

ПРОФИЛАКТИКА РЕПЕРФУЗИОННЫХ ПОВРЕЖДЕНИЙ У ПАЦИЕНТОВ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ОСТРОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ**¹В.В. Бойко, ¹В.А. Прасол, О.А. ¹Зарудный, ¹Ю.В. Иванова, ²Б.В. Гилёв**¹ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В.Т. Зайцева НАМНУ», г. Харьков, Україна²Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина**Ключевые слова:**

реперфузионное повреждение, реваскуляризация, острая ишемия, ампутация.

Буковинский медицинский вестник. Т.23, № 1 (89). С. 18-25.

DOI:

10.24061/2413-0737.XXIII.1.89.2019.3

E-mail: inkogneto@ukr.net

Цель исследования — улучшить результаты лечения больных с реперфузионным синдромом после открытых операций реваскуляризации при эмболиях и острых тромбозах артерий нижних конечностей.

Материал и методы. С 2013 по 2017 год в отделе острых заболеваний сосудов ГУ «ИОНХ им. В.Т. Зайцева НАМНУ» оперировано 154 человека, поступивших с острой ишемией нижних конечностей. В зависимости от ведения в периоперационном периоде пациенты были разделены на две группы: 91 пациенту I группы проводилось общепринятое лечение, во II группу вошли 63 пациента, которым проводилась комплексная профилактика реперфузионных повреждений. У всех пациентов проводилось определение динамики уровней креатинина, калия, молочной кислоты, веществ низкой и средней молекулярной массы в плазме крови.

Результаты. В послеоперационном периоде различные проявления почечной дисфункции наблюдались у 21 пациента (23,1%) I группы и у 12 пациентов (19%) II группы. Двум пациентам I группы понадобилось выполнение острого гемодиализа. У 20 больных I группы (22,0%) и у 13 больных II группы (20,6%) в послеоперационном периоде усугубились клинически значимые проявления сердечно-легочной недостаточности. У 13 больных I группы (14,3%) и у 8 больных II группы (12,7%) в послеоперационном периоде диагностированы когнитивные нарушения. Общая летальность в обеих группах достоверно не отличалась. Применение комплексной терапии позволило уменьшить реперфузионные поражения отдаленных органов, проявления эндогенной интоксикации, а также их клинические проявления, но не повлияло на количество ампутаций у данных категорий пациентов.

Выводы

1. Выявлена взаимосвязь клинической картины реперфузионного повреждения ишемизированных тканей и жизненно важных органов с биохимическими показателями и маркерами эндогенной интоксикации плазмы крови у пациентов с острой ишемией конечностей после реваскуляризирующих операций.

2. Комплексная профилактика и коррекция проявлений реперфузионного синдрома существенно улучшает течение послеоперационного периода.

Ключові слова:

реперфузійне пошкодження, реваскуляризація, гостра ішемія, ампутація.

Буковинський медичний вісник. Т.23, № 1 (89). С. 18-25.

ПРОФІЛАКТИКА РЕПЕРФУЗІЙНИХ ПОШКОДЖЕНЬ У ПАЦІЄНТІВ, ОПЕРОВАНИХ З ПРИВОДУ ГОСТРОЇ ІШЕМІЇ НИЖНІХ КІНЦІВОК**В.В. Бойко, В.О. Прасол, О.О. Зарудний, Ю.В. Иванова, Б.В. Гільов**

Мета дослідження – покращити результати лікування хворих з реперфузійним синдромом після відкритих операцій реваскуляризації при емболіях та гострих тромбозах артерій нижніх кінцівок.

Матеріал і методи. З 2013 по 2017 рік у відділі гострих захворювань судин ДУ «ІЗНХ ім. В.Т. Зайцева НАМНУ» були прооперовані 154 пацієнти, що надійшли з гострою ішемією нижніх кінцівок. Залежно від

ведення в періопераційному періоді пацієнти були розподілені на дві групи: 91 пацієнтів I групи проводилося загальноприйняте лікування, до II групи увійшли 63 пацієнти, яким проводилася комплексна профілактика реперфузійних ушкоджень. У всіх пацієнтів проводилося визначення динаміки рівнів креатиніну, калію, молочної кислоти, речовин низької і середньої молекулярної маси в плазмі крові.

Результати. У післяопераційному періоді різні прояви ниркової дисфункції спостерігалися у 21 пацієнта (23,1%) I групи та у 12 пацієнтів (19%) II групи. Двом пацієнтам I групи знадобилося виконання гострого гемодіалізу. У 20 осіб I групи (22,0%) і в 11 осіб II групи (17,5%) у післяопераційному періоді посилювалися клінічно значущі прояви серцево-легеневої недостатності. У 13 пацієнтів I групи (14,3%) і у 8 пацієнтів II групи (12,7%) у післяопераційному періоді діагностовані когнітивні порушення. Загальна летальність в обох групах достовірно не відрізнялася. Застосування комплексної терапії дозволило зменшити реперфузійні ураження віддалених органів, прояви ендогенної інтоксикації, а також їх клінічні прояви, але не вплинуло на кількість ампутацій у даних категорій пацієнтів.

Висновки

1. Виявлений взаємозв'язок клінічної картини реперфузійного пошкодження ішемізованих тканин і життєво важливих органів з біохімічними показниками і маркерами ендогенної інтоксикації плазми крові у пацієнтів із гострою ішемією кінцівок після операцій ревазуляризації.
2. Комплексна профілактика і корекція проявів реперфузійного синдрому істотно покращує перебіг післяопераційного періоду.

Keywords: reperfusion injury, revascularization, acute ischemia, amputation.

Bukovinian Medical Herald. V.23, № 1 (89). P. 18-25.

PREVENTION OF REPERFUSION INJURY IN PATIENTS OPERATED ON FOR ACUTE LOWER LIMB ISCHAEMIA

V.V. Boiko, V.O. Prasol, O.O. Zarudnyi, Y.V. Ivanova, B.V. Gilov

Objective: to improve the results of treatment of patients with reperfusion syndrome after operations of open revascularization for embolism and acute thrombosis of lower limb arteries.

Material and methods. From 2013 to 2017 in the department of acute vascular diseases SI «V.T. Zaytsev IGUS NAMS of Ukraine» were operated 154 patients admitted with acute ischemia of the lower extremities. Depending on the management in the perioperative period, the patients were divided into 2 groups: 91 patients of group I received conventional treatment, group II included 63 patients who underwent comprehensive prophylaxis of reperfusion injuries. All patients were determined by the dynamics of the levels of creatinine, potassium, lactic acid, low and medium molecular weight substances in the blood plasma.

Results. In the postoperative period, various manifestations of renal dysfunction were observed in 21 patients (23.1%) of the first group and in 12 patients (19%) of the second group, 2 patients of the first group needed acute hemodialysis. 20 patients of group I (22.0%) and 13 patients of group II (20.6%) manifested with clinically significant worsening of cardio-pulmonary insufficiency in the postoperative period. In 13 patients of group I (14.3%) and in 8 patients of group II (12.7%) cognitive impairment was diagnosed in the postoperative period. Overall mortality in both groups was not significantly different. The use of comprehensive therapy allowed to reduce reperfusion lesions of distant organs, manifestations of endogenous intoxication, as well as their clinical manifestations, but did not affect the number of amputations

Оригінальні дослідження

in these categories of patients.

Conclusions

1. An correlation of the clinical presentation of reperfusion injury of ischemic tissues and vital organs with biochemical parameters and markers of endogenous intoxication of blood plasma in patients with acute limb ischemia after operations revascularization was revealed.

2. Comprehensive prevention and correction of reperfusion syndrome manifestations significantly improves the course of the postoperative period.

Введение. Острая ишемия нижних конечностей является распространенным состоянием, возникающим в результате артериальной эмболизации, тромбоза *in situ* или травмы. Недостаточно удовлетворительные результаты оперативного лечения острых артериальных окклюзий стимулировали поиски менее травматичных методов восстановления магистрального кровотока, которые по своей эффективности не уступали бы хирургическим [1]. Несмотря на совершенствование хирургической техники заболеваемость и смертность после ревазуляризации при острой ишемии конечностей остаются высокими.

Тяжесть повреждений при острой ишемии зависит от степени и длительности ишемии, а также определяется эффектами реперфузии. Реперфузия ишемизированной конечности вызывает местные и системные последствия и является основной причиной неблагоприятных исходов и осложнений у этих пациентов [2].

Реперфузия конечности после длительной ишемии вызывает высвобождение цитокинов, активацию лейкоцитов, увеличение молекул адгезии, активацию каскада комплемента, образование токсичных метаболитов кислорода и продуктов перекисного окисления липидов [3,4]. Последние могут вызывать вторичные клеточные повреждения не только в реперфузионной конечности, но и в удаленных органах [5,6]. Ишемическое повреждение скелетных мышц кроме высвобождения ишемических метаболитов также вызывает миоглобулинемию и миоглобинурию. Клинически метаболические последствия реперфузионного повреждения могут быть различными: от преходящих симптомов в нижней конечности до полиорганной дисфункции.

Цель исследования. Изучить влияние феномена реперфузии на исходы лечения пациентов с острой ишемией нижних конечностей и попытаться улучшить их благодаря комплексному подходу.

Материал и методы. Нами проведено ретроспективное исследование хирургического лечения 154 человек, которые находились на лечении в отделении острых заболеваний сосудов ГУ «ИОНХ им. В. Т. Зайцева НАМНУ» с 2013 по 2017 год по поводу острых тромбозов или эмболий артерий нижних конечностей ІБ — ІІВ стадий острой ишемии по В. С. Савельеву. Среди них 98 (63,6%) мужчин и 56 (36,4%) женщин в возрасте от 54 до 82 лет (средний

возраст 67 лет). Пациенты поступали для лечения от 2 до 52 часов (в среднем 7 часов) от момента появления клинических признаков заболевания.

Из 154 пациентов у 114 (74%) отмечалась ишемия нижних конечностей вследствие эмболии аорты или магистральных артерий нижних конечностей на фоне нарушений ритма (фибрилляции предсердий), у 8 (5%) был диагностирован тромбоз нативных артерий на фоне облитерирующего атеросклероза, у 32 (21%) острая ишемия была вследствие тромбоза шунтов или стентов периферических артерий.

По локализации поражений: окклюзия бифуркации аорты встретилась у 5 пациентов (3,3%); подвздошной артерии — у 29 (18,8%), общей бедренной артерии — у 74 (48,1%), подколенной артерии — у 42 (27,3%), артерий голени — у 4 (2,6%).

Все больные прооперированы в ургентном порядке. Им выполнены открытые оперативные вмешательства — прямая и непрямая тромбэктомия с прямым швом артерии в 9 случаях (6%) и в сочетании с пластикой артерии в 105 случаях (68%), эндартерэктомией и пластикой артерии в 26 случаях (17%), или шунтированием в 14 случаях (9%).

С 2016 года всем пациентам выполнялась комплексная терапия с целью уменьшения реперфузионных повреждений. В предложенную комплексную терапию входили:

1. Продленная эпидуральная блокада с целью предупреждения вегетативных и нейроэндокринных ответных реакций организма на хирургическую травму, поддерживающая умеренную вазоплегию артерий нижних конечностей на уровне артерий и артериол.

2. Оптимизация центральной гемодинамики и водно-электролитного баланса, умеренная «ранняя» стимуляция диуреза с последующим почасовым контролем. Использовали в качестве «тестовой» дозу фуросемида 0,25–0,3 мг/кг внутривенным болюсом с последующей непрерывной инфузией в течение не менее двух суток после операции с учетом скорости диуреза. Маннит вводили в дозе 0,25 г/кг до восстановления кровотока в/в капельно, за исключением случаев исходной олигоанурии без ответа на введение фуросемида. При введении маннита обращали внимание на показатели артериального давления, так как в ряде случаев быстрая инфузия маннита может привести к крайне нежелательной на этом этапе гипотонии. При больших объемах ишемизированных

тканей к моменту восстановления кровотока начинали медленное введение гидрокарбоната натрия в дозе эквивалентной компенсации 2–3 ммоль/л дефицита оснований и последующей коррекцией дозы под контролем кислотно-щелочного состава (КЩС) смешанной венозной крови в первые сутки или дольше.

3. Назначение антиоксидантной терапии до восстановления кровотока с целью снизить системное и локальное действие реперфузии. В качестве антиоксиданта применяли в/в введение Димексида в дозе 10 мг/кг.

4. У пациентов с уровнем ишемии ПБ и клиническими признаками отсутствия компенсации острой ишемии (особенно при низком или отсутствующем ретроградном кровотоке после успешной тромбэктомии), и у всех пациентов ПБ стадии острой ишемии выполнялись малоинвазивная 4 — футлярная фасциотомия.

В зависимости от характера ведения периоперационного периода после включения в исследование все пациенты были разделены на две группы.

В I группу вошел 91 пациент, которым проводилось общепринятое лечение — антикоагулянты, дезагреганты, ангиопротекторы, коррекция водно-электролитного баланса и кислородтранспортной функции крови, купирование болевого синдрома путем сочетания парентерального введения опиоидных анальгетиков и НПВС.

Вторую группу составили 63 пациента, которым наряду со стандартной терапией проводился предложенный нами комплекс мероприятий, направленных на профилактику реперфузионных повреждений.

У всех пациентов проводилось определение уровня креатинина крови на 1-, 2-, 3-и сутки послеоперационного периода. В послеоперационном периоде проводилось определение калия плазмы крови, в до- и послеоперационном периоде определение уровня

молочной кислоты.

Исследование уровней веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНиСММ) в плазме крови по М. Я. Малаховой, как маркеров эндогенной интоксикации проводилось во всех группах обследованных пациентов из периферической вены до операции, сразу по окончании операции, на 1-е и 3-и послеоперационные сутки.

Накопление, систематизация исходной информации и визуализация полученных результатов осуществлялись в электронных таблицах Microsoft Office Excel 2007. Статистический анализ проводился с использованием программы IBM SPSS Statistics v.23.

При сравнении средних величин количественных данных рассчитывался двухвыборочный t-критерий Стьюдента, который оценивался путем сравнения с критическими значениями. Различия показателей считались статистически значимыми при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение.

В I группе в первые сутки 78 (85,71%) пациентов имели уровень креатинина ниже 0,13 ммоль/л, у 13 (14,29%) пациентов уровень креатинина был в пределах 0,13–0,20 ммоль/л. К концу вторых суток уровень креатинина ниже 0,13 ммоль/л имели 64 (70,33%) пациента, у 3 (3,3%) — уровень креатинина был более 0,20 ммоль/л. На третьи сутки послеоперационного периода 69 (75,82%) пациентов имели креатинин ниже 0,13 ммоль/л, у 20 (21,98%) — значения креатинина крови были в пределах 0,13–0,20 ммоль/л. Восстановление показателей азотистого баланса у 15 (16,48%) пациентов I группы происходило в более позднем периоде. У 7 пациентов I группы уровень креатинина сохранялся повышенным весь период наблюдения, а двум пациентам понадобилось выполнение острого гемодиализа (табл. 1).

У 11 (17,46%) пациентов II группы в первые

Таблица 1

Динамика уровня креатинина крови у пациентов I группы

| Креатинин, ммоль/л | Сроки п/о периода | | | | | |
|-----------------------|-------------------|--------|-----------|--------|-----------|--------|
| | 1-е сутки | | 2-е сутки | | 3-и сутки | |
| | К-во б-х | | К-во б-х | | К-во б-х | |
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| <0,13 | 78 | 85,71% | 64 | 70,33% | 69 | 75,82% |
| 0,13-0,20 | 13 | 14,29% | 24 | 26,37% | 20 | 21,98% |
| >0,20 | 0 | 0,00% | 3 | 3,30% | 2 | 2,20% |

сутки отмечалось повышение уровня креатинина более 0,13 ммоль/л. К концу вторых суток уровень креатинина ниже 0,13 ммоль/л был у 48 (76,19%) пациентов. На третьи сутки послеоперационного периода 51 (80,95%) пациент имел креатинин ниже 0,13 ммоль/л. Восстановление показателей азотистого

баланса в более позднем периоде наблюдалось у 8 (12,7%) пациентов II группы, у 4 четырех больных уровень креатинина сохранялся повышенным весь период наблюдения. Ни одному из пациентов II группы заместительная почечная терапия не понадобилась (табл. 2). Определение уровня калия крови у всех

Оригінальні дослідження

Таблиця 2
Динамика уровня креатинина крови у пациентов II группы

| Креатинин, ммоль/л | Сроки п/о периода | | | | | |
|-----------------------|-------------------|--------|-----------|--------|-----------|--------|
| | 1-е сутки | | 2-е сутки | | 3-и сутки | |
| | К-во б-х | | К-во б-х | | К-во б-х | |
| | Абс. | % | Абс. | % | Абс. | % |
| <0,13 | 52 | 82,54% | 48 | 76,19% | 51 | 80,95% |
| 0,13-0,20 | 11 | 17,46% | 14 | 22,22% | 12 | 19,05% |
| >0,20 | 0 | 0,00% | 1 | 1,59% | 0 | 0,00% |

пациентов проводилось на 1-е и 2-е сутки послеоперационного периода, у пациентов с явлениями олигоанурии и у пациентов с приростом уровня креатинина более 25% в сутки проводился мониторинг калия крови в динамике. Преходящая гиперкалиемия отмечена у шести пациентов I группы и у трех пациентов II группы. Повышенный уровень калия более двух суток отмечался у четырех пациентов I группы

(двум из которых понадобился диализ) и у одного пациента II группы.

Нами было проведено исследование уровней молочной кислоты (МК) в артериальной крови у больных обеих групп до операции, после восстановления кровотока и в первые сутки послеоперационного периода (табл. 3). Исходные показатели МК в первой и второй группах достоверно не отличались и находи-

Таблиця 3
Динамика уровня молочной кислоты в артериальной крови у исследуемых больных (n=154) (M±m)

| Показатели (моль/л) | До операции | Конец операции | 1-е сутки |
|---------------------|-------------|----------------|-----------|
| I группа | 1,7±0,38 | 5,6±0,15* | 2,1±0,22* |
| II группа | 1,8±0,21 | 5,1±0,19* | 1,6±0,1* |

Примечание: * - достоверность различия между группами I и II - $p < 0,05$.

лись в пределах нормальных величин. Однако, после реваскуляризации конечности значения МК в обеих группах достоверно увеличивались ($p < 0,001$) по сравнению с исходным уровнем, значительно превысив норму. В то же время, уровень МК у больных второй группы оставался достоверно ниже, чем у исследуемых первой группы ($p = 0,04$).

Первые сутки послеоперационного периода характеризовались в обеих группах возвратом значений МК к нормальным показателям, хотя у исследуемых первой группы уровень лактата оставался достоверно более высоким ($p = 0,04$).

Содержание ВНиСММ в плазме крови до операции у больных первой и второй групп этот показатель превышал норму в среднем на 0,4 у.е и 0,6 у.е, соответственно (норма — 13,1±0,8 у.е). Исследование уровня ВНиСММ в плазме крови в конце операции недостоверно отличалось в обеих группах. Существенные различия наблюдались с первых послеоперационных суток и характеризовались значимым приростом ВНиСММ во второй группе, в то время как уровень ВНиСММ в первой группе увеличивался незначительно, по сравнению с образцами, взятыми в конце операции. К третьим послеоперационным

суткам уровень ВНиСММ во второй группе существенно снижался и приближался к дооперационному, в то время как в I группе достигал наибольшего значения ($p = 0,027$). Эти данные, по нашему мнению, свидетельствуют о различиях в процессах реперфузии в реваскуляризированной конечности, а также большем реперфузионном повреждении у больных I группы. «Запаздывание» маркеров эндогенной интоксикации у больных I группы объясняется более выраженным феноменом "no-reflow" у этих пациентов (табл. 4).

Зарегистрированные когнитивные нарушения у пациентов I группы развивались со вторых послеоперационных суток, достигая максимума проявлений на 3–4-е сутки, что согласуется с выявленной динамикой исследуемых маркеров эндогенной интоксикации. У пациентов II группы когнитивные нарушения носили клинически более «стертый» характер и манифестировали, преимущественно, с 1-х послеоперационных суток.

У всех пациентов с успешно восстановленным кровотоком отмечалось развитие постишемического отека оперированной конечности, который наблюдался в течение 2–3 недель и более. У 34 больных I группы

Таблица 4
Динамика показателей ВНиСММ в плазме (n=154) (M±m)

| Группы больных | До операции | Конец операции | 1-е сутки | 3-и сутки |
|------------------------|-------------|----------------|-----------|-----------|
| I группа (n=91) (M±m) | 13,5±0,6 | 13,9±0,7 | 14,3±0,7 | 15,2±0,5* |
| II группа (n=63) (M±m) | 13,7±0,5 | 14,1±0,8 | 14,7±0,6 | 13,9±0,3* |

Примечание: * - достоверность различия между группами I и II - $p < 0,05$.

(37,4%) и у 24 больных (38,1%) II группы реперфузия проявилась развитием только постишемического отека. Кроме этого, в послеоперационном периоде отмечались явления сердечно-легочной недостаточности, почечной и печеночной дисфункции, появление или усиление когнитивных нарушений. У 20 больных I группы (22,0%) и у 11 больных II группы (17,5%) усугубились клинически значимые проявления сердечно-легочной недостаточности, которые у шести пациентов I группы (6,6%) и у трех II группы (4,8%) потребовали лечения в палате интенсивной терапии. У 13 больных I группы (14,3%) и у 8 больных II группы (12,7%) в послеоперационном периоде диагностированы когнитивные нарушения. В обеих группах было сопоставимым количество ампутаций — 17 (18,7%) и 12 (19,0%) соответственно.

Летальность в обеих группах также достоверно не отличалась — 6 случаев (6,6%) в I группе и 4 (6,3%) во II группе. Причинами летальности в I группе больных в четырех случаях была острая сердечно-легочная недостаточность (из них у двух пациентов был диагностирован инфаркт миокарда), у одного пациента причиной смерти был мезентериальный тромбоз, и в одном случае — полиорганная недостаточность. У пациентов II группы причиной летальности у трех больных была острая сердечно-легочная недостаточность и в одном случае — ишемический инсульт.

Применение комплексной терапии позволило уменьшить реперфузионные поражения отдаленных органов, проявления эндогенной интоксикации, а также клинические проявления, выражающиеся в уменьшении послеоперационного отека оперированной конечности, но, по нашим данным, не повлияло на количество ампутаций у данных категорий пациентов.

Реперфузионные повреждения тканей реvascularизированной конечности и отдаленных органов в практике часто недооцениваются, так как протекают «субклинически». Тем не менее, местные и общие эффекты реперфузии в послеоперационном периоде вносят существенный вклад в показатели послеоперационной летальности и осложнений, как со стороны самой реvascularизированной конечности, так и со стороны других органов и систем [7].

В настоящее время разработано большое количество инструментальных и лабораторных методов исследования кожной микроциркуляции, измерения pO_2 , pH и электропроводимости ишемизированных

тканей, концентрации в плазме маркеров повреждения мышечной ткани, активности свободнорадикальных процессов [8]. Но ни один из них не даёт полного представления о состоянии ишемизированных тканей конечности.

Также несмотря на хорошую изученность патофизиологии острой ишемии и реперфузионных процессов, прогнозирование тяжести развития реперфузионного синдрома в клинической практике у конкретного пациента остается затруднительным. Приведенные данные, более дорогостоящие показатели перекисного окисления липидов и воспалительного ответа, которые мы не включили в данную статью, а также перспективные белковые маркеры показывают степень уже развивающегося реперфузионного синдрома, но слабо подходят для прогнозирования последнего до этапа «включения» кровотока. Для профилактики общих и местных реперфузионных повреждений именно прогнозирование степени ишемически-реперфузионного синдрома на пред- и интраоперационном этапе (до восстановления кровотока) имеет решающее значение для практического применения, позволяет своевременно подготовить и задействовать необходимые средства и оборудование в условиях ограниченного времени.

Выводы

1. Выявлена взаимосвязь клинической картины реперфузионного повреждения ишемизированных тканей и жизненно важных органов с биохимическими показателями и маркерами эндогенной интоксикации плазмы крови у пациентов с острой ишемией конечностей после реvascularизирующих операций.

2. Комплексная профилактика и коррекция проявлений реперфузионного синдрома существенно улучшает течение послеоперационного периода.

Перспективы дальнейших исследований. Разработка клинических до- и интраоперационных алгоритмов комплексной терапии ишемически-реперфузионных повреждений, использование экстракорпоральных методик в отдельных случаях значительной тяжести ишемии и больших объемах ишемизированных тканей [9], а также у пациентов с исходной субкомпенсацией функций жизненно важных органов, представляются перспективными как для снижения количества осложнений и летальности, так и, возможно, для уменьшения процента потери конечности [10].

Список литературы

1. Setacci C, DeDonato G, Setacci F, Sirignano P, Galzera-

Оригінальні дослідження

- no G. Hybrid procedure for acute limb ischemia. *J Cardiovasc Surg. (Torino)*. 2012;53:133–43.
- Маршалов ДВ, Петренко АП, Глушач ІА. Реперфузійний синдром: поняття, визначення, класифікація. *Патологія Кровообігу та Кардіохірургія*. 2008;3:67–72.
 - Кутєпов ДЕ, Жигалова МС, Пасечник ІН. Патогенез синдрому ішемії-реперфузії. *Казанський мед. ж.* 2018;99(4):640–44.
 - Rodrigues SF, Granger DN. Role of blood cells in ischemia-reperfusion-induced endothelial barrier failure. *Cardiovasc. Res.* 2010;87(2):291–99.
 - Геник СМ, Симчич АВ. Реперфузійний синдром після ревазуляризації ішемії нижніх кінцівок. *Серце і судини*. 2016;3:104–8.
 - Eliason JL, Wakefield TW. Metabolic consequences of acute limb ischemia and their clinical implications. *Seminars in Vascular Surgery*. 2009;22:29–33.
 - Калинин РЕ, Пшеничников АС, Сучков ІА. Реперфузійне пошкодження тканин в хірургії артерій нижніх кінцівок. *Новості хірургії*. 2015;23(3):348–52.
 - Dick F, Li J, Giraud MN, Kalka C, Schmidli J, Tevæarai H. Basic control of reperfusion effectively protects against reperfusion injury in a realistic rodent model of acute limb ischemia. *Circulation*. 2008;118(19):1920–8.
 - Schmidt CA, Rancic Z, Lachat ML, Mayer DO, Veith FJ, Wilhelm MJ. Hypothermic, initially oxygen-free, controlled limb reperfusion for acute limb ischemia. *Ann Vasc Surg*. 2015;29:560–72.
 - Baines CP. How and when do myocytes die during ischemia and reperfusion: the late phase. *J Cardiovasc. Pharmacol. Ther.* 2011;16(3–4):239–43.
 - Setacci C, De Donato G, Setacci F, Sirignano P, Galzerano G. Hybrid procedures for acute limb ischemia. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2012;53(1.1):133–43.
 - Marshalov DV, Petrenko AP, Glushach IA. Reperfuzyionnyy sindrom: ponyatie, opredelenie, klassifikatsiya [Reperfusion syndrome: concept, definition, classification]. *Patologiya krovoobrashheniya i kardiokhirurgiya*. 2008;3:67–72. (in Russian).
 - Kutepov DE, Zhigalova MS, Pasechnik IN. Patogenez sindroma ishemii-reperfuzii [Pathogenesis of ischemia-reperfusion syndrome]. *Kazanskij medicinskij zhurnal*. 2018;99(4):640–44. (in Russian).
 - Rodrigues SF, Granger DN. Role of blood cells in ischemia-reperfusion-induced endothelial barrier failure. *Cardiovasc Res*. 2010;87(2):291–9.
 - Henyk SM, Symchych AV. Reperfuzyiyny syndrom pislia revaskulyaryzatsii ishemii nyzhnykh kintsivok [Reperfusion syndrome after revascularization of lower extremity ischemia]. *Sertse i sudyny*. 2016;3:104–8. (in Ukrainian).
 - Eliason JL, Wakefield TW. Metabolic consequences of acute limb ischemia and their clinical implications. *Semin Vasc Surg*. 2009;22(1):29–33.
 - Kalinin RE, Pshennikov AS, Suchkov IA. Reperfuzyionnoe povrezhdenie tkaney v khirurgii arteriy nizhnykh konechnostey [Reperfusion tissue damage in the surgery of lower limb arteries]. *Novosti khirurgii*. 2015;23(3):348–52. (in Russian).
 - Dick F, Li J, Giraud MN, Kalka C, Schmidli J, Tevæarai H. Basic control of reperfusion effectively protects against reperfusion injury in a realistic rodent model of acute limb ischemia. *Circulation*. 2008;118(19):1920–8.
 - Schmidt CA, Rancic Z, Lachat ML, Mayer DO, Veith FJ, Wilhelm MJ. Hypothermic, initially oxygen-free, controlled limb reperfusion for acute limb ischemia. *Ann Vasc Surg*. 2015;29:560–72.
 - Baines CP. How and when do myocytes die during ischemia and reperfusion: the late phase. *J Cardiovasc Pharmacol Ther*. 2011;16(3–4):239–43.

References

- Setacci C, De Donato G, Setacci F, Sirignano P, Galzerano G. Hybrid procedures for acute limb ischemia. *J Cardiovasc*

Відомості про авторів:

Бойко В. В. — доктор медичних наук, професор, завідувач кафедри хірургії № 1 Харківського національного медичного університету, директор ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМНУ», м. Харків, Україна.

Прасол В. О. — доктор медичних наук, професор кафедри хірургії № 1 Харківського національного медичного університету, завідувач відділення гострих захворювань судин ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМНУ», м. Харків, Україна.

Зарудний О. О. — завідувач відділення трансфузіології, екстракорпоральних технологій та біоматеріалів ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМНУ», м. Харків, Україна.

Іванова Ю. В. — доктор медичних наук, старший науковий співробітник ДУ «Інститут загальної та невідкладної хірургії ім. В. Т. Зайцева НАМНУ», професор кафедри хірургії № 1 Харківського національного медичного університету, м. Харків, Україна.

Гільов Б. В. — асистент кафедри хірургічних хвороб, оперативної хірургії і топографічної анатомії ХНУ ім. В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна.

Сведения об авторах:

Бойко В. В. — доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии № 1 Харьковского национального медицинского университета, директор ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМНУ», г. Харьков, Украина.

Прасол В. А. — доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии № 1 Харьковского национального медицинского университета, заведующий отделением острых заболеваний сосудов ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМНУ», г. Харьков, Украина.

Зарудный О. А. — заведующий отделением трансфузиологии, экстракорпоральных технологий и биоматериалов ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМНУ», г. Харьков, Украина.

Иванова Ю. В. — доктор медицинских наук, старший научный сотрудник ГУ «Институт общей и неотложной хирургии им. В. Т. Зайцева НАМНУ», профессор кафедры хирургии № 1 Харьковского национального медицинского университета, г. Харьков, Украина.

Гильов Б. В. — ассистент кафедры хирургических болезней, оперативной хирургии и топографической анатомии ХНУ им. В. Н. Каразина, г. Харьков, Украина.

Information about the authors:

Boyko V. V. — Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Surgery № 1 Kharkiv National Medical University, Director of the State Institution «V. T. Zaycev Institute of General and Urgent Surgery NAMSU», Kharkiv, Ukraine.

Prasol V. O. — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Surgery № 1, Kharkiv National medical university, Head of the Department of Acute Vascular Diseases, State Institution «V. T. Zaycev Institute of General and Urgent Surgery NAMSU», Kharkiv, Ukraine.

Zarudny O. O. — Head of the Department of Transfusiology, Extracorporal Technology and Biomaterials, State Institution «V. T. Zaycev Institute of General and Urgent Surgery NAMSU», Kharkiv, Ukraine.

Ivanova Yu. V. — Doctor of Medical Sciences, Senior Researcher of the State Institution «V. T. Zaycev Institute of General and Urgent Surgery of the NAMSU», Professor of the Department of Surgery № 1 Kharkiv National Medical University, Kharkiv, Ukraine.

Gilov B. V. — Assistant Professor, Department of Surgical Diseases, Operative Surgery and Topographic anatomy, V.N. Karazin Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine.

Надійшла до редакції 28.12.2018

Рецензент — проф. Польовий В.П.

© В.В. Бойко, В.О. Прасол, О.О. Зарудний, Ю.В. Іванова., Б.В. Гільов, 2019
