

**ГНОЙНО – НЕКРОТИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, КАК ПРИЧИНА
НЕБЛАГОПРИЯТНЫХ ИСХОДОВ У ПАЦИЕНТОВ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ,
ПЕРЕНЕСШИХ ВЫСОКУЮ АМПУТАЦИЮ НИЖНЕЙ КОНЕЧНОСТИ.**

(Обзор литературы)

Рязанов А.Н., Нохрин С.П., Сорока В.В., Петровский С.В., Белоусов Е.Ю.

*Отделение сосудистой хирургии
ГБУ СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе,
г. Санкт- Петербург, ул. Будапештская, д.3.*

Рязанов Алексей Николаевич 8 (921) 590 76 27: e-mail: aryazanov@mail.ru

Резюме. В статье освещена актуальная проблема гнойно-некротических осложнений при выполнении высоких ампутаций у пациентов с критической ишемией нижних конечностей. Развитие тяжелых гнойно-некротических осложнений является одним из самых частых видов осложнений в раннем послеоперационном периоде. По данным большинства авторов, основными причинами ранних гнойно - некротических осложнений после высокой ампутации являются – тяжелые микроциркуляторные нарушения конечности и, как следствие, ошибка определения уровня ампутации, хронический воспалительный процесс в конечности. Данный факт сопровождается резким сокращением продолжительности и ухудшением качества жизни, что влечет за собой большую социальную нагрузку и увеличивает экономические затраты на реабилитацию пациентов.

Ключевые слова: атеросклероз, критическая ишемия нижних конечностей, ампутация, синдром системного воспалительного ответа, гнойно – некротические осложнения.

PURULENT - NECROTIC COMPLICATIONS AS A CAUSE OF POOR OUTCOMES IN PATIENTS WITH CRITICAL ISCHEMIA AFTER HIGH LOWER LIMB AMPUTATIONS.

Ryazanov A.N., Nohrin S.P., Soroka V.V., Petrivskiy S.V., Belousov E.Y.

Djanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Saint Petersburg, Russia.

Abstract. The article is devoted to the actual problem of necrotic complications due to the high amputation in patients with critical limb ischemia. Development of severe necrotic complications is one of the most common views in the early postoperative period. According to most authors, the main causes of early purulent - necrotic complications after amputation are high - severe microcirculatory disturbances limbs and, as a consequence, the error in determining the level of amputation, chronic inflammation in the limbs. This fact is accompanied by a sharp reduction in the length and the deteriorating quality of life, which entails greater social burden and rising costs for rehabilitation patients.

Key words: atherosclerosis, critical limb ischemia, amputation of extremity, systemic inflammatory response syndrome, purulent-necrotic complications.

1.1 Современное состояние проблемы критической ишемии нижних конечностей.

Вторая половина XX и начало XXI века характеризуются высоким ростом числа сердечно – сосудистых заболеваний, которые к настоящему времени стали главной причиной смерти и инвалидизации населения [30]. При этом общая распространенность заболеваний артерий нижних конечностей по результатам ряда эпидемиологических исследований варьирует в пределах 3 – 10%, возрастая до 20% среди больных старше 70 лет. Одной из самых частых локализаций атеросклеротического поражения сосудистой системы является поражение сосудов нижних конечностей, приводящее на ранних стадиях к синдрому перемежающейся хромоты, а на поздних – к гангрене нижних конечностей [74, 40]. По данным Всемирной Организации Здравоохранения хроническими и облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей (ХОЗАНК) страдает от 5 – 15% населения и

характеризуется неуклонным ростом [8, 76]. Частота хронических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей у пациентов 40 – 60 лет составляет 8 – 10%, а людей старше 60 лет – более 20%. Возраст больных с ХОЗАНК широко варьирует от молодого – 20 – 40 лет – до старческого, составляя в среднем около 68 лет [6]. При этом существует тенденция к увеличению числа больных с данной патологией, что, безусловно, связано с «омоложением» атеросклероза, увеличением средней продолжительности жизни, демографическим сдвигом, определяющим значительное число пациентов пожилого и старческого возраста, увеличением факторов риска, а также злокачественные формы течения [19, 25, 42]. Особенно остро стоит проблема лечения больных с терминальными стадиями ХОЗАНК – «критической ишемией», что соответствует III и IV стадиям хронической ишемии по классификации R. Fontaine – А.В. Покровского. Практическая важность выделения данной группы больных, требующих повышенного внимания клиницистов, привело к появлению понятия – критическая ишемия нижних конечностей (КИНК).

Впервые термин критическая ишемия нижней конечности (КИНК, critical limb ischemia) был введен Bell P.R.F. в 1982 году. Автор ввел его для принципиального выделения пациентов с постоянными болями в покое, нуждающихся в обезболивающей терапии в течение 2 недель и более, с наличием трофической язвы или гангрены пальцев, или стопы, которые возникли на фоне хронической артериальной недостаточности нижних конечностей [26]. В настоящее время под термином КИНК понимают – синдром декомпенсации хронической артериальной недостаточности конечности вследствие заболевания периферических артерий, основными клиническими признаками которого являются боль в покое, не купируемая наркотическими анальгетиками, и/или наличие язвенно-некротического процесса стопы, как правило, на фоне следующих показателей: лодыжечное артериальное давление – 50 – 70 мм.рт.ст. (или ЛПИ меньше 0,4), пальцевое АД – 30 – 50 мм.рт.ст., транскутанное напряжение кислорода – 30 – 50 мм.рт.ст. [25, 71]. Развитие КИНК, свидетельствующей о полной декомпенсации кровообращения нижних конечностей, наблюдается с частотой 500 – 1000 на 1 млн. населения в год или у 15 – 20% больных с ХОЗАНК и по прогнозам ВОЗ, в ближайшие годы будет возрастать на 5 – 7% [26]. Ежегодно число госпитализаций больных с КИНК в России составляет от 775 до 1067 случаев на 1 млн. населения. У 42 – 67% пациентов с КИНК развиваются язвенно-некротические поражения дистальных отделов конечностей (IV степень ишемии по Fontaine-Покровскому), которые всегда приводят к длительной временной или стойкой потере трудоспособности,

значительному снижению качества жизни, смене профессии, а порой и к летальному исходу [14, 27, 28, 36, 43, 62, 48]. По данным Бокерия Л.А. [4] у 30 – 35% больных развивается «критическая ишемия», при которой в течение первого года около 15 – 20% пациентов умирают, 20% больных переносят ампутацию конечности на уровне бедра, и лишь у 55-60% пациентов конечность удаётся сохранить. Смертность пациентов с КИНК по данным разных авторов составляет от 25% [70, 71] в течение первого года развития синдрома до 60 – 70% [44]. Несмотря на развитие ангиологии и ангиохирургии, остается высоким процент неудач при лечении критической ишемии нижних конечностей.

1.2 Современные методы лечения больных с КИНК.

В настоящее время все виды сосудистых операций по устранению КИНК делятся на: прямые, непрямые методы реваскуляризации. Особняком стоит консервативное лечение. Применение методов прямой реваскуляризации возможно лишь в 37,3 – 58,0% случаев, а эффект от дистальных шунтирований составляет лишь 10,1 – 39,0%. Они не выполнимы из – за распространенного поражения дистального сосудистого русла с нарушением микроциркуляции, общего тяжелого состояния больных, а при наличии гнойно – некротических поражений тканей – опасности генерализации инфекции. Кроме того, эти операции в 34,7 – 87,3% осложняются тромбозами уже в раннем послеоперационном периоде [7, 19, 28, 69]. В 40% случаев операции невозможны из – за высокого риска возникновения осложнений, связанных с сопутствующей патологией, наличием поражений нескольких артериальных бассейнов: преимущественно в 60% коронарного и в 38% церебрального, а также степень эндогенной интоксикации из зоны ишемии. У больных с генерализованным атеросклерозом, как следует из самого названия данной нозологической формы, часто имеют место сочетанные поражения, при которых в процесс вовлекаются и сосуды конечностей, и крупные магистральные сосуды, сосуды сердца, легких и так далее. Поэтому у данной группы пациентов нередко случаи развития инфаркта миокарда или ишемического инсульта головного мозга, являющихся основной причиной смерти [32, 20, 57]. С целью минимизации операционной травмы в последнее время все большее распространение получают эндоваскулярные методики коррекции поражений артериального русла нижних конечностей [17, 45]: баллонная ангиопластика, стентирование, лазерная ангиопластика, субинтимальная ангиопластика, гибридные операции [51]. Однако их применение возможно лишь у

пациентов с неотягощенными поражениями преимущественно проксимального артериального русла в условиях специализированных ангиохирургических центров. Ведущей причиной неудовлетворительных результатов лечения является поражение дистального артериального русла, а также сопутствующие поражения коронарных и брахиоцефальных сосудов. Поиск путей реваскуляризации конечности при поражении дистального русла привел к появлению множества методов оперативного лечения, направленных на стимуляцию периферического кровообращения и микроциркуляции [22]. Помимо традиционной поясничной симпатэктомии [18] используются: реваскуляризирующая остеотомия [3], кортикотомия по Илизарову [38], создание внутритканевых экстравазатов аутокровью [13], артериализация венозного кровотока стопы [31], микрохирургическая аутоотрансплантация васкуляризированных лоскутов, генно-инженерные технологии.

Следует отметить, что не смотря на разнообразие предложенных методик не прямых операций, все они являются паллиативными, эффект их недлителен и зачастую недостаточно результативен. Возможности традиционно применяемой консервативной терапии, включающей антикоагулянты, реологические препараты и ангиопротекторы, как правило, уже исчерпаны и оказываются недостаточно эффективными [5, 28, 58, 65, 66].

1.3 Ампутации нижних конечностей у больных с КИНК.

"... нет другой такой операции, к которой относились бы хирурги так незаслуженно поверхностно, как к ампутации" [Библиография русской хирургии, 1926].

Ампутация конечности является одной из древнейших операций. Сведения о ней появились ещё в IV веке до н.э. во времена Гиппократов. Однако, несмотря на многообразие операций и достижения современной ангиологии и ангиохирургии, высокая ампутация конечности в 15 – 30% случаев является крайней мерой при развитии стойких нарушений артериального кровообращения, неподдающихся восстановлению, и единственной операцией, избавляющей пациента от тяжелых страданий [35, 15, 26, 74, 67]. Согласно сведениям TASC II, критическая ишемия развивается до 250 – 500 случаев в год на 1 млн. населения, а частота ампутаций за последние 25 лет не уменьшается. На долю ампутаций по поводу КИНК приходится до 90% от всех выполняемых ампутаций [9, 70, 49]. Ряд

исследований свидетельствуют, что если реконструктивная операция не будет выполнена в течение 1 года от момента установления диагноза КИНК, то ампутация конечности производится 30 – 46% больным [35]. Публикации в отечественной и зарубежной печати свидетельствуют о том, что процент ампутаций у больных с ишемией нижних конечностей остаётся на достаточно высоком уровне. В России среднее ежегодное число больших ампутаций сосудистого генеза достигло 500 на 1 млн. населения в год [11], не менее 20 тыс. в год [15]. При этом возрастает число ампутаций нижних конечностей у больных трудоспособного возраста [30, 33, 55, 71]. Кроме того, сюда необходимо добавить и количество реампутаций на более высоком уровне после транстибиального усечения конечности, которые в свою очередь составляет еще 4 – 30%, а в отдельных работах приводятся еще более высокие показатели до 50%. Высокие ампутации нижних конечностей при критической ишемии сопровождаются резким уменьшением продолжительности жизни пациентов и ухудшением ее качества, что влечет за собой большую социальную нагрузку и увеличивает экономические затраты на реабилитацию [68].

Летальность у больных перенесших высокую ампутацию нижней конечности носит угрожающие размеры. В течение 30 дней после высокой ампутации умирают 25 – 39 % больных, в течение 2 лет – 25 – 56 %, через 5 лет 50 – 84%, а к десятому году погибают практически все оперированные. Через 2 – 5 лет в 25 – 50% наблюдений развивается необратимая ишемия второй конечности [2, 60, 42]. Продолжительность жизни оперированных колеблется от нескольких дней после выписки до 9 лет (в среднем 25 мес.). Пик летальных исходов приходится на ранний послеоперационный период и 2 – й год после ампутации [35, 47]. Такая высокая летальность объясняется, прежде всего, общим тяжелым состоянием больных, которым выполняется ампутация конечности. Оно обусловлено: пожилым возрастом, генерализованным атеросклерозом и его осложнениями, часто встречающимися нарушениями обмена веществ и нутритивного статуса, декомпенсированной ишемией конечности и эндогенной интоксикацией, травматичностью операции [21, 53]. Основными причинами смерти становятся: острая сердечно – сосудистая недостаточность в 50 – 66,4% и гнойно–септические осложнения – 11 – 34,1%, а также инфаркт миокарда – 5,7%, острое нарушение мозгового кровообращения – 3,6% [12].

Существенно ухудшают прогноз после выполненной ампутации конечности осложнения послеоперационного периода. Наиболее частыми из них являются гнойно–септические и сердечно–сосудистые [56, 64, 54, 59]. Анализ литературных источников

показывает, что одной из главных причин ранних послеоперационных осложнений и летальности после ампутаций нижних конечностей у больных с облитерирующим атеросклерозом является вторичная гнойно – гнилостная микрофлора [63, 76]. Причем число послеоперационных гнойно-некротических осложнений со стороны ампутационной культы конечности достигает угрожающих размеров – 35 – 65%, а сроки пребывания в стационаре увеличиваются в среднем до 65,7 дней. Статистические данные свидетельствуют, что послеоперационные осложнения так же, как и количество ампутаций нижних конечностей по поводу КИНК не имеют тенденции к снижению [35, 1, 52]. Очень часто гнойные осложнения связывают с неправильно выбранным уровнем ампутации – чрезмерно «экономной». Стремление многих хирургов в практически бесперспективных ситуациях сохранить коленный сустав и произвести ампутацию на уровне голени зачастую приводит к некрозу культы, нагноению и необходимости реампутации на более высоком уровне до 60% наблюдений [16, 37, 72, 50]. Однако даже высокая ампутация на уровне верхней трети бедра сопровождается крайне высоким уровнем гнойно-некротических осложнений, которые, в свою очередь, существенно увеличивают послеоперационную летальность [40, 52]. Вместе с тем, первичные ампутации, выполненные дистальнее коленного сустава у больных с критической ишемией, сопровождаются максимальным количеством послеоперационных осложнений и реампутаций – в 55,6% случаев.

Профилактика гнойно-некротических осложнений также не оправдала ожиданий. Так применение антибактериальных препаратов не дало существенного улучшения результатов [24, 23]. Имеющиеся в распоряжении клиницистов другие методы, такие как воздействие на раневой процесс путем использования пульсирующей струи раствора антисептиков, ультразвуковой обработки раны, озонотерапии, NO-терапии, а также воздействие лучом CO₂ – лазера для профилактики гнойных осложнений после ампутации конечностей в настоящее время не применяются.

Практически у всех лиц подобного профиля отмечаются клинико-лабораторные проявления синдрома системного воспалительного ответа (SIRS). Вне сомнений, можно говорить о том, что системный воспалительный ответ является основным фоном развития и прогрессирования гнойно-воспалительных осложнений [46]. В свою очередь, гнойно – некротические осложнения после перенесенной ампутации у пациентов с КИНК способствуют дальнейшему прогрессированию системного воспалительного ответа организма (systemic inflammatory response syndrome – SIRS), заметно ухудшая общий прогноз

заболевания [15].

1.4 Роль SIRS в развитии гнойно-некротических осложнений у пациентов с КИHK, перенесших высокую ампутацию.

Синдром системного воспалительного ответа представляет собой первичный, неспецифический, генерализованный ответ организма на повреждающие стимулы и обусловлен выбросом в циркуляцию медиаторов воспаления. Организм на развитие гипоксии, помимо повышения свертываемости крови, отвечает катаболическими сдвигами и повышением выработки клеток "быстрого реагирования" (нейтрофильных лейкоцитов), как основных эффекторов воспаления. Разрушенные ткани вызывают иммунологическую перестройку, приводящую к развитию SIRS. Вслед за развитием SIRS во избежание избыточных проявлений этого состояния в организме включаются механизмы негативного контроля, опосредованные продукцией противовоспалительных факторов. В 1996 году R.C.Bone обозначил это состояние как CARS (compensatory anti-inflammatory response syndrome) - синдром компенсаторного противовоспалительного ответа. При сбалансированном течении CARS подавляет SIRS посредством снижения синтеза провоспалительных медиаторов или модуляции эффектов противовоспалительных медиаторов и приводит к восстановлению гомеостаза. При чрезмерной выраженности или пролонгированном течении CARS вызывает развитие глубокой иммунодепрессии, что может проявляться нарушением процесса репарации, утяжелением эндотоксикоза, неспособностью организма противостоять бактериальной агрессии и формированием поздней полиорганной недостаточности. Кроме того, выделяют также синдром смешанного антагонистического ответа (MARS, mixed antagonist response syndrome), который определяется по наличию признаков SIRS у больных с CARS. Таким образом, SIRS сопровождается развитием CARS, что в совокупности определяет состояние иммунитета и исход септического процесса. SIRS, или systemic inflammatory response syndrome (SIRS) в англоязычной литературе, как термин, определяющий генерализованную воспалительную реакцию, был сформулирован Североамериканской согласительной конференцией обществ пульмонологов и реаниматологов США «Consensus Conference of American College of Chest Physicians / Society Critical Care Medicine (ACCP/SCCM)» в 1992 году и позволял рассматривать синдром как одну из форм септических состояний. Современный клинический подход, расширяет

понимание SIRS, как универсального ответа организма на повреждающее воздействие, вызывающего каскад специфических клеточных и гуморальных реакций. Диагностика данного состояния основывается на выявлении двух и более из универсальных критериев:

- Температура выше 38°C или ниже 36°C;
- Частота сердечных сокращений (ЧСС) выше 90 в 1 мин.;
- Частота дыхания выше 20 в 1 мин или PaCO₂ менее 32 мм рт.ст.;
- Лейкоцитоз более 12*10⁹/л или лейкопения менее 4*10⁹/л.

Нельзя не признать, что данные критерии не отличаются высокой специфичностью и чувствительностью, однако их использование в клинической практике позволяет прогнозировать развитие и своевременно проводить адекватную профилактику и лечения тяжелых полиорганных дисфункций. Таким образом, очевидна взаимосвязь между системной воспалительной реакцией и гнойно – некротическими осложнениями. В генезе тяжести состояния у данной категории больных SIRS выступает как пусковой механизм. Изложенное доказывает, что коррекция гнойно – некротических осложнений невозможна без адекватной редукции системного воспаления.

В последние годы все большее внимание уделяется лечению больных с КИНК, направленное на подавление SIRS [34]. Высокая частота гнойно-воспалительных осложнений после ампутации нижних конечностей при ишемии объясняет большое количество работ, посвященных прогнозированию с целью последующей профилактики и лечения подобных осложнений [21]. Отсюда понятна важность разработки методов прогнозирования, позволяющих максимально снизить риск ранних гнойных послеоперационных осложнений. Разработка таких методов до сих пор является предметом множества дискуссий. На сегодняшний день в клинической практике отсутствуют доступные, простые в применении, надежные объективные методы, коррелирующие с тяжестью процесса, помогающие оценивать состояние пациента в динамике и позволяющие прогнозировать и предотвращать развитие ранних послеоперационных осложнений у пациентов с критической ишемией нижних конечностей, перенесших высокую ампутацию [61]. В литературе известно много прогностических методов, используемых для оценки степени тяжести состояния и исхода лечения: APACHE (Acute Physiology And Chronic Health Evaluation), SOFA (Sepsis Oriented Failure Assessment), MODS (Multiple Organs Disfunction Score), POSSUM (Physiological and Operative Severity Score for the enumeration of Mortality and

Morbidity) и так далее [10]. Ни одна из вышеперечисленных прогностических шкал не даёт адекватной оценки напряженности воспалительного процесса, позволяет оценивать статус больного только одномоментно, не позволяет делать это в динамике, их применение часто затруднено достаточной громоздкостью и особенностями лабораторного оснащения клиник. Прогнозирование исхода заболевания является залогом успешного лечения.

Несмотря на многовековую историю ампутаций нижних конечностей, достижения современной хирургии и фундаментальных наук, успехи при выполнении данной операции более чем скромные, летальность и осложнения остаются высокими. Проблема лечения пациентов с КИНК, перенесших высокую ампутацию, до сих пор остается одной из наиболее неразрешенных и значимых в арсенале сосудистой хирургии. Учитывая вышесказанное, возникла необходимость создания такого способа прогноза, который мог бы адекватно оценить напряжённость воспалительного процесса, а также патологический процесс в динамике.

Литература.

1. Абышов Н.С. Ближайшие результаты «больших» ампутаций у больных с окклюзионными заболеваниями артерий нижних конечностей / Н.С. Абышов, Э.Д. Закирджаяев // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2005. – №11. – С.15 – 19.
2. Барбараш Л.С. Динамика показателей числа больших ампутаций и летальности при заболеваниях артерий конечностей в период с 1993-2007 годы. Результаты популяционного исследования / Л.С. Барбараш и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2010. – Т.16. – №3.– С. 20 – 25.
3. Бельков Ю.А. Реваскуляризирующая остеотрепанация в комплексном хирургическом лечении хронической критической ишемии нижних конечностей / Ю.А. Бельков и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. – 2004. – №9. – С. 14 – 16.

4. Бокерия Л. А. Микрохирургия при поражении артерий дистального русла нижних конечностей / Л. А. Бокерия, Д. Д. Спиридонов, К. Г. Абалмасов, К. М. Морозов // М.: Изд-во НЦС-СХ им. Д. Н. Бакулева РДМН. – 2004. – 56 с.
5. Бурлева Е.П. Пятилетние результаты реконструктивно – восстановительной хирургии при критической ишемии нижних конечностей / Е.П. Бурлева, А.А. Фокин // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – №2. – С. 115 – 122.
6. Гавриленко А.В. Сравнительный анализ результатов хирургического лечения больных «молодого» и «старшего» возраста с поражением артерий в инфраингвинальном сегменте / А.В. Гавриленко и др. // Анналы хирургии. - 2004. – №4. – С. 15 – 17.
7. Гавриленко А.В. Хирургическое лечение больных с критической ишемией нижних конечностей / А.В. Гавриленко, С.И. Скрылев – М. – 2005. – 176 с.
8. Гавриленко А.В. Методы хирургического лечения больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей с поражением дистального русла / А.В. Гавриленко, А.А. Егорова, С.Н. Молокопой // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2011. – №3. – С. 121 – 125.
9. Гаибов А.Д. Ампутации нижних конечностей при их хронической критической ишемии / А.Д. Гаибов, Е.Л. Калмыков, А.Н. Камолов // Кардиология и сердечно-сосудистая хирургия. – 2009. – №2. – С. 40 – 46.
10. Гаин Ю.М. Объективная оценка тяжести состояния больных и прогноз в хирургии / Ю.М. Гаин, Г.Я. Хулуп, Н.В. Завада и др. – Минск: БелМАПО. – 2005. – 313 с.
11. Гостищев В.К. Прогнозирование риска гнойно-некротических осложнений ампутационной культы бедра / В.К. Гостищев, К.В. Липатов, А.Г. Асатрян и др. // Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. – 2013. – № 11. – С. 4 – 8.
12. Данилова С.Г. Вопросы медицинской экспертизы при последствиях хирургического лечения хронической ишемии конечности / С.Г. Данилова, Н.И. Захаров // Заместитель главного врача. – 2013. – № 5. – С.44 – 55.
13. Драгунов А.Г. Клинико-экспериментальное обоснование стимуляции ангиогенеза методом введения в ткани голени и стопы аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, для лечения хро-

нических облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей. – Автореферат дис.канд.-мед.наук. – Нижний Новгород. – 2010.

14. Затевахин И.И. Выбор объема и сроков санирующих вмешательств после сосудистой реконструкции у больных с хронической артериальной недостаточностью нижней конечности IV стадии / Затевахин И.И. и др. // Хирургия. – 2005. – №12. – С. 13 – 17.

15. Золоев Г.К. Облитерирующие заболевания артерий. Хирургическое лечение и реабилитация больных с утратой конечности / Г.К. Золоев // М.: Медицина. – 2004. – 432 с.

16. Исмаилов Н.Б. Атеросклеротическая гангрена дистальных отделов нижних конечностей – всегда ли необходима высокая ампутация? / Н.Б. Исмаилов, А.В. Веснин // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова. – 2008. – №9. – С.51-55

17. Карпенко А.А. Гибридные оперативные вмешательства у пациентов с хронической ишемией нижних конечностей / А.А. Карпенко, В.Б. Стародубцев, М.А. Чернявский и др. // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2012. – № 1. – С. 43 – 46.

18. Кислов Э. Е. Сравнительная оценка методов прогнозирования эффективности поясничной симпатэктомии у пациентов с критической ишемией нижних конечностей / Э. Е. Кислов, С. Д. Панфилов, Т. Н. Дедикова и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2009. – Т. 15. – № 1. – С. 138 – 141.

19. Кротовский Г.С. Тактика лечения пациентов с критической ишемией нижних конечностей / Г.С. Кротовский, А.М. Зудин // М. – 2005. – 160 с.

20. Кузнецов М.Р. Предоперационная подготовка микроциркуляторного русла у больных с облитерирующим атеросклерозом нижних конечностей // М.Р. Кузнецов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – №1. – С. 19 – 22.

21. Кузьмин В.В. Перекисное окисление липидов у пациентов с атеросклеротической гангреной нижних конечностей / В.В. Кузьмин и др. // Вестник интенсивной терапии. – 2005. – №5. – С. 45 – 46.

22. Лазарева Е.В. Стимуляция коллатерального кровообращения при лечении хронической ишемии конечностей у геронтологических больных// Дис...канд. мед. наук. – М. – 2006. – 155 с.
23. Луцевич О.Э. Профилактика гнойно-некротических осложнений у больных сахарным диабетом II типа после ампутации бедра / О.Э. Луцевич, В.Г. Михайлов, М.П. Толстых и др. // Лазерная медицина. – 2006. – Т.10. – С. 25 – 30.
24. Михайлов В.Г. Комплексное лечение больных с ишемической формой диабетической стопы, осложненной гангреной. // Дисс. на соискание ученой степени канд.мед. наук. – М. – 2005. – 95с.
25. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей. – М.: 2013. – 74 с.
26. Покровский А. В. Клиническая ангиология: руководство для врачей / А. В. Покровский. – М.: Медицина, 2004. – Т. 2.
27. Покровский А.В. «Алпростан» в лечении больных с критической ишемией нижних конечностей / А.В. Покровский и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2005. – №1. – С.7 – 10.
28. Покровский А.В. Реконструктивные операции на артериях берцово – стопного сегмента при критической ишемии / А.В. Покровский и др. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н.Бакулева РАМН. – 2005. – №5. – С.114.
29. Покровский А.В. Состояние сосудистой хирургии в России в 2008 году/ А.В. Покровский. – М. – 2009. - 86 с.
30. Рифель А.В. Мультифокальный атеросклероз как причина высоких ампутаций нижних конечностей / А.В. Рифель, А.А. Фокин // Украшський медичний часопис. – 2006. – Т. 52. – №2. – С. 68 – 70.
31. Розенкова Т.В. Артериализация венозного кровотока голени и стопы при окклюзии подколенно-берцового сегмента больных сахарным диабетом при критической ишемии нижних конечностей / Т.В. Розенкова, В.В. Красовский, О.А. Балацкий и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2006. – №1. – С. 119 –122.

32. Савельев В.С. Критическая ишемия как следствие неадекватного лечения больных хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей-на амбулаторном этапе / В.С. Савельев // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – № 1. – С. 7 – 11.
33. Савельев В.С. Патогенез и консервативное лечение тяжелых стадий облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей / В.С. Савельев, В.М. Кошкин, А.В. Каралкин // М.: МИА. – 2010. – 214 с.
34. Сорока В.В. Коррекция системной воспалительной реакции у больных с критической ишемией нижних конечностей /В.В. Сорока и др. //Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. - №2. – С.265-266.
35. Степанов Н.Г. Качество жизни пациента и ее продолжительность после ампутации / Н.Г. Степанов // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2004. – №4. – С.13 – 16.
36. Фокин А.А. Хирургическая коррекция мультифокальных проявлений атеросклероза у пациентов, перенесших ранее высокую ампутацию нижней конечности / А.А. Фокин и др. // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева. – 2007. – Т. 8. – № 6. – С.141.
37. Цветков В.О. Объективизация выбора уровня ампутации конечности у пациентов с хронической критической ишемией / В.О. Цветков, Г.Д. Гасинов// Мат. I Межд. конгресса «Раны и раневые инфекции». – М. – 2012. – С.368 – 369.
38. Шевцов В.И. Васкуляризирующие операции при артериальной недостаточности нижних конечностей : рук. для врачей / В.И. Шевцов, А.В. Попков, В.А. Щуров и др. // М.: Медицина. – 2007. – 208 с.
39. Abou-Zamzam A. Jr. Prospective analysis of critical limb ischemia: factors leading to major primary amputation versus revascularization / A.Jr.Abou-Zamzam, N.R. Gomez, A. Molkara et al. // Ann. Vasc. Surg. – 2007. – Vol. 21. – № 4. – P. 458 – 463.
40. Aragón-Sánchez J. In-hospital complications and mortality following major lower extremity amputations in a series of predominantly diabetic patients / J. Aragón-Sánchez, M.J. Hernández-Herrero, J.L. Lázaro-Martínez // Int. J. Low. Extrem. Wounds. – 2010. – Vol.9. – №1. – P. 16 – 23.

41. Ascher E. Lower Extremity Revascularization without Preoperative Contrast Arteriography: Experience with Duplex Ultrasound Arterial Mapping in 485 Cases» / E. Ascher, A. Hingorani, N. Markevich et al. // *Vascular Surgery*. – 2003. – Vol. 24. – P. 443 – 445.
42. Baars E. Lower leg amputation due to critical limb ischaemia: morbidity, mortality and rehabilitation potential / E. Baars et al. // *Ned. Tijdschr. Geneesk.* – 2007. – Vol. 151. – №49. – P. 2751 – 2752.
43. Beard J. Treatment of chronic lower limb ischaemia / J.D. Beard, P.A. Gaines // *Vascular and endovascular surgery*. London-Harcourt. – 2001. – P. 55 – 59.
44. Biamino G. Critical limb ischemia: new techniques for complex interventions / G. Biamino et al. // *HMP Communication*. – 2004. – P. 72.
45. Bradbury A. W. Final results of the BASIL trial (Bypass versus angioplasty in severe ischemia of the leg) / A. W. Bradbury, D.J. Adam, J. Bell et al. // *Journal of vascular surgery*. – 2010. – Vol. 51. – P. 51.
46. Chachkhiani I. Benefit of assessment of cytokines in inflammatory postoperative complications (review) // *SbLek*. – 2003. – Vol. 104. – №4. – P. 303-312.
47. Deneuville M. Survival and quality of life after arterial revascularization or major amputation for critical leg ischemia in Guadeloupe / M. Deneuville, A. Perrouillet // *Ann. Vase. Surg.* – 2006. – Vol. 20. – № 6. – P. 753 – 760.
48. Denzel C. Critical limb ischemia / C. Denzel, W. Lang // *Chirurg*. – 2008. – Vol.79. – №5. – P. 495 – 506.
49. Eskelinen E. Major amputation incidence decreases both in non-diabetic and in diabetic patients in Helsinki / E. Eskelinen et al. // *Scandinavian Journal of Surgery*. –2006. – Vol. 95. – P. 185 – 189.
50. Garcia L.A. Epidemiology and pathophysiology of lower extremity peripheral arterial disease / L.A. Garcia // *J. Endovasc. Ther.* – 2006. – Vol 13. – Suppl.2. – P. 3 – 9.
51. Gray B.H. Complex endovascular treatment for CLI in poor candidates: a pilot study / B.H. Gray et al. // *J. Endovasc. Ther.* – 2002. – V.9. – P. 599 – 604.

52. Hasanadka R. Predictors of wound complications following major amputation for critical limb ischemia / R. Hasanadka et al. // J. Vasc. Surg. 2011. – Vol.54. – №5. – P.1374 – 1382.
53. Heikkinen M. Lower limb amputations: differences between the genders and long-term survival / M. Heikkinen et al. //Prosthet. Orthop. Int. – 2007. – Vol.31. – № 3. – P. 277 – 286.
54. Jaccard Y. Influence of secondary infection on amputation in chronic critical limb ischemia / Y. Jaccard et. al. // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. – 2007. – Vol. 5. – №33. – P. 605 – 609.
55. Johannesson A. Incidence of lower-limb amputation in the diabetic and nondiabetic general population / A. Johannesson et al. // Diabetes Care. – 2009. – Vol.32. – №2. – P. 275 – 280.
56. Kummer O. Does infection affect amputation rate in chronic critical leg ischemia? / O. Kummer et al. // Vasa. – 2003. – Vol. 1. – № 32. – P. 18 – 21.
57. Liu C.W. Arteriosclerosis obliterates of lower extremities: indications and strategies of surgical therapy / C.W. Liu, W. Ye // Zhongguo Yi Xue Ke Xue Yuan Xue Bao. – 2007. – Vol. 29. – №1. – P. 12 – 15.
58. Marston W. Natural history of limbs with arterial insufficiency and chronic ulceration treated without revascularization / W. Marston et al. // J. Vase. Surg. – 2006. – Vol. 44. – №1. – P. 108 – 114.
59. McIntosh J. Antibiotic prophylaxis for the prevention of infection after major limb amputation / J. McIntosh et. al. // Eur. J .Vasc. Endovasc. Surg. – 2009. – Vol. 6. – № 37. – P. 696 – 703.
60. Melillo E. Major and minor amputation rates and lower critical limb ischemia: the epidemiological data of western Tuscany / E. Melillo, M. Nuti, L. Bongiorno et al. //Ital. Heart. J. Suppl. – 2004. Vol. 10. – P. 794 – 805.
61. Nowak T. Amputation of ischemic extremities – a vascular surgeon's point of view / T. Nowak, N. Terörde, B. Luther // Vasa. – 2009. – Vol. 38. – Suppl. 74. – P. 9 – 23.
62. Ouriel K. Peripheral arterial disease / K. Ouriel // Lancet. – 2001. – Vol.358. – №9289. – P. 1257 – 1264.

63. Poredos P. University medical centre, determination of amputation level in ischaemic limbs using tcPO₂ measurement / P. Poredos, S. Rakovec, B. Guzic-Salobir // *Vasa*. – 2005. – Vol. 34. №2. – P. 108 – 112.
64. Sandnes D.K. Survival after lower-extremity amputation / D.K. Sandnes et al. // *J. Am. Coll. Surg.* – 2004. – №199. – P. 394 – 402.
65. Sottiurai V. Extensive revascularization or primary amputation: which patients with critical limb ischemia should not be revascularized? / V. Sottiurai, J. White// *Semin. Vase. Surg.* – 2007. – Vol. 20. – №1. – P. 68 – 72.
66. Stephan D. Non – surgical treatment of critical limb ischemia / D. Stephan et al. // *Ann. Cardiol. Angiol.* – Paris. – 2007. – Vol. 56. – №2. – P. 70 – 73.
67. Stone P.A. Factors affecting perioperative mortality and wound-related complications following major lower extremity amputations / P.A. Stone et al. // *Annals of Vascular Surgery*. – 2006. – Vol.20. – №2. – P. 209 – 216.
68. Stone P.A. Lower extremity amputation: a contemporary series / P.A. Stone et al. // *W. Med. J.* – 2007. – Vol. – 103. – №5. P. 8 – 14.
69. Suumpio B.E. Foot ulcers / B.E. Suumpio // *N. Engl. J. Med.* – 2000. – Vol. 343. – №11. – P. 787 – 793.
70. TASC Working Group Trans-Atlantic Inter-Society Consensus Management of Peripheral Arterial Disease // *International Angiology*. – 2000. – Vol. 19. – № 1. – Suppl. 1. – P. 1 –304.
71. TASC Working Group Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arteria disease // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2007. – Vol. 33. – Suppl. 1. – P. 1 – 431.
72. Van Niekerk L.J. Major lower limb amputation following failed infrainguinal vascular bupass surgery: a prospective study on amputation levels and stump complications / L.J. Van Niekerk, C.P. Stewart, A.S. Jain // *Prosthel. Orthot. Int.*– 2002. – Vol.25. – P. 33.
73. Wan Hazmy C.H. Functional outcome after major lower extremity amputation: a survey on lower extremity amputees / C.H. Wan Hazmy, W.Y. Chia, T.S. Fong, P. Ganendra // *Med. J. Malaysia*. – 2006. – Vol. 61. – Suppl. A. – P. 3 – 9.

74. Wrobel J.S. Geographic variation of lower extremity major amputation in individuals with and without diabetes in the medicare population / J.S. Wrobel, J.A. Mayfield, G.E. Reiber // Diabetes Care. 2005. – Vol.24. – №5. – P. 860 – 864.

75. Yip V.S. An analysis of risk factors associated with failure of below knee amputations / V.S. Yip, N.B. Teo, R. Johnstone et al. // World J. Surg. – 2006. – Vol. 30. – № 6. – P. 1081 – 1087.

76. Yonclas P. Prosthetic management of the partial foot amputee / P.P. Yonclas, C.J. O'donnell // Clin. Podiatr. Med. Surg. – 2005. – Vol. 22. №. 3. – P. 485 –502.