871–880.
14. *Qaja E., Muco E., Hashmi M.F.,* Buerger Disease. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island, FL: StatPearls; 2021. Available at: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430858/
15. *Lie J.T.,* The rise and fall and resurgence of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Acta Pathol Jpn. 1989; 39(3):153–158.
16. *Shionoya S.* What is Buerger's disease? World J Surg. 1983; 7(4):544–551.
17. Case records of the Massachusetts General Hospital. Weekly clinico-pathological exercises. Case 16–1989. A 36-year-old man with peripheral vascular disease. N Engl J Med. 1989; 320(16):1068–1076.
18. *Gallagher K.A., Tracci M.C., Scovell S.D.,* Vascular arteritides in women. JVasc Surg. 2013; 57:27S-36S
19. *Puechal X, Fiessinger J.N.*, Thromboangiitis obliterans or Buerger's disease: challenges for the rheumatologist. Rheumatology(Oxford). 2007; 46(2):192–199
20. *Ansari A.* Thromboangiitis obliterans: current perspectives and future directions. Tex Heart Inst J. 1990; 17(2):112–117.
21. *Rivera-Chavarria I.J., Brenes-Gutierrez J.D.,* Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Ann Med Surg (Lond). 2016; 7:79–82.
22. *Nielubowicz J., Rosnowski A., Pruszynski B., et al.* Natural history of Buerger's disease. J Cardiovasc Surg. 1980; 21(5):529–540.
23. *Mills J.L., Porter J.M.,* Buerger's disease (thromboangiitis obliterans). Ann Vasc Surg. 1991; 5(6):570–572.
24. *Cutler D.A., Runge M.S.,* 86 years of Buerger's disease—what have we learned? Am J Med Sci. 1995; 309(2):74–75.
25. *Wysokinski W.E., Kwiatkowska W., Sapian-Raczkowska B., et al.* Sustained classic clinical spectrum of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Angiology. 2000; 51(2):141–150.
26. *Buerger L.* The Circulatory Disturbances of the Extremities: Including Gangrene, Vasomotor, and Trophic Disorders. Philadelphia: WB Saunders; 1924.
27. *Williams G.* Recent views on Buerger's disease. J Clin Pathol. 1969; 22(5):573–578.
28. *Cachovan M.* Epidemiologic und geographisches Verteilungsmuster der Thromboangiitis obliterans Stuttgart. In: Heidrich H., ed. Thromboangiitis obliterans Morbus Winiwarter-Buerger. 1988:31–36.
29. *Ishikawa K.* In: Welfare MoHa, ed. Annual report of the Buerger's disease research committee of Ministry of Health and Welfare of Japan. Tokyo: Japan; 1976:89–97.
30. *Matsushita M., Nishikimi N., Sakurai T., Nimura Y.* Decrease in prevalence of Buerger's disease in Japan. Surgery. 1998; 124(3):498–502.

31. *Arkkila P.E.,* Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Orphanet J Rare Dis. 2006; 1:14.
32. *Ates A., Yekeler I, Ceviz M., et al.* One of the most frequent vascular diseases in northeastern of Turkey: Thromboangiitis obliterans or Buerger's disease (experience with 344 cases). Int J Cardiol. 2006; 111(1):147–153.
33. *Horton B.* The outlook in thromboangiitis obliterans. JAMA. 1938; 111:2184–2189.
34. *Lie J.T.,* Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) in women. Medicine. 1987; 66(1):65–72.
35. *Matsushita M., Kuzuya A., Kobayashi M., et al.* Buerger's disease in a 19-year-old woman. J Vasc Surg. 2003; 38(1):175–179.
36. *Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A., et al.* Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007; 33(suppl 1): S1–75.
37. *Laslett L.J., Ikeda R.M., Mason D.T.,* Female adolescent Buerger's disease: objective documentation and therapeutic remission. Am Heart J. 1981; 102(3 Pt 1):452–456.
38. *Malecki R., Zdrojowy K., Adamiec R.* Thromboangiitis obliterans in the 21st century— a new face of disease. Atherosclerosis. 2009; 206(2):328–334.
39. *Jimenez-Ruiz C.A., Dale L.C., Astray M.J., et al.* Smoking characteristics and cessation in patients with thromboangiitis obliterans. Monaldi Arch Chest Dis. 2006; 65(4):217–221.
40. *Casellas M., Perez A., Cabero L., Segura A.,* Puig dM, Selva OCR. Buerger's disease and antiphospholipid antibodies in pregnancy. Ann Rheum Dis. 1993; 52(3):247–248.
41. *Kikuchi N., Kanai M., Kita N., et al.* Pregnancy complicated with Buerger's disease. Int J Gynaecol Obstet. 2006; 94(1):62–66.
42. *Young S.G., Hanson F.W., Kahn B.B.,* Pregnancy in a young woman with Buerger's disease. A case report. J Reprod Med. 1983; 28(10):694–696.
43. *Zelikovsky A., Urca I, Kessler E.* Thromboangiitis obliterans in a woman. Report of a case. Angiology. 1973; 24(3):169–174.
44. *Lie J.T.,* Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) revisited. Pathol Annu. 1988; 23(Pt 2):257–291.
45. *Kobayashi M., Nishikimi N., Komori K.* Current pathological and clinical aspects of Buerger's disease in Japan. Ann Vasc Surg. 2006; 20(1):148–156.
46. *Hida N., Ohta T.* Current status of patients with Buerger disease in Japan. Ann Vasc Dis. 2013; 6(3):617–623.
47. *Aqel M.B., Olin J.W.,* Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Vasc Med. 1997; 2(1):61–66.
48. *Olin J.W., Shih A.* Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Curr Opin Rheumatol. 2006; 18(1):18–24.
49. *Papa M.Z., Adar R.* A critical look at thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Perspect Vasc Surg. 1992; 5:1–21.
50. *O'Dell J.R., Linder J., Markin R.S., Moore G.F.,* Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) and smokeless tobacco. Arthritis Rheum.1987; 30(9):1054–1056.
51. *Joyce J.W.,* Buerger's disease (thromboangiitis obliterans). Rheum Dis Clin North Am. 1990; 16(2):463–470.
52. *Hill G.L., Moeliono J., Tumewu F., Brataamadja D., Tohardi A.* Asian cigarette» is an adverse prognostic factor in peripheral arterial disease. Nature. 1973; 246(5434):492–493.
53. *Grove W.J., Stansby G.P.,* Buerger's disease and cigarette smoking in Bangladesh. Ann R Coll Surg Engl. 1992; 74(2):115–117.
54. *Kobayashi M., Ito M., Nakagawa A., et al.* Immunohistochemical analysis of arterial wall cellular infiltration in Buerger's disease (endarteritis obliterans). J Vasc Surg. 1999; 29(3):451–458.
55. *Hill G.L., Moeliono J., Tumewu F., et al.* The Buerger syndrome in Java. A description of the clinical syndrome and some aspects of its aetiology. Br J Surg. 1973; 60(8):606–613.
56. *Kjeldsen K., Mozes M.* Buerger's disease in Israel. Investigations on carboxyhemoglobin and serum cholesterol levels after smoking. Acta Chir Scand. 1969; 135(6):495–498.
57. *Boyd A.M.,* The diagnosis and pathogenesis of obliterative vascular disease of the lower extremities. Angiology. 1950; 1(5):373–390.
58. *Dezellus P., Capron L., Fiessinger J.N.,* Housset E [Juvenile arteriopathy and nasal sympathomimetics]. Nouv Presse Med. 1982; 11(29):2231.
59. *Hagen B., Lohse S.* Clinical and radiologic aspects of Buerger's disease. Cardiovasc Intervent Radiol. 1984; 7(6):283–293.
60. *Noel B.* Thromboangiitis obliterans a new look for an old disease. Int J Cardiol. 2001; 78(2):199.

61. *Watts R.A., Scott D.G.,* Epidemiology of the vasculitides. Curr Opin Rheumatol. 2003; 15(1):11–16.
62. *Fazeli B.* Buerger's disease as an indicator of socioeconomic development in different societies, a cross-sectional descriptive study in the North-East of Iran. Arch Med Sci. 2010; 6(3):343–347.
63. *Disdier P., Swiader L., Jouglard J., et al.* [Cannabis-induced arteritis vs. Leo Buerger disease. Nosologic discussion apropos of two new cases]. Presse Med. 1999; 28(2):71–74.
64. *Marder V.J., Mellinghoff I.K.,* Cocaine and Buerger disease: is there a pathogenetic association? Arch Intern Med. 2000; 160(13):2057–2060.
65. *Noel B.* Vascular complications of cocaine use. Stroke. 2002; 33(7):1747–1748.
66. *Noel B.* Cocaine and arsenic-induced Raynaud's phenomenon. Clin Rheumatol. 2002; 21(4):343–344.
67. *Combemale P., Consort T., Denis-Thelis L., et al.* Cannabis arteritis. Br J Dermatol. 2005; 152(1):166–169.
68. *Martin-Blondel G., Koskas F., Cacoub P., Sene D.* Is thromboangiitis obliterans presentation influenced by cannabis addiction? Ann Vasc Surg. 2011; 25(4):469–473.
69. *Tseng C.H., Chong C.K., Chen C.J., Tai T.Y.,* Dose-response relationship between peripheral vascular disease and ingested inorganic arsenic among residents in blackfoot disease endemic villages in Taiwan. Atherosclerosis. 1996; 120(1–2):125–133.
70. *Tseng C.H.,* Blackfoot disease and arsenic: a never-ending story. J Environ Sci Health C Environ Carcinog Ecotoxicol Rev. 2005; 23(1):55–74.
71. *Aerbajinai W., Tsuchiya T., Kimura A., Yasukochi Y., Numano F.* HLA class II DNA typing in Buerger's disease // Int. J. Cardiol.— 1997.—Vol. 54.—Suppl: S197–202.
72. *Silbert S.* Etiology of thromboangiitis obliterans. JAMA. 1945; 129:5–9.
73. *Matsushita M., Shionoya S., Matsumoto T.* Urinary cotinine measurement in patients with Buerger's disease—effects of active and passive smoking on the disease process. J Vasc Surg. 1991; 14(1):53–58.
74. *Smolen J.S., Youngchaiyud U., Weidinger P., et al.* Autoimmunological aspects of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Clin Immunopathol. 1978; 11(2):168–177.
75. *Adar R., Papa M.Z., Halpern Z., et al.* Cellular sensitivity to collagen in thromboangiitis obliterans. N Engl J Med. 1983; 308(19):1113–1116.
76. *Smolen J.S., Weidinger P., Menzel E.J.,* Sensitivity to collagen in thromboangiitis obliterans. N Engl J Med. 1983; 309(14):857–858.
77. *Hada M., Sakihama T., Kamiya K., et al.* Cellular and humoral immuneresponses to vascular components in thromboangiitis obliterans. Angiology. 1993; 44(7):533–540.
78. *Gulati S.M., Singh K.S., Thusoo T.K., Saha K.* Immunological studies in thromboangitis obliterans (Buerger's disease). J Surg Res.1979; 27(5):287–293.
79. *Gulati S.M., Madhra K., Thusoo T.K., et al.* Autoantibodies in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Angiology. 1982; 33(10):642–651.
80. *Roncon dA, Delgado L., Correia P., et al.* Circulating immune complexes in Buerger's disease. Endarteritis obliterans in young men. J Cardiovasc Surg. 1989; 30(5):821–825.
81. *Papa M.Z., Bass A., Adar R., et al.* Autoimmune mechanisms in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease): the role of tobacco antigen and the major histocompatibility complex. Surgery. 1992; 111(5):527–531.
82. *Vasugi Z., Danda D.* Systemic lupus erythematosis with antiphospholipid antibody syndrome: A mimic of Buerger's disease. J Postgrad Med 2006; 52(2):132–133.
83. *de Godoy J.M., Braile D.M., Godoy M.F.,* Buerger's disease and anticardiolipin antibodies: a worse prognosis? Clin Appl Thromb Hemost.2002; 8(1):85–86.
84. *Heper G., Kose S., Akkoc O., Amasyali B., Kilic A.* Two female non-smoker Buerger's disease cases with anticardiolipin autoantibodies and a poor prognosis. Int Heart J. 2005; 46(3):563–569.
85. *Halacheva K.S., Manolova I.M., Petkov D.P., Andreev A.P.,* Study of anti-neutrophil cytoplasmic antibodies in patients with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Scand J Immunol. 1998; 48(5):544–550.
86. *Eichhorn J., Sima D., Lindschau C., et al.* Antiendothelial cell antibodies in thromboangiitis obliterans. Am J Med Sci. 1998; 315(1):17–23.
87. *Schellong S.M., Rautmann A., Gross W.L., Alexander K.* No ANCA in thromboangiitis obliterans (Burger's disease). Adv Exp Med Biol.1993; 336:327–330.

88. *Wysokinski W.E., Kwiatkowska W., Maslowski L., et al.* Buerger's disease in two brothers: iliac artery occlusion by thromboangiitis obliterans-case reports. Angiology. 1998; 49(5):409–414.
89. *Tashiro T.* Epidemiological studies on Buerger's disease in Japan (in Japanese). Gendai Iryo. 1976; 8:1231–1237.
90. *Papa M., Bass A., Adar R., Halperin Z., et al.* Autoimmune mechanisms in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease): the role of tobacco antigen and the major histocompatibility complex. Surgery. 1992; 111(5):527–531.
91. *McLoughlin G.A., Helsby C.R., Evans C.C., Chapman D.M.,* Association of HLA-A9 and HLA-B5 with Buerger's disease. Br Med J.1976; 2(6045):1165–1166.
92. *Aerbajinai W., Tsuchiya T., Kimura A., et al.* HLA class II DNA typing in Buerger's disease. Int J Cardiol. 1996; 54(suppl): S167–S172.
93. *Kimura A., Kobayashi Y., Takahashi M., et al.* MICA gene polymorphism in Takayasu's arteritis and Buerger's disease. Int J Cardiol.1998; 66(suppl 1): S107–S113.
94. *Mehra N.K., Jaini R.* Immunogenetics of peripheral arteriopathies. Clin Hemorheol Microcirc. 2000; 23(2–4):225–232.
95. *Dehghani Firouzabadi F., Salimi J., Amirzargar A., et al.* Human leukocyte antigen class I (A, B) and class II (DRB1) allele and haplotype frequencies in Iranian patients with Buerger's disease. Immun Inflamm Dis. 2020; 8(3):434–440.
96. *Shi Z.F., Fang Q.B., Limu S., et al.* Association Between Three SNPs and Thromboangiitis Obliterans in Xinjiang Uyghur Population. Genet Test Mol Biomarkers. 2016; 20(2):55–62.
97. *Bartolo M., Rulli F., Raffi S.* Buerger's disease: is it a rickettsiosis? Angiology. 1980; 31(10):660–665.
98. *Fazeli B., Ravari H., Ghazvini K.* Rickettsia infection could be the missing piece of the Buerger's disease puzzle. Int Angiol. 2017; 36(5):410–416.
99. *Stvrtinova V, Mareschova K., Hasakova J.* Thromboangiitis obliterans -what do we know 110 years after the description of the disease by Leo Buerger. Bratislavske lekarske listy. 2018; 119(10):670.
100. *McKusick V.A., Harris W.S., Ottesen O.E.,* Buerger's disease, a distinct clinical and pathologic entity. JAMA. 1962; 181:93–100.
101. *Tanaka K.* Pathology and pathogenesis of Buerger's disease. Int J Cardiol. 1998; 66(suppl 1): S237–S242.
102. *Kim E.J., Cho B.S., Lee T.S., et al.* Morphologic change of the internal elastic lamina in Buerger's disease. J Korean Med Sci. 2000; 15(1):44–48.
103. *Jimenez-Paredes C.A., Canas-Davila C.A., Sanchez A., et al.* Buerger's disease at the 'San Juan De Dios' Hospital, Santa Fe De Bogota, Colombia. Int J Cardiol. 1998; 66(suppl 1): S267–S272.
104. *Hartmann P., Mohokum M., Schlattmann P.* The association of Raynaud syndrome with thromboangiitis obliterans—a meta-analysis. Angiology. 2012; 63(4):315–319.
105. *Mishima Y.* Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Int J Cardiol. 996; 54(suppl): S155–S157.
106. *Fazeli B., Modaghegh H., Ravrai H., Kazemzadeh G.* Thrombophlebitis migrans as a footprint of Buerger's disease: a prospective-descriptive study in north-east of Iran. Clin Rheumatol. 2008; 27(1):55–57.
107. *Sasaki S., Sakuma M., Yasuda K.* Current status of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) in Japan. Int J Cardiol. 2000; 75(suppl): S175–S181.
108. *Stone J.H.,* Vasculitis: a collection of pearls and myths. Rheum DisClin North Am. 2007; 33(4):691–739. v174.
109. *Chopra B.S., Zakariah T., Sodhi J.S., et al.* Thromboangitis obliterans: a clinical study with special emphasis on venous involvement. Angiology.1976; 27(2):126–132.
110. *Puechal X, Fiessinger J.N., Kahan A., Menkes C.J.,* Rheumatic manifestations in patients with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). J Rheumatol. 1999; 26(8):1764–1768.
111. *Steib-Furno S., Bensoussan L., Parrado-Azulay J., Lafforgue P.* Inflammatory joint disease and severe ischemia of the extremities revealing thromboangiitis obliterans in a female. Joint Bone Spine. 2005; 72(1):69–72
112. *Sasaki S., Sakuma M., Kunihara T., Yasuda K.* Current trends in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) in women. Am J Surg.1999; 177(4):316–320.
113. *Shionoya S.* Buerger's disease (Thromboangiitis obliterans). In: Rutherford R.B., ed. Vascular surgery. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1989: 207–217.
114. *Sasaki S., Sakuma M., Kunihara T., Yasuda K.* Distribution of arterial involvement in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease): results of a study conducted by the Intractable Vasculitis Syndromes Research Group in Japan. Surg Today. 2000; 30(7):600–605.

115. *Olin J.W.,* Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). In: Rutherford R.B., ed. Vascular Surgery. 6th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005: 404–419.

116. *Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилкина Н.П.* Васкулиты и васкулопатии.—Ярославль: Верхняя Волга, 1999.—616 стр.

117. *Laohapensang K., Rerkasem K.,* Kattipattanapong V. Seasonal variation of Buerger's disease in Northern part of Thailand. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2004; 28(4):418–420.

118. *Tavakoli H., Rezaii J., Esfandiari K., et al.* Buerger's disease: a 10-year experience in Tehran, Iran. Clin Rheumatol. 2008; 27(3):369–371.

119. *Melillo E., Grigoratos C., Sanctis F.D., et al.* Noninvasive transcutaneous monitoring in long-term follow-up of patients with thromboangiitis obliterans treated with intravenous iloprost. Angiology. 2015; 66(6):531–538.

120. *Dimmick S.J., Goh A.C., Cauzza E., et al.* Imaging appearances of Buerger's disease complications in the upper and lower limbs. Clin Radiol.2012; 67(12):1207–1211.

121. *Fujii Y., Soga J., Nakamura S., et al.* Classification of corkscrew collaterals in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease): relationship between corkscrew type and prevalence of ischemic ulcers. Circ J. 2010; 74(8):1684–1688.

122. *Suzuki S., Yamada I., Himeno Y.* Angiographic findings in Buerger disease. Int J Cardiol. 1996; 54(suppl): S189–S195

123. *Disdier P., Granel B., Serratrice J., et al.* Cannabis arteritis revisited— ten new case reports. Angiology. 2001; 52(1):1–5.

124. *Lazarides M.K., Georgiadis G.S., Papas T.T., Nikolopoulos E.S.,* Diagnostic criteria and treatment of Buerger's disease: a review. Int J Low Extrem Wounds. 2006; 5(2):89–95.

125. *Dean S.M., Satiani B.* Three cases of digital ischemia successfully treated with cilostazol. Vasc Med. 2001; 6(4):245–248.

126. *Reilly M.P.,* Mohler 3rd E.R., Cilostazol: treatment of intermittent claudication. Ann Pharmacother. 2001; 35(1):48–56.

127. *Doganci S., Kaya E., Kadan M., et al.* Additional cilostazol to iloprost trometamol improves six-month outcomes in critical limb ischemia patients with resting pain: a randomized-controlled trial. Turk Gogus Kalp Dama. 2013; 21(1):42–48.

128. *Song F., Ji B., Chen T.* Cilostazol on the expression of ICAM1, VCAM-1 and inflammatory factors in plasma in patients with thromboangiitis obliterans. Exp Ther Med. 2018; 16(3):2349–2354.

129. *Gerhard-Herman M.D., Gornik H.L., Barrett C., et al.* 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients With Lower Extremity Peripheral Artery Disease: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. Circulation. 2017; 135(12): e726–e779.

130. *Dawson D.L., Cutler B.S., Hiatt W.R., et al.* A comparison of cilostazol and pentoxifylline for treating intermittent claudication. Am J Med. 2000; 109(7):523–530.

131. *Bedenis R., Stewart M., Cleanthis M., et al.* Cilostazol for intermittent claudication. Cochrane Database Syst Rev. 2014; 10: CD003748.

132. *Jimenez-Gallo D., Albarran-Planelles C., Arjona-Aguilera C., et al.*Treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) with high-potency vasodilators. Dermatol Ther. 2015; 28(3):135–139.

133. *Palomo-Arellano A., Cervigon-Gonzalez I., Torres-Iglesias L.M.,* Effectiveness of bosentan in the treatment of ischemic lesions in a case of thromboangiitis obliterans (Buerger disease): a case report. Dermatol Online J. 2011; 17(7):4.

134. *Todoli Parra J.A., Hernandez M.M., Arrebola Lopez M.A.,* Efficacy of bosentan in digital ischemic ulcers. Ann Vasc Surg. 2010; 24(5):690e691–694.

135. *De Haro J., Florez A., Fernandez J.L., Acin F.* Treatment of Buerger disease (thromboangiitis obliterans) with bosentan: a case report. BMJ Case Rep. 2009; 2009.

136. *De Haro J., Acin F., Bleda S., et al.* Treatment of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease) with bosentan. BMC Cardiovasc Disord. 2012; 12:5: bcr08,2008,0691.

137. *De Haro J., Bleda S., Acin F.* An open-label study on long-term outcomes of bosentan for treating ulcers in thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). Int J Cardiol. 2014; 177(2):529–531.

138. *Narvaez J., Garcia-Gomez C., Alvarez L., et al.* Efficacy of bosentan in patients with refractory thromboangiitis obliterans (Buerger disease): A case series and review of the literature. Medicine. 2016; 95(48): e5511.

139. *Swigris J.J., Olin J.W., Mekhail N.A.,* Implantable spinal cord stimulator to treat the ischemic manifestations of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). J Vasc Surg. 1999; 29(5):928–935.

140. *Chierichetti F., Mambrini S., Bagliani A., Odero A*. Treatment of Buerger's disease with electrical spinal cord stimulation—review of three cases. Angiology. 2002; 53(3):341–347.
141. *Pace A.V., Saratzis N., Karokis D., et al.* Spinal cord stimulation in Buerger's disease. Ann Rheum Dis. 2002; 61(12):1114.
142. *Manfredini R., Boari B., Gallerani M., et al.* Thromboangiitis obliterans (Buerger disease) in a female mild smoker treated with spinal cord stimulation. Am J Med Sci. 2004; 327(6):365–368.
143. *Donas K.P., Schulte S., Ktenidis K., Horsch S*. The role of epidural spinal cord stimulation in the treatment of Buerger's disease. J Vasc Surg. 2005; 41(5):830–836.
144. *Boari B., Salmi R., Manfredini R.* Buerger's disease: Spinal cord stimulation may represent a useful tool for delaying amputation in young patients. Eur J Intern Med. 2007; 18(3):259.
145. *Paraskevas K.I., Liapis C.D., Briana D.D., Mikhailidis D.P.,* Thromboangiitis obliterans (Buerger's disease): searching for a therapeutic strategy. Angiology. 2007; 58(1):75–84.
146. *Briggs S.E., Banis Jr J.C., Kaebnick H., et al.* Distal revascularization and microvascular free tissue transfer: an alternative to amputation in ischemic lesions of the lower extremity. J Vasc Surg. 1985; 2(6):806–811.
147. *Chang H., Hasegawa T., Moteki K., Ishitobi K.* A challenging treatment for an ischaemic ulcer in a patient with Buerger's disease: vascular reconstruction and local flap coverage. Br J Plast Surg. 2001; 54(1):76–79.
148. *Van Landuyt K., Monstrey S., Tonnard P., Vermassen F.* Free flap coverage of a gangrenous forefoot in a patient with Buerger's disease: a case report. Ann Plast Surg. 1996; 36(2):154–157.
149. *Ikeda K., Yotsuyanagi T., Arai K., et al.* Combined revascularization and free-tissue transfer for limb salvage in a Buerger disease patient. Ann Vasc Surg. 2012; 26(3):422.e5–8.
150. Singh I, Ramteke V.K., The role of omental transfer in Buerger's disease: New Delhi's experience. Aust NZJ Surg. 1996; 66(6):372–376.
151. *Bhargava J.S., Makker A., Bhargava K., Shaunik A.V., Sharda A., Kumar P.S.,* Pedicled omental transfer for ischaemic limbs—a 5-year experience. J Indian Med Assoc. 1997; 95(4):100–102.
152. *Talwar S., Jain S., Porwal R., et al.* Free versus pedicled omental grafts for limb salvage in Buerger's disease. Aust NZJ Surg. 1998; 68(1):38–40.
153. *Talwar S., Jain S., Porwal R., et al.* Pedicled omental transfer for limb salvage in Buerger's disease. Int J Cardiol. 2000; 72(2):127–132.
154. *Lu X.W., Idu M.M., Ubbink D.T., Legemate D.A.,* Meta-analysis of the clinical effectiveness of venous arterialization for salvage of critically ischaemic limbs. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2006; 31(5):493–499.
155. *Graziani L., et al.* Clinical outcome after extended endovascular recanalization in Buerger's disease in 20 consecutive cases. Ann Vasc Surg 26:387–395, 2012.
156. *Yuan L., Li Z., Bao J., Jing Z.* Endovascular SilverHawk directional atherectomy for thromboangiitis obliterans with occlusion of the popliteal artery. Ann Vasc Surg. 2014; 28(4):1037.e11–14.
157. *Ye K., Shi H., Qin J., et al.* Outcomes of endovascular recanalization versus autogenous venous bypass for thromboangiitis obliterans patients with critical limb ischemia due to tibioperoneal arterial occlusion. J Vasc Surg. 2017; 66(4):1133–1142.e1.
158. *Kim D.H., Ko Y.G., Ahn C.M., et al.* Immediate and late outcomes of endovascular therapy for lower extremity arteries in Buerger disease. J Vasc Surg. 2018; 67(6):1769–1777.
159. *Inan M., Alat I, Kutlu R., et al.* Successful treatment of Buerger's Disease with intramedullary K-wire: the results of the first 11 extremities. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2005; 29(3):277–280.
160. *Kim D.I., Kim M.J., Joh J.H., et al.* Angiogenesis facilitated by autologous whole bone marrow stem cell transplantation for Buerger's disease. Stem Cells. 2006; 24(5):1194–1200.
161. *Hewing B., Stangl V, Stangl K., et al.* Circulating angiogenic factors in patients with thromboangiitis obliterans. PloS One. 2012; 7(4): e34717.
162. *Akar A.R., Durdu S., Corapcioglu T., Ozyurda U.* Regenerative medicine for cardiovascular disorders. New milestones: Adult stem cells. Artificial Organs. 2006; 30(4):213–232.
163. *Mills J.L., Porter J.M.* Buerger's disease (thromboangiitis obliterans) // Ann.Vasc.Surg.— 1991.—Vol. 5.—№ 6.—P. 570–572.

ХРОНИЧЕСКАЯ ИШЕМИЯ, УГРОЖАЮЩАЯ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТИ ПРИ ВАСКУЛИТАХ

Кульбак В.А.[1, 2], Аргунова Д.А.[1], Чупин А.В.[1, 3], Смитиенко И.О.[4]

[1] Федеральное государственное бюджетное учреждение «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии имени А.В. Вишневского» Министерства здравоохранения,
[2] Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования «Московский государственный университет имени М.В. Ломоносова»,
[3] ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России,
[4] «Клиника К+31»

Введение

Васкулиты относятся к группе заболеваний, в основе патогенеза которых лежит воспаление и некроз стенки сосудов. Нарушение кровотока приводит к ишемии и инфаркту кровоснабжаемых изменёнными сосудами органов. Нередко первыми специалистами, к которым обращаются пациенты с васкулитами, являются сосудистые хирурги. Предполагать наличие васкулита следует у пациентов с ишемическими или аневризматическими изменениями артерий при отсутствии типичных факторов риска развития этих патологичесикх состояний в сочетании с признаками системного воспалительного процесса. Своевременное обращение к ревматологу может ускорить диагностику заболевания и его лечение. При васкулитах могут поражаться сосуды любой локализации.

В широком клиническом спектре васкулитов критическая ишемия конечностей (КИК) представляет собой достаточно редкое проявление заболевания. При некоторых формах васкулитов преимущественно поражаются крупные и средние артерии. Невоспалительные заболевания артерий также обычно вовлекают эти артерии, а сосудистые хирурги регулярно сталкиваются с подобной клинической картиной. Поэтому часто именно сосудистому хирургу приходится исключать диагноз васкулита крупных и средних артерий у пациента с ишемией конечности. Среди многообразия других васкулитов мы рассмотрим те, которые способны вызывать КИК.

Классификация васкулитов

Инфекционные васкулиты встречаются крайне редко и характеризуются прямой инвазией микробных патогенов в стенку сосуда. Неинфекционные системные васкулиты (СВ) гораздо чаще встречаются в практике сосудистого хирурга. Из-за несоответствия номенклатуры, например, использования эпонимов или исторических терминов, не отражающих современное состояние знаний, классификация неинфекционных васкулитов в прошлом была излишне запутанной.

В 1990 г. Американская коллегия ревматологов предложила классификационные критерии, призванные дать возможность исследователям дифференцировать одну форму васкулита от другой для унификации критериев включения в клинические исследования [1]. В 1994 г. на конференции в Чапел-Хилле был достигнут консенсус по названиям и конкретным определениям наиболее распространённых форм неинфекционных васкулитов. Этот консенсус был пересмотрен в 2012 г. и является основой современной классификации васкулитов [2]. Данная классификация разделяет неинфекционные васкулиты в первую очередь по типу сосудов, преимущественно вовлекаемых в процесс, а также объединяет знания об этиологии, патофизиологии и клинико-патологических характеристиках (табл. 1). Однако необходимо учитывать, что в принципе каждый тип васкулита может поражать сосуды любого размера [2].

Таблица 1. Современная классификация СВ (Chapel Hill Consensus Conference, 2012 г.)

Васкулит с поражением сосудов крупного калибра – артериит Такаясу (неспецифический аортоартериит); – гигантоклеточный артериит (болезнь Хортона) и ревматическая полимиалгия
Васкулит с поражением сосудов среднего калибра – узелковый полиартериит; – болезнь Кавасаки
Васкулиты с поражением сосудов мелкого калибра Васкулиты, ассоциированные с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА): – микроскопический полиангиит; – гранулематоз с полиангиитом (Вегенера); – эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (Черджа — Стросса); Иммунокомплексные васкулиты: – заболевания, ассоциированные с антителами к БМК (синдром Гудпасчера); – криоглобулинемический васкулит; – IgAассоциированный васкулит (геморрагический васкулит, пурпура Шенлейна — Геноха); – гипокомплементемический уртикарный васкулит (антиC1q-васкулит)
Вариабельный васкулит – болезнь Бехчета; – синдром Когана
Васкулит, с поражением сосудов единственного органа – кожный лейкоцитокластический ангиит; – кожный артериит; – первичный васкулит центральной нервной системы; – изолированный аортит; – другие
Васкулит ассоциированный с системными заболеваниями – васкулит при СКВ; – ревматоидный васкулит; – саркоидный васкулит; – другие
Васкулит, ассоциированный с определёнными этиологичесими факторами – криоглобулинемический васкулит, ассоциированный с вирусом гепатита С; – васкулит, ассоциированный с вирусом гепатита В; – аортит, ассоциированный с сифилисом; – лекарственный иммунокомплексный васкулит; – лекарственный АНЦА-ассоциированный васкулит; – паранеопластический васкулит; – другие

Следует отметить, что некоторые явно невоспалительные васкулопатии не включены в номенклатуру Chapel Hill, причём болезнь Бюргера является наиболее важной из них с точки зрения сосудистого хирурга.

Эпидемиология

Системные васкулиты относят к числу относительно редких болезней: заболеваемость составляет около 4,2 на 100 000 населения в год, однако в последнее время в мире отмечена тенденция к увеличению их распространённости. В Российской Федерации распространённость СВ не установлена.

В таблице 2 приведены данные об эпидемиологии отдельных нозологических форм. Чаще всего встречается геморрагический васкулит, преобладающий у детей. Лица пожилого возраста чаще заболевают гигантоклеточным васкулитом.

Клинические проявления васкулитов

Клинические проявления васкулитов часто обусловлены размером поражённого сосуда и вследствие этого позволяют предположить вероятный диагноз и необходимые методы обследования. Так, например, у пациентов с васкулитом крупных сосудов наблюдается ишемия конечностей, шумы в проекции магистральных артерий, разница в артериальном давлении на конечностях или отсутствие пульса. Васкулиты сосудов среднего диаметра часто проявляются кожными узелками, язвами, сетчатым ливедо, гангреной пальцев, мононевритами и вазоренальной гипертензией. У пациентов с васкулитом мелких сосудов, как правило, имеется пурпура, лёгочно-почечный синдром (гломерулонефрит и альвеолярное кровоизлияние), уртикарная кожная сыпь и склерит.

Таблица 2. Эпидемиология системных васкулитов

Заболевание	Распространённость (на 1 000 000 населения)	Средний возраст начала заболевания, годы	Доля мужчин среди заболевших,%	Преобладающая географическая распространённость
Узелковый полиартериит	4,6 (2–18)	48±1,7	60	Нет
Эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (Черджа — Стросса)	2,4 (1–3)	50±3,0	52–65	Нет
Гранулематоз с полиангиитом (Вегенера)	8,5 (5–10)	45±1,2	64	Северная Европа
Геморрагический васкулит	140 (130–200)	от 4,5 до 17 (более 70%моложе 20 лет)	46	Нет
Артериит Такаясу	2,6 (0,2–2,6)	26±1,2	15	Азия
Гигантоклеточный артериит	178 (150–200 среди лиц старше 50 лет)	69±0,5	20	Северная Европа

Гистологические характеристики васкулитов

Васкулиты обычно вызывают характерные гистологические изменения: инфильтрацию стенки сосуда нейтрофилами, мононуклеарными клетками и/или гигантскими клетками. Наблюдается фибриноидный некроз с повреждением различных слоёв стенки сосуда и признаками разрушения лейкоцитов, с обнаружением остатков этих клеток в виде «ядерной пыли». Важно отметить, что периваскулярная инфильтрация сама по себе не является диагностическим признаком васкулита, поскольку является неспецифической реакцией.

Гистологические находки при конкретных типах васкулитов зависят от размера поражённого сосуда и физиологии основного заболевания. Так, гигантоклеточный артериит, артериит Такаясу и первичный васкулит ЦНС являются клеточно-опосредованными, тогда как узелковый полиартериит, пурпура Шёнлейна — Геноха, криоглобулинемический васкулит и кожный лейкоцитокластический ангиит опосредуются иммунными комплексами. АНЦА-ассоциирован-

ные васкулиты в основе патофизиологического ответа имеют как клеточный, так и гуморальный иммунный ответ и часто включают гранулематозное повреждение ткани без иммунных комплексов.

Методы диагностики

Ангиография

В том случае, когда выполнение биопсии ткани невозможно, для постановки диагноза может быть использована ангиография. Так, ангиография чревного ствола, верхней брыжеечной и почечной артерии важны для диагностики узелкового полиартериита, визуализация дуги аорты и её ветвей — для аортоартериита Такаясу и гигантоклеточного артериита, ангиография сосудов головного мозга необходима для диагностики первичного васкулита ЦНС. При васкулитах на ангиограммах могут наблюдаться неправильной формы, асимметричные конусообразные сужения или сегментарные стенозы в виде «чёток», возможны аневризматические изменения.

Неинвазивные методы исследования

Неинвазивные методы визуализации также используются для оценки сосудистых изменений. Показано, что при гигантоклеточном артериите при УЗИ височных артерий наблюдаются воспалительные изменения, которые в дальнейшем могут быть использованы для выбора участка биопсии. МР-ангиография аорты полезна для визуализации больших участков сосудистого русла и может быть использована для диагностики аортоартериита Такаясу и гигантоклеточного артериита. Усиление контрастирования стенок сосуда гадолинием указывает на активное воспаление. Позитронно-эмиссионная томография также используется для визуализации аорты и периферического артериального русла с целью диагностики гигантоклеточного артериита и неспецифического аортоартериита Такаясу, однако на данный момент не имеет широкого применения в качестве диагностического инструмента.

Васкулиты с поражением сосудов крупного калибра (ВКС)

Согласно номенклатуре Chapel Hill, к первичным васкулитам с преимущественным поражением крупных и средних сосудов относятся гигантоклеточный артериит (ГКА) и артериит Такаясу или неспецифический аортоартериит (АТ) [2].

Эпидемиология

Будучи наиболее распространённой формой васкулита в Европе и странах Северной Америки, ГКА может считаться и наиболее частой воспалительной артериопатией, приводящей к ишемии верхних или нижних конечностей. ГКА почти исключительно поражает лиц в возрасте 50 лет и старше, причём женщины страдают в 2–3 раза чаще, чем мужчины. В популяциях европеоидного происхождения ежегодные показатели заболеваемости составляют до 20/100 тыс. человек, достигая максимума в возрастной группе 70–79 лет [3]. Существует тесная ассоциация с ревматической полимиалгией.

АТ — редкое заболевание, частота встречаемости которого в США и Европе составляет менее 1 случая на миллион населения в год. Более высокий уровень заболеваемости отмечается в странах Азии. Возраст начала заболевания, как правило, до 40 лет, и до 90% случаев страдают женщины [4].

Патофизиология

Как для ГКА, так и для ТА характерен гранулематозный панартериит аорты и её основных ветвей, протекающий с вариабельной системной воспалительной реакцией. Гистологическая картина при обоих заболеваниях неотличима и характеризуется сегментарным клеточным инфильтратом, состоящим из Т-лимфоцитов, макрофагов и многоядерных гигантских клеток, фрагментацией внутренней эластической пластинки и гиперплазией миоинтимы [5].

До сих пор не установлен конкретный триггер, вызывающий нарушение взаимодействия между артериальной стенкой и иммунной системой. Характерный тропизм к определённым сосудам, наблюдаемый при ВКС, может быть результатом стимуляции различных толл-подобных рецепторов (играющих ключевую роль в формировании врождённого иммунитета), опосредующих активацию сосудистых дендритных клеток в различных артериальных бассейнах [6]. Активированные сосудистые дендритные клетки привлекают CD4 Т-лимфоциты

и макрофаги путём секреции определённых хемокинов. При ранних и нелеченых васкулитах в изобилии присутствуют интерферон-γ-продуцирующие ТН 1 Т-лимфоциты и интерлейкин-17-продуцирующие ТН 17 Т-лимфоциты, окружённые активированными макрофагами и многоядерными гигантскими клетками в гранулемах [7].

Интерферон-γ опосредует активацию макрофагов, а также пролиферацию и миграцию гладкомышечных клеток сосудов [5]. Макрофаги обладают различными эффекторными функциями, которые зависят от их локализации в воспалённой стенке сосуда. Макрофаги, рекрутированные в утолщённый интимальный слой, дополнительно стимулируют миграцию и пролиферацию медиальных гладкомышечных клеток, вырабатывая факторы роста, такие как тромбоцитарный фактор роста. Ремоделирование сосудов за счёт гиперплазии миоинтимы приводит к стенозу или окклюзии просвета и является основой ишемии тканей при васкулитах крупных сосудов. Дифференцировке интерлейкин-17-продуцирующих ТН 17 Т-лимфоцитов способствует интерлейкин-6 — плейотропный цитокин, секретируемый как иммунными клетками, так и клетками сосудистой стенки. Субпопуляция ТН 17 может быть эффективно подавлена при назначении терапии кортикостероидами, в то время как субпопуляция ТН 1, по-видимому, сохраняется в артериальной стенке даже при длительном лечении кортикостероидами [7]. Эти выводы имеют важное клиническое значение, поскольку свидетельствуют о том, что васкулиты крупных сосудов не являются саморазрешающимся заболеванием, а имеют тенденцию к прогрессированию, и что структурное повреждение сосудов вследствие длительного воспаления артерий может происходить в долгосрочной перспективе, несмотря на иммуносупрессивную терапию.

Клинические проявления ГКА

В настоящее время ГКА признаётся системным сосудистым заболеванием с вариабельной клинической картиной, обычно затрагивающей аорту и её крупные ветви, а также артерии меньшего размера, такие как ветви наружных сонных артерий (например, височные и верхнечелюстные артерии) и глазные артерии (например, задние цилиарные артерии) [8]. С возрастом наблюдается постепенный переход от поражения крупных экстракраниальных артерий к изолированному поражению артерий головы, причём примерно у 50% пациентов наблюдается сочетанное поражение этих артериальных бассейнов [9].

Наиболее известны краниальные симптомы заболевания, включающие вновь возникшую головную боль, «перемежающуюся хромоту» нижней челюсти, обусловленную ишемией жевательных мышц, а также уплотнение и отёк поверхностных височных артерий [3, 8]. При поражении артерий головы часто (до 20% случаев) наблюдаются ишемические глазные осложнения, в основном передняя ишемическая невропатия зрительного нерва, несущая значительный риск одноили двусторонней стойкой потери зрения. Гораздо реже встречается церебральная ишемия, преимущественно заднего круга кровообращения, обусловленная поражением позвоночных артерий. От 40 до 60% пациентов жалуются на симптомы ревматической полимиалгии, а около 40% пациентов отмечают системные симптомы, такие как субфебрильная лихорадка, усталость и потеря веса [3]. Ишемия конечностей возникает в основном на ранних стадиях заболевания без лечения, но также сообщалось о развитии ишемии при известном ГКА после отмены кортикостероидов [10, 11]. При использовании современных неинвазивных методов визуализации сосудов вовлечение подключичных и подмышечных артерий выявляется у 25–75% пациентов [9, 12–14]. Стенотические и окклюзионные изменения, как правило, локализуются в подмышечных артериях, в то время как проксимальные отделы подключичных артерий остаются проходимыми. Поэтому феномен позвоночно-подключичного обкрадывания не является характерным для ГКА. Хорошо развитая коллатеральная сеть с включением подлопаточной артерии и артерии, огибающей плечевую кость, обеспечивает достаточное кровоснабжение рук даже в случае полной окклюзии подмышечной артерии. Плечевые артерии поражаются редко, однако вовлечение плечевой артерии может повысить риск декомпенсации ишемии конечности из-за нарушения коллатерального кровоснабжения [10]. Двустороннее поражение является отличительной чертой васкулита верхних конечностей при ГКА [9, 12–14].

Как правило, васкулит подключичных артерий приводит к стенозу или окклюзии просвета этих артерий у двух третей пациентов, а симптомы ишемии верхних конечностей наблюдаются только в одной трети случаев [9]. В когорте пациентов, наблюдаемых в Университетском центре сосудистой медицины Мюнхенского университета, симптомы ишемии верхних конечностей были зарегистрированы у 20% пациентов с ГКА. Характерными симптомами ишемии верхних конечностей являются перемежающаяся хромота и феномен Рейно, причём в 15–50% случаев отмечаются двусторонние симптомы [9, 19]. Следует отметить, что классические краниальные симптомы отсутствуют у большинства пациентов, для которых ишемия верхних конечностей является основным проявлением заболевания [9]. У ряда пациентов выявление ишемии руки при ГКА может быть затруднено из-за сопутствующих симптомов полимиалгии или ишемической плексопатии плечевого сплетения.

Критическая ишемия верхних конечностей, сопровождающаяся болью в покое и/или некрозом пальцев, при ГКА встречается крайне редко [9, 15]. В литературе описаны исключительные случаи некроза пальцев вследствие ишемии верхних конечностей при ГКА, требующие реваскуляризации [15]. Чаще такая клиническая картина возникает у пациентов с двусторонней окклюзией подмышечных артерий, распространяющейся на плечевые артерии. К другим, спорадическим причинам ишемии верхних конечностей при ГКА относятся тромбозы стентов и эндопротезов, имплантированных в подключичные артерии и васкулит мелких пальцевых артерий.

Вполне вероятно, что до появления неинвазивных методов визуализации стенки сосудов васкулит нижних конечностей при ГКА во многих случаях неправильно интерпретировался как атеросклеротическое заболевание [8]. При использовании таких неинвазивных методов визуализации сосудов, как цветовое дуплексное сканирование (ЦДС) и позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ), частота выявления поражения артерий нижних конечностей составила от 25 до 50% [12, 13, 16]. Практически во всех случаях заболевание поражает артерии обеих нижних конечностей, преимущественно поражаются артерии бедренно-подколенного сегмента [11, 12, 16]. Наиболее важным отличием васкулита верхних и нижних конечностей при ГКА является то, что при васкулите нижних конечностей часто происходит выраженное утолщение стенок на протяжении длинных сегментов артериальной стенки. Мультисегментарное поражение с вовлечением глубоких артерий бедра значительно снижает компенсаторные возможности коллатеральной сети при окклюзии бедренной артерии. Предшествующий атеросклероз артерий нижних конечностей часто встречается в старшей возрастной группе пациентов, страдающих ГКА, и может вносить дополнительный вклад в нарушение гемодинамики.

Частота выявления симптомов ишемии нижних конечностей у пациентов, страдающих ГКА, составляет 15% [16]. Более чем двукратное увеличение риска развития поражения периферических артерий, наблюдаемое у пациентов с ревматической полимиалгией, также может быть обусловлено скрытым васкулитом артерий нижних конечностей [17]. Типичной клинической картиной является двусторонняя и быстро прогрессирующая перемежающаяся, которая часто, но не обязательно, сопровождается перемежающейся хромотой верхних конечностей, черепно-мозговыми симптомами и/или системными проявлениями [16]. В редких случаях васкулит нижних конечностей может быть единственным проявлением заболевания, и было показано, что у значительной части пациентов с ГКА (15–30% в опубликованных сериях) он приводит к КИК с потерей тканей [11, 16]. Описаны случаи спонтанной диссекции поверхностной бедренной артерии у пациентов с ГКА, которая приводила к ухудшению гемодинамики в артериальном русле нижних конечностей [8, 16].

Клинические проявления АТ

Ранняя стадия АТ характеризуется системными симптомами, включая усталость, потерю веса, ночную потливость, миалгию, каротидинию, субфебрильную лихорадку. По мере прогрессирования заболевания развиваются стено-окклюзионные изменения в брахиоцефальных артерий, и прогрессирующие сосудистые симптомы начинают превалировать: доминируют в клинической картине («фаза отсутствия пульса») [4].

Практически всегда поражаются ветви дуги аорты, и характерными признаками прогрессирования АТ являются ишемия верхней конечности, отсутствие или ослабление пульсации артерий верхних конечностей и шумы в проекции подключичных артерий. Так же как и при ГКА, стенозы и окклюзии обычно затрагивают средние и дистальные порции подключичных артерий. Поэтому синдром позвоночно-подключичного обкрадывания наблюдается редко. Поскольку вовлечение сонных артерий также часто приводит к значительным стенозам, у ряда пациентов появляются симптомы ишемии головного мозга. При поражении почечных артерий и ишемии почек развивается вазоренальная артериальная гипертензия. В некоторых случаях при наличии коронариита развиваются симптомы ИБС. Симптомы ишемии нижних конечностейдовольно редкое проявление заболевания, в большинстве случаев возникающее вследствие окклюзии аорто-подвздошного артериального сегмента.

Несмотря на то, что у многих пациентов наблюдается значительная задержка между появлением симптомов и постановкой диагноза, благодаря отличной коллатерализации КИК встречается довольно редко. Напротив, для этого заболевания характерны симптомы тяжёлой ишемии висцеральных органов (почек, сердца).

Диагностика васкулитов крупных сосудов

Оценка артериальной гемодинамики у пациентов с клинической картиной ишемии конечностей с подозрением на ВКС проводится по общепринятым в сосудистой хирургии принципам. Чётких критериев для постановки диагноза ВКС не существует. Более того, необходимо подчеркнуть, что пациенты с поражением экстракраниальных артерий при ГКА часто не соответствуют диагностическим критериям классификации Американской ассоциации ревматологов для диагностики ГКА с поражением артерий головы [9]. Современные методы неинвазивной визуализации сосудов значительно улучшили диагностику ВКС.

ЦДС можно считать методом визуализации первой линии при подозрении на ВКС [18]. ЦДС позволяет исследователю точно оценить состояние артериальной стенки ветвей аорты на наличие гипоэхогенного, циркулярного, однородного утолщения стенки как почти патогномоничного ультразвукового признака ВКС. Имеющиеся ограниченные данные свидетельствуют о том, что гипоэхогенное циркулярное утолщение стенки является высокоспецифичным признаком ВКС, а его диагностическая точность сопоставима с точностью ПЭТ-изображения [12, 19]. Однако этот метод визуализации является оператор-зависимым, а диагностика может быть затруднена при исследовании артерий нижних конечностей из-за сопутствующих атеросклеротических изменений [16]. У каждого пациента с подозрением на ВКС обязательно проводится скрининговое исследование подключичных, подмышечных и общих сонных артерий на наличие васкулита. По ряду данных, до 75% пациентов с васкулитом нижних конечностей также имеют утолщение стенок подключичных/подмышечных артерий [9]. У пациентов старше 50 лет с подозрением на ГКА следует регулярно исследовать поверхностные височные артерии.

ПЭТ в сочетании с компьютерной томографией (ПЭТ-КТ) или магнитно-резонансной томографией (МРТ), следует использовать только в неоднозначных случаях и при планировании хирургического вмешательства. Признаками активного ВКС являются повышенное контрастное усиление (МРТ, КТ) и повышенное поглощение трассёра (ПЭТ-КТ) утолщённой стенкой сосуда (рис. 1). Крайне важно понимать, что патологическое поглощение трассёра в артериях верхних конечностей при ПЭТ/ПЭТ-КТ является высокоспецифичным для васкулита верхних конечностей, в то время как в нижних конечностях специфичность снижается из-за повышенного поглощения трассёра, наблюдаемого при сопутствующем атеросклерозе [18].

Цифровая субтракционная ангиография не даёт информации о морфологии стенки сосуда и поэтому показана только перед реваскуляризацией.

Медикаментозное лечение ВКС

Системные кортикостероиды в начальной дозе 1 мг преднизонового эквивалента кг/сут (максимум 60 мг/сут.) остаются основой лечения как ГКА, так и АТ [3, 4, 8]. По аналогии с лечением ГКА, осложнённого ишемией глазного нерва, высокодозная внутривенная пульс-тера-

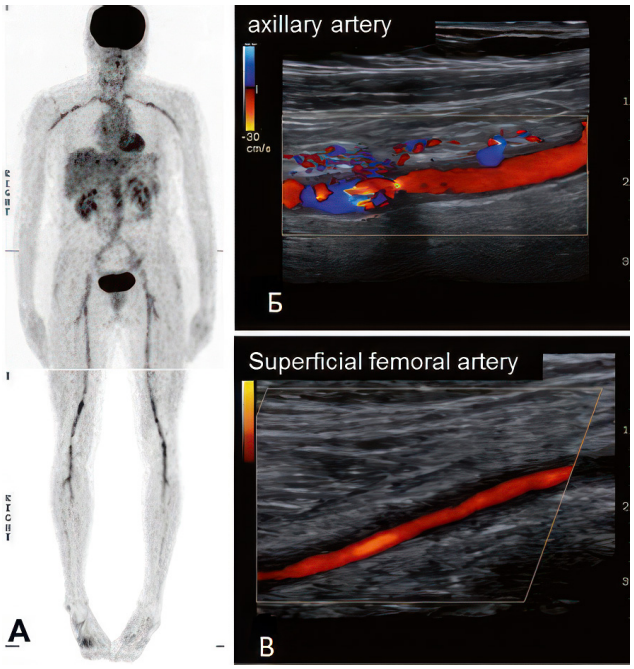


Рис. 1. Гигантоклеточный артериит.
А. ПЭТ с 18F-фтордезоксиглюкозой (ФДГ): накопление ФДГ в стенке подключичных, подмышечных артерий с обеих сторон, в стенке подколенных артерий с обеих сторон
Б. ЦДС: стеноз подмышечной артерии за счёт утолщения её стенки
В. ЦДС: циркулярное утолщение стенки поверхностной бедренной артерии

пия (1000 мг метилпреднизолона) представляется оправданной и у пациентов с КИК на фоне ВКС. Однако польза от такого агрессивного подхода к лечению не доказана и должна быть сбалансирована с потенциальным риском инфекции (особенно у пациентов с ишемическими язвами). Отмена кортикостероидов должна проводиться очень осторожно и допускается только при отсутствии клинической и лабораторной активности заболевания. Через 3 месяца лечения следует ориентироваться на дозу 10–15 мг преднизонового эквивалента в сутки. Рекомендуется минимальная продолжительность лечения до 2 лет [3, 8]. Однако рецидивы встречаются часто, а пациенты с ГКА с распространённым экстракраниальным поражением и пациенты с АТ, по-видимому, особенно склонны к стероидозависимому или стероидорефрактерному течению заболевания. В результате более 80% пациентов испытывают побочные эффекты кортикостероидов. В ряде случаев приходится прибегать к комбинированной терапии глюкокортикостероидами и цитостатиками при лечении ГКА и АТ. Метаанализ трёх небольших рандомизированных исследований, в которых изучалась дополнительная терапия метотрексатом при ГКА, выявил небольшую пользу в плане снижения кумулятивной дозы кортикостероидов и частоты рецидивов [20]. Ограниченные данные о потенциальной пользе других иммунодепрессантов, таких как азатиоприн, циклофосфамид и лефлуномид, получены в сериях клинических случаев.

Рандомизированные контролируемые исследования не подтвердили значимого эффекта блокаторов TNF-α ингибитора инфликсимаба и адалимумаба в качестве препаратов первой линии лечения ГКА [21, 22]. Однако эти исследования противоречат результатам open-label-исследований, в которых зафиксирован существенный лечебный эффект блокаторов TNFα при рефрактерном течении АТ [23]. Недавно появились сообщения о многообещающих результатах применения антагониста рецепторов интерлейкина-6 тоцилизумаба для достижения ремиссии заболевания [23].

Несмотря на отсутствие убедительных данных, при обоих типах ВКС в дополнение к иммуносупрессивным препаратам рекомендуется антитромбоцитарная терапия (ацетилсалициловая кислота) [3, 4, 8]. В связи с сочетанием ацетилсалициловой кислоты с кортикостероидами к медикаментозной терапии следует добавить ингибиторы протонной помпы. Польза от дополнительной терапии статинами не очевидна. При кортикостероидной терапии обязательна медикаментозная профилактика остеопороза в соответствии с современными рекомендациями.

Лечение ишемии конечностей при ВКС

Современные знания о хирургическом и эндоваскулярном лечении ВКС в основном получены из когортных исследований, в которых ретроспективно оценивались пациенты с АТ. Данные о попытках реваскуляризации при ГКА ещё менее убедительны, а рандомизированные контролируемые исследования отсутствуют.

При рассмотрении вопроса об инвазивном лечении ишемии конечностей и органов при ВКС необходимо придерживаться двух основных правил. Во-первых, по возможности эндо-

васкулярные вмешательства и открытые сосудистые реконструкции следует откладывать до достижения полной клинико-лабораторной ремиссии активности воспалительного процесса [4, 8]. Во-вторых, процедуры реваскуляризации должны проводиться только при угрожающей конечности или органу ишемии, а также у пациентов с сохраняющимися тяжёлыми симптомами, несмотря на оптимальное медикаментозное лечение. В связи с этим следует помнить о развитой коллатеральной артериальной сети верхних конечностей. До 30% пациентов с ишемией верхних конечностей, обусловленной ГКА, становятся бессимптомным только при медикаментозном лечении [24]. Пациенты с перемежающейся хромотой нижних конечностей, обусловленной ГКА, имеют такое же благоприятное клиническое течение при консервативном лечении, в то время как у пациентов, уже страдающих КИК на момент постановки диагноза, может потребоваться реваскуляризация [16].

Выбор эндоваскулярного вмешательства или шунтирующей операции зависит от локализации и морфологии поражения (диффузное сужение или окклюзия протяжённого сегмента в сравнении с локальным стенозом). Поскольку морфологической основой артериальной непроходимости обычно являются диффузные фиброзные изменения стенки сосуда, а воспаление стенки сосуда может сохраняться в той или иной степени, у пациентов с ВКС имеется чёткая тенденция к увеличению частоты рестенозов после эндоваскулярного лечения по сравнению с атеросклеротическим поражением артерий. В серии из десяти пациентов с ГКА, перенёсших чрескожную транслюминальную ангиопластику подключичной/подмышечной артерий при лечении ишемии верхних конечностей, симптомы рецидивировали у 50% пациентов в течение среднего срока наблюдения в 24 месяца [25]. Ограниченные данные свидетельствуют о том, что при окклюзии артерий, обусловленной ВКС, проходимость сосудистых реконструкций после шунтирующих операций выше, чем при эндоваскулярном подходе. В ретроспективном многоцентровом исследовании, включавшем 79 пациентов с АТ, частота рестенозов после 6,5 лет наблюдения составила 64,5% при эндоваскулярных вмешательствах по сравнению с 46,1% после открытых операции на артериях различных артериальных бассейнов [26].

Наиболее важным предиктором рестеноза была воспалительная активность заболевания на момент проведения процедуры [26, 27]. Высказывалось предположение, что стент-графты могут превосходить металлические стенты и обычную баллонную ангиопластику за счёт нарушения питания интимального слоя кровью, однако данных, подтверждающих эту гипотезу, нет [28]. На сегодняшний день теоретически перспективное применение стентов и баллонов с лекарственным покрытием не может быть оценено из-за отсутствия данных.

Шунтирование при васкулите нижних конечностей, обусловленном ГКА, представляет собой сложную задачу из-за диффузного утолщения артериальной стенки, в которое вовлекаются протяжённые сегменты артерий. Дистальный анастомоз обычно располагается ниже колена, поэтому отток может быть плохим. Оба фактора негативно влияют на показатели проходимости. Поскольку пациенты обычно находятся на иммуносупрессивной терапии и часто страдают ожирением вследствие длительного приёма кортикостероидов, операция сопряжена с дополнительными рисками, включая инфекции и замедленное заживление ран. После шунтирования необходимо пожизненное наблюдение, особое внимание уделяется развитию ложных аневризм анастомозов, которые могут возникнуть в любые сроки после операции [29]. Послеоперационную антикоагулянтную терапию следует проводить в соответствии с общими принципами, принятым при лечении атеросклеротической болезни.

Систематические данные о применении простаноидов или селективного ингибитора фосфодиэстеразы-3 цилостазола для лечения ишемии конечностей, обусловленной ВКС, отсутствуют. Ограниченные данные о применении внутривенных простаноидов в дополнение к стандартной иммуносупрессивной терапии у пациентов с критической ишемией нижних конечностей, обусловленной ГКА, свидетельствуют о их положительном влиянии на симптомы КИК [16].

Васкулиты средних и мелких сосудов

Некротизирующие васкулиты

Среди некротизирующих васкулитов болезнь Кавасаки (БК) и узелковый полиартериит (УП) поражают преимущественно артерии среднего

размера. Васкулиты, ассоциированные с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (АНЦА), а именно микроскопический полиангиит (МПА), гранулематоз с полиангиитом (Вегенера, ГПА) и эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (Чердж — Стросса, ЭГПА), поражают преимущественно мелкие артерии [2].

БК — васкулит детей грудного и раннего возраста — проявляется острой лихорадкой, сопровождающейся эритематозными поражениями ротоглотки, морбиллиформной сыпью с последующей десквамацией кожи ладоней и подошв стоп, двусторонним конъюнктивитом и лимфаденопатией. Частым осложнением является миокардит, а наиболее тяжёлым — аневризмы коронарных артерий. В литературе описано менее 20 случаев тяжёлой периферической ишемии с гангреной, причём почти исключительно у детей грудного возраста. Механизмы ишемии верхних и нижних конечностей при БК изучены недостаточно. Аневризмы подключичных/подмышечных или подвздошных артерий, наблюдаемые в некоторых случаях, могут быть потенциальными источниками эмболии периферических артерий [30]. В дополнение к стандартной терапии, включающей внутривенное введение иммуноглобулинов, кортикостероидов и назначение препаратов ацетилсалициловой кислоты в высоких дозах, были опробованы различные подходы к лечению. Благоприятные исходы были зарегистрированы при использовании антикоагулянтов изолированно или в комбинации с простаноидами [30, 31]. Однако в большинстве случаев приходилось выполнять малые или большие ампутации. Ранняя диагностика и начало лечения, по-видимому, имеют решающее значение для предотвращения тяжёлых осложнений, включая потерю конечности.

Ишемия конечностей не является частым осложнением УП и АНЦА-ассоциированных васкулитов. В ретроспективном когортном исследовании Французской группы по изучению васкулитов, включавшем 1304 пациента, только у 3,9% и 3,1% наблюдались феномен Рейно и некроз пальцев соответственно, и менее 1% перенесли ампутацию голени [32]. КИК, обусловленная обструкцией крупных артерий, встречается ещё реже и имеются лишь единичные сообщения (рис. 2). Сообщалось о единичных случаях с гранулематоза с полиангиитом (Вегенера), осложнённых большими



Рис. 2. Трофические язвы нижних конечностей у пациента с АНЦА-васкулитом

ампутациями вследствие острых тромбозов артерий нижних конечностей с повторными рецидивами окклюзий после локального тромболизиса и хирургического вмешательства на артериях [33, 34].

УП характеризуется широким спектром клинических симптомов, возникающих в результате системного воспалительного процесса

и ишемии тканей. Поражаться может любая система органов, часто встречаются ишемические инфаркты кожи, почек, кишечника [35]. В отличие от МПА лёгочный капиллярит и гломерулонефрит не являются характерными признаками УП. У большой части пациентов УП развивается вторично после инфицирования гепатитом В. Диагноз ставится на основании гистологического исследования или ангиографической картины, которая характеризуется множественными мелкими аневризмами (рис. 3) [36]. Для индукции ремиссии при УП с критической ишемией применяются кортикостероиды в высоких дозах и пульс-терапия циклофосфамидом. При ассоциации с гепатитом В для лечения УП может применяться комбинация краткосрочной кортикостероидной терапии, плазмообмена и противовирусной терапии. Примечательно, что ангиографические изменения могут регрессировать под влиянием иммуносупрессивной терапии [35]. Несмотря на высокую смертность при отсутствии лечения, частота рецидивов заболевания при адекватной терапии, по-видимому, ниже, чем при других васкулитах.

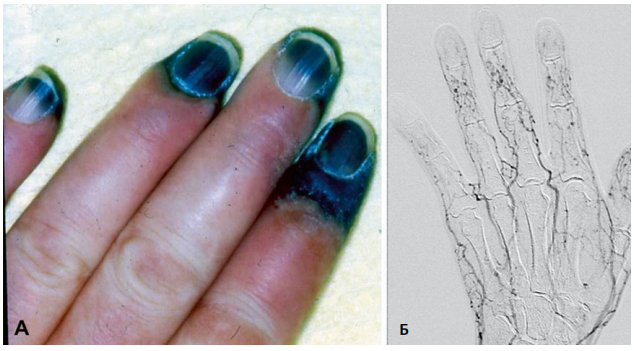


Рис. 3. Узелковый полиартериит

А. Некрозы дистальных фаланг кисти

Б. Ангиограмма артерий кисти. Окклюзия ладонной дуги, окклюзия пальцевых артерий, множественные микроаневризмы

Клинические проявления АНЦА-ассоциированных васкулитов во многом схожи между собой. Помимо проявлений, характерных для большей части васкулитов (в частности, лёгочного капиллярита и гломерулонефрита), при гранулематозе с полиангиитом наблюдаются гранулематозное поражение верхних дыхательных путей, а при эозинофильном гранулематозе с полиангиитом наблюдаются астма, гиперэозинофилия. У большинства пациентов с МПА и ГПА, а также в некоторых случаях у пациентов ЭГПА в анализах крови могут быть выделены АНЦА. Диагноз ставится на основании совокупности клинических и серологических показателей, а также гистологического исследования тканей. Лечение подбирается в зависимости от стадии и тяжести заболевания. Для индукции ремиссии по-прежнему используются кортикостероиды, а в тяжёлых случаях — циклофосфамид. Моноклональные анти-CD20 антитела ритуксимаб оказались не менее эффективным, чем циклофосфамид, для индукции ремиссии и превосходят азатиоприн для поддерживающей терапии при АНЦА-ассоциированных васкулитах [37].

Иммунно-комплексные васкулиты

Криоглобулинемический васкулит (КВ) является прототипом иммунокомплекс-опосредованного воспаления мелких кровеносных сосудов. Криоглобулины — это иммуноглобулины, выпадающие в осадок в сыворотке крови при температуре <37 °С (рис. 4). Моноклональные криоглобулины (криоглобулинемия I типа) связаны с гематологическими заболеваниями, а смешанные криоглобулины (криоглобулинемия II и III типа) возникают при инфекциях, аутоиммунных заболеваниях и злокачественных опухолях. Наиболее важной инфекционной причиной криоглобулинемии является инфицирование вирусом гепатита С.

Основными клиническими проявлениями КВ являются пурпура, артралгия, лихорадка, периферическая нейропатия и гломерулонефрит. Частота феномена Рейно составляет около 5% [38]. Тяжёлая ишемия дистальных отделов конечностей с некрозом пальцев встречается ещё реже, но может осложнить течение заболевания в связи со значительным риском развития вторичной инфекции [39].

Для диагностики заболевания необходимо выявление криоглобулинов в сыворотке крови, при этом обязательным условием является правильный забор и обработка образцов. Терапия должна быть многокомпонентной и должна модулироваться в зависимости от основного заболевания. Основными направлениями лечения являются традиционная иммуносупрессия, биологическая терапия



Рис. 4. Выделение криоглобулинов при центрифугировании сыворотки крови больного криоглобулинемическом васкулитом

и противовирусная терапия гепатита С [39]. Специальные данные по лечению дистальной ишемии при КВ отсутствуют.

Вариабельные васкулиты

Болезнь Бехчета (ББ)

ББ — редкое воспалительное заболевание неизвестного происхождения с сильной ассоциацией с HLA-B*51. Случаи заболевания ББ сгруппированы преимущественно вдоль древнего Шёлкового пути, простирающегося от Восточной Азии до Средиземноморья, однако заболевание встречается во всём мире. Чаще и тяжелее страдают мужчины, а возраст начала заболевания обычно составляет от 20 до 40 лет [40].

Считается, что в основе многих клинических проявлений ББ лежит характерный васкулит. Васкулит при ББ уникален тем, что в него вовлекаются как артерии, так и вены различного размера, характерной особенностью является образование аневризм и тромбов, фиксирующихся к стенке сосуда [41].

Рецидивирующие афтозные язвы полости рта являются основными симптомами, встречающимися в 98% случаев. Другие поражения слизистой оболочки включают язвы на половых органах и узловатую эритему. Почти 50% пациентов жалуются на симптомы артрита/артралгию, которые часто являются первым проявлениями заболевания. Поражение глаз потенциально опасно для зрения. Тяжёлые осложнения могут возникать также при поражении центральной нервной системы и сердца.

Частота сосудистых осложнений («васкуло-Бехчета») в разных исследованиях колеблется от 2 до 50% [42]. Наиболее опасными поражениями являются аневризмы лёгочных артерий, которые несут значительный риск фатального кровохарканья [41]. Наиболее распространёнными сосудистыми проявлениями являются тромбозы поверхностных и глубоких вен, которые часто возникают на ранних стадиях заболевания. Тромбоз глубоких вен обычно затрагивает крупные вены (например, нижнюю полую вену), также встречаются тромбозы «необычной» локализации (например, тромбоз дурального синуса). Как правило, венозный тромбоз при этом заболевании сопряжён с низким риском тромбоэмболии лёгочной артерии из-за адгезивной природы тромба [41].

Поражение периферических артерий клинически проявляется в 1–7% случаев, иногда как начальный признак заболевания, но чаще через несколько лет (медиана 4–9 лет) после начала заболевания [42–45]. Артериальные проявления значительно чаще встречаются у мужчин, а также у пациентов, страдающих тромбозом глубоких вен и аневризмами лёгочной артерии [41–43, 45]. Доказано, что поражение артерий при ББ негативно влияет на ответ на иммуносупрессивную терапию, а также на долгосрочную выживаемость [45].

Морфология поражений периферических артерий при ББ разнообразна, в процесс могут быть вовлечены любые висцеральные артерии или артерии конечностей. Одновременно могут возникать множественные поражения разной локализации [42, 45]. Доминирующими типами поражения являются истинные и ложные аневризмы, которые чаще всего образуются на брюшной аорте и артериях нижних конечностей [42–46]. Окклюзии или стенозы артерий встречаются реже, но также преимущественно затрагивают артериии нижних конечностей [42–46]. КИК вследствие окклюзии неизменных артерий конечностей при ББ является редкостью [45]. Чаще наблюдается КИК как осложнение тромбоза протеза после протезирования артерий по поводу аневризм [44, 47]. Поскольку отсутствуют конкретные гистологические, лабораторные или визуализационные признаки, диагноз ББ является клиническим. Широко используемые критерии, используемые для диагностики ББ представлены в табл. 3.

Таблица 3. Критерии диагностики болезни Бехчета Международной исследовательской группы [48]

Основной критерий: рецидивирующие язвы в полости рта (не менее трёх раз в течение предыдущего года)	
Плюс 2 из следующих	Рецидивирующие изъязвления половых органов
	Поражения глаз (ретинит или увеит)
	Поражение кожи (узловатая эритема и/или папуло-пустулезные поражения)
	Положительная реакция патергии

Следует отметить, что поражение сосудов при ББ часто сопровождается повышением уровня гуморальных маркеров воспаления [42, 45]. Визуализация сосудов должна быть неинвазивной, поскольку при ББ каждая пункция артерии сопряжена с риском образования аневризмы [41]. Для выявления воспаления стенки артерий при ББ может быть полезна ПЭТ [49].

Хирургическая реваскуляризация имеет высокую частоту осложнений, в основном это ложные аневризмы анастомозов и окклюзии протезов. Поэтому хирургическое вмешательство необходимо применять при лечении пациентов с крупными или быстро растущими аневризмами, а также при угрожающей конечности ишемии вследствие окклюзионного поражения артерий. Определение мест, подходящих для формирования анастомозов трансплантата с непораженным сегментом артерии, представляет собой сложную задачу. Вопрос о предпочтительном пластическом материале для артериальных реконструкций остаётся дискуссионным. Некоторые авторы отдают предпочтение синтетическим протезам из-за возможного воспалительного поражения поверхностной венозной системы конечностей [43, 44]. В последние годы всё больший интерес вызывают эндоваскулярные вмешательства с имплантацией стентов. Несмотря на то, что в большинстве случаев удаётся достичь технического успеха, аневризмы в местах бедренного доступа, а также проксимального и дистального краёв стента стали рассматриваться как значимые осложнения [46].

Частота рецидивирующих поражений артерий через 5 лет приближается к 40%, и ретроспективные данные свидетельствуют о том, что иммуносупрессивная терапия может снизить риск рецидива появления поражения стенки артерий при ББ [45]. Таким образом, иммуносупрессивная терапия считается обязательной при лечении ББ с поражением периферических артерий, и современные рекомендации рекомендуют использовать кортикостероиды и циклофосфамид [50]. Азатиоприн может быть целесообразен для поддерживающей терапии. Поскольку нет доказательств положительного эффекта при ББ с поражением как вен, так и артерий, в соответствии с рекомендациями Европейской ассоциации ревматологом применение антикоагулянтов не рекомендуется [50]. Однако в большом ретроспективном исследовании [45] было показано, что частота тромбоза трансплантатов снижается при использовании антикоагуляционной или антитромбоцитарной терапии у пациентов, перенёсших хирургическое вмешательство без увеличения частоты кровотечений. Поэтому можно рекомендовать проводить антикоагулянтную терапию после хирургического вмешательства в соответствии с современными общепринятыми стандартами. Отказ от курения крайне рекомендован в связи с данными ретроспективных исследований, указывающих на возможную связь между курением сигарет и развитием артериальных осложнений при данном заболевании [41].

Синдром Когана (СК)

СК — редкое заболевание, обычно поражающее молодых людей и клинически характеризующееся воспалительными заболеваниями глаз, нейросенсорной тугоухостью и вестибулярной дисфункцией. Аортит встречается примерно у 10% пациентов и сопровождается значительным риском развития тяжёлой аортальной недостаточности. Возможно также поражение коронарных артерий, а в редких случаях описана картина заболевания, сходная с АТ, с развитием стенозов проксимальных отделов брахиоцефальных артерий [51]. Васкулит

обычно хорошо реагирует на кортикостероиды, а дополнительное лечение включает традиционные иммунодепрессанты, такие как циклофосфамид, и биологические препараты, в том числе блокатор TNFα-ингибитор инфликсимаб.

Другие васкулиты

Хронический периаортит (ХП)

ХП — это заболевание, характеризующееся воспалительными изменениями адвентиции брюшной аорты и общих подвздошных артерий. В большинстве случаев наблюдается у пациентов с ретроперитонеальным фиброзом, и до 50% случаев может быть связано с системным заболеванием, обусловленным IgG4 [52]. Деструкция стенки аорты может привести к развитию воспалительной аневризмы брюшной аорты. Характерными симптомами являются неспецифические общие жалобы, боли в пояснице и отёки нижних конечностей, обусловленные венозным застоем. По данным крупного ретроспективного когортного исследования, у 2% пациентов наблюдается перемежающаяся хромота [53]. Однако КИК не является характерным признаком ХП. Диагностика требует подтверждения наличия периартериального воспаления с помощью методов визуализации сосудов и, по возможности, гистологического исследования. Лечение в основном такое же, как и при других васкулитах крупных сосудов.

Системная склеродермия или системный склероз (СС)

СС — системное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся сосудистыми нарушениями (феномен Рейно, ишемия пальцев, развитие трофических язв), активацией иммунной системы (на что указывает наличие нескольких типов аутоантител, в частности, направленных против топоизомеразы III и центромерных белков), а также фиброзом кожи и органов. Согласно «сосудистой гипотезе», предложенной Кэмпбеллом и Лероем в 1975 г., тканевой фиброз при СС является результатом сложного патофизиологического каскада, начинающегося с повреждения сосудов [54]. Воспаление сосудов может способствовать этому процессу, приводя к пролиферации интимы, фиброзу и тромбозу просвета [55]. Следует отметить, что воспалительные инфильтраты стенки сосудов были обнаружены у большинства больных СС с тяжёлой ишемией дистальных отделов конечностей, потребовавшей ампутации пальцев [56].

Вторичный феномен Рейно является предвестником заболевания более чем у 90% пациентов, а у большинства из них в течение болезни развиваются трофические язвы на пальцах конечностей. Помимо местной инфекции, нарушение артериального кровоснабжения является основным факторам, определяющим необходимость ампутации пальцев. Помимо окклюзии пальцевых артерий, нередки случаи окклюзионного поражения ладонной и подошвенной дуги, а также артерий дистальных отделов верхних и нижних конечностей [57]. В частности, показано, что окклюзионное поражение локтевых артерий очень часто встречается при СС и ассоциируется с развитием ишемии пальцев [58]. Если на прогноз жизни пациента в первую очередь влияет поражение сердечно-легочной системы, то ишемия конечностей приводит к серьёзному ухудшению качества жизни (рис. 5).



Рис. 5. Трофические язвы стоп и концевые некрозы у пациентов с системной склеродермией

Феномен Рейно, изменения, выявляемые при капилляроскопии ногтевого ложа и аутоантитела являются основными критериями предварительной ранней диагностики СС [59]. Помимо клинического обследования, включая тест Аллена, в оценке ишемии конечностей при СС важнейшее значение имеют неинвазивные сосудистые исследования (цифровая фото-

плетизмография, измерение транскутанного напряжения кислорода).

Помимо общих принципов лечения феномена Рейно, возникновение дигитальных язв требует усиления терапии [60]. Основу лечения язв составляют внутривенные простаноиды. Неселективный антагонист эндотелиновых рецепторов типа ETA и ETB бозентан в настоящее время применяется для профилактики развития дистальной ишемии конечностей у пациентов, уже имеющих рецидивирующие язвы. Роль ингибиторов фосфодиэстеразы, нитратов, статинов и антитромбоцитарных препаратов в настоящее время неясна. Результаты небольших серий случаев свидетельствуют о потенциальной пользе пальцевой симпатэктомии и шунтирования артерий дистального русла. Важными поддерживающими мерами являются анальгетики, антибиотики и специализированный уход за раной.

ВИЧ-ассоциированная артериопатия

Появляется всё больше доказательств того, что инфицирование вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) является фактором риска развития окклюзионных заболеваний периферических артерий. В настоящее время обсуждается ряд возможных механизмов, среди которых наиболее важным считается преждевременный атеросклероз, связанный с усугублением сердечно-сосудистого риска под влиянием высокоактивной антиретровирусной терапии (ингибиторы протеазы). Недавно в исследовании «случай-контроль» были получены доказательства того, что лейкоцитокластический васкулит vasa vasorum и адвентициальное воспаление артерий нижних конечностей могут быть уникальной особенностью КИК, связанной с ВИЧ-ассоциированной артериопатией [61]. Однако причинно-следственная связь и клинические последствия этой ассоциации ещё не выяснены.

Подход к пациенту с ишемией конечности и подозрением на васкулит

В первую очередь сосудистый хирург должен заподозрить тот или иной васкулит как возможный дифференциальный диагноз при наличии ишемии конечности. Ниже перечислены некоторые признаки, которые должны вызывать подозрение на васкулит как возможную причину заболевания.

- Быстро прогрессирующая двусторонняя перемежающаяся хромота, особенно в отсутствие традиционных факторов сердечно-сосудистого риска и при наличии системных симптомов или повышения уровня маркеров воспаления.
- Симптомная ишемия верхних конечностей, особенно если она двусторонняя или сопровождается премежающейся хромотой нижних конечностей.
- Двусторонняя ишемия дистальных отделов конечностей с вовлечением пальцев, особенно если она сопровождается симптомами со стороны других систем органов.

Поскольку ни один диагностический тест не позволяет достоверно выявить васкулит, для планирования дальнейшего диагностического поиска необходимы подробный анамнез и тщательный физикальный осмотр. Визуализация и лабораторные исследования помогают оценить размер поражённых сосудов и степень выраженности нарушения кровотока. У пациентов с системными васкулитами часто встречаются нормохромная анемия и тромбоцитоз, а также повышение уровня острофазных показателей (СОЭ, С-реактивного белка), хотя они и не являются специфическими. При дифференциальном диагнозе с васкулитом мелких сосудов необходимо проводить дополнительные серологические исследования. Гистологическое исследование остаётся золотым стандартом диагностики васкулитов, но в большинстве случаев, когда речь идёт об ишемии конечности, оно не представляется возможным. Обследование необходимо не только для установки диагноза, но и для оценки тяжести заболевания, поскольку современные подходы к лечению подбираются в зависимости от тяжести заболевания.

Резюме

КИК, обусловленная васкулитом, встречается редко. Наиболее важным первым шагом в выявлении системного васкулита является включение его в ряд дифференциальных диагнозов у пациентов с ишемией конечностей. Это имеет большое клиническое значение, так как при васкулите обследование обычно требует применения дополнительных методов диагностики, а подход к лечению существенно отличается от того, который обычно применяется при атеросклерозе. Среди васкулитов

наибольшее значение в практике сосудистого хирурга имеют заболевания, поражающие артерии среднего и крупного калибра (ГКА, АТ). Иммуносупрессивная терапия, в основе которой по-прежнему лежат преимущественно кортикостероиды, является основным элементом лечения. Хирургические вмешательства должны применяться в основном при лечении пациентов с выраженной тяжёлой симптоматикой и симптомами КИК. Любые инвазивные процедуры по возможности должны быть отложены до достижения ремиссии заболевания.

Список литературы

1. *Hunder G.G., Bloch D.A., Michel B.A., Stevens M.B., Arend W.P., Calabrese L.H., Edworthy S.M., Fauci A.S., Leavitt R.Y., Lie J.T., et al.* The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. Arthritis Rheum. 1990; 33(8):1122–8.
2. *Jennette J.C., Falk R.J., Bacon P.A., Basu N., Cid M.C., Ferrario F., Flores-Suarez L.F., Gross W.L., Guillevin L., Hagen E.C., Hoffman G.S., Jayne D.R., Kallenberg C.G., Lamprecht P., Langford C.A., Luqmani R.A., Mahr A.D., Matteson E.L., Merkel P.A., Ozen S., Pusey C.D., Rasmussen N., Rees A.J., Scott D.G., Specks U., Stone J.H., Takahashi K., Watts R.A.* 2012 revised international Chapel Hill consensus conference nomenclature of vasculitides. Arthritis Rheum. 2013; 65(1):1–11.
3. *Salvarani C., Cantini F., Hunder G.G.* Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. Lancet. 2008; 372(9634):234–45.
4. *Mason J.C.* Takayasu arteritis-advances in diagnosis and management. Nat Rev Rheumatol. 2010; 6(7):406–15.
5. *Samson M., Audia S., Martin L., Janikashvili N., Bonnotte B.* Pathogenesis of giant cell arteritis: new insight into the implication of CD161+ T cells. Clin Exp Rheumatol. 2013; 31(1 Suppl 75): S65–73.
6. *Pryshchep O., Ma-Krupa W., Younge B.R., Goronzy J.J., Weyand C.M.* Vessel-specific toll-like receptor profiles in human medium and large arteries. Circulation. 2008; 118(12):1276–84.
7. *Deng J., Younge B.R., Olshen R.A., Goronzy J.J., Weyand C.M.* Th17 and Th1 T-cell responses in giant cell arteritis. Circulation. 2010; 121(7):906–15.
8. *Tatò F., Hoffmann U.* Giant cell arteritis: a systemic vascular disease. Vasc Med. 2008; 13(2):127–40.
9. *Czihal M., Zanker S., Rademacher A., Tatò F., Kuhlencordt P.J., Schulze-Koops H., Hoffmann U.* Sonographic and clinical pattern of extracranial and cranial giant cell arteritis. Scand J Rheumatol. 2012; 41(3):231–6.
10. *Assie C., Janvresse A., Plissonnier D., Levesque H., Marie I.* Long-term follow-up of upper and lower extremity vasculitis related to giant cell arteritis: a series of 36 patients. Medicine (Baltimore). 2011; 90(1):40–51.
11. *Kermani T.A., Matteson E.L., Hunder G.G., Warrington K.J.* Symptomatic lower extremity vasculitis in giant cell arteritis: a case series. J Rheumatol. 2009; 36(10):2277–83.
12. *Aschwanden M., Kesten F., Stern M., Thalhammer C., Walker U.A., Tyndall A., Jaeger K.A., Hess C., Daikeler T.* Vascular involvement in patients with giant cell arteritis determined by duplex sonography of 2×11 arterial regions. Ann Rheum Dis. 2010; 69(7):1356–9.
13. *Blockmans D., de Ceuninck L., Vanderschueren S., Knockaert D., Mortelmans L., Bobbaers H.* Repetitive 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography in giant cell arteritis: a prospective study of 35 patients. Arthritis Rheum. 2006; 55(1):131–7.
14. *Prieto-González S., Arguis P., García-Martínez A., Espígol-Frigolé G., Tavera-Bahillo I, Butjosa M., Sánchez M., Hernández-Rodríguez J., Grau J.M., Cid M.C.* Large vessel involvement in biopsy-proven giant cell arteritis: prospective study in 40 newly diagnosed patients using CT angiography. Ann Rheum Dis. 2012; 71(7):1170–6.
15. *Schmidt W.A., Moll A., Seifert A., Schicke B., Gromnica-Ihle E., Krause A.* Prognosis of large-vessel giant cell arteritis. Rheumatology (Oxford). 2008; 47(9):1406–8.

16. *Czihal M., Tatò F., Rademacher A., Kuhlencordt P., Schulze-Koops H., Hoffmann U.* Involvement of the femoropopliteal arteries in giant cell arteritis: clinical and color duplex sonography. J Rheumatol. 2012; 39(2):314–21.

17. *Warrington K.J., Jarpa E.P., Crowson C.S., Cooper L.T., Hunder G.G., Matteson E.L., Gabriel S.E.* Increased risk of peripheral arterial disease in polymyalgia rheumatica: a population-based cohort study. Arthritis Res Ther. 2009; 11(2): R50.

18. *Schmidt W.A.* Ultrasound in vasculitis. Clin Exp Rheumatol. 2014; 32(1 Suppl 80): S71–7.

19. *Förster S., Tato F., Weiss M., Czihal M., Rominger A., Bartenstein P., Hacker M., Hoffmann U.* Patterns of extracranial involvement in newly diagnosed giant cell arteritis assessed by physical examination, colour coded duplex sonography and FDG-PET. Vasa. 2011; 40(3):219–27.

20. *Mahr A.D., Jover J.A., Spiera R.F., Hernández-García C., Fernández-Gutiérrez B., Lavalley M.P., Merkel P.A.* Adjunctive methotrexate for treatment of giant cell arteritis: an individual patient data metaanalysis. Arthritis Rheum. 2007; 56(8):2789–97.

21. *Salvarani C., Macchioni P., Manzini C., Paolazzi G., Trotta A., Manganelli P., Cimmino M., Gerli R., Catanoso M.G., Boiardi L., Cantini F., Klersy C., Hunder G.G.* Infliximab plus prednisone or placebo plus prednisone for the initial treatment of polymyalgia rheumatica: a randomized trial. Ann Intern Med. 2007; 146(9):631–9.

22. *Seror R., Baron G., Hachulla E., Debandt M., Larroche C., Puéchal X, Maurier F., de Wazieres B., Quéméneur T., Ravaud P., Mariette X.* Adalimumab for steroid sparing in patients with giant-cell arteritis: results of a multicentre randomised controlled trial. Ann Rheum Dis. 2014; 73(12):2074–81.

23. *Tombetti E., Di Chio M.C., Sartorelli S., Bozzolo E., Sabbadini M.G., Manfredi A.A., Baldissera E.* Anti-cytokine treatment for Takayasu arteritis: state of the art. Intractable Rare Dis Res. 2014; 3(1):29–33.

24. *Czihal M., Piller A., Schroettle A., Kuhlencordt P.J., Schulze-Koops H., Hoffmann U.* Outcome of giant cell arteritis of the arm arteries managed with medical treatment alone: cross-sectional follow-up study. Rheumatology (Oxford). 2013; 52(2):282–6.

25. *Both M., Aries P.M., Müller-Hülsbeck S., Jahnke T., Schäfer P.J., Gross W.L., Heller M., Reuter M.* Balloon angioplasty of arteries of the upper extremities in patients with extracranial giant-cell arteritis. Ann Rheum Dis. 2006; 65(9):1124–30.

26. *Saadoun D., Lambert M., Mirault T., Resche-Rigon M., Koskas F., Cluzel P., Mignot C., Schoindre Y., Chiche L., Hatron P.Y., Emmerich J., Cacoub P.* Retrospective analysis of surgery versus endovascular intervention in Takayasu arteritis: a multicenter experience. Circulation. 2012; 125(6):813–9.

27. *Park M.C., Lee S.W., Park Y.B., Lee S.K., Choi D., Shim W.H.* Post-interventional immunosuppressive treatment and vascular restenosis in Takayasu's arteritis. Rheumatology (Oxford). 2006; 45(5):600–5.

28. *Qureshi M.A., Martin Z., Greenberg R.K.* Endovascular management of patients with Takayasu arteritis: stents versus stent grafts. Semin Vasc Surg. 2011; 24(1):44–52.

29. *Miyata T., Sato O., Koyama H., Shigematsu H., Tada Y.* Long-term survival after surgical treatment of patients with Takayasu's arteritis. Circulation. 2003; 108(12):1474–80.

30. *Kim N.Y., Choi D.Y., Jung M.J., Jeon I.S.* A case of refractory Kawasaki disease complicated by peripheral ischemia. Pediatr Cardiol. 2008; 29(6):1110–4.

31. *Chang J.S., Lin J.S., Peng C.T., Tsai C.H.* Kawasaki disease complicated by peripheral gangrene. Pediatr Cardiol. 1999; 20(2):139–42.

32. *Lega J.C., Seror R., Fassier T., Aumaître O., Quere I, Pourrat J., Gilson B., Sparsa A., Wahl D., Le Jeunne C., Decaux O., Mouthon L., Mahr A., Cohen P., Guillevin L., Pagnoux C.* French Vasculitis Study Group (FVSG). Characteristics, prognosis, and outcomes of cutaneous ischemia and gangrene in systemic necrotizing vasculitides: a retrospective multicenter study. Semin Arthritis Rheum. 2014; 43(5):681–8.

33. *Bessias N., Moulakakis K.G., Lioupis C., Bakogiannis K., Sfyroeras G., Kakaletri K., Andrikopoulos V.* Wegener's granulomatosis presenting during pregnancy with acute limb ischemia. J Vasc Surg. 2005; 42(4):800–4.

34. *Lahmer T., Pongratz J., Härtl F., Heemann U., Schmid R.M., Eckstein H.H.* Acute ischemia of the lower leg caused by granulomatosis with polyangiitis. Vasa. 2014; 43(2):145–8.Hernández-Rodríguez J., Alba M.A., Prieto-González S., Cid MC. Diagnosis and classification of polyarteritis nodosa. J Autoimmun. 2014; 48–49:84–9.

35. *Stanson A.W., Friese J.L., Johnson C.M., McKusick M.A., Breen J.F., Sabater E.A., Andrews J.C.* Polyarteritis nodosa: spectrum of angiographic findings. Radiographics. 2001; 21(1):151–9.

36. *Kallenberg C.G.* Key advances in the clinical approach to ANCA-associated vasculitis. Nat Rev Rheumatol. 2014; 10(8):484–93.

37. *Trejo O., Ramos-Casals M., García-Carrasco M., Yagüe J., Jiménez S., de la Red G., Cervera R., Font J., Ingelmo M.* Cryoglobulinemia: study of etiologic factors and clinical and immunologic features in 443 patients from a single center. Medicine (Baltimore). 2001; 80(4):252–62.

38. *Ramos-Casals M., Stone J.H., Cid M.C., Bosch X.* The cryoglobulinaemias. Lancet. 2012; 379(9813):348–60.

39. *Saleh Z., Arayssi T.* Update on the therapy of Behçet disease. Ther Adv Chronic Dis. 2014; 5(3):112–34.

40. *Calamia K.T., Schirmer M., Melikoglu M.* Major vessel involvement in Behçet's disease: an update. Curr Opin Rheumatol. 2011; 23(1):24–31.

41. *Fei Y., Li X, Lin S., Song X, Wu Q., Zhu Y., Gao X, Zhang W., Zhao Y., Zeng X, Zhang F.* Major vascular involvement in Behçet's disease: a retrospective study of 796 patients. Clin Rheumatol. 2013; 32(6):845–52.

42. *Tuzun H., Seyahi E., Arslan C., Hamuryudan V, Besirli K., Yazici H.* Management and prognosis of nonpulmonary large arterial disease in patients with Behçet disease. J Vasc Surg. 2012; 55(1):157–63.

43. *Koksoy C., Gyedu A., Alacayir I, Bengisun U., Uncu H., Anadol E.* Surgical treatment of peripheral aneurysms in patients with Behcet's disease. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2011; 42(4):525–30.

44. *Saadoun D., Asli B., Wechsler B., Houman H., Geri G., Desseaux K., Piette J.C., du Huong L.T., Amoura Z., Salem T.B., Cluzel P., Koskas F., Resche-Rigon M., Cacoub P.* Long-term outcome of arterial lesions in Behçet disease: a series of 101 patients. Medicine (Baltimore). 2012; 91(1):18–24.

45. *Yang S.S., Park K.M., Park Y.J., Kim Y.W., Do Y.S., Park H.S., Park K.B., Kim D.I.* Peripheral arterial involvement in Behcet's disease: an analysis of the results from a Korean referral center. Rheumatol Int. 2013; 33(8):2101–8.

46. *Iscan Z.H., Vural K.M., Bayazit M.* Compelling nature of arterial manifestations in Behcet disease. J Vasc Surg. 2005; 41(1): 53–8.

47. International Study Group for Behcet's Disease. Criteria for diagnosis of Behçet's disease. Lancet. 1990; 335(8697):1078–80.

УЛУЧШЕНИЕ ПУТЕЙ ПРИТОКА И ОТТОКА ПРИ ОТКРЫТОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННОГО СЕГМЕНТА У ПАЦИЕНТОВ С ХИУПК

Буров А.Ю., Лысенко Е.Р., Грязнов О.Г.

ФГБУ Федеральный клинический центр высоких медицинских технологий ФМБА России, Химки

Введение

Заболевание периферических артерий (ЗПА) представляет собой серьёзную проблему общественного здравоохранения, затрагивающую от 15 до 20% населения старше 75 лет, при этом частота встречаемости симптомных форм у мужчин превышает на 8% [1].

Приблизительно 3% всех госпитализаций в Европе связаны с ЗПА, при этом в последнее десятилетие наблюдается резкий рост хронической ишемии, угрожающей потерей конечности (ХИУПК) [2].

На сегодняшний день из всех пациентов с ЗПА в США примерно 1% прогрессирует до ХИУПК, в то время как больные с перемежающейся хромотой прогрессируют до ХИУПК в 10–15% случаев [3–4].

По данным Харазова А.Ф., в России выявляемость пациентов с ХИУПК составляет 1271 человек на 1 млн населения старше 40 лет в год [5].

ХИУПК представляет собой терминальную стадию ЗПА, которая связана с 25% частотой больших ампутаций и 25% смертностью в течение 1 года [6].

Simon F. et al. отметили, что в настоящее время даже в развитых странах, в среднем ежегодно выполняется порядка 25 тысяч ампутаций конечностей по поводу ХИУПК [7].

Klaphake S. et al. провели исследование, в котором у пациентов старше 70 лет с ХИУПК, перенёсших ампутацию, показатели смертности через 1, 3 и 5 лет составляли 44, 66 и 85% соответственно [8].

По данным ряда отечественных и зарубежных авторов, ХИУПК в 68–85% случаев развивается либо при распространённых, многоуровневых артериальных поражениях, либо при дистальном типе поражения артерий нижних конечности [9–10].

Длительное время существовали разногласия по поводу оптимального подхода к выполнению реваскуляризации у пациентов с ХИУПК, однако последние данные указывают на то, что в лечении необходимо добиться прямого кровотока к стопе, по крайней мере с одной проходимой тибиальной артерией.

Изолированные поражения аорты и подвздошных артерий являются достаточно распространённой причиной развития перемежающейся хромоты, но почти никогда не приводит к развитию ХИУПК. Именно поэтому в «Международных сосудистых рекомендациях по лечению хронической ишемии, угрожающей потерей конечности» (2019), аорто-подвздошный артериальный сегмент рассматривается отдельно как заболевание путей притока у больных с декомпенсацией кровообращения в нижних конечностях [11].

Около 25% пациентов с многоэтажным атеросклеротическим поражением артерий нуждаются в реваскуляризации аорто-бедренного и бедренно-подколенно-берцового сегментов [12].

Таким образом, реваскуляризации только путей притока при ХИУПК часто бывает недостаточно [13].

В течение многих лет классическим подходом в лечении ХИУПК, ассоциирующейся с многоуровневыми артериальными поражениями, была открытая реконструктивная операция [14].

Доказана эффективность одномоментного выполнения аорто-бедренного и инфраингвинального шунтирований в спасении конечности [15].

Однако смертность и вероятность возникновения осложнений при одновременном шунтировании двух артериальных сегментов являются значительными, достигая 19 и 61% соответственно [16].

До настоящего момента активно дискутируются подходы в лечении больных с выявленными сочетанными поражениями артерий бедренно-подколенного и тибиального сегментов. Однако большие шунтирующие операции сопряжены со значительным количеством периоперационных осложнений, особенно у коморбидных пациентов, в связи с чем эндоваскулярная коррекция поражения артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента становится равноправной альтернативой открытой хирургии [17]. Имея ряд значительных преимуществ, эндоваскулярные вмешательства при протяжённых поражениях артерий нижних конечностей (тип C и D TASC II) у рассматриваемой когорты больных сопряжены с большим числом рестенозов и реокклюзий в отдалённом периоде [18]. В связи с чем в настоящее время развивается новая стратегия реваскуляризации при ХИУПК, получившая название «гибридная хирургия», в которой одновременно (в рамках одного анестезиологического пособия) используются как открытые хирургические, так и эндоваскулярные методики. Гибридный подход обеспечивает проведение оптимальной реваскуляризации у данной группы пациентов при наличии тяжёлой сопутствующей патологии, снижая масштабы хирургической травмы и системные послеоперационные осложнения, получив оптимальные долгосрочные показатели сохранения конечности и выживаемости [19].

Гибридные вмешательства на сегодняшний день составляют от 5 до 21% всех реваскуляризации конечностей [20].

Основной целевой группой для этих операций являются пациенты с многоуровневым атеросклеротическим поражением артерий подвздошно-бедренного и бедренно-подколенно-берцового сегментов. Непосредственные и отдалённые результаты гибридных вмешательств не уступают аналогичным исходам изолированных открытых операций в каждом из артериальных сегментов конечности [21].

Dosluoglu H.H. et al. сообщили о проведённом ретроспективном анализе, сравнивающем результаты гибридных операций, открытой хирургической реконструкции и эндоваскулярных вмешательств у 654 пациентов с ХИУПК. Показатели спасения конечности через 12 и 36 месяцев были сопоставимыми во всех трёх группах (от 80 до 100%). Трехлетние первичная и вторичная проходимость, а также выживаемость были одинаковыми во всех трёх группах [20].

Виды гибридных операций

Коррекция путей притока

Наиболее распространёнными гибридными вмешательствами, по данным литературы, являются вмешательства при поражениях аорто-подвздошного и бедренно-подколенного сегмента. Комбинированная стратегия при таких протяжённых поражениях (тип C и D по TASC II) позволяет эндоваскулярными методами корригировать пути притока, после чего выполнять инфраингвинальные открытые реконструкции: баллонная ангиопластика и/или стентирование артерий подвздошного сегмента в сочетании с инфраингвинальным шунтированием или петлевой эндартерэктомией из бедренно-подколенного сегмента [22–23].

Например, Piazza M. et al. приводит данные об улучшении результатов шунтирований в бедренно-подколенном сегменте, выполняя одномоментно со стентированием подвздошных артерий: через 42 месяца первичная проходимость составила 65,2%, вторичная проходимость составила 77,6%, а сохранение конечности — 89,9% [24].

В качестве альтернативы реканализации и стентированию протяжённого поражения подвздошных артерий ряд авторов рассматривают петлевую эндартерэктомию (ПЭАЭ) со стентированием. Так, Bekken J. A. et al. в своей статье публикуют непосредственные и отдалённые результаты 113 операций у больных с поражением аорто-подвздошного сегмента типа C и D по TASC II при ХИУПК, а также провёл систематический обзор нескольких исследований (суммарно 419 операций) по выполнению ПЭАЭ из подвздошных артерий. Частота периоперационных осложнений составила 13,7%, 30-дневная смертность — 0%. Через 5 лет первичная проходимость составила 78,2%, первично ассистированная проходимость — 83,4%, вторичная проходимость — 86,7%. Показатель сохранения конечности составил 94,7% через 5 лет. В итоге результаты исследования автора были сопоставимы с результатами исследований систематического обзора [25].

Подтверждая всё вышеуказанные данные, Henretta J. P. et al. в своём исследовании показывают результаты баллон-ассистированной ПЭАЭ с возможным стентированием при необходимости: первичная проходимость через 1 и 3 года составила 97 и 94% соответственно [26].

Таким образом, адекватная коррекция артерий притока обеспечивает длительное функционирование дистальных реконструкций, что позволяет достичь максимально эффективной реваскуляризации конечности, при этом снижая количество осложнений [27].

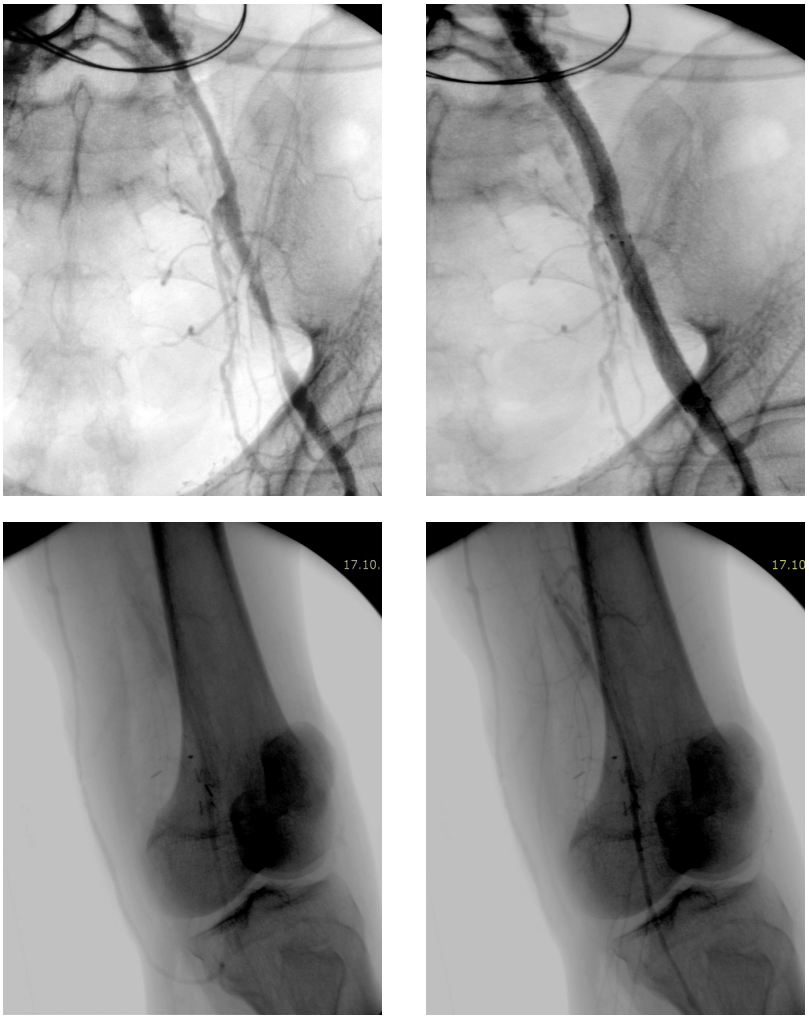
На сегодняшний день спектр гибридных вмешательств в аорто-бедренном и бедренно-подколенном сегментах широк, представляя собой гетерогенное сочетание различных типов вмешательств. Мы выделили наиболее распространённые из них, привели ряд клинических случаев лечения таких пациентов.

Стентирование (эндопротезирование) подвздошных артерий и инфраингвинальное шунтирование

Коррекция путей оттока

Наиболее перспективным направлением развития гибридной сосудистой хирургии является выполнение инфраингвинальных реваскуляризаций у пациентов с ХИУПК при многоуровневых артериальных поражениях, что позволяет расширить показания к реконструктивным операциям и продлить работоспособность открытого этапа в отдалённом периоде.

Zhou M. et al., сравнивая в своей работе открытые операции и гибридные вмешательства при многоуровневом поражении артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента, не выявили статистически значимой разницы показателей первичной, первично ассистиро-



Клинический пример № 1

Пациент И., 62 года.

Диагноз: мультифокальный атеросклероз. Стеноз ОПА 70%, НПА 70% (слева). Окклюзия ПБА (слева). Стеноз ПоА 70% (слева). ХАН левой нижней конечности 3 ст.

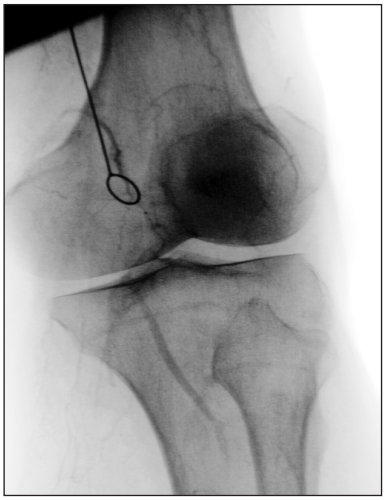
В анамнезе: ИБС. Стенокардия напряжения 2 ФК. ПИКС (2013). БАП, стентирование ПКА, ПНА (2013). Артериальная гипертензия 3 ст., р. 4. Сахарный диабет 2 типа.

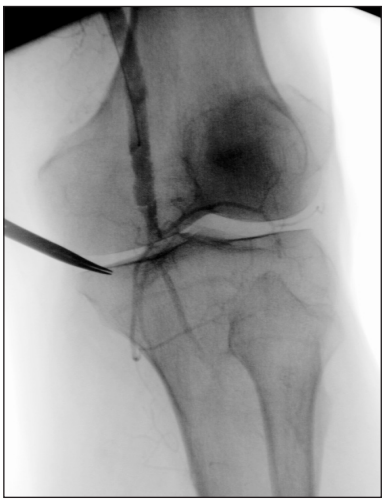
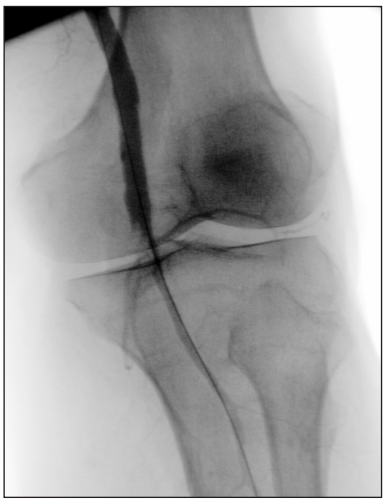
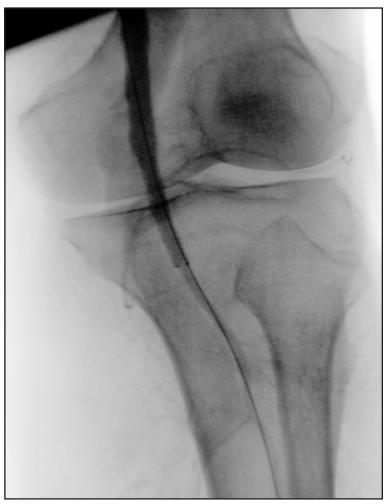
Операция: 1. Стентирование НПА, ОПА (рис. 1–2). 2. Бедренно-дистально-подколенное шунтирование аутовеной in situ (рис. 3–4).

Непосредственный результат: пульсация на БдПШ. ЛПИ 0,9.

Стентирование (эндопротезирование) подвздошных артерий и ПЭАЭ из бедренно-подколенного сегмента





Клинический пример № 2

Пациент Н., 72 года.

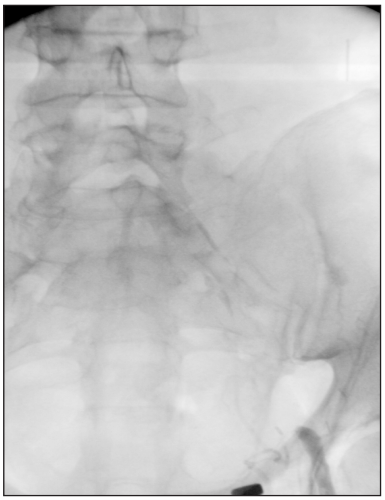
Диагноз: мультифокальный атеросклероз. Стеноз НПА 70% (слева). Окклюзия ПБА, ПоА (слева). Окклюзия ЗББА, ПББА (слева). ХАН левой нижней конечности 4 ст. WIFI 2–3–1.

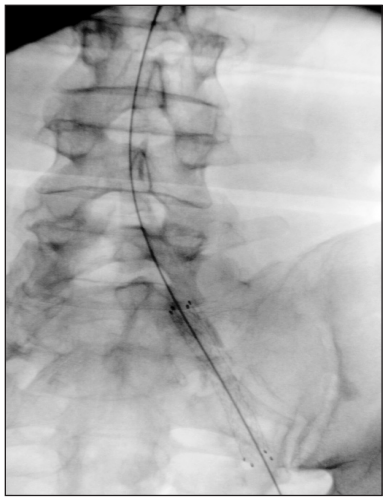
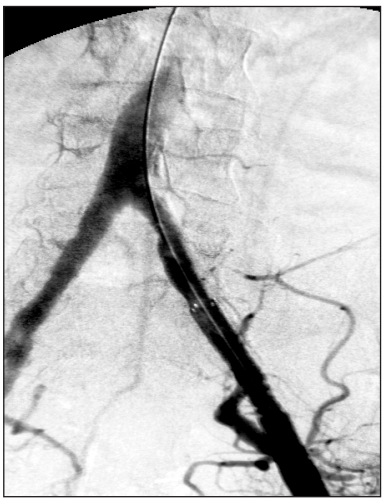
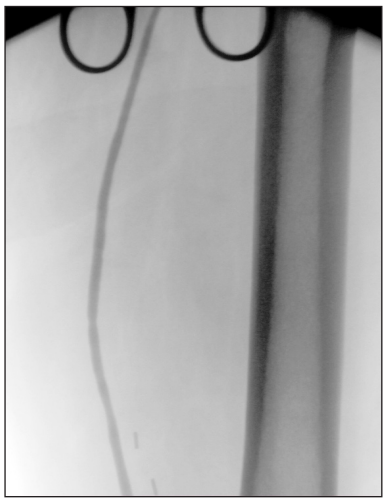
В анамнезе: КЭАЭ, (слева) (2009). Стентирование ОСА, (слева) (2013). Артериальная гипертензия 3 ст., р. 4. Сахарный диабет 2 типа. Ожирение 2 ст.

Операция: 1. Стентирование НПА (рис. 1–2).
2. ПЭАЭ из ПБА и ПоА, аутовенозная пластика ОБА (рис. 3–5). Стентирование ПоА (Рис. 6–7).

Непосредственный результат: пульсация на ПоА. ЛПИ 0,9.

ПЭАЭ из подвздошных артерий со стентированием (эндопротезированием) и инфраингвинальное шунтирование





Клинический пример № 3

Пациент С., 68 лет.

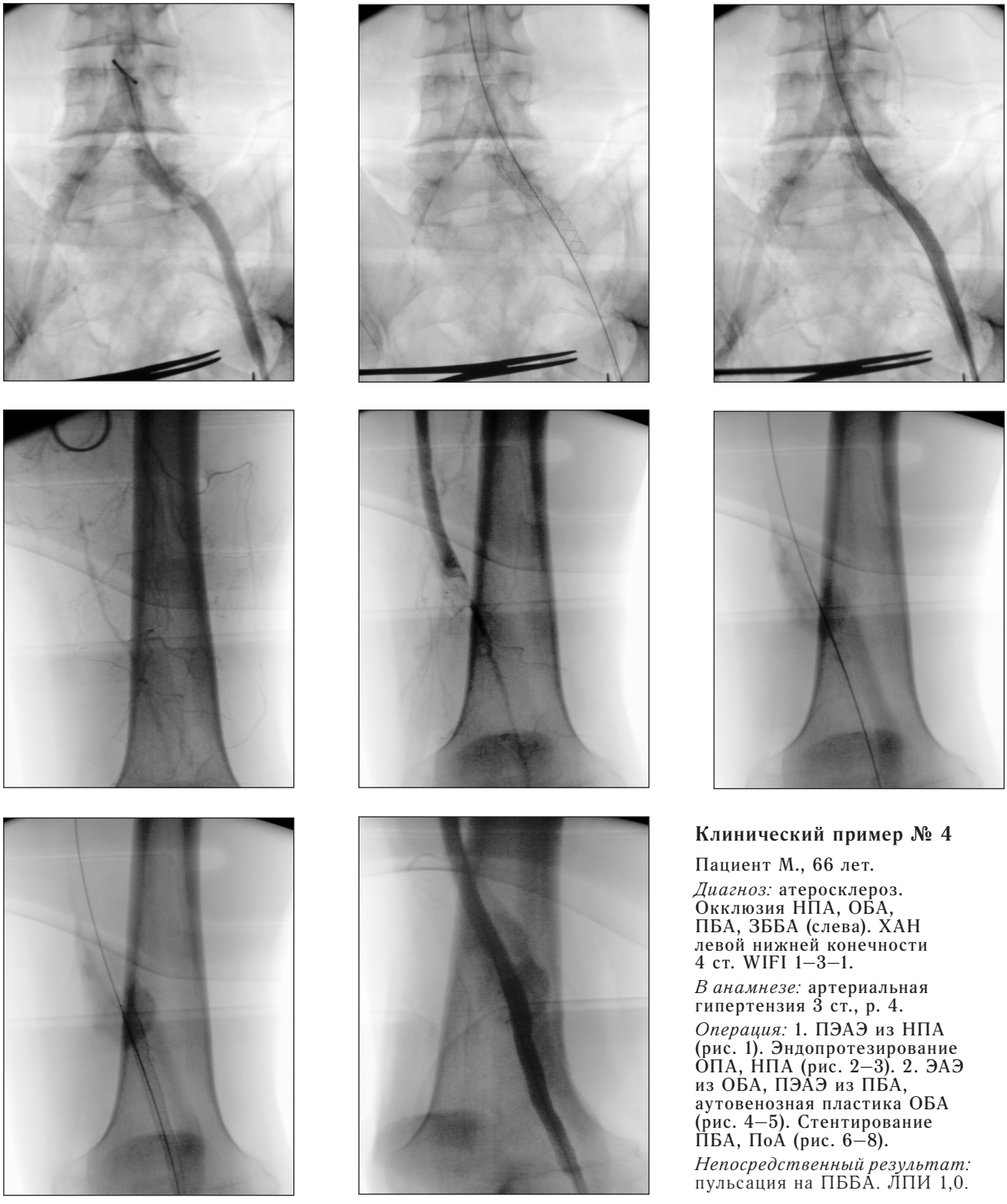
Диагноз: атеросклероз. Окклюзия НПА, ПБА, ПоА ЗББА, ПББА (слева). Реканализация, БАП, стентирование ПоА, (слева) (2021). ХАН левой нижней конечности 4 ст. WIFI 2–3–2.

В анамнезе: сахарный диабет 2 типа. Язвенная болезнь желудка.

Операция: 1. ПЭАЭ из НПА (рис. 1–2). Стентирование НПА (рис. 3–4). 2) Бедренно-дистально-подколенное шунтирование реверсированной аутовеной (рис. 5–7).

Непосредственный результат: пульсация на ПоА. ЛПИ 0,95.

ПЭАЭ из подвздошных артерий со стентированием (эндопротезированием) и ПЭАЭ из бедренно-подколенного сегмента



Клинический пример № 4

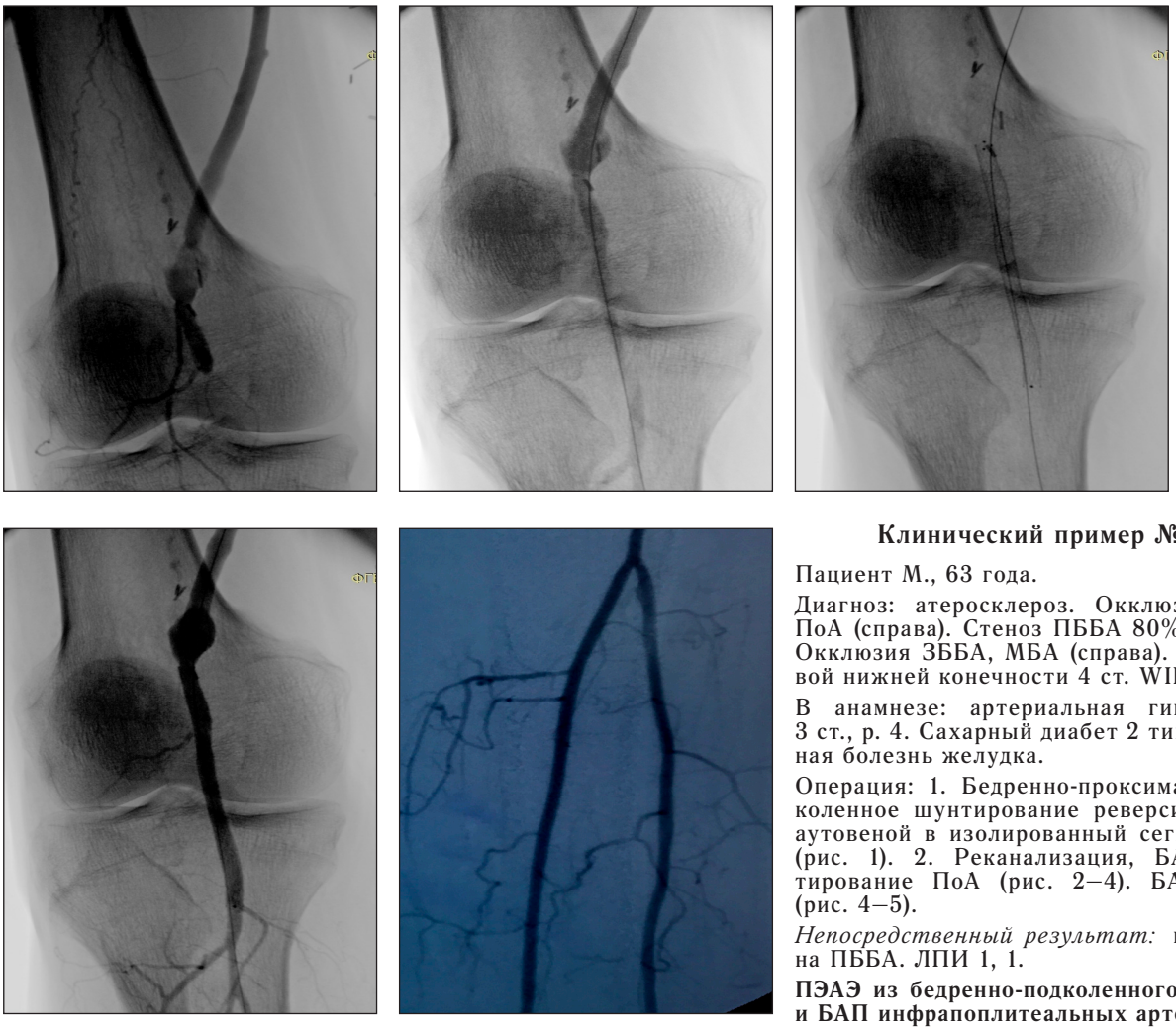
Пациент М., 66 лет.

Диагноз: атеросклероз. Окклюзия НПА, ОБА, ПБА, ЗББА (слева). ХАН левой нижней конечности 4 ст. WIFI 1–3–1.

В анамнезе: артериальная гипертензия 3 ст., р. 4.

Операция: 1. ПЭАЭ из НПА (рис. 1). Эндопротезирование ОПА, НПА (рис. 2–3). 2. ЭАЭ из ОБА, ПЭАЭ из ПБА, аутовенозная пластика ОБА (рис. 4–5). Стентирование ПБА, ПоА (рис. 6–8).

Непосредственный результат: пульсация на ПББА. ЛПИ 1,0.



Клинический пример № 5

Пациент М., 63 года.

Диагноз: атеросклероз. Окклюзия ПБА, ПоА (справа). Стеноз ПББА 80% (справа). Окклюзия ЗББА, МБА (справа). ХАН правой нижней конечности 4 ст. WIFI 1–3–0.

В анамнезе: артериальная гипертензия 3 ст., р. 4. Сахарный диабет 2 типа. Язвенная болезнь желудка.

Операция: 1. Бедренно-проксимально-подколенное шунтирование реверсированной аутовеной в изолированный сегмент ПоА (рис. 1). 2. Реканализация, БАП, стентирование ПоА (рис. 2–4). БАП ПББА (рис. 4–5).

Непосредственный результат: пульсация на ПББА. ЛПИ 1, 1.

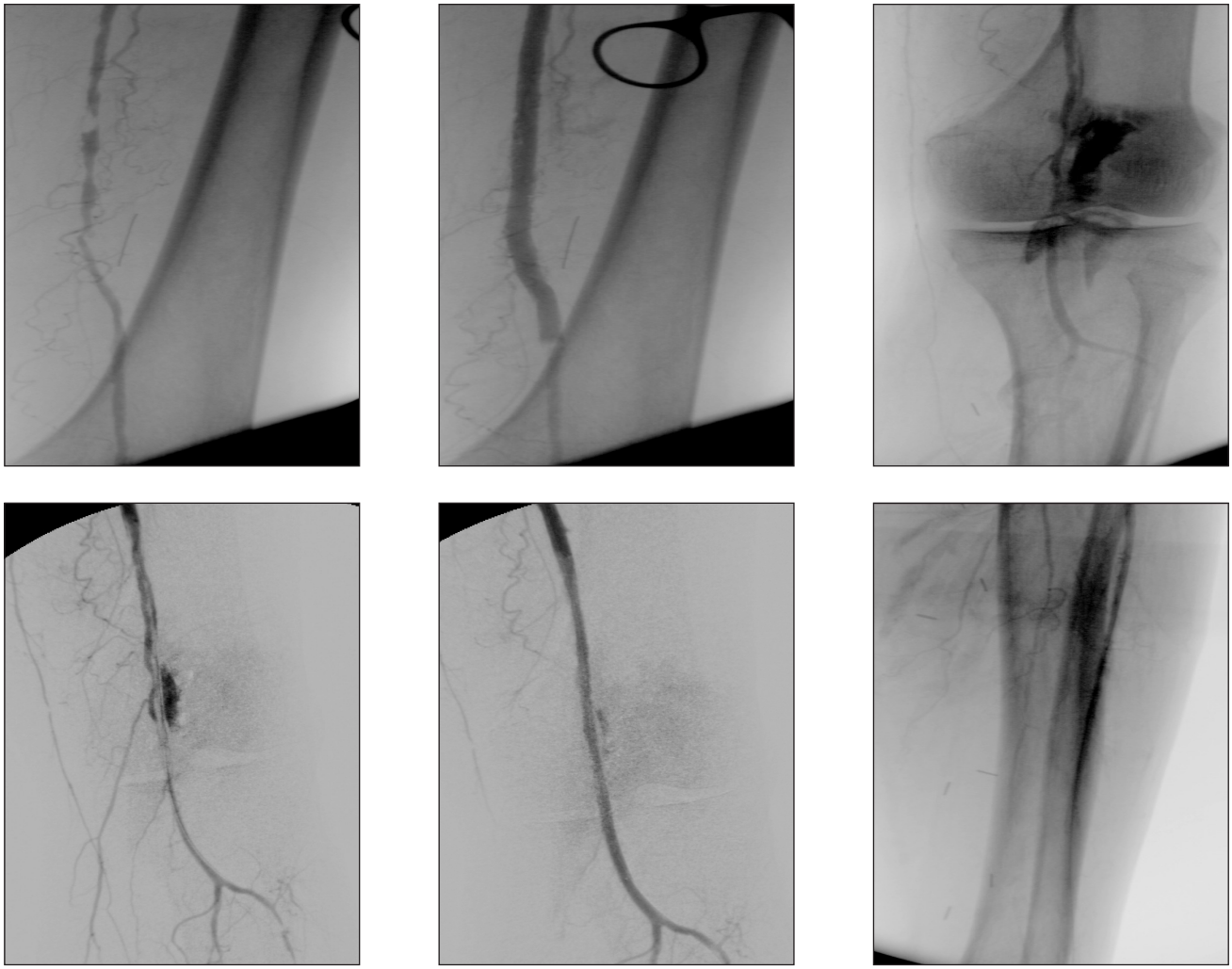
ПЭАЭ из бедренно-подколенного сегмента и БАП инфрапоплитеальных артерий

ванной, вторичной проходимости и сохранения конечности через 3 года в обеих группах пациентов. Однако количество периоперационных осложнений было меньше в группе гибридных вмешательств по сравнению с группой открытых операций (12% против 28%; p = 0,042) [28].

При анализе современной литературы среди всех инфраингвинальных гибридных вмешательств в последние 5 лет при ХИУПК, особенно у пациентов с сахарным диабетом, наиболее часто используются аутовенозные шунтирования с баллонной ангиопластикой артерий голени и стопы. Выполнение баллонной ангиопластики инфрапоплитеальных артерий при данной стратегии значительно снижает риск раннего тромбоза шунта вследствие уменьшения периферического сопротивления артерий «оттока» [29].

Применение данного варианта гибридного вмешательства позволяет в течение 12 месяцев послеоперационного наблюдения снизить частоту тромбозов зоны артериальной реконструкции в 3,7 раза, а частоту выполнения высоких ампутаций — в 3,9 раза в сравнении с исходами шунтирующих операций в бедренно-подколенном сегменте без эндоваскулярной коррекции артерий голени у больных с ХИУПК и сахарным диабетом [30]. При этом заживление трофических ишемических язв наблюдается в первые 6 месяцев у 80,8% пациентов с ХИУПК после использования данной гибридной стратегии [31].

Ещё одним важным видом гибридного вмешательства при одновременном поражении артерий бедренно-подколенного и берцового сегментов, особенно в условиях отсутствия аутовены, является ПЭАЭ из инфраингвиналь-



Клинический пример № 6

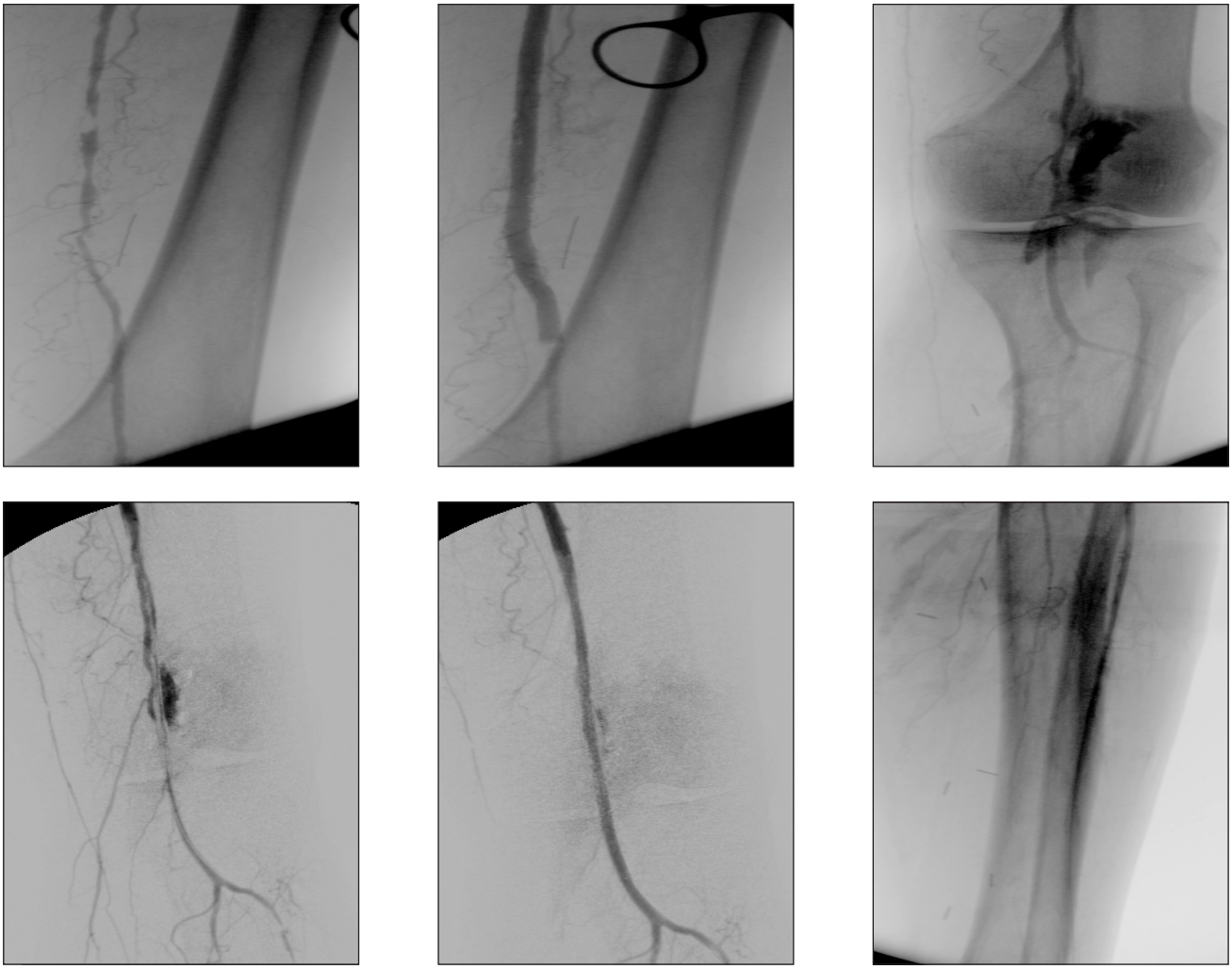
Пациент П., 76 лет.

Диагноз: мультифокальный атеросклероз. Стеноз ПБА 95%, ПоА 90% (слева). Окклюзия ЗББА, МБА, ПББА (слева). ХАН левой нижней конечности 4 ст. WIFI 1–3–0.

В анамнезе: ИБС. Стенокардия напряжения 1 ФК. АКШ (2021). Артериальная гипертензия 3 ст., р. 4. Сахарный диабет 2 типа.

Операция: 1) ПЭАЭ из ПБА, аутовенозная пластика ОБА (рис. 1–2). БАП, стентирование ПБА, ПоА (рис. 3–5). 2) Реканализация, БАП ПББА (рис. 5–6).

Непосредственный результат: пульсация на ПББА. ЛПИ 1,05.



Клинический пример № 7

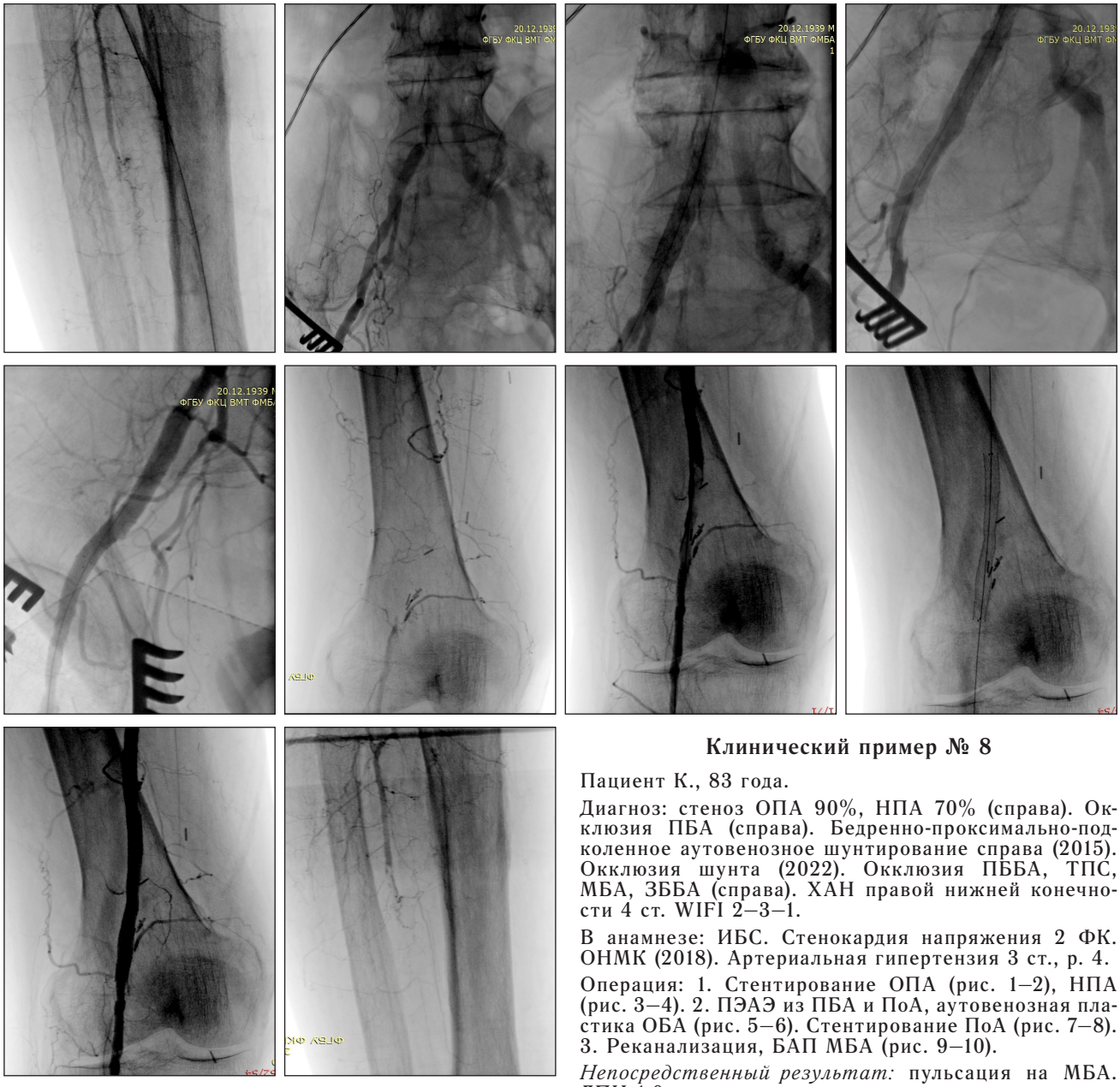
Пациент Г., 57 лет.

Диагноз: мультифокальный атеросклероз. Стеноз ОПА 70% (слева). Окклюзия ПБА, ПоА, ТПС, ЗББА, МБА (слева). ХАН левой нижней конечности 4 ст. WIFI 2–3–1.

В анамнезе: ИБС. Стенокардия напряжения 2 ФК. ПИКС (2015). Артериальная гипертензия 3 ст., р. 4. Сахарный диабет 2 типа.

Операция: 1. Стентирование ОПА (рис. 1–2). 2. Бедренно-дистально-подколенное шунтирование аутовеной in situ (рис. 3–5). 3. БАП ПББА (рис. 6).

Непосредственный результат: пульсация на ПББА. ЛПИ 1,0.



Клинический пример № 8

Пациент К., 83 года.

Диагноз: стеноз ОПА 90%, НПА 70% (справа). Окклюзия ПБА (справа). Бедренно-проксимально-подколенное аутовенозное шунтирование справа (2015). Окклюзия шунта (2022). Окклюзия ПББА, ТПС, МБА, ЗББА (справа). ХАН правой нижней конечности 4 ст. WIFI 2–3–1.

В анамнезе: ИБС. Стенокардия напряжения 2 ФК. ОНМК (2018). Артериальная гипертензия 3 ст., р. 4.

Операция: 1. Стентирование ОПА (рис. 1–2), НПА (рис. 3–4). 2. ПЭАЭ из ПБА и ПоА, аутовенозная пластика ОБА (рис. 5–6). Стентирование ПоА (рис. 7–8). 3. Реканализация, БАП МБА (рис. 9–10).

Непосредственный результат: пульсация на МБА. ЛПИ 1,0.

ного сегмента с эндоваскулярной коррекцией путей оттока. Ряд отечественных и зарубежных авторов демонстрируют оптимальные непосредственные и отдалённые результаты ПЭАЭ при протяжённых инфраингвинальных окклюзиях, которые сопоставимы с шунтирующими операциями [32–34].

Далее приведём наиболее часто используемые, на наш взгляд, гибридные операции с эндоваскулярной коррекцией путей оттока при открытой инфраингвинальной реконструкции с клиническими примерами.

Инфраингвинальное шунтирование и БАП инфрапоплитеальных артерий

Одномоментная коррекция путей притока и оттока

Данная группа гибридных вмешательств представляет собой различные комбинации всех вышеуказанных методик с возможной одномоментной реваскуляризацией аорто-бедренного, бедренно-подколенного и берцового сегментов с получением адекватного прямого кровотока к стопе.

Обсуждение

В XXI веке ХИУПК является быстро растущей глобальной проблемой здравоохранения большинства стран, включая Российскую Федерацию. По вышеупомянутым статистическим данным, распространённость ХИУПК в значительной степени возрастёт в ближайшие 10–20 лет, учитывая глобальный рост пациентов с сахарным диабетом, метаболическим синдромом, а также генерализацию ряда социальных факторов, таких как старение населения большинства стран, курение и ожирение. Краеугольным камнем в лечении ХИУПК остаётся реваскуляризация с целью спасения конечностей с учётом многоуровневого атеросклеротического поражения артерий и коморбидного статуса этих пациентов [35]. Именно поэтому в последние годы гибридные вмешательства становятся общепринятой стратегией реваскуляризации у данной когорты больных [36].

На сегодняшний день литературные данные указывают на то, что технический успех, а также краткосрочные и отдалённые результаты спасения конечностей гибридных операций по крайней мере сопоставимы с традиционными открытыми хирургическими и эндоваскулярными вмешательствами [37–38].

Выводы

Таким образом, эндоваскулярная коррекция путей притока и оттока в сочетании с открытыми реконструктивными операциями позволяет добиться оптимального результата в лечении больных с многоуровневыми атеросклеротическими поражениями при ХИУПК. Однако такой подход на сегодняшний день остаётся спорным: не имеет чётких международных рекомендаций по показаниям к проведению гибридных вмешательств, времени и очерёдности выполнения различных этапов, возможностей сохранения отдалённых результатов, их анализа и сравнения.

Список литературы

1. *Darius H., Trampisch H., Pittrow D., Allenberg J.R., Haberl R.L., Mahn M., Tepohl H.G., Burhaus I, Diehm C.* Vergleich zweier Koronaräquivalente: Risikoerhöhung unter Diabetes mellitus und Peripherer Arterieller Verschlusskrankheit. Dtsch MedWochenschr 2008; 133 (45): 2317–2322.
2. *Malyar N., Furstenberg T., Wellmann J., Meyborg M., Lüders F., Gebauer K., Bunzemeier H., Roeder N., Reinecke H.* Recent trends in morbidity and in-hospitaloutcomesofin-patientswithperipheral arterial disease: a nationwide population-based analysis. EurHeart 2013; 34: 2706–2714.
3. *Shean K.E., Soden P.A., Schermerhorn M.L., et al.* Lifelong limb preservation: a patient-centered description of lower extremity arterial reconstruction outcomes. J Vasc Surg 2017; 66: 1117–1122.
4. *Gerhard-Herman M.D., Gornik H.L., Barrett C., et al.* 2016 AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: a report of the Americancollege of cardiology / American heart association task force on clinical practice guidelines. Circulation 2017; 135: 726–779.
5. *Харазов А.Ф., Каляев А.О., Исаев А.А.* Распространённость симптомной ишемии нижних конечностей в Российской Федерации // Хирургия, 2016. № 7. С. 58–61.
6. *Dominguez IIIA, Bahadorani J., Reeves R., et al.* Endovascular therapy for critical limb ischemia. Expert Rev Cardiovasc Ther 2015; 13: 429–444.
7. *Simon F., Oberhuber A., Floros N., Duppers P., Schelzig H., Duran M.* Pathophysiology of chronic limb ischemia. F Gefasschirurgie 2018. V. 23 (Suppl 1): 13–18. https://doi.org/10.1007/s00772–018–0380–1
8. *Klaphake S., de Leur K., Mulder PGH, et al.* Mortality after major amputation in elderly patients with critical limb ischemia. Clin Interv Aging. 2017;12: 1985–1992. doi:10.2147/CIA.S137570
9. *Казаков Ю.И., Лукин И.Б., Казаков А.Ю., Ефимов С.Ю., Великов П.Г.* Выбор метода реконструкции сосудов при критической ишемии нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. 2015. Т. 21—№ 2.— С. 152–158.
10. *Azuma N.* The diagnostic classification of critical limb ischemia// Ann Vasc Dis. 2018. V.11. № 4. P. 449–457.

11. *Conte M.C., Bradbury A.W., Kolh Ph., White J.V., et al.* Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia Journal of Vascular Surgery 2019. V. 69, № 6: 123–125.
12. *Harris P.L., Bigley D.J., McSweeney L.* Aortofemoral bypass and the role of concomitant femorodistal reconstruction. Br J Surg 1985; 72: 317–320.
13. *Takayama T., and Matsumura J.* IP191. Patients with critical limb ischemia from complex arterial lesions: is complete revascularization necessary? J Vasc Surg. 2016; 63: 115–116.
14. *Е.Р. Лысенко, А.Ю. Буров, О.Г. Грязнов, Е.В. Гуляева.* Эффективность эндоваскулярных вмешательств при поражении артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента типов C и D по TASC II у больных с КИНК. Журнал «Диагностическая и интервенционная радиология». 2021; 15(3); 35–42.
15. *Dalman R.L., Taylor L.M., Jr., Moneta G.L., Yeager R.A., Porter J.M.* Simultaneous operative repair of multilevel lower extremity occlusive disease. J Vasc Surg. 1991; 13: 211–219.
16. *Harward T.R., Ingegno M.D., Carlton L., Flynn T.C., Seeger J.M.* Limb-threatening ischemia due to multilevel arterial occlusive disease. Simultaneous or staged inflow/outflow revascularization. Ann Surg 1995; 221: 498–503.
17. *Norgren L., Hiatt W.R., Dormandy J.A., Nehler M.R., Harris K.A., Fowkes F.G.* Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg. 2007; V.45(Suppl S): 65–67.
18. *Buechel R., Stignimann A., Zimmer R. et al.* Drug-eluting stents and drug-coated balloons in peripheral artery disease. Vasa. 2012; V. 41. P. 248–261.
19. *Antoniou G.A., Georgiadis G.S., Antoniou S.A., Makar R.R., Smout J.D., Torella F.* Bypass surgery for chronic lower limb ischaemia (Review). Cochrane Database of Systematic Reviews// 2017. V.3. № 4. CD002000.doi: 10.1002/14651858.CD002000.pub3.
20. *Dosluoglu H.H., Lall P., Cherr G.S., Harris L.M., Dryjski M.L.* Role of simple and complex hybrid revascularization procedures for symptomatic lower extremity occlusive disease. J Vasc Surg 2010; 51: 1425–1435.
21. *Койдан А.А., Баталин И.В., Вавилов В.Н., Капутин М.Ю., Аттмадзас А.В., Атмадзас К.А., Курьянов П.С., Горин А.С.* Сравнительные результаты различных методик артериальной реконструкции при поражении бедренно-подколенно-берцового сегмента у больных с хронической критической ишемией нижних конечностей // Регионарное кровообращение и микроциркуляция, 2017. Т. 16. № 3. С. 41–48.
22. *Piazza M., Ricotta JJ 2nd, Bower T.C., Kalra M., Duncan A.A., Cha S., et al.* Iliac artery stenting combined with open femoral endarterectomy is as effective as open surgical reconstruction for severe iliac and common femoral occlusive disease. J Vasc.Surg. 2011. V. 54. № 2. P. 402–411.
23. *Майтесян Д.А., Папоян С.А., Абрамов И.С., Вериго А.В., Еременко А.Г., Балдин В.Л., Кирсанов Ю.К.* «Гибридные» вмешательства при лечении хронической ишемии нижних конечностей // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2012. Т. 54. № 3. С. 52–56.
24. *Piazza, M., Squizzato, F., Lepidi, S., Menegolo, M., Grego, F., Antonello, M.* Iliac Artery Stenting Combined with Ipsilateral Open Femoro-Popliteal Revascularization and Its Effect on Bypass Patency. Annals of Vascular Surgery 2017, 44, 282–288. doi:10.1016/j.avsg.2017.04.018
25. *Bekken, J. A., de Boer, S. W., van der Sluijs, R., Jongsma, H., de Vries, J.–P. P. M., Fioole, B.* Remote Iliac Artery Endarterectomy: A Case Series and Systematic Review. Journal of Endovascular Therapy. 2018, 25(1), 140–149. doi:10.1177/1526602817749620
26. *Henretta, J. P., Wagner, M. A., Kirby, L. B., Douglas, M. G., MacMillan, D. J., Denslow, S., Hampton, L.C.* Balloon-assisted remote external iliac artery endarterectomy: A safe and durable technique for the treatment of iliac artery occlusive disease. Journal of Vascular Surgery 2020, 71(6): 2029–2037. doi:10.1016/j.jvs.2019.08.263
27. *Huynh T.T.T., Bechara C.F.* Hybrid interventions in limb salvage// MDCVJ 2013.V.IX. № 2. P. 90–94.
28. *Zhou, M., Huang, D., Liu, C., Liu, Z., Zhang, M., Qiao, T., & Liu, C.–J.* Comparison of hybrid procedure and open surgical revascularization for multilevel infrainguinal arterial occlusive disease. Clinical Interventions in Aging. 2014, 22(9): 1595–1603. doi:10.2147/cia.s66860
29. *Patel S.D., Donati T., Zayed H.* Hybrid Revascularization of complex multilevel disease: a paradigm shift in critical limb ischemia treatment // J Cardiovasc Surg. 2014, V. 55. P. 613–623.

30. *Диденко С.М., Свиридов Н.В.* Эффективность гибридных реконструкций у больных сахарным диабетом с критической ишемией нижней конечности // Клиническая эндокринология и эндокринная хирурги, 2018. Т. 63. № 3. С. 15–21.

31. *Койдан А.А., Баталин И.В., Вавилов В.Н., Капутин М.Ю., Атмадзас А.В., Атмадзас К.А., Курьянов П.С., Горин А.С.* Сравнительные результаты различных методик артериальной реконструкции при поражении бедренно-подколенно-берцового сегмента у больных с хронической критической ишемией нижних конечностей. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2017; 16(3): 41–48. doi: 10.24884/1682–6655–2017–16–3–41–48

32. *Лысенко Е.Р., Азарян А.С., Грязнов О.Г., Амирова А.В., Бушуева Е.В., Троицкий А.В.* Результаты гибридной петлевой эндартерэктомии из поверхностной бедренной артерии петлёй MULTITASC. Ангиология и сосудистая хирургия, 2018; 24(2): 172–176.

33. *Gabrielli, R., Rosati, M. S., Vitale, S., Baciarello, G., Siani, A., Chiappa, R., Irace, L.* Randomized controlled trial of remote endarterectomy versus endovascular intervention for TransAtlantic Inter-Society Consensus II D femoropopliteal lesions. Journal of Vascular Surgery 2012, 56(6), 1598–1605. doi:10.1016/j.jvs.2012.06.081

34. *Gisbertz, S. S., Tutein Nolthenius, R. P., de Borst, G. J., van der Laan, L., Overtoom, T. T. C., Moll, F. L., de Vries, J.—P. P.M.* Remote Endarterectomy Versus Supragenicular Bypass Surgery for Long Occlusions of the Superficial Femoral Artery: Medium-Term Results of a Randomized Controlled Trial (The REVAS Trial). Annals of Vascular Surgery 2012, 24(8), 1015–1023. doi:10.1016/j.avsg.2010.03.022

35. *Farber A., Eberhardt R.T.* The Current State of Critical Limb Ischemia. A Systematic Review// JAMA Surg. 2016; V.151(11): 1070–1077. doi:10.1001/jamasurg.2016.2018.

36. *Aho, P.–S., Venermo, M.* Hybrid Procedures as a Novel Technique in the Treatment of Critical Limb Ischemia. Scandinavian Journal of Surgery 2012, 101(2), 107–113. doi:10.1177/145749691210100206

37. *Mustapha, J. A., Anose, B. M., Martinsen, B. J., Pliagas, G., Ricotta, J., Boyes, C. W., Adams, G.* Lower extremity revascularization via endovascular and surgical approaches: A systematic review with emphasis on combined inflow and outflow revascularization. SAGE Open Medicine 2020, 4(8), 205031212092923. doi:10.1177/2050312120929239

38. *Jones, W. S., Dolor, R. J., Hasselblad, V., Vemulapalli, S., Subherwal, S., Schmit, K., Patel, M.R.* Comparative effectiveness of endovascular and surgical revascularization for patients with peripheral artery disease and critical limb ischemia. American Heart Journal 2014, 167(4), 489–498.e7. doi:10.1016/j.ahj.2013.12.012

РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИЯ БАССЕЙНА ВНУТРЕННЕЙ ПОДВЗДОШНОЙ АРТЕРИИ: КОРОТКИЙ ПУТЬ К СПАСЕНИЮ КОНЕЧНОСТИ

Курьянов П.С.[1], Зайченко Е.П.[1], Жуков Д.В.[1], Гусев А.А.[1], Якимова А.В.[1], Шатиль М.А.[1], Добрыдин О.Н.[1], Стрижелецкий В.В.[1], Липин А.Н.[2], Пламенева Ю.В.[1], Чернышёв О.Б.[1]

[1] СПбГБУЗ Городская больница им. Св. Великомученика Георгия, Санкт-Петербург,
[2] СПбГБУЗ Городская больница № 14, Санкт-Петербург

Актуальность проблемы: при сложных протяжённых поражениях аорто-подвздошного сегмента реваскуляризация ВПА иногда используется как способ сохранить конечность или купировать ишемию культи после высокой ампутации. Существующие литературные данные по этому вопросу ограничены единичными сообщениями, преимущества и недостатки различных подходов к реваскуляризации ВПА не исследованы.

В данном ретроспективном исследовании проанализирован опыт внутрисосудистой реваскуляризации ВПА у нескольких пациентов с хронической ишемией, угрожающей конечности (ХИУК), а также у больных с критической ишемией культи конечности после её высокой ампутации.

Материалы и методы: в исследование были включены пациенты с окклюзирующими поражениями артерий нижних конечностей, которым в период с октября 2019 по март 2020 года выполнены реконструктивные вмешательства на ВПА по поводу ХИУК или критической ишемии культи бедра. Оценивали клинико-демографические характеристики больных, ранние (летальность, частота высоких ампутаций) и отдалённые (общая выживаемость, частота сохранения конечности, свобода от повторных реваскуляризаций) исходы.

Результаты: эндоваскулярные вмешательства выполнены 5 пациентам (5 мужчин), медианный возраст — 60 лет (45–73). Клинические проявления ХИУК у 3 из 5 (60%) пациентов были представлены болями покоя и наличием трофических дефектов стопы, ещё у 2 (40%) — болями покоя в культе бедра после ампутации в сочетании с некрозом ампутационной раны. При ангиографии у 80% выявлена тотальная окклюзия общей (ОПА) и наружной (НПА) подвздошных артерий, у 20% — окклюзия внутренней подвздошной артерии (ВПА) при проходимых ОПА, НПА. Лишь у 40% пациентов визуализировался из коллатералей просвет глубокой бедренной артерии (ГБА).

В 80% наблюдений проведена баллонная ангиопластика ОПА и ВПА с имплантацией самораскрывающегося стента в ОПА, реже в ствол ВПА. У одного пациента (20%) — изолированная ангиопластика и стентирование ВПА. Частота серьёзных периоперационных осложнений и летальность составили 0%.

В течение 1 года после операции выживаемость составила 80%, свобода от ампутации конечности — 75%, свобода от повторных реваскуляризаций — 100%.

Выводы: реваскуляризация бассейна ВПА эндоваскальным способом при сложных поражениях аорто-подвздошного сегмента оказалась эффективным методом сохранения конечности и купирования ишемии культи бедра у исследованных нами пациентов с ХИУК.

Ключевые слова: хроническая ишемия, угрожающая конечности; ишемия культи бедра; внутренняя подвздошная артерия; эндоваскулярные вмешательства.

1. Введение

Внутренняя подвздошная артерия (ВПА) играет важную роль в кровоснабжении пояса нижних конечностей, а также выступает источником коллатерального поступления артериальной крови в нижележащие отделы конечностей при нарушении проходимости сосудов аорто-подвздошного сегмента (1, 2). При сложных протяжённых поражениях аорто-подвздошного сегмента реваскуляризация ВПА иногда используется как способ сохранить конечность (3, 4). В ряде случаев, даже когда высокая ампутация уже проведена, сохраняющаяся ишемия культи бедра создаёт высокий риск летальных ослож-

нений, связанных с прогрессированием воспалительных изменений и неизбежным выполнением экзартикуляции конечности в тазобедренном суставе (5, 6). В подобных ситуациях реконструктивное вмешательство на ВПА также может способствовать купированию ишемии и предотвратить неблагоприятное развитие событий.

В данном ретроспективном исследовании проанализирован опыт внутрисосудистой реваскуляризации ВПА у нескольких пациентов с хронической ишемией, угрожающей конечности (ХИУК), а также у больных с критической ишемией культи конечности после её высокой ампутации.

2. Материалы и методы

2.1. Дизайн исследования

Данное одноцентровое ретроспективное одногрупповое исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. В исследование были включены пациенты с окклюзирующими поражениями артерий нижних конечностей, которым в период с октября 2019 по март 2020 года выполнены реконструктивные вмешательства на ВПА по поводу ХИУК или критической ишемии культи бедра. Решение о выполнении пациенту сосудистого вмешательства принимали на основании наличия клинических признаков ХИУК или критической ишемии культи конечности, инструментальных данных, подтверждающих наличие окклюзирующих изменений в артериях проксимальнее уровня трофических изменений, наличия факторов, повышающих риск периоперационных осложнений (тяжесть состояния, основные витальные показатели), а также наличия информированного согласия пациента. Показания к эндоваскулярному способу сосудистой реконструкции определяли на основании общих принципов реваскуляризации нижних конечностей, операционного риска, действующих российских и международных рекомендаций.

2.2. Группа пациентов и исследуемые показатели

В полученной группе пациентов оценивали исходные демографические, клинические показатели, показатели тяжести коронавирусной инфекции, данные предоперационной визуализации артерий конечности, ключевые особенности хода вмешательства. Также учитывали ближайшие (30-дневная летальность, послеоперационные осложнения, послеоперационный койко-день) и отдалённые (общая выживаемость, сохранение конечности, свобода от повторных реваскуляризаций и частота заживления трофических дефектов) результаты эндоваскулярных вмешательств. Заживление трофических дефектов оценивали дистанционно ввиду организационных ограничений в работе больницы, связанных с эпидемией новой коронавирусной инфекции и перепрофилированием всего учреждения в инфекционный стационар. По той же причине не оценивали отдалённую проходимость выполненных реконструкций.

2.3. Предоперационное обследование

Предоперационное обследование включало в себя осмотр сосудистого хирурга и необходимый минимум лабораторных исследований. Глубину трофических изменений и течение раневого процесса после некрэктомии на поражённой конечности оценивали, соответственно, при поступлении и при выписке из стационара. Методы визуализации артерий конечности у пациентов в обеих группах включали в себя триплексное сканирование и прямую субтракционную ангиографию (ПСА).

2.4. Эндоваскулярные вмешательства

На этапе обследования и подготовки к операции все пациенты ежедневно получали АСК в дозе 100 мг/сутки. Нагрузочную дозу клопидогрела (300 мг) назначали накануне вмешательства. Использовали левый брахиальный сосудистый доступ, гайд-интродьюсер 6F устанавливали в бифуркацию аорты и подводили к устью общей подвздошной артерии (ОПА) на стороне поражения. Перед началом реканализации поражённого артериального сегмента пациенту внутривенно вводили нефракционированный гепарин в дозе 5000 МЕ. Реканализацию окклюзирующих поражений проводили с помощью 0,035'' гидрофильного проводника. После выхода проводника в истиный просвет дистальнее окклюзии в зону поражения по проводнику устанавливали баллонный катетер (в ряде случаев для облегчения антеградного продвижения катетера требовались короткие инфляции баллона), затем

выполняли баллонную ангиопластику при номинальном давлении, продолжительность ангиопластики составляла 90 секунд после полного расправления баллона. Если после первой инфляции баллона ангиографический результат был неудовлетворительным (остаточный стеноз >30% либо гемодинамически значимая диссекция), проводили повторную инфляцию под давлением на 2 атм. выше номинального продолжительностью 120 секунд. Если и после этого сохранялся остаточный стеноз/диссекция, в зону ангиопластики имплантировали голометаллический или самораскрывающийся стент без лекарственного покрытия.

Выбор диаметра баллонного катетера, а также выбор стента осуществлял оперирующий хирург. В ходе вмешательства не использовали устройств для внутрисосудистой атерэктомии, тромбэктомии, выхода в истиный просвет, а также противоэмболических фильтров. Всем пациентам на следующий день после процедуры проводили триплексное сканирование с целью контроля проходимости артерий конечности в зоне вмешательства.

Продолжительность антиагрегантной терапии (клопидогрел 75 мг/сут. + АСК 100 мг/сут.) после операции составляла не менее одного месяца. Далее пациенты продолжали принимать АСК в дозе 100 мг/сут. и ривароксабан в дозе 2,5 мг 2 раза в сутки.

2.5. Местное лечение трофических изменений

Всем пациентам при поступлении назначали антибактериальную терапию препаратами широкого спектра с последующим переходом на препараты более узкого спектра в соответствии с результатами посева раневого отделяемого. Антибактериальную терапию продолжали 2 недели или до исчезновения признаков активного инфекционного процесса (если это происходило быстрее). Первичную малую ампутацию/некрэктомию по поводу некротических изменений на стопе выполняли либо до реваскуляризации (при наличии выраженного воспаления), либо через несколько дней после неё. После реваскуляризации пациентам выполняли ежедневные перевязки с антисептиками, при необходимости — с механической некрэктомией, до полного очищения раневого (язвенного) дефекта от мёртвых тканей. После выписки из стационара пациенты продолжали лечение у хирурга в поликлинике по месту жительства до полной эпителизации трофического дефекта.

2.6. Наблюдение и повторные вмешательства в отдалённом послеоперационном периоде

В связи с временными эпидемиологическими ограничениями на плановые осмотры амбулаторных больных общую выживаемость и сохранение конечности оценивали посредством телефонного контакта с пациентами, а первичную проходимость реконструкции не оценивали. При возникновении экстренных показаний к госпитализации пациентов госпитализировали в другой дежурный стационар.

2.7. Основные конечные точки и исследуемые показатели

Хроническую ишемию, угрожающую конечности, а также критическую ишемию культи конечности с ишемическими трофическими изменениями определяли как клинический синдром, включающий в себя боли покоя и некроз тканей конечности при наличии стеноокклюзирующих изменений в проксимально расположенных артериальных сегментах, подтверждённых данными триплексного сканирования и прямой контрастной ангиографии. Трофические изменения классифицировали как глубокие, если некроз тканей распространялся на костные структуры, суставы, мышцы или сухожилия стопы. В остальных случаях трофические изменения относили к поверхностным.

Технический успех вмешательства определяли как отсутствие стеноза 30% и более (по диаметру) на протяжении всей зоны реконструкции. Общую выживаемость оценивали как обратный показатель к накопленной вероятности смерти от любых причин в течение срока наблюдения. Сохранение конечности — как обратный показатель к накопленной вероятности высокой ампутации конечности (ампутация выше уровня голеностопного сустава) в течение срока наблюдения. Свободу от повторных реваскуляризаций определяли как обратный показатель к накопленной вероятности повторной реваскуляризации того же артериального сегмента в течение срока наблюдения.

2.8. Статистический анализ

В ходе анализа результатов для каждого типа переменных использовали соответствующие методы описательной статистики: число и процент наблюдений для качественных; медиана и интервал — для количественных переменных. Ввиду одногруппового характера исследования методы сравнительной статистики не использовали.

3. Результаты

Эндоваскулярные вмешательства выполнены 5 пациентам (5 мужчин), медианный возраст — 60 лет (45–73) (см. табл. 1). Клинические проявления ХИУК у 3 из 5 (60%) пациентов были представлены болями покоя и наличием трофических дефектов стопы, ещё у 2 (40%)– болями покоя в культе бедра после ампутации в сочетании с некрозом ампутационной раны. Клинически значимая сопутствующая патология была, как правило, представлена гипертонической болезнью (ГБ), ишемической болезнью сердца (ИБС), хронической сердечной недостаточностью (ХСН), которые были выявлены у 100% оперированных. У 3 из 5 (60%) в анамнезе имел место острый инфаркт миокарда, в одном случае с формированием хронической аневризмы левого желудочка.

По данным предоперационной ангиографии, у 4 из 5 пациентов (80%) выявлена тотальная окклюзия общей (ОПА) и наружной (НПА) подвздошных артерий, которая в половине случаев (50%) сопровождалась окклюзией общей (ОБА) и поверхностной (ПБА) бедренной артерии на стороне поражения. Ещё у одного пациента имела место окклюзия внутренней подвздошной артерии (ВПА) при проходимых ОПА, НПА в сочетании с окклюзией ОБА, ПБА. В целом лишь у 2 из 5 больных (40%) из коллатералей контрастировался просвет глубокой бедренной артерии (ГБА)—в обоих наблюдениях конечность не была ампутирована на момент обращения.

В большинстве наблюдений (80%) была проведена баллонная ангиопластика ОПА и ВПА с имплантацией самораскрывающегося стента в ОПА, реже в ствол ВПА (рис. 1). У одного пациента (20%)—изолированная ангиопластика и стентирование ВПА (рис. 2). В качестве основного источника коллатерального кровоснабжения нижележащих отделов конечности у всех больных выступала нижняя ягодичная артерия (НЯА). Интраоперационных осложнений в исследованной группе не было, периоперационная летальность составила 0%. Одному пациенту в раннем послеоперационном периоде выполнена ампутация дистальной фаланги 1 пальца стопы на поражённой стороне.

В течение 1 года после операции выживаемость составила 80%, свобода от ампутации конечности — 75%, свобода от повторных реваскуляризаций — 100%.

4. Обсуждение

Литературные данные, касающиеся реваскуляризации ВПА при хронической ишемии, угрожающей конечности, крайне ограничены и представлены описаниями отдельных клинических случаев. Основной ситуацией, в которой применяется такой подход, остаётся ХИУК при сохранённой конечности (3, 4). Для купирования критической ишемии культи бедра авторы чаще применяют различные способы (открытые, эндоваскулярные) восстановления прямого кровотока в бассейн ГБА (7, 8). С этой точки зрения описанная нами группа больных имела важную особенность—у большинства из них, по данным ангиографии, отсутствовала ГБА, пригодная для реваскуляризации. Тем не менее в обоих случаях, когда показанием к вмешательству была ишемия культи бедра, реваскуляризация ВПА привела к непосредственному результату в виде купирования болей и заживления культи. К сожалению, в одном случае полного заживления добиться не удалось, и ишемия рецидивировала, по-видимому, вследствие окклюзии инфраренальной аорты.

Насколько можно судить по нашим наблюдениям, НЯА является основной ветвью ВПА, обеспечивающей коллатеральное кровоснабжение инфраингвинального русла конечности. В двух наблюдениях её оказалось достаточно для компенсации артериального кровообращения на всех сегментах сохранённой конечности, невзирая на наличие окклюзии ПБА или ТПС.

К сожалению, на основании наших данных и данных литературы невозможно установить какие-либо критерии, позволяющие заранее спрогнозировать эффект реваску-

Таблица 1. Исходные клинические характеристики пациентов

Пациент #, возраст и пол	Симптомы ХИУК	Клинически значимая сопутствующая патология	Реконструкции артерий поражённой конечности в анамнезе	Данные предоперационной ангиографии	Детали эндоваскулярного вмешательства	Данные наблюдения в течение 1 года
#1: 60 лет, М	Боли покоя, язва 2 пальца стопы	ГБ ИБС ОИМ в анамнезе ХСН	— АБШ слева 9 лет назад — Тромбэктомия из АБШ 6 месяцев назад	Окклюзия АБШ, окклюзия ОПА, НПА, ОБА, ГБА, ПБА	Реканализация, ангиопластика и стентирование нативных ОПА, ВПА, восстановления прямого кровотока в НЯА	Полное заживление трофических изменений, полный регресс болей покоя
#2: 56 лет, М	Боли покоя, сухой некроз 1 пальца стопы	ГБ ИБС ХСН	— АББШ 5 лет назад — Перекрёстное ББШ 6 месяцев назад	Окклюзия АББШ, ББШ, ОПА, НПА, ОБА, ПБА, ТПС	Реканализация, ангиопластика и стентирование нативных ОПА, ВПА Восстановления прямого кровотока в НЯА	Полное заживление культи 1 пальца после ампутации, полный регресс болей покоя
#3: 71 год, М	Боли покоя, язвы тыла стопы	ГБ ИБС ХСН	Нет	Окклюзия ОПА, НПА, стенозы ОБА, окклюзия ПБА	Реканализация и ангиопластика ОПА, ВПА, стентирование ОПА. Восстановления прямого кровотока в НЯА и ЗА	В раннем послеоперационном периоде — регресс болей покоя, начало постепенно заживления язв стопы. Смерть через 3 месяца
#4: 73 года, М	Боли покоя в области культи бедра, некроз краёв раны культи бедра	ГБ ИБС ОИМ в анамнезе ХСН Хроническая аневризма ЛЖ	АБШ 2 года назад	Окклюзия ВПА, ОБА, ГБА, ПБА	Реканализация, баллонная ангиопластика и стентирование ВПА. Восстановление прямого кровотока в НЯА	Полный регресс болей покоя, полное заживление культи бедра
#5: 45 лет, М	Боли покоя в области культи бедра, некроз краёв раны культи бедра	ГБ ИБС ОИМ в анамнезе ХСН СД2	Ампутация второй нижней конечности 1 год назад, зажившая культя	Окклюзия ОПА, НПА, ОБА, ГБА	Реканализация, баллонная ангиопластика ОПА, ВПА, стентирование ОПА. Восстановление прямого кровотока в НЯА	Рецидив ишемии культи через 6 месяцев, реампутация конечности через 11 месяцев*

Список сокращений: М — пациент мужского пола; ХИУК — хроническая ишемия, угрожающая конечности; ГБ — гипертоническая болезнь; ИБС — ишемическая болезнь сердца; ОИМ — острый инфаркт миокарда; ХСН — хроническая сердечная недостаточность; ЛЖ — левый желудочек; СД2 — сахарный диабет 2 типа; ОПА — общая подвздошная артерия; НПА — наружная подвздошная артерия; ВПА — внутренняя подвздошная артерия; НЯА — нижняя ягодичная артерия; ЗА — запирательная артерия; ОБА — общая бедренная артерия; ГБА — глубокая бедренная артерия; ПБА — поверхностная бедренная артерия; ТПС — тибиоперонеальный ствол.

*По данным ангиографии, которая выполнена пациенту в другом стационаре через 11 месяцев, причиной рецидива ишемии была полная окклюзия инфраренальной аорты.

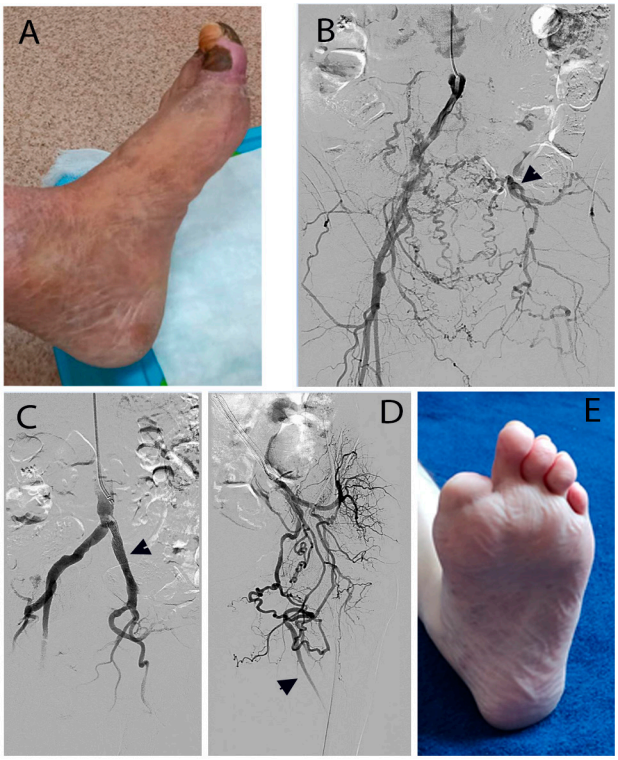


Рис. 1. Этапы лечения пациента #2

(A) Фото стопы перед операцией: видны некрозы в области 1 пальца. (B) Селективная прямая ангиография из бифуркации аорты: окклюзия ОПА, НПА, ОБА (слева). Стрелкой отмечена ВПА, которая заполняется из коллатералей. (C) Результат после реканализации, ангиопластики и стентирования ОПА (отмечена стрелкой). (D) Хорошее заполнение ствола ГБА в верхней трети бедра через НЯА и ЗА. (E) Полное заживление ампутационной культи 1 пальца через 6 месяцев после операции.

Список сокращений: ОПА — общая подвздошная артерия; НПА — наружная подвздошная артерия; ОБА — общая бедренная артерия; ВПА — внутренняя подвздошная артерия; ГБА — глубокая бедренная артерия; НЯА — нижняя ягодичная артерия; ЗА — запирательная артерия.

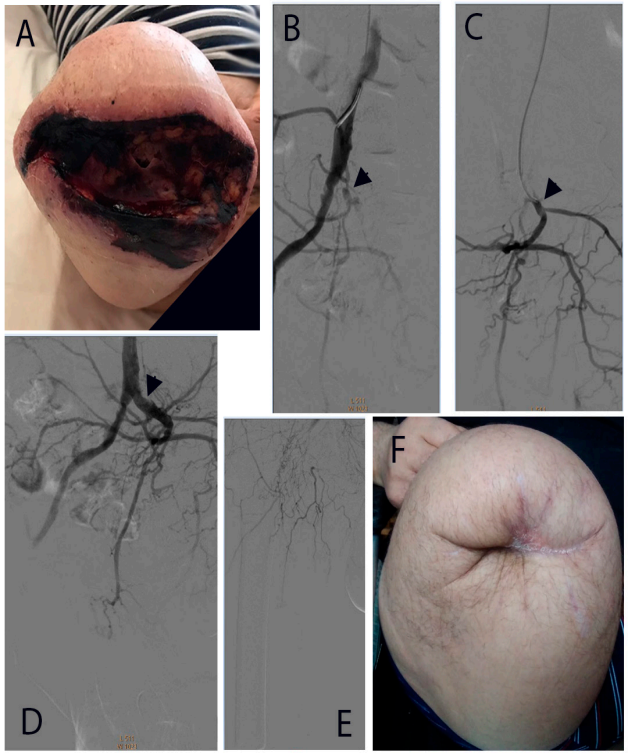


Рис. 2. Этапы лечения пациента #4

(A) Фото культи бедра перед операцией: обширный и глубокий некроз краёв ампутационной раны. (B) Селективная прямая ангиография подвздошных артерий: ОПА и НПА функционируют, из коллатералей заполняется ВПА дистальнее окклюзии (отмечена стрелкой). (C) Успешная реканализация окклюзии ВПА, ангиографический катетер установлен в просвет ВПА, выполняется селективное контрастирование её ветвей. (D) Результат баллонной ангиопластики и стентирования устья ВПА баллон-расширяемым стентом. (E) Коллатеральное заполнение артериального русла культи бедра. (F) Полностью зажившая культя бедра через 12 месяцев после операции.

Список сокращений: ОПА — общая подвздошная артерия; НПА — наружная подвздошная артерия; ВПА — внутренняя подвздошная артерия.

ляризации ВПА у обсуждаемой категории больных. Так же не ясно, как зависит отдалённый результат от вида имплантируемого внутрисосудистого устройства (стент, стент-графт, стент с лекарственным покрытием), обладает ли эндоваскулярный подход какими-либо долгосрочными недостатками по сравнению с открытыми способами непрямой реваскуляризации инфраингвинальных отделов конечности, а также каковы риски рецидива ХИУК при реокклюзии зоны реконструкции в случае, если на момент реокклюзии достигнута полная эпителизации трофического дефекта конечности.

5. Заключение

Реваскуляризация бассейна ВПА эндоваскальным способом при сложных поражениях аорто-подвздошного сегмента оказалась эффективным методом сохранения конечности у большинства исследованных нами пациентов с ХИУК. Необходимы дополнительные сравнительные исследования, которые позволят определить оптимальный способ реваскуляризации в подобных случаях, а также спрогнозировать её результат.

Список литературы

1. *Anglietta D., Marinazzo D., Guido G., Greco L., Regina G.* Spinal cord, bowel, and buttock ischemia after endovascular aneurysm repair. Ann Vasc Surg. 2011; 25:15–19.
2. *Paumier A., Abraham P., Mahe G., Maugin E., Enon B., Leftheriotis G., Picquet G.* Functional outcome of hypogastric revascularization for prevention of buttock claudication in patients with peripheral artery occlusive disease. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2010; 39:323–329.
3. *Garrido S.A., Mackenzie R.L., Parodi M.F., Caviglia J.* Hypogastric artery stenosis in a patient with severe chronic ischemia. Ann Vasc Surg. 2010; 24:5–8.
4. *Onohara T., Takahashi I., Nishizaki T., Wakasugi K., Matsusaka T., Kume K.* Direct hypogastric artery reconstruction for threatened lower limb ischemia: report of a case. Surg Today. 2001; 31:274–276.
5. *Endean E.D., Schwarcz T.H., Barker D.E., Munfakh N.A., Wilson-Neely R., Hyde G.L.* Hip disarticulation: factors affecting outcome. J Vasc Surg. 1991; 14:398–404.
6. *Unruh T., Fisher Jr. D.F., Unruh T.A., Gottschalk F., Fry R.E., Clagett G.P., Fry W.J.* Hip disarticulation. An 11-year experience. Arch Surg. 1990; 125:791–793.
7. *Manouguian S.* Revascularization of the profunda femoris artery in ischemia of the stump after above knee amputation. Zentralbl Chir. 2001; 126:157–160. Article in German.
8. *Poi M.J., Pisimisis G., Barshes N.R., Lin P.H., Kougias P., Bechara C.F.* Percutaneous profunda femoris artery revascularization to prevent hip disarticulation: case series and review of the literature. Am J Surg. 2012; 204:649–654.

ПРЕДОПЕРАЦИОННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ У ПАЦИЕНТОВ С ХИУПК

Сизов В.А.

к.м.н., DESAIC, анестезиолог,
Dalmellington Rd, Университетский госпиталь Эйр, Великобритания

Цель реваскуляризации — облегчить боль, связанную с ишемией конечности, оптимизировать условия для заживления ишемических язв и ран, предотвратить потерю конечности, улучшить качество и увеличить продолжительность жизни. К сожалению, пациенты, нуждающиеся в реваскуляризации, часто имеют несколько системных заболеваний, компенсация которых влияет как на результат лечения, так и на продолжительность и качество жизни пациента в целом. Выраженность ишемии конечности в свою очередь определяет прогноз: у пациентов с критической ишемией конечности летальность от всех причин в первый год после операции выше 17% [1]. Именно поэтому для оценки риска реваскуляризации, формирования плана оптимизации, прогноза продолжительности и качества жизни необходимо вовлекать команду специалистов. В то же время решение о выполнении реваскуляризации лучше принимать совместно с пациентом и его семьёй, после полного информирования о риске и прогнозе. В такую команду, помимо пациента и его семьи, стоит включить хирурга, анестезиолога, врача, который наблюдает пациента в течение жизни, если такой есть, кардиолога, эндокринолога и других по необходимости. Это не должна быть группа людей, собранных формально, их задача не собраться вместе, их задача оценить риски и оптимизировать состояние пациента до реваскуляризации.

Одной из главных проблем предоперационного обследования и оптимизации пациентов с ХИУПК перед хирургической реваскуляризацией стоит считать значительную гетерогенность как пациентов, так и опций по реваскуляризации. Фактически это спектр между минимальным обследованием перед экстренным вмешательством в борьбе за конечность или жизнь пациента и полноценной оптимизацией перед «большим» хирургическим лечением в течение 4–6 недель.

Первый шаг в предоперационной оценке — это решение о том, нужно ли хирургическое лечение. Оценив состояния конечности, хирург определяет необходимость реваскуляризации и безопасный временной промежуток до него. Установить временной промежуток — непростаязадача — это всегда баланс между оптимальной подготовкой пациента к вмешательству и риском ухудшения из-за отсрочки операции.

Следующий шаг — стратификация риска пациента. Существует множество посистемных шкал (респираторные, кардиальные, нутритивной недостаточности), шкал в зависимости от хирургии (сосудистая, абдоминальная), которыми можно воспользоваться, однако их лучше оставить специалистам.

Главная цель стратификации риска на этом этапе — облегчение коммуникации между командой специалистов, пациентом и его семьёй для совместного решения о необходимости хирургического вмешательства, поэтому удобнее и легче пользоваться шкалами/калькуляторами, определяющими вероятность самых частых послеоперационных осложнений и летальности.

Одна из самых валидированных (1,4 млн пациентов) и постоянно обновляемых шкал/калькуляторов — это ACS NSQIP https://riskcalculator.facs.org/RiskCalculator/ (рис. 1), в которой учитываются как характеристики пациента, так и характеристики операции — и её экстренность.

Наглядный риск осложнений и смерти, примерное время госпитализации позволяет облегчить коммуникацию для принятия совместного информированного решения.

Ещё одна шкала, позволяющая принять решение о хирургическом лечении, — это шкала «хрупкости». «Хрупкость» — связанное с воз-

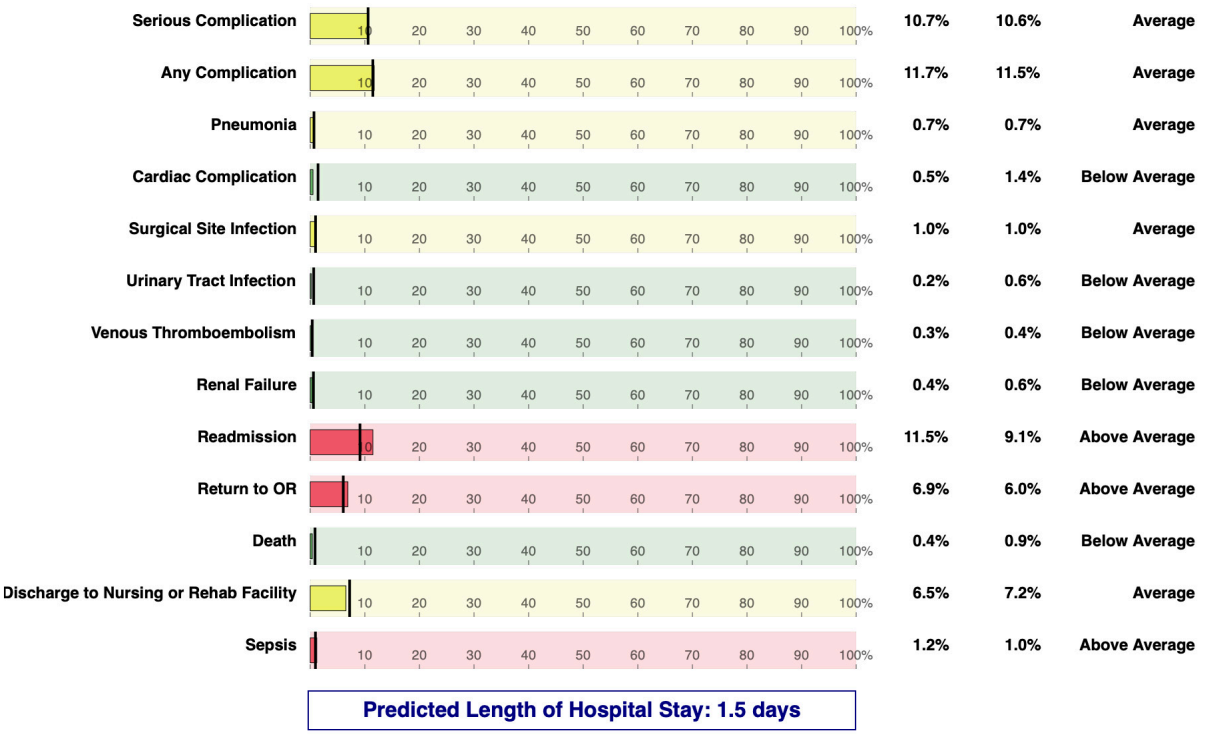


Рис. 1

растом снижение физиологического резерва, способности к адаптации и роста уязвимости к различным стрессовым факторам. Она может быть оценена с помощью различных шкал, которые характеризуют когнитивную функцию и физический статус, например, Clinical Frailty Scale. «Хрупкий пациент» может нуждаться в длительной преабилитации или вовсе в отказе от хирургического лечения. Совместное решение становится ещё более актуальным у такого пациента, он должен быть информирован об осложнениях и иметь реалистичные представления о результатах лечения.

Если операция неотложная или экстренная, следует ограничиться лишь исследованиями для оптимизации в рамках интенсивной терапии острых состояний. Необходимо убедиться в отсутствии острых конкурирующих состояний и в том, что пациент и его семья понимают риски и прогноз. Такими острыми конкурирующими состояниями могут стать острый коронарный синдром, симптоматический критический аортальный стеноз, транзиторная ишемическая и инсульт, жизнеугрожающие нарушение ритма и т. д. Рациональность реваскуляризации в таком случае должна быть оправдана прогнозом по качеству и продолжительности жизни пациента, а не лишь возможностями операционной бригады выполнить вмешательство.

В контексте экстренного вмешательства интересной может быть дискуссия об использовании внутривенного контраста для диагностики или эндоваскулярной реваскуляризации при симптомах почечной дисфункции или остром почечном повреждении. Рекомендации: избегать исследования с контрастом или лечения с применением контраста основаны на очень слабых доказательствах (их нет) [2]. В то время как основной причиной почечной дисфункции в этих условиях становится ишемия, нефротоксичные препараты (НПВС, антибиотики), низкий сердечный выброс, гиперволемия и т. д. Не стоит откладывать исследования или лечение с контрастом, если они необходимы [3, 4, 5].

Если время для предоперационной подготовки есть (идеально 4–6 недель), необходимо обеспечить максимально ранний её старт — например, при первом контакте с пациентом после решения хирурга о том, что хирургическая реваскуляризация — самая вероятная опция лечения, для того чтобы обеспечить коррекцию модифицируемых факторов риска.

Основные факторы риска, ассоциированные с ХИУПК, служат также факторами риска для

нарушения других систем, и они же определяют риски вмешательства. К таким факторам риска можно отнести пожилой возраст, мужской пол, курение. У пациентов этой группы чаще встречаются нарушения функции почек, цереброваскулярные осложнения и сахарный диабет.

До 60% пациентов этой группы имеют тяжёлое поражение коронарных артерий. Риск смерти от любой причины у этих пациентов повышен в 4–7 раз, и в 15 раз от кардиоваскулярных проблем в течение 10 лет по сравнению с людьми, у кого нет симптомной ишемии нижних конечностей [6]. От 10 до 50% пациентов с ХИУПК курильщики с заболеваниями дыхательной системы.

Плохо контролируемый сахарный диабет — ещё один значимый фактор риска развития атеросклероза нижних конечностей. Так, увеличение гликированного гемоглолобина на 1% увеличивает риск развития атеросклероза нижних конечностей на 26%, а HbA1C $>$ 7,5% повышает риск госпитализации с симптомами ишемии нижней конечности в 5 раз [7]. У пациентов с сахарным диабетом с ХБП 5 ст. частота первичной проходимости после реваскуляризации составляет 53%, а у пациентов с сахарным диабетом без ХБП 5 ст. — 82% [8]. Хорошо известна связь атеросклероза нижних конечностей с высоким уровнем липопротеинов низкой плотности и низким уровнем липопротеинов высокой. Нет прямых доказательств связи высокого АД и осложнений в послеоперационном периоде, но высокое АД остаётся значимым фактором сердечно-сосудистых осложнений.

Логично начать обследование со сбора анамнеза и осмотра, и по его результатам назначить предоперационное обследование, которое должно включать в себя обязательные тесты. Для определения списка обязательных исследований можно использовать перечень обязательных тестов NICE (рис. 2), учитывающий категорию анестезиологического риска ASA (рис. 3). В России общепринятого списка обязательных тестов нет.

Исходя из рекомендаций NICE, обязательными тестами будут:

- общий аналаиз крови;
- коагулограмма;
- оценка функции почек (мочевина, креатинин, Na, K);
- ЭКГ.

Решения об остальных тестах должны быть основаны на результатах анамнеза и осмотра. Такими тестами могут стать:

- глюкоза и гликированный гемоглобин;
- оценка функции лёгких (рентгенограмма грудной клетки, спирометрия, DLCO);
- эхокардиография, стресс-тесты.

Во многих больницах есть свои локальные протоколы, которые могут включать анализ на группе крови, инфекции, рентгенографию грудной клетки, УЗИ нижних конечностей. Что-то в этих списках обоснованно, но надо понимать, что само по себе предпоперационное обследование, когда оно выполняется вне хирургической клиники и служит условием выполнения операции, может значительно отодвигать сроки операции или даже вовсе делать её недоступной.

Исходя из высокого риска поражения коронарных артерий у этой группы пациентов, одна из главных систем, которая подлежит внимательному изучению и оптимизации, — сердечно-сосудистая система. Рекомендации Европейского общества кардиологии по оценке кардиального риска у некардиохирургических пациентов (2022) [9] подробно описывают процесс оценки и оптимизации. Важно оценить кардиальные риски, функциональный статус пациента и риски вмешательства.

Если при осмотре выявлены такие острые кардиальные состояния, как нестабильная стенокардия, острая сердечная недостаточность, выраженные нарушения ритма сердца, перенесённый недавно инфаркт миокарда (30 дней) с резидуальной ишемией, их лечение нужно проводить так же, если бы хирургия для реваскуляризации конечности была бы не нужна. Если хирургия по реваскуляризации конечности тоже экстренная — это плохая ситуация, требующая индивидуальных решений — от медицинских подвигов до отказа от агрессивного лечения в пользу лечения симптомов и облегчения умирания пациента. В последнем случае совместное с пациентом и его семьёй решение о лечение важно как никогда.

Для пациентов с ХИУПК риски умереть течение 30 дней после хирургии от кардиоваскулярных событий после реваскулярязации будут колебаться в зависимости от типа хирургии от промежуточного (1–5%) при эндоваскуляр-

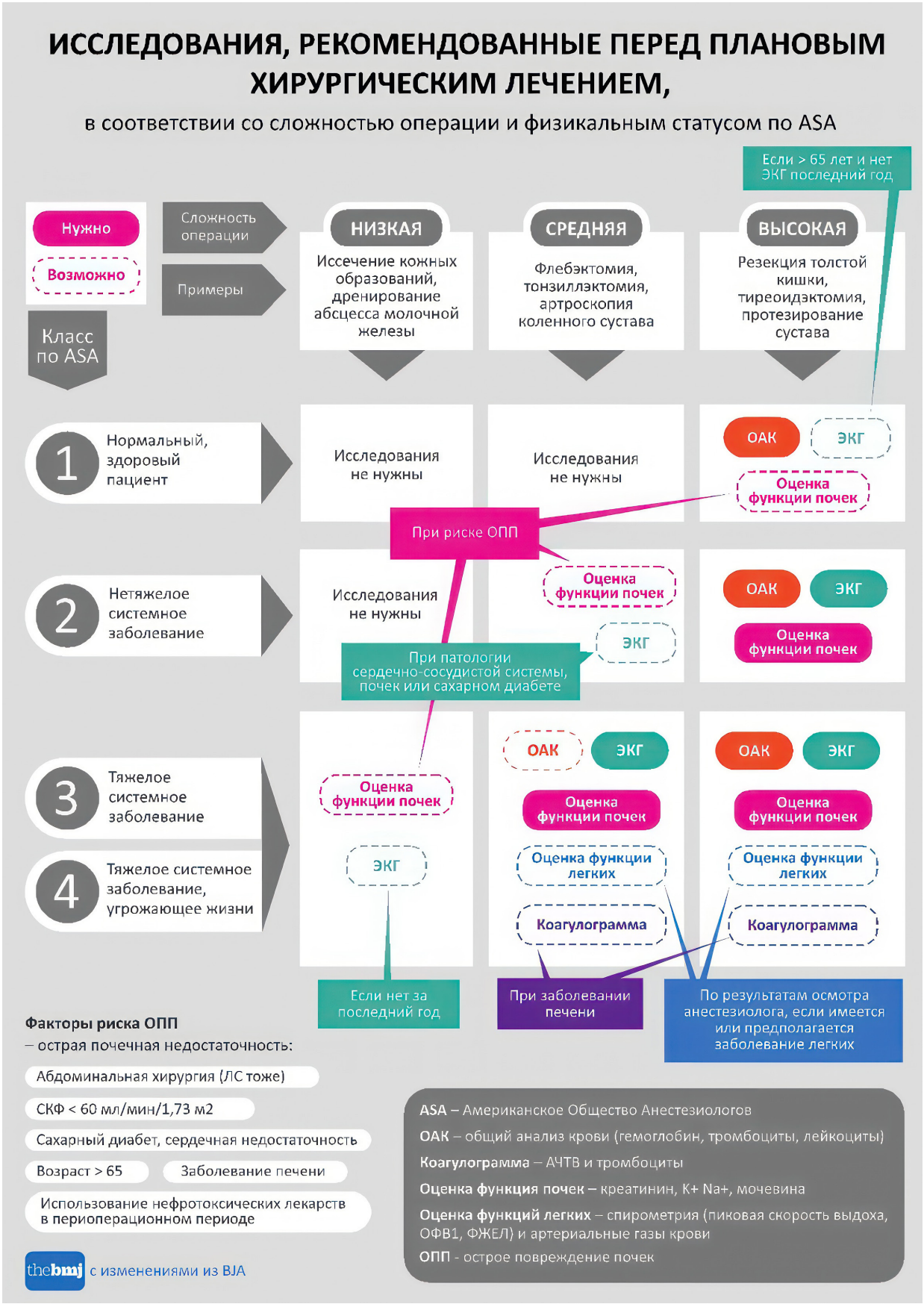

ИССЛЕДОВАНИЯ, РЕКОМЕНДОВАННЫЕ ПЕРЕД ПЛАНОВЫМ ХИРУРГИЧЕСКИМ ЛЕЧЕНИЕМ,
в соответствии со сложностью операции и физикальным статусом по ASA
Если > 65 лет и нет ЭКГ последний год
Нужно
Возможно
Сложность операции
Примеры
Класс по ASA
НИЗКАЯ
Иссечение кожных образований, дренирование абсцесса молочной железы
СРЕДНЯЯ
Флебэктомия, тонзиллэктомия, артроскопия коленного сустава
ВЫСОКАЯ
Резекция толстой кишки, тиреоидэктомия, протезирование сустава
1 Нормальный, здоровый пациент
Исследования не нужны
Исследования не нужны
ОАК
ЭКГ
Оценка функции почек
При риске ОПП
2 Нетяжелое системное заболевание
Исследования не нужны
Оценка функции почек
ЭКГ
ОАК
ЭКГ
Оценка функции почек
При патологии сердечно-сосудистой системы, почек или сахарном диабете
3 Тяжелое системное заболевание
4 Тяжелое системное заболевание, угрожающее жизни
Оценка функции почек
ЭКГ
ОАК
ЭКГ
Оценка функции почек
Оценка функции легких
Коагулограмма
ОАК
ЭКГ
Оценка функции почек
Оценка функции легких
Коагулограмма
Если нет за последний год
При заболевании печени
По результатам осмотра анестезиолога, если имеется или предполагается заболевание легких
Факторы риска ОПП
– острая почечная недостаточность:
Абдоминальная хирургия (ЛС тоже)
СКФ < 60 мл/мин/1,73 м2
Сахарный диабет, сердечная недостаточность
Возраст > 65
Заболевание печени
Использование нефротоксических лекарств в периоперационном периоде
thebmj с изменениями из BJA
ASA – Американское Общество Анестезиологов
ОАК – общий анализ крови (гемоглобин, тромбоциты, лейкоциты)
Коагулограмма – АЧТВ и тромбоциты
Оценка функция почек – креатинин, K+ Na+, мочевина
Оценка функций легких – спирометрия (пиковая скорость выдоха, ОФВ1, ФЖЕЛ) и артериальные газы крови
ОПП - острое повреждение почек

Рис. 2

КЛАССИФИКАЦИЯ ПО ASA	ОПРЕДЕЛЕНИЕ	СПИСОК ПРИМЕРОВ
ASA I	Нормальный здоровый пациент	Здоровый, некурящий, мало или непьющий.
ASA II	Пациент с системным заболеванием средней тяжести	Заболевание средней тяжести, не вызывающее ограничение функций. **Например**: курильщик, не часто выпивающий, беременная, ожирение (30<ИМТ<40), хорошо контролируемый СД, АГ или нетяжелое заболевание легких.
ASA III	Пациент с тяжелым системным заболеванием	Заболевание само по себе ограничивающее функции. Одно или несколько тяжелых, или средней степени тяжести заболеваний. **Например:** плохо контролируемый СД, АГ, ХОБЛ, ожирение (ИМТ>40), активный гепатит, алкоголизм, работающий ЭКС, снижение фракции выброса ЛЖ средней степени, терминальная ХПН, требующая регулярного диализа, недоношенный ребенок постконцептуальный возраст < 60 недель, ИМ > 3 месяцев назад, инсульт, ТИА, ОКС или стентирование.
ASA IV	Пациент с тяжелым заболеванием, которое постоянно угрожает жизни пациента	**Примеры:** недавний (<3 месяцев) инсульт, ИМ, ТИА, ОКС или стентирование, продолжающаяся ишемия миокарда, тяжелая дисфункция клапанов сердца, тяжелое снижение фракции выброса ЛЖ, сепсис, ДВС, пациенты с ОПП или ХБП требующие, но не получающие программный диализ.
ASA V	Умирающий пациент, который не выживет без операции	**Примеры:** разрыв грудного/абдоминального отдела аорты, массивная травма, внутричерепное кровотечение с дислокацией ГМ, ишемия кишечника у пациента с тяжелой кардиальной патологией, ПОН.
ASA VI	Кондиционирование донора, забор органов у пациента с диагностированной смертью мозга	—

«Э» – в случае экстренного вмешательства (такое вмешательство, отсрочка которого значительно увеличивает угрозу жизни или потери функции)

Рис. 3

ной хирургии до высокого (>5%) при «открытой» хирургии.

Оценку рисков пациента начинают с уточнения наличия факторов риска (возраст, курение, АГ, СД, дислипидемия, наследственность и т. д.) в анамнезе (что для пациентов с ХИУПК всегда положительно) и подсчёта MET с помощью опросников функционального статуса Measurement of Exercise Tolerance before Surgery (METS), the Duke Activity Status Index (DASI).

При наличии факторов риска и MET ниже 4 необходимо дополнительные неинвазивные тесты (для DASI это эквивалентно 10 баллам).

Одной из главных проблем оценки кардиального риска у пациентов данной группы можно считать значительно сниженную мобильность из-за боли. Перемежающая хромота и боль маскируют кардиореспираторные симптомы, такие как одышка, боль в груди при нагрузке, так как нагрузки у такого пациента почти нет из-за ограничивающей его активность боли. К сожалению, нагрузочные стресс-тесты тоже мало выполнимы в такой ситуации.

Большей эффективностью в этом случае обладают визуализирующие стресс-тесты, не связанные с физической нагрузкой [9]. При этом коронарография как предоперационное обследование не показана. Ещё одна опция оценки — биомаркеры, такие как BNP, Nt-proBNP и Hs-cTn T/I [9], однако их эффективность может быть низкой у пациентов с почечной дисфункцией [10].

Возможности преабилитации и подготовки пациентов с ХИУПК напрямую зависят от времени до предполагаемой реваскуляризации.

Прежде всего это компенсация хронических заболеваний, таких как ИБС, ХСН, АГ и ХОБЛ. Ключевую роль в этой части подготовки играет лечащий врач пациента и терапевт-кардиолог/пульмонолог.

Ещё одна важная и необычная для предоперационного периода проблема — боль в конечности. Часто обезболивание таким пациентам нужно до операции больше, чем после, потому что боль ран после удачной реваскуляризации кажется незначительной по сравнению с ишемической болью. Часто боль игнорируют и/или назначают обезболивание не системно, без контроля эффективности.

Боль — это острое состояние, которое влияет на развитие стресс-ответа, а через него на все органы и системы, увеличивая риск органной дисфункции. Помимо этого, неадекватное использование анальгетиков может приводить к осложнениям, особенно в этой группе пациентов. Так, назначение НПВС может в этой группе значительно чаще (чаще, чем в/в контраст) приводит к острому почечному повреждению и декомпенсации ХСН. Неадекватное лечение боли приводит к её хронизации, что может значительно ухудшить качество жизни. Главными принципами лечения боли у данной категории больных должны быть:

- контроль уровня боли по визуально-аналоговой шкале с её фиксацией и удержанием в умеренных пределах (3–4 балла);
- план анальгезии, в котором предусмотрен регулярный приём препаратов, а не когда заболит, и план на купирование прорыва боли;
- план лечения осложнений обезболивания (ПОТР, передозировка);
- стоит избегать назначения НПВС и не назначать их пациентам с риском почечной дисфункции и ХСН;
- парацетамол значительно улучшает анальгезию, и назначения его 4 раза в день по 1000 мг оптимизируют обезболивание с минимальными рисками осложнений;
- обычная комбинация системной анальгезии должна включать парацетамол +НПВС (лучше избегать) + малый опиод (трамадол). К этой схеме можно добавить антиконвульсанты и амитриптилин;
- должен быть доступен опиод на случай «прорыва» боли, в худшем случае дополнительная доза трамадола, в лучшем — морфин;
- если с болью не удаётся справиться доступными системными анальгетиками, важно рано подключить к проблеме анестезиолога или службу боли;
- анестезиолог и/или служба боли может использовать пациентконтролируемую анальгезию морфином/фентанилом, кетамин и продлённые блоки для достижения обезболивания;
- важно эскалировать проблему до момента, пока боль не взята под контроль.

Простые для понимания, но сложные по логистике в реализации методы оптимизации включают в себя:

- отказ от курения и алкоголя;
- контроль дислипидемии;
- контроль гликемии [10];

• коррекция анемии [10] (без переливания крови);

• контроль и коррекция нутритивного статуса;

• физическая и когнитивная преабилитация.

Эти подходы могут значительно повлиять на исходы реваскуляризации, только если начаты за 4–6 недель до предполагаемой операции. Организовать такое раннее начало часто оказывается непосильной задачей, хотя это единственное, на что мы можем повлиять в предоперационном периоде.

Список литературы

1. *Hart W., Guest J.* Critical limb ischaemia: the burden of illness in the UK. Br Med Econ 1995; 8: 211–21.
2. *Finn W.F.* The clinical and renal consequences of contrast-induced nephropathy. Nephrol Dial Transplant. 2006 Jun;21(6): i2–10. doi: 10.1093/ndt/gfl213. PMID: 16723349.
3. *Aycock R.D., Westafer L.M., Boxen J.L. et al.* Acute Kidney Injury after CT: A meta-analysis. Annals of Emergency Medicine. 2018.
4. *Hinson J.S., Jalbout N.A., Ehmann M.R. et al.* Acute kidney injury following contrast media administration in the septic patient: A retrospective propensity-matched analysis. Journal of Critical Care. 2019.
5. *Ehrmann S., Aronson D., Hinson J.S.* Contrast-associated acute kidney injury is a myth: Yes. Intensive Care Medicine. 2017.
6. *Criqui M.H., Langer R.D., Fronek A., Feigelson H.S., Klauber M.R., McCann T.J., Browner D.* Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. N Engl J Med. 1992 Feb 6; 326(6):381–6. doi: 10.1056/NEJM199202063260605. PMID: 1729621.
7. *Selvin E., Marinopoulos S., Berkenblit G., Rami T., Brancati F.L., Powe N.R., Golden S.H.* Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. Ann Intern Med. 2004. Sep 21; 141(6):421–31. doi: 10.7326/0003–4819–141–6–200409210–00007. PMID: 15381515.
8. *Huysman E., Mathieu C.* Diabetes and peripheral vascular disease. Acta Chir Belg. 2009 Oct; 109(5):587–94. doi: 10.108‰015458.2009.11680493. PMID: 19994800.
9. 2022 ESC Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery
10. *K. Fraser, I. Raju,* Anaesthesia for lower limb revascularization surgery, BJA Education, Volume 15, Issue 5, October 2015, Pages 225–230, https://doi.org/10.1093/bjaceaccp/mku042

ОПЫТ ОРГАНИЗАЦИИ ЦЕНТРА СПАСЕНИЯ КОНЕЧНОСТЕЙ

Курьянов П. С., Зайченко Е. П., Жуков Д. В., Гусев А. А., Шатиль М. А., Добрыдин О. Н., Стрижелецкий В. В., Пламенева Ю. В., Чернышёв О. Б.

СПбГБУЗ Городская больница им. Св. Великомученика Георгия, Санкт-Петербург

Актуальность проблемы. Одним из способов повышения эффективности борьбы с увеличением частоты высоких ампутаций является внедрение мультидисциплинарного подхода к лечению пациентов с хронической ишемией, угрожающей конечности (ХИУК).

Материалы и методы. В настоящей работе представлены результаты комплексного лечения пациентов с ХИУК на базе Центра диабетической стопы и хирургической инфекции. Был проведён анализ исходных демографических и клинических характеристик пациентов, результатов предоперационной визуализации, особенностей реконструктивных сосудистых вмешательств и хирургических вмешательств на стопе, а также отдалённых показателей (выживаемость без ампутации и свобода от нежелательных исходов со стороны конечности).

Результаты. В исследование были включены 259 пациентов с ХИУК и трофическими изменения на стопе. У большинства больных (81,1%) выявлено многоуровневое поражение артерий конечности. Эндоваскулярные интервенции выполнены 74,1% больным, ещё у 21,2% проведены открытые реконструкции, у 4,6% — гибридные вмешательства. У большинства (74,1%) больных выполнена некрэктомия/дебридмент зоны трофических изменений, у 20,9% — ампутация одного или нескольких пальцев, ещё у 5% — трансметатарзальная ампутация. В структуре ранних послеоперационных осложнений высокие ампутации составляли 4,2%, летальность — 4,6%, тромбоз шунта — 7,4%. В течение 12 месяцев после реваскуляризации выживаемость без ампутации составила 76,7%, свобода от нежелательных исходов со стороны конечности — 76,9%.

Выводы. Наличие мультидисциплинарной команды специалистов, участвующих в лечении ХИУК, обеспечивает сбалансированный подход к выбору методики реваскуляризации, «бесшовное соединение» между этапами хирургической помощи, а также адекватный контроль рисков, обусловленных наличием клинически значимой сопутствующей патологии.

Ключевые слова. Хроническая ишемия, угрожающая конечности; мультидисциплинарный подход; реваскуляризация; организация помощи.

Введение

Распространённость в мировой популяции основных факторов риска, ускоряющих развитие атеросклероза артерий нижних конечностей (ААНК), по-прежнему весьма высока. К таким факторам относят курение, сахарный диабет (СД), возраст и ряд других состояний. [1, 2]. Международный фонд сахарного диабета (IDF) прогнозирует рост частоты этого заболевания с 10,5% в 2021 году до 12,2% в 2045 году среди людей в возрасте 20–79 лет [3]. Растёт медианный возраст, велика распространённость курения [4, 5]. Эти обстоятельства объясняют и повсеместное увеличение объёма реконструктивных вмешательств на артериях нижних конечностей [6–8]. Однако частота высоких ампутаций по-прежнему велика и продолжает расти во многих странах мира [9, 10].

Одним из способов повышения эффективности борьбы с увеличением частоты высоких ампутаций профессиональному сообществу видится внедрение мультидисциплинарного подхода к лечению пациентов с хронической ишемией, угрожающей конечности (ХИУК) [2, 11–15].

Единого и универсального алгоритма организации такой мультидисциплинарной команды («сосудистого центра», «диабетической команды», «центра спасения конечностей», «центра предотвращения ампутаций») не существует, и всякий раз она формируется индивидуально [16, 17]. По мнению ряда авторов, существует некоторый неснижаемый минимум специалистов хирургического профиля, которые должны присутствовать в такой мультидисциплинарной

команде — это специалист по реваскуляризации и хирург, выполняющий вмешательства на стопе. Нехирургические специальности чаще представлены эндокринологом, кардиологом, специалистом по лечению инфекций [16]. Однако в большинстве мультидисциплинарных команд набор специальностей более многообразен и может включать в себя хирурга-ортопеда, протезиста, пластического хирурга, реабилитолога, подиатра, физиотерапевта, диетолога, нефролога и пр. [12, 18]. Ключевыми компетенциями, которыми должна обладать «сосудистая команда», являются сосудистая визуализация, бактериологическое исследование раневого отделяемого, оценка глубины трофических изменений и тяжести инфекционного процесса, хирургическая обработка (первичная условно-радикальная и вторичная) зоны инфекционно-некротических изменений, адекватный подбор антимикробной терапии, выполнение реваскуляризации, выполнение реконструктивно-пластических вмешательств на стопе, наблюдение в отдалённом послеоперационном периоде [12].

Материалы и методы

Центр диабетической стопы и хирургической инфекции — такое название получила команда по предотвращению ампутаций у пациентов с ХИУК, сформированная на базе Городской больницы им. Святого Великомученика Георгия (г. Санкт-Петербург). С 1985 года в больнице работало отделение гнойной хирургии, которое в 2018 году было дополнено вторым гнойно-хирургическим отделением для пациентов с СД, общее число гнойно-хирургических коек достигло 95. Персонал отделений включал в себя эндокринолога, а с 2019 года — кардиолога. Опытный коллектив отделений обеспечивал ту часть работы центра, которая связана с хирургическим и медикаментозным лечением инфекционного процесса в тканях конечности, а также с реконструктивно-пластическими вмешательствами на стопе. В августе 2019 г. в больнице начало работу отделение рентгенохирургических методов диагностики и лечения (РХМДЛ), специалисты которого выполняли все виды реваскуляризации конечности (открыто, гибридно, эндоваскулярно). Также в больнице стал доступен весь спектр методик сосудистой визуализации при ХИУК (КТ-ангиография, прямая ангиография, ультразвуковое сканирование). Наконец в 2022 году начало свою работу отделение сосудистой хирургии на 30 коек с дополнительной гибридной операционной, что позволило увеличить объём выполняемых сосудистых вмешательств и разделить сосудистый и гнойно-хирургический этапы лечения ХИУК между узкими специалистами соответствующего профиля. Наличие в составе больницы центра гемодиализа облегчало оказание помощи больным с терминальной стадией хронической болезни почек (ХБП).

В настоящей работе представлены результаты комплексного лечения пациентов с ХИУК на базе Центра диабетической стопы и хирургической инфекции. Был проведён анализ исходных демографических и клинических характеристик пациентов, результатов предоперационной визуализации, особенностей реконструктивных сосудистых вмешательств и хирургических вмешательств на стопе, а также отдалённых показателей (выживаемость без ампутации и свобода от нежелательных исходов со стороны конечности).

В ходе анализа результатов для каждого типа переменных использовали соответствующие методы описательной статистики: число и процент наблюдений для качественных; медиана и интервал для количественных переменных. Показатели накопленной вероятности оценивали по методу Каплана — Мейера. Ввиду одногруппового характера исследования методы сравнительной статистики не использовали.

Результаты

В исследование были включены 259 пациентов с ХИУК, у которых был применён мультидисциплинарный подход к лечению. У всех больных на момент поступления имелись трофические изменения на стопе (у 26% эти изменения носили глубокий характер). В изученной когорте была достаточна велика частота СД (60,2%) и доля пациентов на хроническом гемодиализе (4,6%) (табл. 1). По данным предоперационной сосудистой визуализации, основное (наиболее проксимально расположенное) гемодинамически значимое поражение артериального русла конечности чаще всего было локализовано на уровне бедренно-подколенного сегмента.

Таблица 1. Исходные демографические и клинические характеристики пациентов

Возраст, медиа (интервал)	70 (33-90)
Мужской пол, n (%)	139 (53,7)
ИБС, n (%)	138 (53,3)
Сахарный диабет, n (%)	156 (60,2)
ОНМК в анамнезе, n (%)	25 (9,7)
Хронический гемодиализ, n (%)	12 (4,6)

Таблица 2. Поражение артериального русла конечности по данным предоперационной визуализации

Локализация основного поражения:	
Аорто-бедренный сегмент, n (%)	25 (9,7)
ПБА, n (%)	164 (63,3)
ПкА, n (%)	23 (8,9)
Берцовый сегмент, n (%)	47 (18,1)
Многоуровневые поражения, n (%)	210 (81,1)

При этом у большинства больных (81,1%) выявлены многоуровневые изменения (табл. 2). Эндоваскулярные интервенции выполнены 74,1% больным, ещё у 21,2% проведены открытые реконструкции, у 4,6% — гибридные вмешательства. Чаще всего эндоваскулярное вмешательство проводили на артериях бедренно-подколенного и берцового сегментов, прямая ангиосомная реваскуляризация достигнута в 79,3% наблюдений. Среди открытых реконструкций преобладали шунтирующие вмешательства, при этом у 18 (32,7%) пациентов дистальный анастомоз был расположен на уровне берцовых артерий. Среди гибридных операций чуть более половины были представлены инфраингвинальным аутовенозным шунтированием с эндоваскулярной коррекцией путей оттока. Реваскуляризация была технически успешной в 95,8% случаев. У большинства (74,1%) больных выполнена некрэктомия/дебридмент зоны трофических изменений, у 20,9% — ампутация одного или нескольких пальцев, ещё у 5% — трансметатарзальная ампутация. У значительной части пациентов (50,2%) при поступлении имела место выраженная инфекция в зоне некротических изменений, что потребовало выполнения первоочередной условно-радикальной хирургической обработки (табл. 3).

Таблица 3. Особенности выполненных артериальных реконструкций и вмешательств на стопе

Эндоваскулярные вмешательства, n (%)	192 (74,1)
ОПА, n (%)	16 (8,3)
Стентирование (%)	81,3
НПА, n (%)	19 (19,8)
Стентирование (%)	52,6
ОБА, n (%)	9 (4,7)
Стентирование (%)	44,4
ПБА, n (%)	101 (52,3)
Стентирование (%)	42,6
ПкА, n (%)	78 (40,4)
Стентирование (%)	33,3

Артерии голени, n (%)	127 (65,8)
Ангиосомная реваскуляризация, n (%)	153 (79,3)
Открытые реконструкции	55 (21,2)
БПШ	29 (52,7)
БТШ	18 (32,7)
ЭАЭ	7 (12,7)
Гибридные реконструкции	12 (4,6)
Ангиопластика/стентирование подвздошной артерии + открытая коррекция инфраингвинальных поражений, n (%)	5 (41,7)
Инфраингвинальное шунтирование + эндоваскулярная коррекция путей оттока, n (%)	7 (58,3)
Технический успех реваскуляризации, n (%)	248 (95,8)
Вмешательства на стопе	
Некрэктомия/дебридмент, n (%)	192 (74,1)
Ампутация пальцев, n (%)	54 (20,9)
Трансметатарзальная ампутация, n (%)	13 (5,0)
Первоочередная условно-радикальная хирургическая обработка зоны инфекционно-некротических изменений, n (%)	130 (50,2)

ОПА общая подвздошная артерия; НПА – наружная подвздошная артерия; ОБА – общая бедренная артерия; ПБА – поверхностная бедренная артерия; ПкА – подколенная артерия; БПШ – бедренно-подколенное шунтирование; БТШ – бедренно-тибиальное шунтирование; ЭАЭ – эндартерэктомия.

В структуре ранних послеоперационных осложнений высокие ампутации составляли 4,2%, летальность—4,6%, тромбоз шунта—7,4% (табл. 4). Медианный предоперационный и послеоперационный койко-день составил 8 дней.

В течение 12 месяцев после реваскуляризации выживаемость без ампутации составила 76,7%, свобода от нежелательных исходов со стороны конечности—76,9% (рис. 1, 2).

Таблица 4. Ранние (30 дней) послеоперационные осложнения

Гематома в зоне эндоваскулярного доступа, n (%)	7 (3,7)
Ложная аневризма в зоне эндоваскулярного доступа, n (%)	0 (0,0)
Тромбоз шунта, n (%)	4 (7,3)
ОКС	10 (3,9)
ОНМК	2 (0,8)
Летальность, n (%)	12 (4,6)
Высокая ампутация, n (%)	11 (4,2)

ОКС – острый коронарный синдром; ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения.

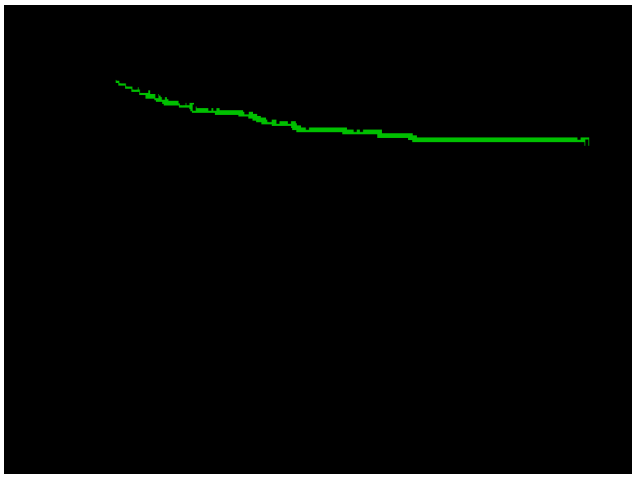


Рис. 1. Выживаемость без ампутации через 12 месяцев

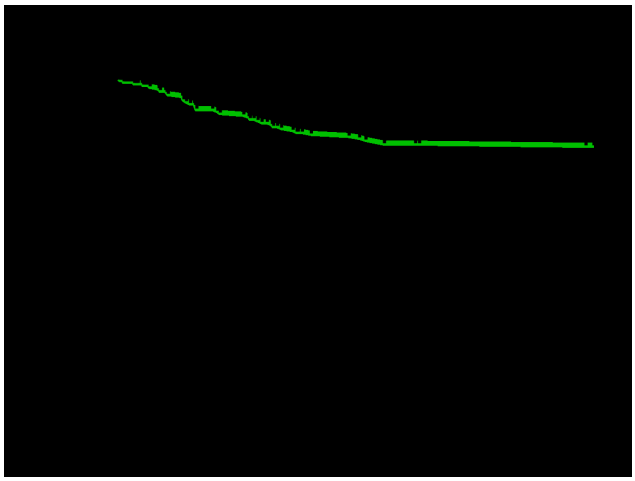


Рис. 2. Свобода от нежелательных исходов со стороны конечности через 12 месяцев

Обсуждение

Особенностью пациентов с ХИУК по сравнению с больными, у которых ишемия конечности манифестирует в форме перемежающейся хромоты, является более высокая частота серьёзных сопутствующих заболеваний, преобладание многоуровневых поражений артериального русла конечности, большая доля негативных исходов в раннем послеоперационном периоде (в первую очередь высоких ампутаций и летальных осложнений), высокий риск рецидива заболевания в отдалённом послеоперационном периоде [2, 19–21]. Необходимость обеспечить прямую ангиосомную реваскуляризацию зоны инфекционно-некротических изменений объясняет высокую частоту гибридных и многоуровневых артериальных реконструкций в обсуждаемой когорте больных [20, 22]. Мультидисциплинарный подход позволяет повысить эффективность лечения ХИУК при больших объёмах реваскуляризации. Однако необходимы и дополнительные пути повышения эффективности хирургического лечения ХИУК. С нашей точки зрения, они могут включать в себя совершенствование механизмов маршрутизации больных, в частности сокращение интервала от начала симптомов до госпитализации в специализированный стационар, увеличение доли «антирестенозных» технологий на этапе реваскуляризации конечности, внедрение стационарзамещающих технологий ускоренной эпителизации трофического дефекта конечности. По данным Nickinson с соавт., временной интервал от появления первых симптомов ХИУК до первичного осмотра сосудистого специалиста может превышать 1 месяц [23]. В исследовании Noronen с соавт. медианное время от первичного врачебного осмотра до реваскуляризации конечности у больных с ХИУК составило 43 дня. [24]. Последствиями такой задержки является повышение риска ранней высокой ампутации, внутрибольничной летальности, удлинение медианного времени эпителизации трофического дефекта [23]. После госпитализации значительное время может уходить на обследование и подготовку пациента к реваскуляризации, что обусловлено наличием целого ряда серьёзных сопутствующих расстройств (сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца, сердечная недостаточность, анемия, гипертоническая болезнь и пр.) [25]. По данным крупных регистров, в последние 10 лет в мире наблюдается быстрый рост частоты применения эндоваскулярных устройств, выделяющих цитостатик, при реконструктивных вмешательствах на артериях конечностей [26]. По данным качественных рандомизированных исследований, такой подход позволяет уменьшить риск рецидива ишемии в отдалённом периоде после реваскуляризации [27, 28]. В условиях ограниченного стационарного койко-дня особую роль приобретают методики ускоренной эпителизации трофического дефекта после реваскуляризации конечности, которые, по некоторым данным, позволяют существенно сократить медианное время заживления [29].

Заключение

Наличие мультидисциплинарной команды специалистов, участвующих в лечении ХИУК, обеспечивает сбалансированный подход к выбору методики реваскуляризации, «бесшовное соединение» между этапами хирургической помощи, а также адекватный контроль рисков, обусловленных наличием клинически значимой сопутствующей патологии. Дополнительными способами совершенствования процесса лечения ХИУК представляются внедрение механизмов быстрой маршрутизации, современных «антирестенозных» технологий эндоваскулярной помощи, алгоритмов ускоренной эпителизации трофического дефекта.

Список литературы

1. *Norgren L. et al.* Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 2007. Vol. 33, № 1 SUPPL.
2. *Conte M.S. et al.* Global vascular guidelines on the management of chronic limb-threatening ischemia // J Vasc Surg. Mosby Inc., 2019. Vol. 69, № 6. P. 3S-125S.e40.
3. *Sun H. et al.* IDF Diabetes Atlas: Global, regional and country-level diabetes prevalence estimates for 2021 and projections for 2045 // Diabetes Res Clin Pract. Elsevier Ireland Ltd, 2022. Vol. 183.
4. *Chang A.Y. et al.* Measuring population ageing: an analysis of the Global Burden of Disease Study 2017 // Lancet Public Health. Elsevier Ltd, 2019. Vol. 4, № 3. P. e159–e167.
5. *Reitsma M.B. et al.* Smoking prevalence and attributable disease burden in 195 countries and territories, 1990–2015: A systematic analysis from the global burden of disease study 2015 // The Lancet. Lancet Publishing Group, 2017. Vol. 389, № 10082. P. 1885–1906.
6. *Goodney P.P. et al.* Fifteen-year trends in lower limb amputation, revascularization, and preventive measures among medicare patients // JAMA Surg. JAMA Surg, 2015. Vol. 150, № 1. P. 84–86.
7. *Wright M.A., Steffens D., Huilgol R.L.* Vascular surgery trends in Australia: 2001–2015: less open surgery, less limb loss and more endovascular intervention // ANZ J Surg. ANZ J Surg, 2019. Vol. 89, № 4. P. 309–313.
8. *Heikkila K. et al.* Improving 1-Year Outcomes of Infrainguinal Limb Revascularization: Population-Based Cohort Study of 104000 Patients in England // Circulation. Circulation, 2018. Vol. 137, № 18. P. 1921–1933.
9. *Hughes W. et al.* Editor's Choice—Trends in Lower Extremity Amputation Incidence in European Union 15+ Countries 1990–2017 // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. W.B. Saunders Ltd, 2020. Vol. 60, № 4. P. 602–612.
10. *Vasilchenko E. et al.* Trends in the incidence rates of lower limb amputation due to nondiabetic peripheral artery disease in a large industrial city in Western Siberia, Russia: A review from 1996 to 2019 // Prosthet Orthot Int. Wolters Kluwer Health, 2022. Vol. 46, № 6. P. 619–624.
11. *Flores A.M. et al.* Benefit of multidisciplinary wound care center on the volume and outcomes of a vascular surgery practice // Journal of Vascular Surgery. Mosby Inc., 2019. Vol. 70, № 5. P. 1612–1619.
12. *Martinez-Singh K., Chandra V.* How to build a limb salvage program // Seminars in Vascular Surgery. W.B. Saunders, 2022. Vol. 35, № 2. P. 228–233.
13. *Pillado E. et al.* Multidisciplinary Limb Salvage Service Reduces Major Amputations in Diabetic Foot Infections // J Am Podiatr Med Assoc. J Am Podiatr Med Assoc, 2023. Vol. 113, № 2.
14. *Sumpio B.E., Aruny J., Blume P.A.* The multidisciplinary approach to limb salvage // Acta Chir Belg. ARSMB-KVBMG, 2004. Vol. 104, № 6. P. 647–653.
15. *Huizing E. et al.* The effect of a multidisciplinary outpatient team approach on outcomes in diabetic foot care: a single center study // J Cardiovasc Surg (Torino). J Cardiovasc Surg (Torino), 2019. Vol. 60, № 6. P. 662–671.
16. *Musuuza J. et al.* A systematic review of multidisciplinary teams to reduce major amputations for patients with diabetic foot ulcers // J Vasc Surg. J Vasc Surg, 2020. Vol. 71, № 4. P. 1433–1446.e3.

17. *Bracale U.M. et al.* Managing Peripheral Artery Disease in Diabetic Patients: A Questionnaire Survey from Vascular Centers of the Mediterranean Federation for the Advancing of Vascular Surgery (MeFAVS) // Ann Vasc Surg. Elsevier Inc., 2020. Vol. 64. P. 239–245.

18. *Rogers L.C. et al.* Toe and flow: Essential components and structure of the amputation prevention team // Journal of Vascular Surgery. Mosby Inc., 2010. Vol. 52, № 3 SUPPL. P. 23S-27S.

19. *Lees T. et al.* International variations in infrainguinal bypass surgery—A VASCUNET Report // European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. W.B. Saunders Ltd, 2012. Vol. 44, № 2. P. 185–192.

20. *Farber A. et al.* Surgery or Endovascular Therapy for Chronic Limb-Threatening Ischemia // N Engl J Med. N Engl J Med, 2022.

21. *Bradbury A.W. et al.* A vein bypass first versus a best endovascular treatment first revascularisation strategy for patients with chronic limb threatening ischaemia who required an infra-popliteal, with or without an additional more proximal infra-inguinal revascularisation procedure to restore limb perfusion (BASIL-2): an open-label, randomised, multicentre, phase 3 trial // Lancet. Lancet, 2023. Vol. 401, № 10390. P. 1798–1809.

22. *Fereydooni A. et al.* Rapid increase in hybrid surgery for the treatment of peripheral artery disease in the Vascular Quality Initiative database // J Vasc Surg. Mosby Inc., 2020. Vol. 72, № 3. P. 977–986.e1.

23. *Nickinson A.T.O. et al.* A systematic review investigating the identification, causes, and outcomes of delays in the management of chronic limb-threatening ischemia and diabetic foot ulceration // Journal of Vascular Surgery. Mosby Inc., 2020. Vol. 71, № 2. P. 669–681.e2.

24. *Noronen K. et al.* Analysis of the Elective Treatment Process for Critical Limb Ischaemia with Tissue Loss: Diabetic Patients Require Rapid Revascularisation // Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2017. Vol. 53, № 2. P. 206–213.

25. *Birmpili P., Behrendt C.A., Boyle J.R.* Revascularisation for Chronic Limb Threatening Ischaemia—The Need for Speed // Eur J Vasc Endovasc Surg. Eur J Vasc Endovasc Surg, 2023. Vol. 66, № 2. P. 158–159.

26. *Mohapatra A. et al.* Nationwide trends in drug-coated balloon and drug-eluting stent utilization in the femoropopliteal arteries // Journal of Vascular Surgery. Mosby Inc., 2020. Vol. 71, № 2. P. 560–566.

27. *Feng H. et al.* Comparison of efficacy and safety of drug-eluting versus uncoated balloon angioplasty for femoropopliteal arterial occlusive disease: A meta-analysis // BMC Cardiovasc Disord. BioMed Central Ltd, 2020. Vol. 20, № 1.

28. *Nordanstig J. et al.* Mortality with Paclitaxel-Coated Devices in Peripheral Artery Disease // N Engl J Med. N Engl J Med, 2020. Vol. 383, № 26. P. 2538–2546.

29. *Mii S. et al.* Aggressive Wound Care by a Multidisciplinary Team Improves Wound Healing after Infrainguinal Bypass in Patients with Critical Limb Ischemia // Ann Vasc Surg. Elsevier Inc., 2017. Vol. 41. P. 196–204.

Список сокращений: НИСК – нежелательные исходы со стороны конечности.

СОСУДИСТЫЙ ХИРУРГ БУДУЩЕГО В РОССИЙСКИХ РЕАЛИЯХ

Адырхаев З.А.[1, 3], Харазов А.Ф.[2, 3]

[1] ФГБУ НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского, Минздрава России, Москва,
[2] МКНЦ им. А.С. Логинова, Москва,
[3] ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, Москва

Анатолий Владимирович Покровский в значительной степени посвятил свою жизнь воспитанию и обучению плеяды талантливых учёных и врачей ангиологов и сосудистых хирургов. Огромная роль в этой миссии принадлежит его любимому детищу — кафедре ангиологии и сосудистой хирургии.

Фактически история кафедры берёт начало с 28 сентября 1982 года, когда ректор Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей Мария Дмитриевна Ковригина подписала приказ о создании кафедры сосудистой хирургии. Главной причиной создания кафедры, очевидно, стало открытие многочисленных отделений сосудистой хирургии в различных уголках страны и остро возникшая нехватка подготовленных специалистов в этой сфере. Кроме того, прогресс в изучении и лечении данной патологии существенно повысил интерес практических врачей к болезням органов кровообращения.

Первым заведующим кафедры был лауреат государственных премий СССР, профессор Марат Дмитриевич Князев — один из основоположников сосудистой хирургии в нашей стране, в частности, коронарной хирургии.

В отделении хирургии сосудов во Всесоюзном научно-исследовательском институте клинической и экспериментальной хирургии (в настоящее время — Российский научный центр имени академика Б.В. Петровского), во главе которого длительное время стоял проф. М.Д. Князев, выросли и первые преподаватели новой кафедры — научные сотрудники отделения хирургии сосудов ВНИИКЭХ, Виктор Васильевич Кошелев, Юрий Петрович Богатов и Анатолий Георгиевич Евдокимов. Уже в октябре 1982 г. они были зачислены в штат ЦОЛИУВ, а в ноябре избраны по конкурсу на замещение объявленных вакансий. Этому предшествовали многочисленные испытания, закончившиеся показательным чтением лекций в больнице им. С.П. Боткина, куда были приглашены курсанты хирургического факультета ЦОЛИУВ и их преподаватели.

Основной базой кафедры явилась 4-я клиническая больница МПС на Яузе — учреждение, известное в истории двух мировых войн как Яузский госпиталь для раненых. Буквально в месячный срок было сформировано отделение сосудистой хирургии на 60 коек и подготовлена современная операционная, оснащённая всем необходимым, включая наборы инструментов для операций на сосудах. К концу декабря 1982 г. отделение было полностью укомплектовано пациентами, а 14 января 1983 г. сотрудниками кафедры проведена первая успешная реконструктивная операция у пациента с критической ишемией конечностей. Это и стало отправной точкой длительной и кропотливой работы новой кафедры в области хирургического лечения пациентов с хронической критической ишемией.

18 февраля 1983 г. произошло главное событие в жизни кафедры — начало первого цикла тематического усовершенствования «Избранные вопросы клинической ангиологии» для врачей хирургического профиля. Кафедра работала в интенсивном режиме больше года. Общее количество слушателей, прошедших обучение за этот период, составило 153 человека из различных регионов СССР.

К великому сожалению, 26 апреля 1984 г. произошла страшная трагедия — в ДТП погиб создатель и главный идеолог, заведующий кафедрой, профессор М.Д. Князев. Вопреки убеждению многих кафедра не была расформирована или переведена на курс при какой-либо другой хирургической кафедре, как это нередко бывало в подобных случаях. Ректор ЦОЛИУВ приняла решение сохранить всё, что с большим трудом было создано нашим коллективом. Временно исполняющим обязанности заведующего кафедрой был назначен доцент А.Г. Евдокимов.

В коллективе ощущалась нехватка авторитетного и опытного руководителя. Среди возможных претендентов на заведование кафедрой наибольшие симпатии и надежды у всех возлагались на члена-корреспондента РАМН, профессора Анатолия Владимировича Покровского, который в ноябре 1983 г. с группой ближайших учеников перешёл на постоянную работу в Институт хирургии им. А.В. Вишневского из ИССХ им. А.Н. Бакулева, где много лет возглавлял отделение хирургии сосудов. Декан хирургического факультета ЦОЛИУВ профессор В.И. Якушин на производственном совещании кафедры и ближайшем заседании Учёного совета института полностью одобрил этот выбор. В начале 1986 года Анатолий Владимирович уже официально был избран заведующим кафедрой сосудистой хирургии Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей.

Вскоре вакантную должность доцента кафедры занял Вадим Андреевич Кияшко, до этого являвшийся сотрудником кафедры сердечно-сосудистой хирургии, базировавшейся в ИССХ им. А.Н. Бакулева. Совокупный педагогический и клинический опыт этого коллектива был несравненно больше, и появление нового соратника способствовало преодолению накопившихся трудностей как в клинической, так и педагогической практике. В ноябре 1986 г. на должность ассистента кафедры был зачислен новый сотрудник — Вадим Игоревич Юдин, который до этого работал в Институте скорой помощи им. Н.Ф. Склифосовского и 4-й Центральной клинической больнице. Благодаря своей неиссякаемой энергии и творческой активности В.И. Юдин сосредоточился на научной стороне деятельности кафедры, а также создании и организации работы Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов.

Первой диссертационной работой, посвящённой проблемам хронической критической ишемии нижних конечностей, была диссертация на соискание учёной степени кандидата медицинских наук «Хирургическое лечение больных с окклюзирующими поражениями дистального артериального русла нижних конечностей», которую подготовил и успешно защитил Хоровец Андрей Генрихович. Эта работа послужила отправной точкой и на десятилетия задала вектор научных изысканий в области лечения пациентов с хронической критической ишемией нижних конечностей.

С клинической и организационной точек зрения важнейшей особенностью того времени являлось повсеместное внедрение новейших неинвазивных методов диагностики сосудистых заболеваний, в первую очередь ультразвуковых, что потребовало существенной коррекции учебной программы и привлечения ведущих специалистов в этой области. До сих пор наши коллеги, прошедшие в те годы обучение на кафедре, вспоминают блестящие лекции проф. Г.И. Кунцевич и её научных сотрудников, посвящённые прежде всего ультразвуковой диагностике нарушений церебральной гемодинамики, а также проф. Л.С. Кокова, где курсанты впервые получили возможность детально ознакомиться с основами эндоваскулярной хирургии, её результатами и перспективами.

Несомненной заслугой коллектива кафедры и её руководителя явилось резкое возрастание интереса слушателей к новым знаниям и повышению своего профессионального уровня. В те годы число желающих намного превышало количество врачей, которые могли быть зачислены на учёбу в установленном порядке. Единственным приемлемым решением данной проблемы была организация проведения выездных циклов тематического или общего усовершенствования на местах. Первый выездной курс тематического усовершенствования по актуальным вопросам клинической ангиологии был проведён нами в июне 1990 года в г. Красноярске. Эта командировка позволила по-новому оценить потенциал кафедры и оптимизировать учебный процесс. В последующем было проведено ещё 36 выездных циклов тематического и сертификационного усовершенствования в различных городах России и ближнего зарубежья. За всю историю кафедры было проведено более 40 выездных циклов, на которых обучение прошли более 500 слушателей.

К тому времени стала предельно очевидной необходимость выделения ангиологии и сосудистой хирургии в отдельную специальность, что позволило бы координировать деятельность наших коллег и объединить их в единую семью. Благодаря неустанной энергии и настойчивости А.В. Покровского в 1986 г. им была организована секция сосудистых хирургов при Всесоюзном обществе хирургов, а в 1992 г. со-

здано самостоятельное Российское Общество ангиологов и сосудистых хирургов, объединившее более тысячи врачей различных специальностей, и прежде всего ангиохирургов. Бессменным Председателем нашего Общества был избран Анатолий Владимирович Покровский. Огромная организационная работа Правления общества, сплотившая единомышленников, способствовала быстрому росту и повышению авторитета хирургической школы академика А.В. Покровского. В 1994 г. по инициативе и под началом А.В. Покровского было организовано издание двуязычного международного журнала «Ангиология и сосудистая хирургия», быстро ставшего настольным руководством для практических врачей и научных работников. В 1995 году увидел свет первый номер журнала «Ангиология и сосудистая хирургия». Журнал отражается и цитируется во всех отечественных и зарубежных базах данных.

В интервале между 2002–2010 годами ряды сотрудников кафедры значительно пополнились: профессорами кафедры стали д.м.н. Дмитрий Феликсович Белоярцев и д.м.н. Чупин А.В., доцентами кафедры — Евгений Григорьевич Градусов, Александр Феликсович Харазов, Павел Юрьевич Паршин и Заурбек Ахсарбекович Адырхаев. Столь мощная интеллектуальная подпитка была объективно необходимой и своевременной. К сожалению, в течение последующих 10–12 лет кафедру покинули ряд сотрудников: на заслуженный отдых ушёл Кияшко В.А.; невосполнимой потерей для кафедры стал уход из жизни профессора Юдина В.И., доцентов Богатова Ю.П. и Градусова Е.Г.

Экзистенциальной миссией великой «империи» академика А.В. Покровского было достижение главной цели жизни учителя — непрерывное обучение и повышение уровня компетенций сосудистых хирургов страны и создание самостоятельной специальности «сосудистая хирургия». Удалось сделать многое, но ещё больше предстояло.

Новым заведующим кафедрой в 2019 году стал академик РАН, профессор Амиран Шотаевич Ревишвили. Амиран Шотаевич, будучи директором НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского, привлёк к работе на кафедре ведущих специалистов в своих областях: главного рентгенэндоваскулярного хирурга страны, академика РАН, профессора Б.Г. Алекяна, зав. отделением кардиохирургии центра, профессора В.А. Попова и зав. отделением электрофизиологических рентгенэндоваскулярных методов диагностики и лечения аритмий центра, д.м.н. Е.А. Артюхину. За счёт вливания этих учёных в состав сотрудников кафедры возможности обучения безгранично расширились. Ежегодно под их руководством проводится ряд конференций и мастер-классов, где они демонстрируют передовые технология и умения. В настоящее время состав кафедры выглядит следующим образом:

Зав. кафедрой Ревишвили А.Ш.
Профессор Алекян Б.Г.
Профессор Белоярцев Д.Ф.
Профессор Попов В.А.
Профессор Чупин А.В.
Профессор Артюхина Е.А.
Доцент Харазов А.Ф.
Доцент Паршин П.Ю.
Доцент Адырхаев З.А.

2 июня 2022 года медицинское сообщество содрогнула новость о безвременной кончине великого человека, врача, учёного и учителя — академика Анатолия Владимировича Покровского. Это невосполнимая утрата для всех нас. С Анатолием Владимировичем связаны величайшие вехи сосудистой хирургии страны, он с гордостью нёс знамя российской сосудистой хирургии в мире. Его имя вписано золотыми буквами в страницы истории хирургии. Он не дожил до юбилея кафедры несколько месяцев.

Сентябрь 2022 год ознаменовался 40-летним юбилеем кафедры. В память о нашем учителе и его бесценном вкладе в развитие специальности и просвещение сосудистых хирургов страны в 2022 юбилейном году кафедра присвоено его имя — кафедра ангиологии, сердечно-сосудистой, эндоваскулярной хирургии и аритмологии имени академика Анатолия Владимировича Покровского.

Благодаря деятельности кафедры в стране зародилась и развивалась специальность «сосудистая хирургия». Тем не менее и по сей день она выделена в отдельную специальность в номенклатуре медицинских специальностей, и обучение специалистов проходит в рамках программы «сердечно-сосудистая хирургия». В современных условиях это обстоятельство

оказывает определяющее влияние на качество образования сосудистых хирургов страны, к сожалению, не всегда и не во всём благоприятное. В свою очередь качество образования, как и уровень «школы», определяются базовым уровнем компетенции и их воспроизводимостью. Этот аспект системы образования в наших реалиях не лишён недостатков, ведь ещё до недавнего времени на педагогический состав возлагалась фактический недостижимая задача — воспитать конкурентоспособного сосудистого хирурга за два года ординатуры. Спектр и уровень компетенции сосудистого хирурга после ординатуры во многом определялись широтой профессиональной деятельности хирургического коллектива, в котором он продолжал своё обучение в качестве аспиранта или начинал врачебную практику.

Отдельное внимание следует уделить доступности формирования навыков и умений, а впоследствии и опыта молодого специалиста. Проще говоря, речь идёт о допуске к хирургической деятельности обучающегося. К сожалению, надо признать общенациональный уровень допуска низким. Во многом он зависит от субъективного мнения обучающего и личных качеств обучающегося. Нельзя отрицать, что отсутствие законодательной базы и нормативных документов, определяющих ответственность и требования к страхованию ответственности, также способствуют снижению уровня доступности хирургической деятельности обучающегося. Также нельзя не отметить, что негативное влияние на качество, степень вовлеченности в процесс обучения и формирование приверженности профессии оказывает то, что по-прежнему в кривой обучения, как минимум в хирургических специальностях, доминирует ортодоксальное мировоззрение, что обучение хирурга — это своего рода «постриг», череда жертв и лишений, страданий и боли. Всё вышеперечисленное не соответствует философии постмодернизма в системе образования, в эпоху которой мы сегодня осуществляем нашу педагогическую деятельность. Не соответствует мотивационным факторам, профессиональным ориентирам и карьерным ожиданиям новых поколений и не способствует привлечению перспективных кадров в специальность. В свою очередь отсутствие законодательной базы и определяющее влияние административного регулирования обусловило неоднородность компетенции в отделениях сосудистой хирургии нашей страны. Отдельный вклад в эту разрозненность сделан профильными министерствами, которые на законодательном уровне позволяют формировать индивидуальные программы обучения в отдельных учебных заведениях. В результате палитра отделений, в которых оказывается помощь пациентам с заболеваниями сосудов, в нашей стране хоть и яркая, но крайне неоднородная по уровню компетенций, и как следствие уровень специализированной медицинской помощи по профилю сосудистая хирургия тоже далёк от пусть даже эфемерных, но современных стандартов, и во многом зависит от наличия ряда смежных отделений в отдельно взятом учреждении.

Сегодня нам есть к чему стремиться, перед нами стоит ряд задач, необходимость решения которых продиктована современными вызовами нашей профессии. Несмотря на то, что с 2022 года продолжительность обучения в ординатуре по специальности «сердечно-сосудистая хирургия» составляет три года, программа обучения не адаптирована к современным требованиям сосудистой хирургии, кривая обучения не унифицирована и крайне разнородна в зависимости от образовательного учреждения. Окинув взглядом опыт наших зарубежных коллег, занимающих лидирующие позиции в сосудистой хирургии в мире и в Европе, мы увидим, что в Великобритании кривая обучения сосудистого хирурга составляет 8 лет (2 года общей медицины и 6 лет сосудистой хирургии), в США — семь лет (5 лет общей хирургии и 2 года сосудистой хирургии или 5 лет в специализированных отделения), в ФРГ — 5–6 лет, в Испании и в большинстве остальных стран Европы — 5 лет. Следует отметить, что программа обучения в вышеперечисленных странах включает в себя не только разделы, посвящённые ангиологии, сосудистой хирургии и флебологии, обязательными также являются циклы анестезиологии и интенсивной терапии в сосудистой хирургии, трансфузиология, хирургия ран и раневых инфекций, и самое главное — это цикл эндоваскулярной хирургии, который во многом определяет современный уровень подготовки сосудистого хирурга и его востребованность на рынке труда. Также важ-

ным аспектом обучения является, что спектр компетенций сосудистого хирурга в различных странах отличается: где-то есть чёткое разделение кардио- и сосудистой хирургии, где-то эта грань размыта, в отдельных странах кардио- и торакальная хирургия объединены в кардиоторакальную хирургию. Тем не менее практически повсеместно сосудистая хирургия аорты периферических сосудов является отдельной от кардио- и торакальной хирургии.

В сложившееся ситуации, помимо отказа от Болонской системы, которая в здравоохранении вовсе была условной, денонсации договоров о взаимном признании уровня специального медицинского образования, наши специалисты в общей своей массе неконкурентоспособны на мировом рынке труда. И дело во многом не в уровне компетенций, а в их количестве на достаточно высоком уровне, а также опыте, который имеет сосудистый хирург по окончании обучения.

Стратегические цели на будущее амбициозны и отнюдь не кажутся невыполнимыми. Вне всякого сомнения сообществу сосудистых хирургов необходимо сформировать нормативно-правовую базу для определения специальности «сосудистая хирургия» в номенклатуре медицинских специальностей. Необходимо придать этот вопрос широкому общественному обсуждению, что, несомненно, вызовет резонанс. Принципиальное значение будет иметь определение чёткого спектра и уровня компетенций, которыми должен будет обладать сосудистый хирург нового поколения — совершенный сосудистый хирург будущего. Это послужит импульсом для разработки современных и, что особенно важно, унифицированных программ обучения сосудистых хирургов, с целью формирования у обучающихся неотъемлемых компетенции не только в открытой артериальной хирургии, но и в эндоваскулярной хирургии, флебологии, лимфологии, хирургии ран и раневых инфекции, анестезиологии и интенсивней терапии, трансфузиологии, разработке новых положений об отдалении сосудистой хирургии, служебных инструкций, программ непрерывного последипломного образования, повышения квалификации, критериев первичной и периодической аккредитации и так далее.

Безусловно оптимистичным является тот факт, что все средства и возможности достижения обсуждаемых целей сосредоточены в нашем сообществе, в сосудистых хирургах, беззаветно влюблённых и преданных своей специальности. Именно поэтому нет никаких сомнений, что вместе мы будем способствовать эволюции сосудистой хирургии в нашей стране, и путь к этому лежит только через реформирование нормативно-правовой базы и системы образования.

ПРОВОДНИКОВАЯ АНЕСТЕЗИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ, УГРОЖАЮЩЕЙ ПОТЕРЕЙ КОНЕЧНОСТЕЙ (ХИУПК): ОТ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ ДО ШУНТИРОВАНИЯ

Маматкулов М.М.[1], Наумов Н.А.[1], Трейгер Г.А.[1], Ярославский А.Д.[2], Манасян К.В.[2]

[1] Центр спасения конечностей, ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина» им. Н.А. Семашко, Москва,
[2] Отделение сердечно-сосудистой хирургии, ЧУЗ «КБ «РЖД-Медицина», Ярославль

Описание

Использование проводниковой анестезии (в дальнейшем ПА) при лечении пациентов с хронической ишемией, угрожающей потерей конечности (ХИУПК), является важной компетенцией специалиста по спасению конечностей от ампутации. Этим методом должны владеть сосудистые хирурги, общие и гнойные хирурги, при этом невероятно важно знание анатомии нервов, механизмов действий препаратов, навыки УЗИ.

В своей практике мы впервые в РФ начали широко применять проводниковую анестезию при лечении пациентов с ХИУПК с 2018 года. И за это время накопили большой опыт использования проводниковой анестезии при лечении этого клинического синдрома с поражением периферических артерий и незаживающими язвами — начиная от самой анестезии (купирование выраженных и мучительных ишемических болей) реваскуляризации и до эпителизации и определили для себя спектр возможностей и вмешательств, где ПА имеет преимущества перед другими видами анестезии, или вообще не имеет альтернатив.

Проводя мастер-классы, читая доклады по этой теме, обучаясь самостоятельно в этом направлении, мы поняли, что не существует чёткого регламента и стандартов использования проводниковой анестезии. Современные врачи готовы учиться, совершенствовать своё мастерство, узнавать новое, поэтому мы и написали данное руководство, где раскрываем наш практический опыт, рассказываем о неограниченных возможностях метода, даём чёткие алгоритмы использования.

В данном пособии описаны анатомия нервов нижних конечностей, методы выполнения проводниковой анестезии, техника её выполнения, результаты и выводы, к которым мы пришли за годы работы.

Руководство предназначено для общих хирургов, сосудистых хирургов, специалистов по гнойной хирургии, анестезиологов. Мы также надеемся, что оно станет учебным пособием клинических ординаторов и всех тех, кто занимается пациентами, страдающими хронической ишемией, угрожающей потерей конечности.

Содержание

1. Краткое описание проводниковой анестезии.
2. Преимущество перед другими видами анестезии.
3. Анатомия нервной системы нижних конечностей.
4. Техника выполнения проводниковой анестезии.
5. Препараты и расходные материалы для выполнения проводниковой анестезии.
6. Перечень вмешательств под ПА при лечении ХИУПК.
7. Противопоказания и ограничения к проводниковой анестезии.
8. Возможные осложнения.
9. Юридические аспекты.
10. Наши результаты использования ПА.
11. Заключение и выводы.

Описание проводниковой анестезии

Проводниковая анестезия (также известная как местно-проводниковая анестезия или блокадная анестезия) — метод местного обезболивания, при котором анестетик инъецируется вблизи проводящих нервов для временного блокирования передачи нервных импульсов и обезболивания определённой области тела.

Проводниковая анестезия широко применяется в стоматологии, травматологии, при хирургических вмешательствах на конечностях и других мелких хирургических процедурах. Её безопасность и эффективность доказана, а проведение комфортно для пациента.

Процедура проводниковой анестезии включает введение анестетика вблизи нерва с помощью шприца с иглой. Анестетик обычно содержит лидокаин, ропивакаин, бупивакаин и другие аналоги, которые блокируют нервные импульсы и предотвращают распространение боли в соответствующей области тела. Обратимая блокада передачи нервного импульса обеспечивается введением раствора в параневральное пространство.

Преимущества такого метода включают точное и местное обезболивание, минимальное воздействие на другие части тела и возможность проведения процедуры без общего наркоза. Однако, как и при любой процедуре, проводниковая анестезия имеет свои риски и побочные эффекты, такие как аллергические реакции, травмы нерва или кровоизлияния на месте инъекции. Обладая достаточно мощным обезболивающим эффектом, сложной техникой проведения и высокой концентрацией, она безусловно имеет и ряд противопоказаний, которые мы рассмотрим в данном руководстве.

Преимущества перед другими видами анестезии

А. Пока не существует альтернатив проводниковой анестезии для предоперационного и послеоперационного обезболивания у пациентов с ХИУПК.

Б. Под проводниковой анестезией мы можем выполнить небольшие операции в амбулаторных условиях — это позволяет помогать большему количеству пациентов, не загружая стационарные койки. Данный подход является медико-экономически обоснованным.

В. В отличие от нейроаксиальной (СА/ЭДА) анестезии проводниковая не вызывает клинически значимой вазодилатации, не провоцирует резкой гипотонии. Особенно актуально это у диабетиков с вегетативной нейропатией (нарушена регуляция АД в ответ на гипотензию).

Г. Мы можем выполнить проводниковую анестезию несколько раз в рамках одной госпитализации и независимо от приёма антиагрегантов и антикоагулянтов.

Д. Продолжительность действия проводниковой анестезии в несколько раз больше, при этом не нужно будет оставлять пациента под наблюдением анестезиолога, пациент не нуждается в послеоперационном обезболивании (наркотические и ненаркотические анальгетики), что существенно облегчает работу дежурного врачебного и среднего медицинского персонала.

Е. В отличие от общей анестезии проводниковая не угнетает деятельность миокарда и нейровегетативные функции, нет ограничений по времени проведения оперативного вмешательства, что важно при сложных длительных (4–5 часов) реконструктивных артериальных вмешательствах.

Анатомия нервной системы нижних конечностей

Когда речь идёт о нижних конечностях, надо понимать, что здесь сконцентрировано множество нервов. Нервы нижней конечности исходят из поясничного и крестцового сплетений. Поясничное сплетение даёт начало коллатеральным и терминальным ветвям. Коллатеральные ветви иннервируют квадратную мышцу поясницы, а также большую и малую поясничные мышцы. Терминальные ветви — это подвздошно-подчревный, подвздошно-паховый, бедренно-половой нервы, кожный нерв бедра, запирательный нерв и бедренный нерв. Терминальной ветвью крестцового сплетения является седалищный нерв.

Седалищный нерв (n. ischiadicus (NIS)) — это самый крупный нерв человеческого тела, расположенный в ягодичной области под большой ягодичной мышцей и выходящий из таза через подгрушевидное отверстие. По направлению к бедру, у нижнего края этой мышцы, нерв лежит сравнительно поверхностно, непосредственно под широкой фасцией (место наиболее вероятного повреждения). В нижней половине

Lumbar Plexus

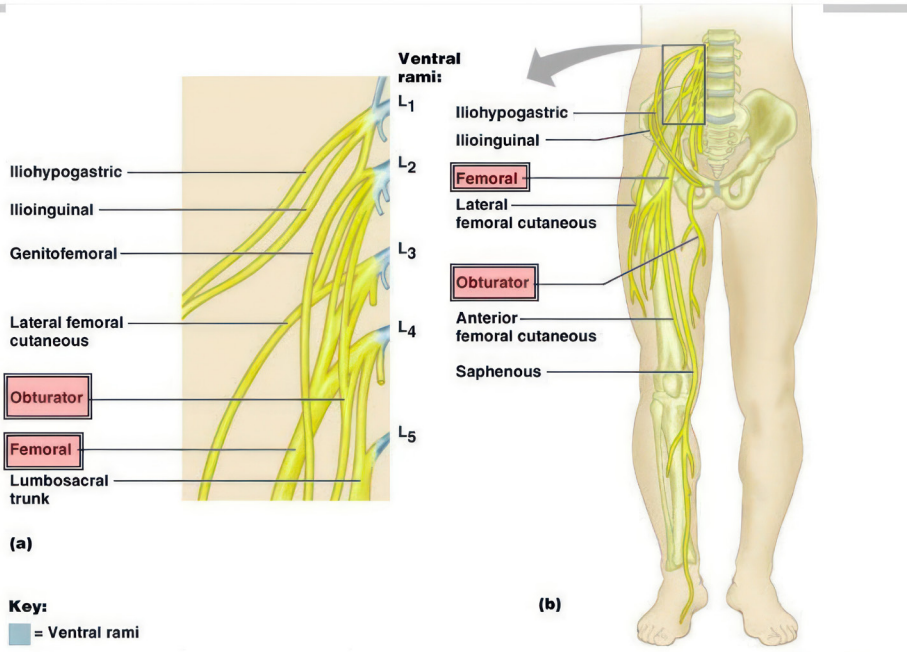
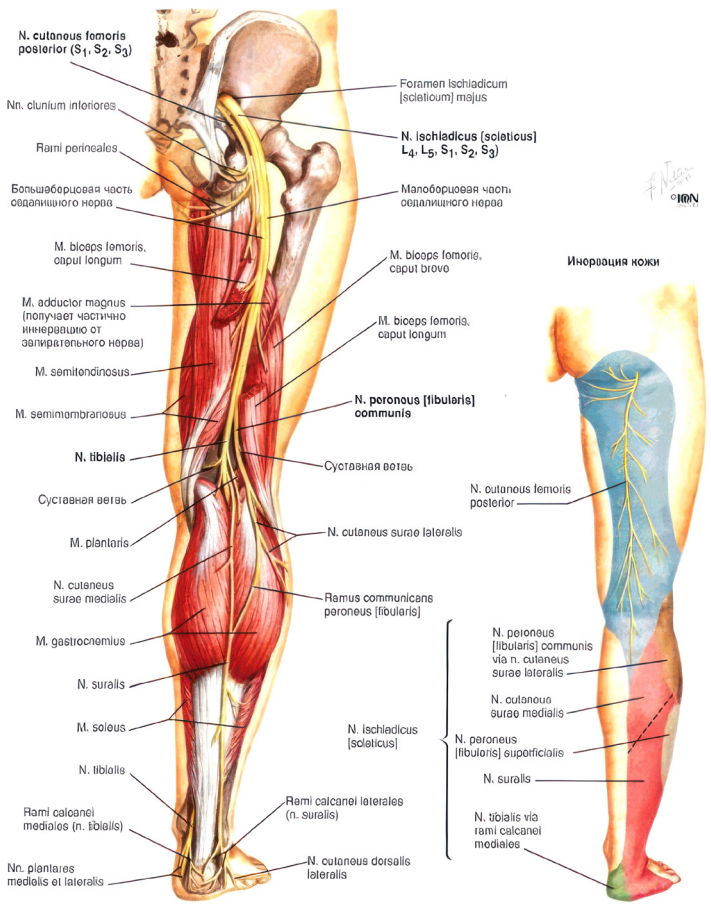


Figure 13.10

Седалищный нерв и задний кожный нерв бедра



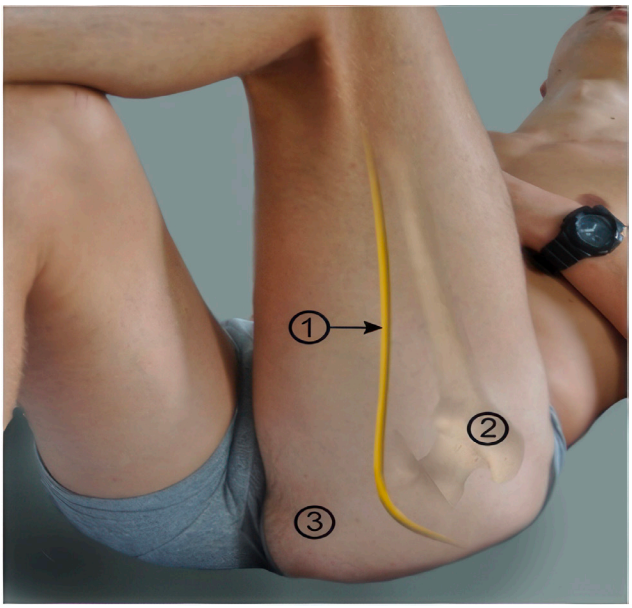
бедра, а нередко и выше, седалищный нерв делится на два крупных ствола — большеберцовый нерв, n. tibialis (NT), и общий малоберцовый нерв, n. flbularis communis (NFC). Точка бифуркации в большинстве случаев расположена в верхнем углу подколенной ямки, однако иногда она имеет изменчивую форму. Нерв является смешанным и выполняет двигательную и чувствительную функцию нижней конечности. Иннервирует кожу и мягкие ткани ниже коленного сустава (за исключением подкожного нерва, ветвь бедренного нерва) и обеспечивает двигательную активность стопы.

Бедренный нерв (n. femoralis) — самый толстый нерв поясничного сплетения, является смешанным нервом и обеспечивает иннервацию кожи и мягких тканей бедра и движения в коленном суставе. Начальный отдел располагается позади большой поясничной мышцы, а затем выходит из-под её латерального края. Располагается далее в борозде между большой поясничной и подвздошной мышцами, под подвздошной фасцией. Следует в мышечной лакуне, выйдя через которую на бедро, ложится под фасцию, которая покрывает подвздошную и гребенчатую мышцы, залегая в бедренном треугольнике, латеральнее бедренных сосудов. Непосредственно в мышечной лакуне или несколько дистальнее паховой связки делится на свои концевые ветви: мышечные ветви (лат. rami musculares), передние кожные ветви (лат. rami cutanei anteriores), подкожный нерв ноги (лат. nervus saphenus) — самая длинная ветвь бедренного нерва, идёт вместе с подкожной веной, иннервирует медиальную сторону передней поверхности стопы, медиальную лодыжку и тибиотарзальное сочленение.

Запирательный нерв (n. obturatorius) берет начало от передних отделов L2, L3 и L4 корешков спинномозговых нервов. Он проходит через волокна большой поясничной мышцы и выходит из её медиальной границы у края таза. Затем он проходит позади общих подвздошных артерий и на боковой стороне внутренней подвздошной артерии и вены и проходит вдоль боковой стенки малого таза, выше и перед запирательными сосудами, к верхней части запирательного отверстия. Здесь он входит в бедро через запирательный канал и разделяется на переднюю и заднюю ветви, которые сначала разделяются некоторыми волокнами наружного запирательного нерва, а ниже — приводящей мышцей, иннервирует медиальную поверхность бедра до нижней части бедра.

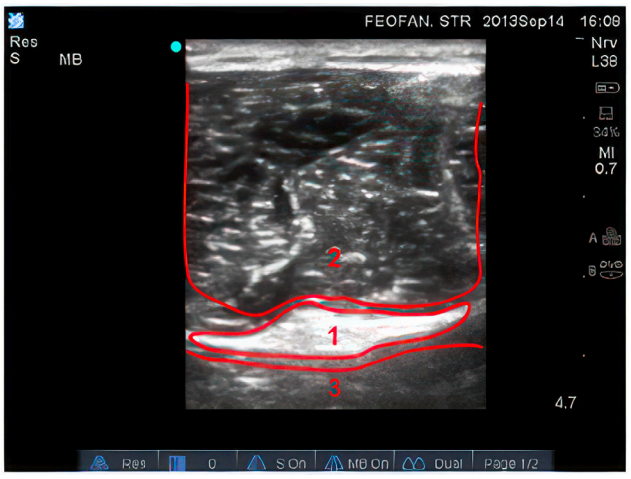
Перед проведением процедуры проводниковой анестезии мы рекомендуем подробно ознакомиться со схемами расположения нервов и их визуализации с помощью УЗИ.

Блокада седалищного нерва (высокая)



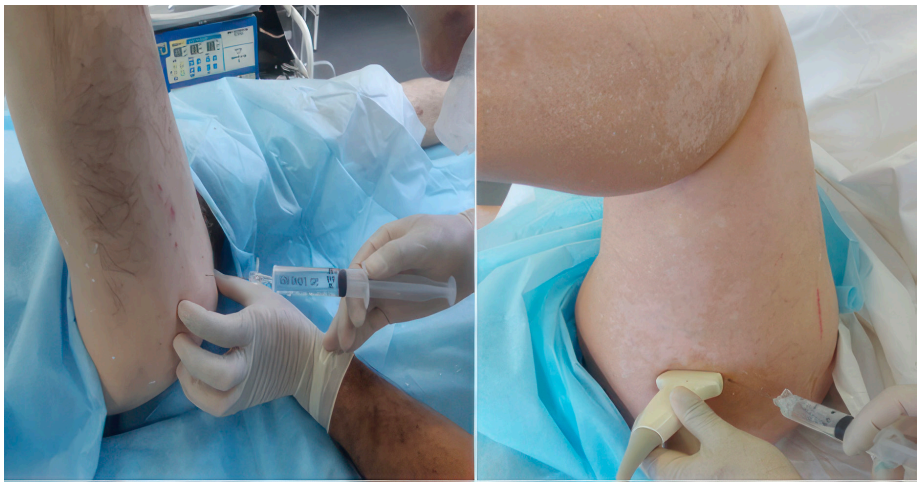
Схематичное изображение блокады седалищного нерва

1. Седалищный нерв
2. Большой вертел (pubic tubercle)
3. Седалищный бугор (ischial tuberosity)

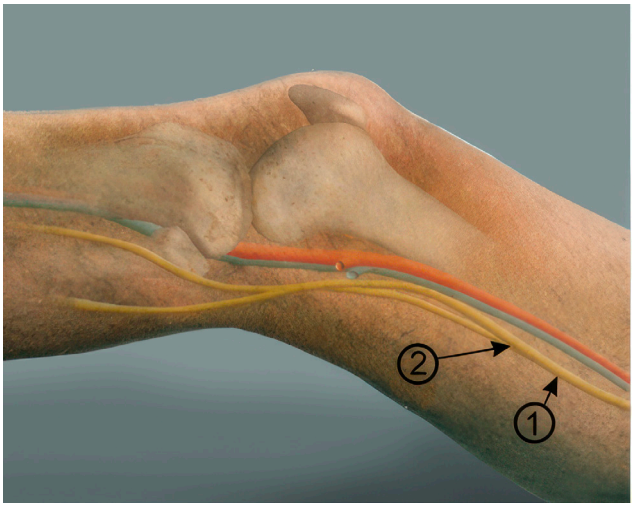


Ультразвуковая анатомия блокады

1. Седалищный нерв
2. Большая ягодичная мышца
3. Квадратная мышца бедра

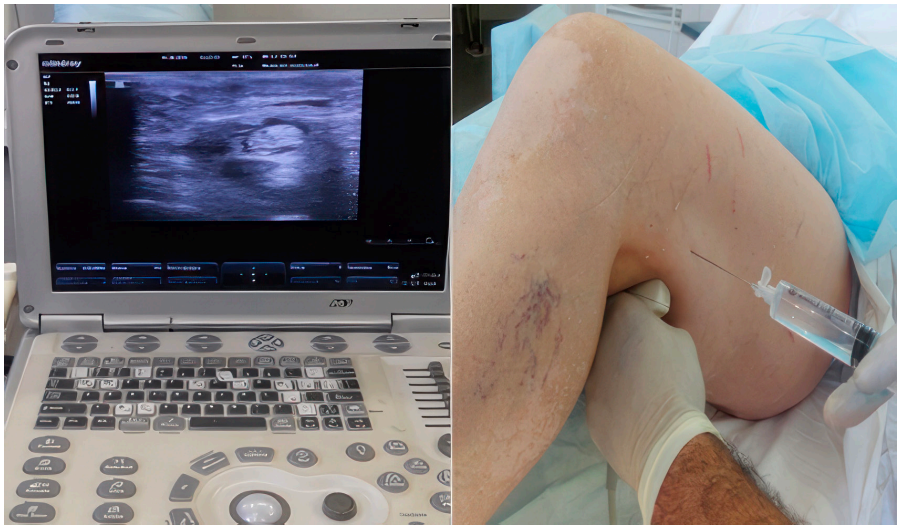


Блокада седалищного нерва (низкая)

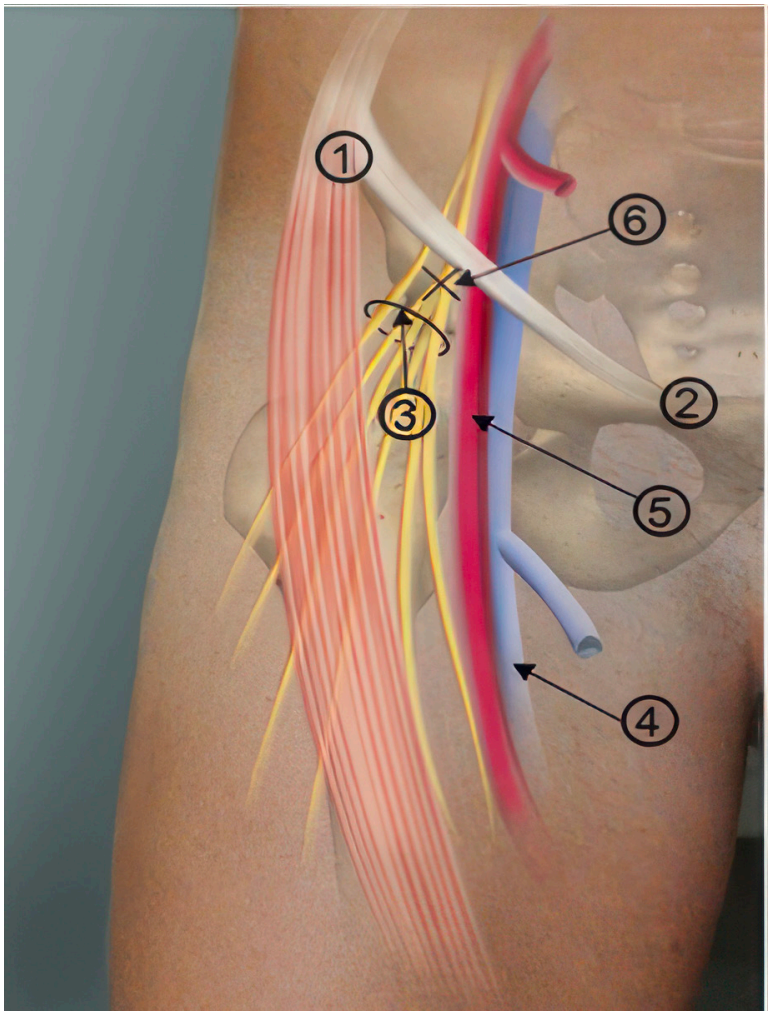


Седалищный нерв

1. Седалищный нерв
2. Место разветвления на общий малоберцовый и большеберцовый нервы

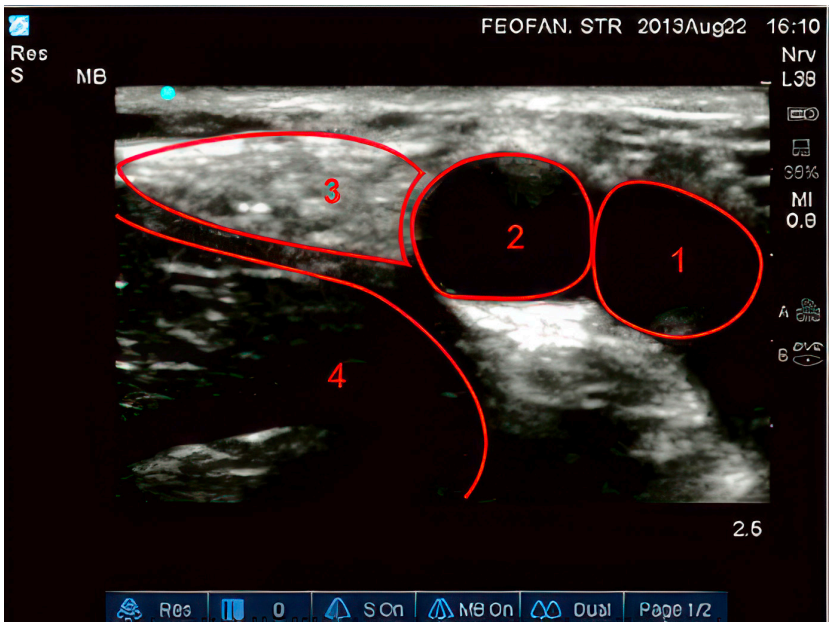


Блокада бедренного нерва



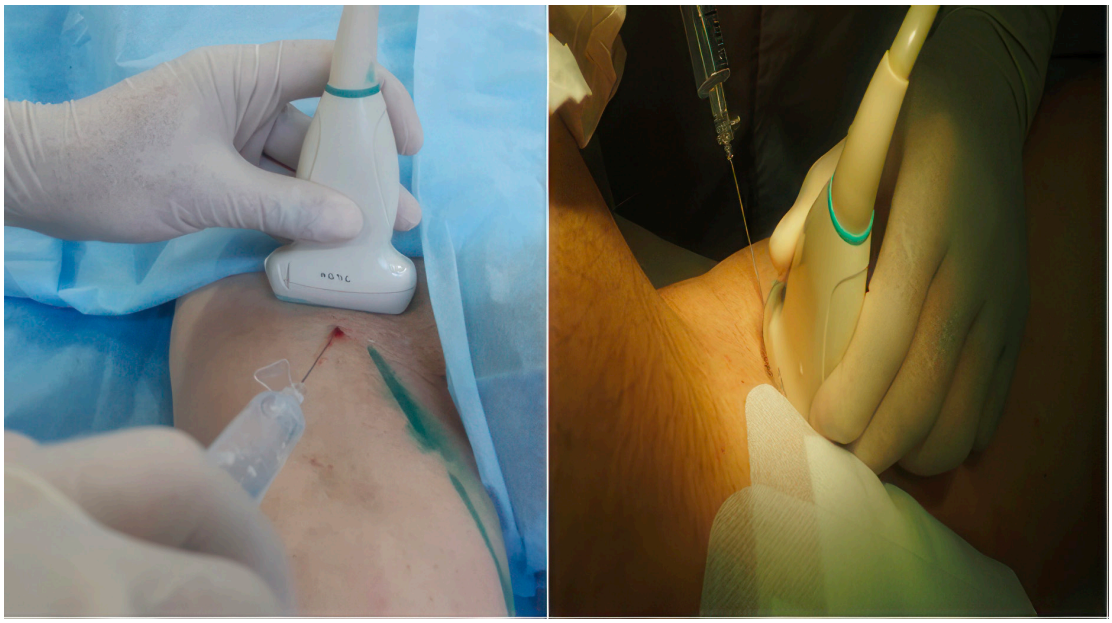
Схематическое изображение феморальной блокады

1. Верхняя передняя подвздошная ость
2. Лонный бугорок
3. Бедренный нерв
4. Бедренная вена
5. Бедренная артерия
6. Место пункции

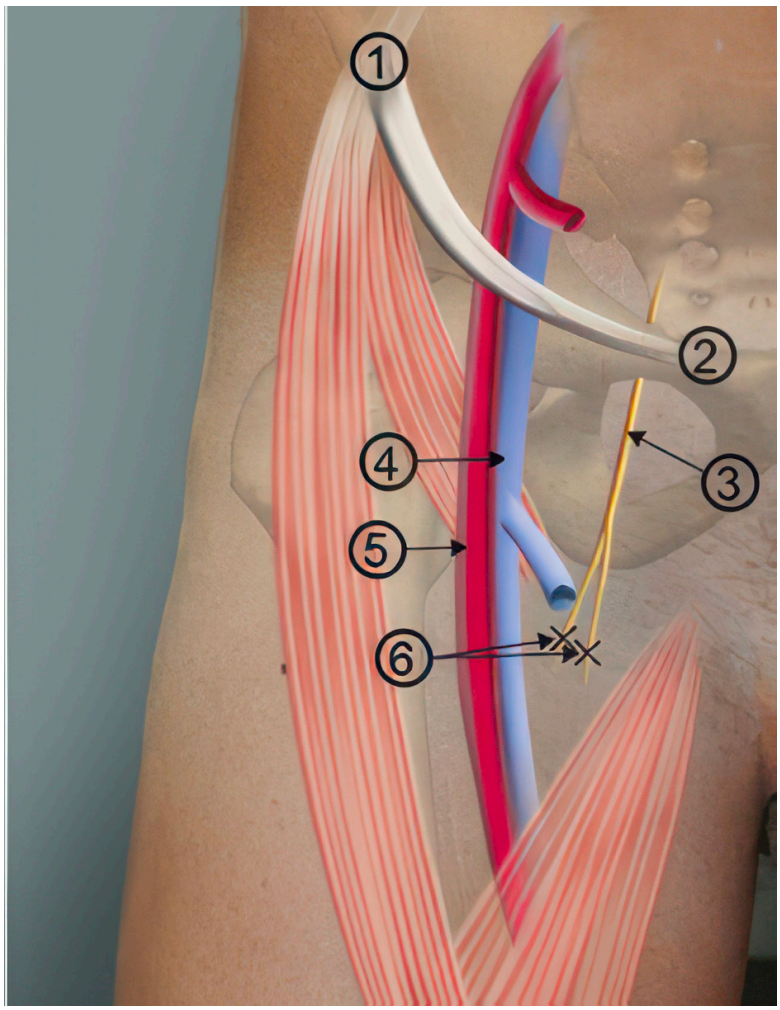


Ультразвуковая анатомия блокады бедренного нерва

1. Бедренная вена
2. Бедренная артерия
3. Бедренный нерв
4. Подвздошно-поясничная мышца

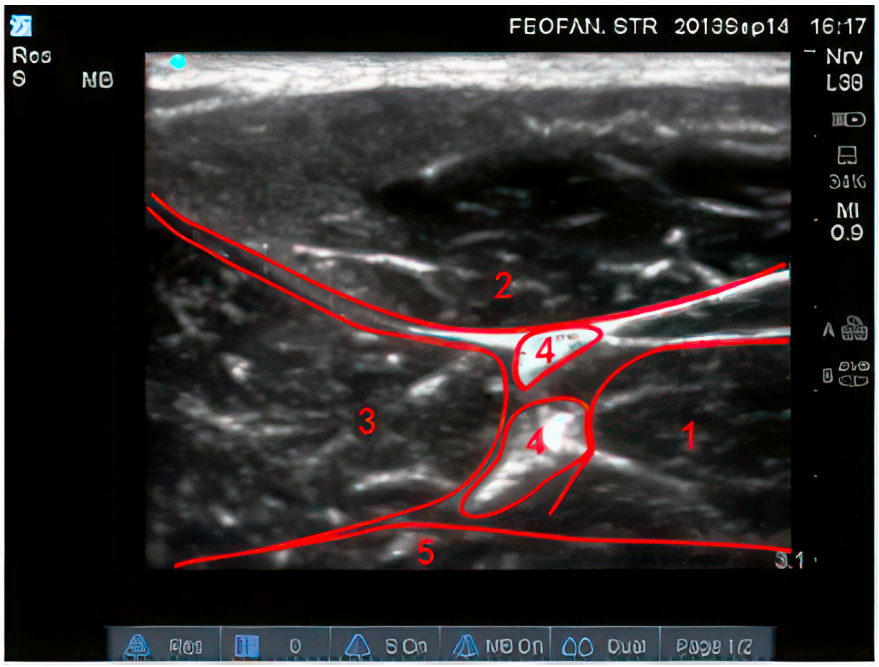


Блокада запирательного нерва



Схематическое изображение блокады запирательного нерва

1. Верхняя передняя подвздошная ость
2. Лонный бугорок
3. Запирательный нерв
4. Бедренная вена
5. Бедренная артерия
6. Места пункций



Ультразвуковая анатомия блокады запирательного нерва

1. Гребенчатая мышца
2. Длинная приводящая мышца
3. Короткая приводящая мышца
4. Ветви запирательного нерва
5. Большая приводящая мышца



Проводниковая анестезия обязательно выполняется под УЗИ-контролем. При техническом освоении анестезии (более 200 анестезий) время на выполнение составляет от 3 до 10 минут.

Препараты и расходные материалы для выполнения ПА

Мы в своей практике используем следующие комбинации препаратов:

1. 1–2% лидокаин + дексаметазон 4 мг на один нерв 10,0–15,0.
2. 5% ропивакаин + дексаметазон 4 мг на один нерв 10,0–20,0.
3. Эта схема использования препаратов доказала свою безопасность и эффективность у пациентов с ХИУПК.
4. Добавление дексаметазона удлиняет (потенциирует) продолжительность действия анестетика в 2–3 раза.

Расходные материалы

5. Шприц 20 мл.
6. Игла 18 G 45 мм, игла 20 G 75 мм.

Перечень вмешательств под ПА при лечении ХИУПК

А. Предоперационное обезболивание

Мы все прекрасно знаем, что при поступлении пациенты с ХИУПК в первую очередь жалуются на выраженные (невыносимые) боли. Оценка боли при ишемии по числовой шкале определяет интенсивность — от 8 до 10 баллов, где 0 — нет боли, а 10 — невыносимая боль.

Наша первая и главная задача — уменьшить или вовсе купировать боль. Ведь в противном случае мы не можем досконально обследовать пациента и добиться хороших результатов. При ишемической боли не помогают ни наркотические, ни другие виды анальгетиков, даже установка эпидурального катетера не полностью купирует болевые ощущения в стопе.

Мы в своей практике полностью отказались от использования анальгетиков для обезболивания пациентов с ХИУПК и заменили их на проводниковую анестезию. Продолжительность действия ПА — от 12 до 48 часов, мы часто наблюдаем после обезболивания нормализацию показателей кардиальной патологии и неврологического статуса пациента, также пациент может горизонтализировать конечность, что способствует значительному уменьшению позиционного отёка, что важно при хирургических доступах во время шунтирования. В своей практике мы уже выполнили более 2500 процедур проводниковой анестезии именно с целью обезболивания.

Б. Хирургические операции на голени и стопе

Проводниковая анестезия позволяет нам использовать агрессивную тактику лечения и добываться лучших результатов при лечении трофических язв. Большинство специалистов по спасению конечностей в мире пришли к выводу, что чем более активно мы обрабатываем трофические дефекты (некрэктомии, малые ампутации), тем быстрее нам удаётся добиться полной эпителизации трофических дефектов. Окончательная эпителизация является конечным результатом лечения пациента с ХИУПК, и без проводниковой анестезии здесь мы не можем обойтись.

Мы успешно выполняем следующие операции:

- хирургическая обработка раны;
- некрэктомии на стопе и голени (в том числе этапные);
- малые ампутации (ампутация пальцев стопы, резекции стопы);
- реконструктивные пластические операции на стопе и голени (трансметатарзальные ампутации, аутодермопластики и т. д.);
- гильотинная ампутация голени;
- реконструктивно-пластические ампутации голени.

Важным преимуществом ПА при таких вмешательствах является стойкая аналгезия в течение 18–24 часов, что комфортно сказывается на п/о периоде.

В. Эндоваскулярные операции под ПА

Адекватное обезболивание облегчает нашу работу при эндоваскулярных операциях и помогает добиваться хорошего результата при реваскуляризации, а в послеоперационном периоде не требуется дополнительного обезболивания. Отсутствие болевого синдрома в конечности во время балонной ангиопластики, особенно берцовых артерий и артерий стопы, позволяет хирургу более комфортно работать и оценивать результат. Также при выраженном ин-

фекционно-некротическом процессе на стопе, после реваскуляризации, необходимо в этот же день выполнить некрэктомию и малые ампутации во избежание неконтролируемой активизации гнойного процесса на стопе и риска утраты большего количества мягких тканей, выполненная ПА позволяет сразу траспортировать пациента в малую операционную и выполнить необходимые вмешательства. Отсутствие болевого синдрома после реваскуляризации делает пациентов более спокойными в п/о периоде, позволяет соблюдать строгий постельный режим, что позволяет избегать послеоперационных осложнений в виде гематом (пульсирующих) и кровотечений из места пункции.

Г. Бедренно-дистальное шунтирование (БДШ) при ХИУПК

Бедренно-дистальное шунтирование (БДШ) остаётся одной из ключевых методик реваскуляризации при ХИУПК, особенно у пациентов с протяжёнными бедренно-подколенно-берцовыми окклюзиями. В большинстве случаев мы выполняем данную операцию под СМА и ЭДА, однако есть группа пациентов с выраженной некомпенсированной кардиальной патологией, которым нейроаксиальные методы невыполнимы в связи с высоким риском. Застойная сердечная недостаточность (ХСН) из-за сниженной фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ менее 35%) является основным ограничением для открытой хирургии из-за высокого периоперационного риска. Отказ от общей анестезии и нейроаксиальной анестезии в пользу проводниковой анестезии является одним из лучших способов снижения периоперационных рисков.

Решение о выполнении проводниковой анестезии принимается совместно с анестезиологом, кардиологом и сосудистым хирургом. Нашей командой совместно с коллегами из Санкт-Петербурга (Курьянов П.С.) было проведено исследование, показавшее эффективность и безопасность БДШ у пациентов высокого кардиального риска под проводниковой анестезией. Результаты опубликованы в Journal Vascular Surgery Cases and Innovative Techniques 2021: «Infrainguinal bypass under triple nerve block in patients with severely compromised left ventricular ejection fraction and chronic limb-threatening ischemia».

Также мы принимаем решение о выборе проводниковой анестезии при БДШ, когда у нас есть срочные показания (например прогрессирование ишемии после неудачной эндоваскулярной реваскуляризации), когда пациент получает двойную дезагрегантную терапию (клопидогрель и ацетилсалициловую кислоту) на фоне которой есть высокий риск геморрагических осложнений при выполнении спиномозговой и эпидуральной анестезии (субдуральная гематома).

Противопоказания и ограничения к проводниковой анестезии

- Аллергические реакции на препараты (ни разу не встречались в нашей практике);
- инфекционно-некротические процессов в зоне пункции (ни разу не встречались в нашей практике);
- дексаметазон не добавляется для пациентов с нестабильным сахарным диабетом, так как может привести к повышению уровня сахара в крови. В этой ситуации данный компонент не используется;
- дексаметазон не добавляется для пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией, так как может привести к повышению артериального давления. В этой ситуации данный компонент не используется.

Осложнения

В нашей работе не выявлено осложнений у пациентов после проводниковой анестезии. Транзиторный паралич стопы встречается не более чем у 1% пациентов, который самостоятельно купируется через 3–5 суток, что не является, с нашей точки зрения, осложнением, что связано с интраневральным введением препарата, что нельзя на 100% исключить даже под УЗИ-контролем.

Несмотря на свою доказанную эффективность и безопасность, как и любое медицинское вмешательство, ПА теоретически имеет возможные осложнения: неспецифические, к которым относятся реакции организма на местные анестетики и добавляемые препараты и специфические осложнения, которые могут возникнуть в месте анестезии.

Но если процедура проведена правильно (под УЗИ-контролем, введение препарата периневрально, соблюдение асептики), вероятность каких-либо осложнений стремится к нулю.

Юридические аспекты ПА

Регионарные методы анестезии (проводниковая и нейроаксиальная) попадают под общие законодательные требования об обезболивании.

С учётом того, что проводниковая анестезия является разновидностью местной анестезии, хирурги и сердечно-сосудистые хирурги обладают необходимой компетенцией для проведения инфильтрационной анестезии и, соответственно, вправе проводить.

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ «АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ, ПЕРЕВЯЗОК И СЛОЖНЫХ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ЛЕЧЕБНЫХ МАНИПУЛЯЦИЙ» (утверждены от 13.09.2019)

Вид	Метод	Способ поддержания дыхания
Местная	Транскутанная (терминальная) Инфильтрационная Проводниковая Плексусная Эпидуральная Спинальная Каудальная Внутрикостная Внутривенная под жгутом Комбинированная (например, спинально-эпидуральная)	Спонтанное дыхание или ИВЛ
Общая	Ингаляционная Неингаляционная Комбинированная (ингаляционная + нсингаляционная)	
Сочетанная	Общая + эпидуральная Общая + спинальная Общая + проводниковая Общая + спинально-эпидуральная	

Вам необходимо внести все данные о применении анестезии в Информированное добровольное согласие (ИДС), оформить запись о проведённой анестезии в истории болезни. Словом, юридически проводниковая анестезия мало чем отличается от обычного местного обезболивания.

Наши результаты использования ПА

С момента внедрения в нашу практику проводниковой анестезии, то есть с 2018 по 2023 год, мы провели около 4000 процедур с её использованием.

Было выполнено

1. Предоперационных и послеоперационных обезболиваний — более 2500 раз.
2. Обезболивания в рентген-операционной — 247.
3. Малых ампутаций и трансметатарзальных резекций — 324.
4. Некрэктомий (в том числе в амбулаторных условиях) — 478.
5. Аутодермопластик — 123.
6. Ампутаций голени (в том числе гильотинных) — 38.
7. Шунтирующих операций — 26.

Средний возраст пациентов составил 58 лет (диапазон от 36 до 94 лет).

Распределение сопутствующих заболеваний было типичным для пациентов ХИУПК с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца, причём ХСН была очевидна у большинства пациентов. Сахарный диабет 1–2 типа (инсулинопотребный и без инсулина).

Обезболивание и анестезия были адекватными, с полным контролем боли у всех пациентов, без существенных проблем с движением конечностей и без перехода на НА и ЭД анестезии.

Ни у одного пациента не произошло значительного изменения частоты сердечных сокращений или артериального давления, ни одному из них не потребовалась инотропная поддержка во время или после вмешательства.

Средняя продолжительность действия анестезии — 18 часов (диапазон от 8 до 36 часов).

Процедуры выполнялись в стационаре, а также в условиях амбулаторного посещения.

При добавлении дексаметазона в анестетик у некоторых пациентов с сахарным диабетом отмечалось незначительное повышение уровня сахара в крови.

Ни у одного пациента после выполнения процедуры не наблюдалось необратимой периферической невропатии (парез, паралич), гематомы и инфицирования места пункции.

Заключение и выводы

Проводниковая анестезия (ПА) является эффективным и безопасным методом в лечении пациентов с хронической ишемией, угрожающей потерей конечности (ХИУПК). Данный метод применяется с самых начальных этапов лечения пациента — обезболивания, когда невозможно купирование выраженного ишемического болевого синдрома, используя другие методы. Это отметили пациенты в 100% случаев, что позволяет рекомендовать проводниковую анестезию для широкого использования.

Проводниковая анестезия как метод обезболивания перед эндоваскулярными процедурами позволяет комфортно и безопасно проводить реваскуляризацию, когда пациент, находясь в рентген-операционной, не производит лишних движений, способных помешать работе хирурга. А это положительно сказывается на успешном выполнении эндоваскулярных процедур на голени и стопе.

Проводниковая анестезия также доказала эффективность и безопасность при выполнении шунтирующих операций с использованием тройного нервного блока у пациентов высокого кардиального риска со сниженной фракцией выброса, когда другие методы обезболивания имеют риски интраоперационных и послеоперационных осложнений.

Кроме того, проводниковая анестезия является безальтернативной методикой обезболивания по эффективности, безопасности и экономическим параметрам при выполнении операций на трофических язвах и при выполнении реконструктивной пластики стопы.

Широкое внедрение методов проводниковой анестезии позволит эффективно оказывать помощь пациентам после реваскуляризации, когда необходимы этапные вмешательства по хирургическому дебридменту и закрытию дефектов нижних конечностей на амбулаторном этапе, что является экономически и клинически оправданным.

По данным нашей практики и опыта, мы считаем метод проводниковой анестезии незаменимым помощником в достижении ранних и поздних результатов по реваскуляризации и эпителизации у пациентов с хронической ишемией, угрожающей потерей конечности.

Список литературы

1. Атлас «Периферическая регионарная анестезия» Г. Майер. Й Бюттнер/ под ред. П.Р. Камчатнова, 2010.

2. Атлас периферической и центральной нервной и венозной систем / под ред. В.Н. Шевкуненко.— М.: Медгиз, 1949.— С. 96.

3. *Майер Г.* Периферическая регионарная анестезия: Атлас / Г. Майер, Й. Бютнер; [пер. с анг. / Под ред. П.Р. Камчатнова).— М.: Бином. Лаборатория знаний, 2010.— 260 с.

4. Регионарная анестезия: Учебное пособие / А.Н. Строкань. И.П. Шлапак 2014–149 с.

5. *Струкалов А.А. и соавт.* Регионарная анестезия: Практическое пособие. Благовещенск: ООО «ЭЛТ», 2011.

6. *Войно-Ясенецкий В.Ф.* Регионарная анестезия / В.Ф. Войно-Ясенецкий.—Петроградь: Типография А. Эколлинсь, 1915.— 228 с.

7. *Малрой М.* Местная анестезия / М. Марой; [пер. с англ. С.А. Пан-филова] / Под ред. проф. С.И. Емельянова—(2-е изд., стереотип.—М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2005.— 301 с.

8. Identification of the obturator nerve divisions and subdivisions in the inguinal region: a study with ultrasound / Saranteas T., Paraskeuopoulos T., Alevizou A. [et al.] // Acta Anaesthesiol Scand.— 2007.—Vol. 51.—P. 1404–1406.

9. *Conte M.S., Bradbury A.W., Kolh P., White J.V., Dick F., Fitridge R., et al.* Global vascular guidelines on the management of chronic limbthreatening ischemia. Eur J Vasc Endovasc Surg 2019; 58: S1–109.

10. *Takase B., Younis L.T., Byers S.L., Shaw L.J., Labovitz A.J., Chaitman B.R., et al.* Comparative prognostic value of clinical risk indexes, resting two-dimensional echocardiography, and dipyridamole stress thallium-201 myocardial imaging for perioperative cardiac events in major nonvascular surgery patients. Am Heart J 1993; 126:1099–106.

11. *Bradbury A.W., Adam D.J., Bell J., Forbes J.F., Fowkes F.G.R., Gillespie I., et al.* Bypass versus angioplasty in severe ischemia of the leg (BASIL) trial: a survival prediction model to facilitate clinical decision making. J Vasc Surg 2010; 51:52S-68S.

12. *Pisansky A.J.B., Brovman E.Y., Kuo C., Kaye A.D., Urman R.D.* Perioperative outcomes after regional versus general anesthesia for above the knee amputations. Ann Vasc Surg 2018; 48:53–66.

13. *Sgroi M.D., McFarland G., Mell M.W.* Utilization of regional versus general anesthesia and its impact on lower extremity bypass outcomes. J Vasc Surg 2019; 69:1874–9.

14. *Bisgaard J., Torp-Pedersen C., Rasmussen B.S., Houlind K.C., Riddersholm S.J.* Editor's choice e regional versus general anaesthesia in peripheral vascular surgery: a propensity score matched nationwide

15. *Maser R.E., Lenhard M.J.* Cardiovascular autonomic neuropathy due to diabetes mellitus: clinical manifestations, consequences, and treatment. J Clin Endocrinol Metab 2005; 90:5896–903.

16. *Shiraki T., Iida O., Takahara M., Okamoto S., Kitano I, Tsuji Y., et al.* Predictive scoring model of mortality after surgical or endovascular revascularization in patients with critical limb ischemia. J Vasc Surg 2014; 60:383–9.

17. *Khaira K.B., Brinza E., Singh J.D., Amsterdam E.A., Waldo S.W., Tong K., et al.* Long-term outcomes in patients with critical limb ischemia and heart failure with preserved or reduced ejection fraction. Vasc Med 2017; 22:307–15.

18. *Christopherson R., Beattie C., Frank S.M., Norris E.J., Meinert C.L., Gottlieb S.O., et al.* Perioperative morbidity in patients randomized to epidural or general anesthesia for lower extremity vascular surgery. Perioperative Ischemia Randomized Anesthesia Trial Study Group. Anesthesiology 1993; 79:422–34.

8 800 500 1795 www.mikan.ru

Протезы из ПТФЭ с гепариновым покрытием

Вязаные и тканые протезы с коллагеном



Mikan

СЛАВИНОРМ®

СОСУДЫ В ВАШИХ РУКАХ





РУ ЛП-008221

РЕКЛАМА

СЛАВИНОРМ®

ТРОЙНОЙ МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ ДЛЯ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ХОЗАНК

Комфортный курс терапии:
2 инъекции в неделю,
курс — 10 инъекций

- Восстанавливает функцию эндотелия[1]
- Оказывает антиатерогенное действие[1]
- Улучшает микроциркуляцию[2]

1. Инструкция по медицинскому применению препарата Славинорм®.
2. Кузник Б. И., Рыжак Г. А., Хавинсон В. Х. Полипептидный комплекс сосудов и его роль в регуляции физиологических функций при возрастной патологии. Успехи геронтологии. 2019. Т. 32. № 1–2. С. 172 – 179.

PeptidPRO®

Плетакс®

ЦИЛОСТАЗОЛ 50,100 мг

Чтобы двигаться дальше



Комплексный механизм действия:

Эффекты цилостазола:

- **Обладает вазодилатирующим действием и способствует уменьшению агрегации тромбоцитов[1]**
- **Расширяет просвет преимущественно бедренных артерий[1], увеличивая дистанцию безболевой ходьбы, а также уменьшает толщину комплекса интима – медиа сонных артерий[2]**
- **Улучшает липидный профиль[1]**
- **Ингибирует пролиферацию гладкомышечных клеток, предотвращает развитие стеноза сосудов[1]**
- **Увеличивает выработку NO клетками эндотелия, стабилизирует их состояние, улучшает барьерную функцию, т.о. тормозит деградацию микроциркуляторного русла, прогрессирование АГ и атеросклероза[3]**



РУ – ЛП - 004776

Лечение симптомов перемежающейся хромоты: Плетакс 100 мг 2 раза в сутки[1]

ПЕРВЫЙ ЦИЛОСТАЗОЛ 5 ЛЕТ В РОССИИ*
ПО ДАТЕ РЕГИСТРАЦИИ
ПЛЕТАКС®
В ЛЕЧЕНИИ ПЕРЕМЕЖАЮЩЕЙСЯ ХРОМОТЫ

ESKO PHARMA
excellence is in idea

1. Инструкция по медицинскому применению Плетакс (ГРЛС ЛП- 004776). 2. Deng-Feng et all «Effect of cilostazol on the progression of carotid intima-media thickness: a meta-analysis of randomized controlled trials» Atherosclerosis 2012 Jan;220(1):177-83 3. В.Г. Лизогуб, Е.Г. Купчинская, А.А. Бугайцев «Цилостазол – антиагрегант с большими перспективами», Лики Украины, 2018 *на основании регистрационного удостоверения на препарат Плетакс, РУ-ЛП-004776 от 03.04.2018.

ООО «ЕСКО ФАРМА»,
142717, Московская обл., поселок Развилка, квартал 1, владение 9. Тел. +7 495 980 95 15
www.eskopharma.ru, info@eskopharma.ru

ИНФОРМАЦИЯ ПРЕДНАЗНАЧЕНА ДЛЯ СПЕЦИАЛИСТОВ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АМН	**Академия медицинских наук**
ММИ	**Московский медицинский институт**
МГМИ	**Московский государственный медицинский институт**
НМИЦ	**Национальный медицинский исследовательский центр**
РАМН	**Российская академия медицинских наук**
РАН	**Российская академия наук**
РМАНПО	**Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования**
РНИМУ	**Российский научно-исследовательский медицинский университет**

Составители: Ревишвили А.Ш., Чупин А.В.
Выпускающий редактор Вишнякова Т.В.
Дизайн и вёрстка Попов Д.С.
Дизайн обложки Попова А.Д.

Подписано в печать 17.10.2023.
Формат 60x90/8.
Бумага мелованная.
Печать офсетная.
Усл. печ. листов 41.
Тираж 300 экз.
Заказ № 24119.
ООО «Фабрика Офсетной Печати»
www.fop.ru



Ревишвили Амиран Шотаевич,
директор НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского, академик РАН,
профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой
ангиологии, сердечно-сосудистой, эндоваскулярной хирургии
и аритмологии ФГБОУ ДПО РМАНПО, заслуженный деятель науки РФ,
лауреат Государственной премии СССР,
премии Правительства РФ в области науки и техники,
Государственной премии России в области науки и технологий,
главный хирург Минздрава России



Чупин Андрей Валерьевич,
заведующий отделением сосудистой хирургии НМИЦ хирургии
им. А. В. Вишневского, доктор медицинских наук,
профессор кафедры ангиологии, сердечно-сосудистой,
эндоваскулярной хирургии и аритмологии ФГБОУ ДПО РМАНПО

ISBN 978-5-6049656-9-6
9 785604 965696