

Современный подход к лечению пациентов с критической ишемией нижних конечностей

Ф.Ф.Хамитов, Б.С.Брискин, Д.А.Лисицкий, К.В.Чельдиев
Кафедра хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ;
Городская клиническая больница №81, Москва

Хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) страдают в Российской Федерации около 3 млн человек. У 140–150 тыс. развивается критическая ишемия, которая приводит к высокой ампутации и потере конечностей у 30–40 тыс. человек ежегодно (В.С.Савельев, В.М.Кошкин, 1997; К.Г.Абалмасов и соавт., 2004).

При сохранении данной тенденции к 2020 г. доля ампутаций, выполненных в связи с заболеваниями сосудов, может составить 45% (В.С.Савельев и соавт., 1999). Этому процессу способствует увеличение числа пациентов молодого возраста с клиническими проявлениями атеросклероза, увеличение средней продолжительности жизни и факторов риска развития данных заболеваний (А.В.Чупин, 1992; Г.Л.Ратнер и соавт., 1999; М. Де Бейки, 1997; F.Fowkes, 1998; K.Vural и соавт., 2001), а также влияние сопутствующих заболеваний (П.О.Казанчян и соавт., 2006). В среднем продолжительность жизни больных с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей (ХАННК) сокращается на 10 лет по отношению к таковой в общей популяции при том же возрасте (А.А.Шульц, 1998; К.Г.Абалмасов и соавт., 2004; Nielson, 1975).

Первым по частоте поражения артерий нижних конечностей является облитерирующий атеросклероз, вторым – неспецифический аортоартериит. Основной возраст пациентов с облитерирующим атеросклерозом у мужчин – 60–69 лет, у женщин – 70–79 лет. Соотношение полов распределяется как 2:1 (Л.А.Бокерия, 2002; J.Deborah, C.Donnelly, 2006). Точкой приложения облитерирующего атеросклероза, как правило, является аорто-подвздошный сегмент. Другими этиологическими факторами могут являться облитерирующий тромбангиит, сахарный диабет (СД), постэмболические и травматические окклюзии (А.В.Покровский и соавт., 2001; Л.С.Кокков, С.В.Глаголев, 2003). При облитерирующем тромбангиите в патологический процесс вовлекаются, как правило, артерии голени, реже – подколенная артерия, в единичных случаях – дистальный сегмент поверхностной бедренной артерии (С.А.Абугуов, М.В.Пурецкий, 2001; Р.Ю.Юдин, 2001). У пациентов с СД критическая ишемия наблюдается примерно в 5 раз чаще. Трофические нарушения развиваются у 10% пациентов с СД в пожилом возрасте.

Хроническая критическая ишемия нижних конечностей соответствует III и IV стадиям ишемии по классификациям Покровского – Фонтейна (критическая ишемия соответствует IV, V и VI стадиям по новым рекомендациям Society for Vascular Surgery и International Society for Cardiovascular Surgery – SVS-ISCVS).

Клиническое определение хронической критической ишемии нижних конечностей – постоянная боль в покое, требующая обезболивания в течение 2 нед и более, трофическая язва или гангрена пальцев или стопы, возникшие на фоне ХАННК.

Арсенал методов лечения критической ишемии нижних конечностей достаточно широк и пополняется с каждым десятилетием. Улучшить гемодинамику в конечности хирургическим путем можно у 80–97% больных даже при распространенном и множественном поражении артерий (В.Н.Чернышев и соавт., 1988; А.В.Покров-

ский, 1999; П.О.Казанчян и соавт., 2000; Л.А.Бокерия и соавт., 2001; М.Р.Кузнецов и соавт., 2002; И.И.Затевахин, 2003; R.Taylor и соавт., 1999). Несмотря на достигнутые успехи, неудовлетворительные результаты составляют 34–63,5% (В.В.Замятин, 1994; В.Э.Рудуш, 1999; П.И.Корабельский, 2000; Ю.В.Белов и соавт., 2001; Б.А.Константинов и соавт., 2001; В.Е.Мамаев и соавт., 2003; А.В.Гавриленко и соавт., 2005). Особенно актуально совершенствование помощи пациентам, у которых, по данным обследования, установлена бесперспективность восстановления артериальной системы в связи с окклюзией дистальных сегментов артерий нижних конечностей (А.В.Базаев и соавт., 1993; И.И.Кательницкий и соавт., 2000; А.Н.Вачев и соавт., 2005; G.Spincemaille и соавт., 2001). Кроме того, существует достаточно большая группа больных пожилого и старческого возраста с тяжелыми соматическими заболеваниями и высоким операционно-анестезиологическим риском. В таких случаях производится непрягая реваскуляризация артериального русла нижних конечностей разными способами и применяются методы консервативной терапии.

Неоспоримым является тот факт, что именно реконструктивное вмешательство на сосудах конечности считается оптимальным способом лечения данной патологии (Р.С.Акчурин и соавт., 1994; Н.А.Макаров и соавт., 2000; И.И.Затевахин и соавт., 2005; D.Dawson и соавт., 2001). Однако реконструктивную операцию или ангиопластику у пациентов с тяжелой ХАННК можно выполнить не более чем у 75% пациентов (А.В.Покровский, 1998; И.И.Затевахин, 2003; А.Н.Вачев и соавт., 2006; J.Bismuth и соавт., 2001). Использование способов непрягой реваскуляризации расширило диапазон сосудистой хирургии, позволив осуществлять улучшение артериального кровотока у больных, которым до недавнего времени было возможно лишь проведение консервативного лечения (А.Г.Кочетков и соавт., 1991; В.Д.Шатохин, 1997; А.В.Гавриленко и соавт., 2005).

Несмотря на разногласия в вопросах терминологии, классификации и диагностики, современные ангиологи и сосудистые хирурги единодушны в одном – несомненном приоритете активной хирургической тактики в лечении больных с ХАННК, необходимой и оправданной как с позиции сохранения качества жизни пациентов (В.А.Овчинников и соавт., 1996; А.В.Гавриленко, 2001; А.В.Троицкий и соавт., 2003; А.Н.Вачев и соавт., 2005; F.Huntington и соавт., 2000), так и с позиции материальных затрат на их лечение и последующую медицинскую и социальную реабилитацию (В.Б.Герасимов и соавт., 2001; А.А.Фокин и соавт., 2005).

Появление современных эффективных ангиопротекторов, таких как алпростадил, позволило проводить более эффективное лечение пациентов с дистальными формами поражения артериального русла. Однако современные консервативные методы лечения больных с ХАННК не блокируют развитие атеросклероза, а лишь замедляют его (В.М.Кошкин, 1999; Б.С.Брискин и соавт., 2000; Р.А.Галкин и соавт., 2003; F.Biancari и соавт., 2000).

Вопрос терапии пациентов с критической ишемией нижних конечностей разного генеза является предметом дискуссий. На наш взгляд, необходим комплексный подход в лечении критической ишемии нижних конеч-

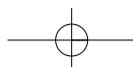


Таблица 1. Жалобы пациентов, связанные с критической ишемией нижних конечностей

Жалоба	Количество пациентов	
	абс.	%
Боли в нижних конечностях в покое	215	100
Трофическая язва пальцев	147	68,4
Трофическая язва пяточной области	48	22,3
Онемение стопы	72	33,5
Чувство жжения в стопе	174	81
Снижение чувствительности	197	91,6
Ограничение активных движений в стопе	189	88

Таблица 2. Распределение пациентов по сопутствующей патологии

Сопутствующие заболевания	Количество пациентов	
	абс.	%
Ишемическая болезнь сердца	164	76,27
Инфаркт миокарда в анамнезе	71	33
Артериальная гипертензия	178	87,2
Гиперхолестеринемия	186	86,5
Нарушения ритма	48(6)*	22,3
СД	45	21
Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки	32	14,9
ХСМН	102	47,4
ОНМК или ТИА в анамнезе	62	29
Заболевания бронхолегочной системы	92	42,7
Заболевания почек	54	25,1

Примечание. *Пациенты с рецидивирующей тромбоэмболией артерий нижних конечностей. ОНМК – острое нарушение мозгового кровотока, ТИА – транзиторная ишемическая атака; ХСМН – хроническая сосудисто-мозговая недостаточность.

ностей, который заключается в комбинировании методов прямой и непрямой реваскуляризации, баллонной ангиопластики и стентирования артериального русла в сочетании с ангиопротекторной терапией. Особенно такой подход актуален у пациентов с многоэтажными поражениями артериального русла нижних конечностей.

Материалы и методы

Проведен анализ хирургического лечения 215 пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий нижних конечностей, находившихся в отделении хирургии сосудов ГКБ №81 за период с 2005 по 2007 г.

У всех пациентов, включенных в исследование, имелось окклюзионно-стенотическое поражение артериального русла нижних конечностей разной степени выраженности. У большинства пациентов отмечалась клиническая картина многоэтажного поражения артериального русла нижних конечностей. Большинство – 182 (73,7%) пациента – были люди в возрасте от 50 до 70 лет. Минимальный возраст составил 39 лет, максимальный – 82 года. Из общего числа больных женщин было 19 (8,83%), мужчин – 196 (91,16%).

У всех пациентов отмечалась клиническая картина критической ишемии одной (158 случаев, 73,5%) или обеих (57 случаев, 26,5%) нижних конечностей, сопровождавшейся болевым синдромом в покое, трофическими нарушениями (табл. 1).

Анамнез заболевания пациентов (появление перемежающейся хромоты) варьировал от 1 до 7 лет и в среднем составил 2,4 года. Появление признаков критической ишемии нижних конечностей варьировало от 12 до 58 дней и в среднем составляло 19 дней.

Из анамнеза установлено, что большинство пациентов (157 человек, 73%) являлись курильщиками, причем 73 из них более 1 пачки в день. В прошлом курили 40 (18,6%) больных и лишь 18 (8,37%) человек не курили никогда.

Также из 215 больных 52 (24,2%) употребляли алкоголь часто, 143 (66,5%) – редко и только 20 (9,3%) никогда не употребляли алкоголь.

Анализ причин, приведших к клинической картине критической ишемии нижних конечностей, показал, что у подавляющего большинства пациентов (178 человек, 82%) отмечалось атеросклеротическое поражение артериального русла. Неспецифический аортоартериит

явился причиной критической ишемии у 22 (10,2%) больных. Диабетическая ангиопатия отмечалась у 45 (21%) пациентов, у 30 из которых варьировало ее сочетание с атеросклеротическим поражением артериального русла.

При обследовании пациентов применяли физикальные, лабораторные, инструментальные методы исследования.

Физикальное обследование осуществляли общепринятыми способами. Основное значение уделяли пальпаторному определению пульсации и аускультации артерий.

Лабораторное обследование включало анализ крови с определением лейкоформулы, числа эритроцитов и тромбоцитов, время свертывания, длительность кровотечения, общий анализ мочи.

Биохимические исследования включали определение содержания билирубина, мочевины, креатинина, уровня гликемии (при наличии СД – гликемического профиля), общего белка и его фракции, калия, натрия, кальция, протромбинового индекса, фибриногена, ревматоидные пробы. Для выявления степени атерогенности проводили исследование липидного спектра (общий холестерин, α -холестерин, β -липопротеины, триглицериды, коэффициент атерогенности).

Контроль лабораторных данных осуществляли также в послеоперационном периоде и в ходе консервативного лечения.

С целью выявления сопутствующей соматической патологии всем пациентам выполняли электрокардиографическое исследование (ЭКГ) в покое по общепринятой методике в 12 отведениях. Исследование выполняли при поступлении больного и с целью динамического наблюдения. В случае выявления у пациентов, по данным ЭКГ, нарушений ритма выполняли холтеровское мониторирование.

Также всем пациентам выполняли эхокардиографию (ЭхоКГ) или стресс-ЭхоКГ (с чреспищеводной электрокардиостимуляцией).

В целях обследования бронхолегочной системы выполняли рентгенографию грудной клетки и спирометрию.

Для выявления заболеваний желудочно-кишечного тракта и в целях возможного назначения антикоагулянтов и дезагрегантов проводили эзофагогастродуодено-

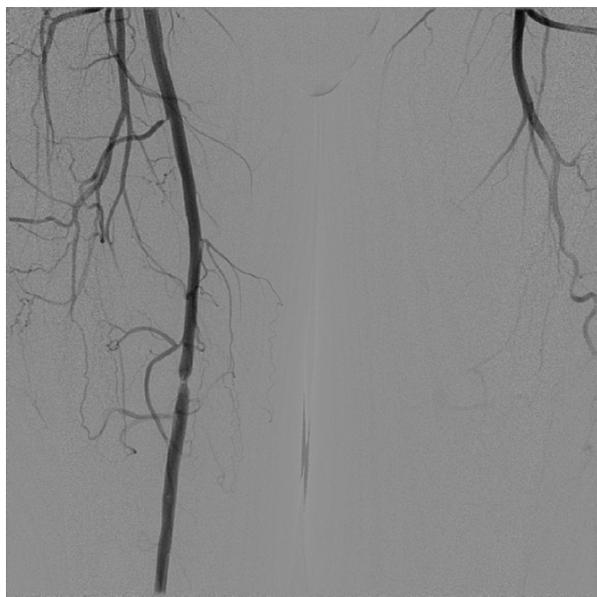
Таблица 3. Распределение пациентов в зависимости от уровня и протяженности поражения

Уровень поражения	Протяженность поражения					
	окклюзия			стеноз		
	до 2 см	2–5 см	>5 см	до 2 см	2–5 см	>5 см
Терминальный отдел аорты	2*	2*	-	5*	3*	3*
ОПА	4*	3*	3	9	14*	7
НПА, ВПА	12*	14*	8	19*	22*	16*
ОБА	10*	6*	5*	20*	16*	7*
ПБА	14*	12	46*	32*	27*	29*
ГБА	3	2	-	11*	7*	3
ПКА	22*	12*	8	20*	28*	18*
Тибциальные артерии	14	8*	10*	18*	14*	13*

Примечание. *Пациенты с критической ишемией обеих нижних конечностей.

ОПА – общая подвздошная артерия; НПА – наружная подвздошная артерия; ВПА – внутренняя подвздошная артерия; ОБА – общая бедренная артерия; ПБА – поверхностная бедренная артерия; ГБА – глубокая бедренная артерия; ПКА – подколенная артерия.

Рис. 1. Локальный критический стеноз поверхностной бедренной артерии, диффузное стенотическое поражение глубокой бедренной артерии.



скопическое и ультразвуковое-исследование брюшной полости.

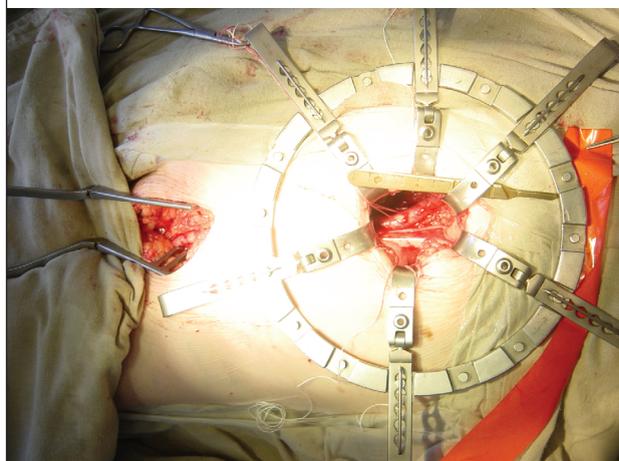
Выявленная в ходе обследования сопутствующая патология представлена в табл. 2.

С целью определения функционального состояния артериального русла методом ультразвуковой доплерографии производили измерение лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ), равное отношению систолического давления, измеренного по одной из берцовых артерий, к системному систолическому давлению, т.е. давлению на плечевой артерии. Нормальными считаются значения выше 0,9. ЛПИ пациентов в среднем составлял 0,34. Определялось лодыжечное и пальцевое давление: лодыжечное давление было в среднем <45 мм рт. ст., пальцевое давление <30 мм рт. ст.

Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование (УЗДС) проводили не только на артериальном русле нижних конечностей, но и брюшной аорты, брахиоцефальных артерий с целью выявления мультифокального поражения. УЗДС проводилось на аппарате "Logic 700" ("General Electric", США) в режиме В-сканирования, а также цветного доплеровского картирования с регистрацией спектра доплеровских частот (линейный датчик 5–7,5 МГц) по общепринятым методикам.

Рентгеноконтрастная ангиография проводилась для решения вопроса о выборе рационального метода оперативного вмешательства и более точного определения протяженности окклюзионно-стенотического процесса в артериальном русле.

Рис. 2. Линейное аортобедренное шунтирование из мини-доступа.



Всего проведено 123 рентгеноконтрастных ангиографических исследований в до- и послеоперационном периодах. Исследования проводили на ангиографе "Advantx 400" ("General Electric", США). Использовали катетеры, проводники, иглы фирм "Cordis" (США) и "COOK" (США).

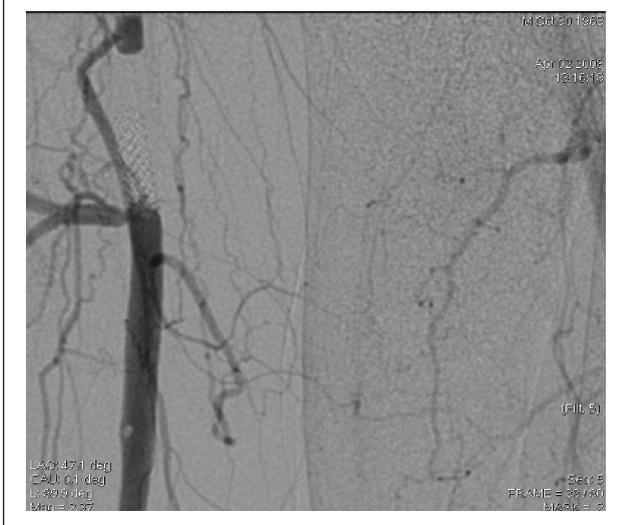
По данным результатов обследования, выявлены одно- и двусторонние окклюзионно-стенотические поражения артериального русла нижних конечностей (табл. 3). Гемодинамически значимыми считались стенозы более 55–60%.

В ходе обследования было установлено, что подавляющее большинство пациентов – 203 (94,4%) – имели 2-уровневые и более поражения артериального русла (рис. 1). У остальных 12 пациентов отмечались изолированные поражения какого-либо артериального сегмента, среди которых преобладало окклюзионное поражение тибциальных артерий (11 пациентов).

Лечение пациентов проводили, исходя из протяженности, уровня и этажности поражения. Учитывался также характер поражения. Подход к лечению был комплексным. Пациентам проводились инфузии алпростадила в дозировке 40–80 мг/сут при отсутствии противопоказаний, к которым относились перенесенный в анамнезе инфаркт миокарда с образованием акинезии и зон гипокинезии, снижение сократительной и насосной функции миокарда. В таких случаях производили инфузии таких ангиопротекторов, как пентоксифиллин, актовегин. Инфузия алпростадила проводилась также и при применении прямых реваскуляризирующих операций как в предоперационном периоде, так и после операции.

Обезболивание данным пациентам в 186 случаях проводили посредством перидуральной анестезии (в качестве анестетика вводили 2% или 3% раствор нарпина в индивидуальных дозировках от 2,0 до 5,0 мл.) Периду-

Рис. 3. Прямое стентирование поверхностной бедренной артерии.



ральный катетер устанавливали, как правило, на уровне L₂–L₅. Противопоказанием к проведению этого вида обезболивания являлась выраженная сопутствующая кардиальная патология, а также гипотония. Помимо проводниковой анестезии, с целью обезболивания вводили 1% раствор трамадола и 2% раствор промедола.

У 72 пациентов отмечалось поражение дистального артериального русла, в связи с чем в 53 случаях выполнена внебрюшинная поясничная симпатэктомия (ВПСЭ): в 48 случаях с одной стороны и в 5 случаях двухсторонняя. Косвенным критерием предполагаемой эффективности не прямой реваскуляризации (ВПСЭ) являлся стойкий эффект от перидуральной анестезии. ВПСЭ выполнялась стандартным доступом в 23 случаях и в 30 – из мини-доступа с использованием модифицированного мини-ассистента "ЛИГА-7". Данные оперативные вмешательства выполняли под эндотрахеальным наркозом (ЭТН) в 40 случаях в связи с необходимостью адекватной релаксации мышц передней брюшной стенки. В 13 случаях выраженной релаксации мышц не потребовалось, учитывая астеническое телосложение пациентов, в связи с чем ВПСЭ у данных пациентов производили под спинальной анестезией.

У 26 пациентов отмечалось одно- или двустороннее поражение ГБА. У 2 пациентов выполнение оперативного вмешательства на ГБА не представлялось возможным в связи с протяженной окклюзией последней. У 4 пациентов симптоматика поражения ГБА отмечалась с обеих сторон и сочеталась с поражением подвздошно-бедренного сегмента с окклюзией ПБА с обеих сторон. В связи с чем этим пациентам выполнено аортоглубокобедренное бифуркационное шунтирование с одновременной профундопластикой. В 12 случаях одно- или двустороннее поражение ГБА сочеталось с окклюзионно-стенотическим поражением ПБА, в связи с чем выполняли бедренно-подколенные шунтирование (БПШ) с одномоментной профундопластикой. В остальных случаях поражение ГБА сочеталось с поражением дистального артериального русла, в связи с чем выполнялись профундопластика и ВПСЭ. При профундопластике в качестве расширяющей заплаты использовали реверсированную аутовену (бедренно-подколенную вену) либо ПТФЭ-эксплантат фирмы "Gore-Tex" (США). Практически во всех случаях профундопластика сочеталась с эндартерэктомией из ГБА от области устья и ОБА.

Основным направлением в лечении пациентов с критической ишемией являлись прямые реваскуляризирующие оперативные вмешательства. Таким образом, у данных пациентов выполнено 28 аортобедренных бифуркационных шунтирований и протезирований, 6 линейных аортобедренных шунтирований. В качестве

эксплантатов использовались линейные или бифуркационные протезы разного диаметра "Васкутек" (Швеция), "Gore-Tex" (США), "Бассекс" (Россия). У 3 пациентов данное оперативное пособие выполнено посредством стандартного лапаротомного доступа под ЭТН. Остальным пациентам аортобедренное шунтирование выполнено из мини-лапаротомного доступа (рис. 2). В двух случаях выполнено линейное аортобедренное шунтирование из забрюшинного доступа с использованием аппарата мини-ассистент. Учитывая малотравматичность доступа при мини-лапаротомии, при наличии у пациента нормостенического или астенического телосложения, не требующего дополнительной релаксации мышц брюшной стенки, данные оперативные вмешательства выполнялись в большинстве случаев под комбинированной спинальной и перидуральной анестезией. Вышеперечисленное значительно расширяет показания к оперативному лечению пациентов при наличии выраженной соматической патологии в связи со снижением операционного риска при ЭТН и малотравматичностью доступа.

В 3 случаях при выполнении аортобедренного шунтирования отмечались также поражение ПБА и выраженная симптоматика критической ишемии конечности, в связи с чем данная операция дополнялась протезоподколенным шунтированием, во всех 3 случаях выше суставной щели.

У основной массы пациентов отмечалось поражение ПБА и ПКА с одной или обеих сторон, в связи с чем выполнялись БПШ и бедренно-тибиальные шунтирования при поражении ПКА и устья тибиальных артерий.

В качестве эксплантата использовалась реверсированная аутовена (БПВ), линейный армированный протез "Gore-Tex" (США) диаметром 8 и 10 мм, ксенопротез (a. toracica bovis), производимый в г. Кемерово (Россия).

При выполнении БПШ предпочтение отдавали реверсированной аутовене. В случае непригодности последней к шунтированию при условии шунтирующей операции выше суставной щели предпочтение отдавали протезу "Gore-Tex" (США). В случае выполнения БПШ ниже суставной щели, как правило, использовали ксенопротез.

Таким образом, выполнено 164 бедренно-подколенные и бедренно-тибиальные изолированные или сочетанные шунтирующие операции. Из них 32 операции выполнены выше суставной щели.

В настоящее время в клинической практике применяются эндоваскулярные методы лечения, в связи с чем в 10 случаях выполнена баллонная ангиопластика со стентированием (рис. 3). При определении показаний к ангиопластике артерий нижних конечностей мы придерживались решений Трансатлантического консенсуса (Trans Atlantic Inter-Society Consensus – TASC, 2000 г.).

В 5 случаях производили ангиопластику ПБА, сочетающуюся с аортобедренным бифуркационным шунтированием. В 3 случаях выполнялась пластика ПКА, сочетающаяся с БПШ, и в 2 случаях – ангиопластика НПА, сочетающаяся с БПШ. Случаев изолированных эндоваскулярных вмешательств у данных пациентов не отмечалось в связи с многоэтапностью и диффузностью поражения артериального русла.

В качестве материала для стентирования использовали разного диаметра нитиноловые стенты фирмы "Cordis" (США) без лекарственного покрытия.

Результаты

Оценку результатов оперативного лечения производили в ближайшие и отдаленные сроки (в среднем до 15,4 мес).

Средний период нахождения в стационаре в послеоперационном периоде составил от 7 до 24 сут. Более продолжительное пребывание в стационаре зависело от объема оперативного вмешательства и наличия послеоперационных осложнений. На первом месте в ряду по-

Рис. 4. Контрольное ангиографическое исследование после стентирования поверхностной бедренной артерии.



слеоперационных осложнений была лимфоррея из паховой области при оперативных доступах на бедренных артериях. Послеоперационная лимфоррея отмечалась в 12 (5,6%) случаях. Неврит бедренного и подколенного нерва отмечался в 16 (7,4%) случаях. Других значимых осложнений у данных пациентов не выявлено.

При оценке результатов прямых и непрямых реваскуляризирующих операций руководствовались следующими критериями:

- хорошие – при клиническом исследовании у больных в течение 7–14 сут после операции полностью купировались боли в покое, ишемический отек пораженной конечности, регрессировали трофические расстройства, дистанция безболевого ходьбы увеличивалась и составляла 50 м и более, увеличение по данным цветного доплеровского картирования (ЦДК) – лодыжечно-плечевого индекса (ЛПИ) в 2 раза и более.
- удовлетворительные – у больных в течение 7–14 сут после операции боли в покое купировались, ишемический отек пораженной конечности уменьшался, дистанция безболевого ходьбы увеличивалась до 50 м, увеличение показателей ЛПИ < 50% от исходных.
- неудовлетворительные – сохранялась необходимость введения анальгетиков, сохранялся ишемический отек, прогрессировали трофические расстройства конечностей, значения ЛПИ оставались без изменения или уменьшались.

В послеоперационной периоде 36 пациентам выполняли контрольное ангиографическое исследование (рис. 4).

У 189 (88%) больных отмечался хороший клинический эффект с полным регрессом трофических нарушений в пяточной области и в области дистальных фаланг пальцев. У всех пациентов купирован болевой синдром

в покое с сохранением перемежающейся хромоты при определенном расстоянии. Всем пациентам, вошедшим в группу с хорошим клиническим эффектом, выполняли прямые реваскуляризирующие оперативные вмешательства.

Удовлетворительный результат отмечен в 19 (9%) случаях у пациентов с дистальной формой поражения. У 8 из них отмечалось диффузное поражение ГБА. Данным пациентам выполняли профундопластику и ВПСЭ. У 4 из них сохранялся ишемический отек к моменту выписки, у 2 из которых ишемический отек был купирован через 2 и 2,5 мес после выписки. Трофические дефекты дистальных отделов стопы регрессировали. Болевой синдром в покое купирован.

У 7 пациентов сохранялись трофические нарушения и болевой синдром в покое, также при дистальном окклюзионном поражении артериального русла. В связи с этим у 5 пациентов выполняли экзартикуляцию фаланг пальцев, у 2 пациентов – резекцию стопы с сохранением опорной функции нижней конечности. После этих оперативных пособий болевой синдром в покое купирован во всех 7 случаях.

Литература

1. Бизд ДжД. Ампутация или реконструкция при критической ишемии нижних конечностей. *Ангиол. и сосуд. хир.* 1998; 1: 72–83.
2. Брискин Б.С., Пузина С.Н., Костюченко Л.Н. Хирургические болезни гериатрии. *Избранные лекции.* М., 2000; с. 166–90.
3. Бурлева Е.П. Значение клинико-эпидемиологического и экономического анализа для организации помощи пациентам с хронической артериальной недостаточностью нижних конечностей. *Ангиол. и сосуд. хир.* 2002; 4: 15–20.
4. Золоев Г.К., Лобыкин Ф.И., Путинцев А.М. и др. Принципы формирования медико-экономических стандартов оказания помощи больным с ишемией конечности. *Ангиол. и сосуд. хир.* 2002; 4: 122–7.
5. Комаров А.Л., Панченко Е.Л., Деев А.Д. и др. Течение перемежающейся хромоты и прогноз больных атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей. *Ангиол. и сосуд. хир.* 1999; 2: 9–19.
6. Максимов А.В., Викторова С.В. Отдаленный прогноз при атеросклерозе аортобедеренного сегмента без реконструктивной операции. *Ангиол. и сосуд. хир.* 2004; 3: 35–42.
7. Покровский А.В. *Клиническая ангиология.* М.: Медицина, 2004; 715–26.
8. Савельев В.С. *Критическая ишемия нижних конечностей.* М.: Медицина, 2000.
9. Самородская И.В. Научно обоснованная экономика здравоохранения. *Экономика здравоохран.* 2001; 3: 24–42.
10. Степанов Н.Г. Качество жизни пациента и ее продолжительность после ампутации. *Ангиол. и сосуд. хир.* 2004; 4: 13–7.
11. Cuillot F. Atherothrombosis as a marker for disseminated atherosclerosis and a predictor of further ischemic events. *Eur Heart J* 1999; 1: 14–26.
12. Bosch JL et al. Cost-effectiveness of percutaneous treatment of iliac artery occlusive disease in the United States. *AJR* 2000; 175: 517–21.
13. Mydre H, Witso E. What is the clot critical limb ischemia? *J Critical Ischemia* 1995; 5 (2): 83–7.
14. Sybolt O de Vries, Visser K, de Vries JA et al. Intermittent Claudication: Cost-effectiveness of Revascularization versus Exercise Therapy. *Radiology* 2002; 222: 25–36.