

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	7
Глава 1. Эпидемиологические, социальные и экономические аспекты критической ишемии и ампутации конечности	8
1.1. Распространенность критической ишемии конечности	8
1.2. Количество ежегодно выполняемых ампутаций конечности	11
1.3. Летальность и смертность при критической ишемии и после ампутации конечности	13
1.4. Качество жизни	19
1.5. Экономическая составляющая	26
Глава 2. Патофизиология критической ишемии и состояния после ампутации конечности	29
2.1. Основы этиологии и патогенеза критической ишемии конечности	29
2.2. Нарушения кровообращения при хронической ишемии конечности	34
2.3. Изменения кровообращения после ампутации конечности	44
2.3.1. Анатомо-физиологические основы изменений артериального кровотока после трансфemorальной ампутации. Патогенез ишемии культы бедра	45
2.3.2. Анатомо-физиологические основы изменений артериального кровотока после транстибиальной ампутации. Патогенез ишемии культы голени	50
2.3.3. Венозный кровоток в культe	54
2.3.4. Артериальная гемодинамика сохраненной конечности у больных с односторонними постампутационными дефектами бедра и голени	55
2.3.5. Центральная гемодинамика после ампутации конечности	57
2.4. Нарушения метаболизма при ишемии и циркуляторной гипоксии	58
2.4.1. Метаболические процессы запасаения энергии	58
2.4.2. Нарушения метаболизма и повреждение клеток при ишемии	67
2.4.3. Некоторые клинико-биохимические параллели	70
2.4.4. Системные исследования	72
Глава 3. Классификация, клиническая картина, диагностика ишемии культы и единственной нижней конечности	75
3.1. Классификация ишемии	75
3.2. Клиническая картина ишемии культы и(или) единственной нижней конечности	86
3.3. Инструментальные и лабораторные методы исследования	91

3.3.1.	Биохимические и гематологические методы исследования	92
3.3.2.	Исследование макрогемодинамики и микроциркуляции	94
3.3.3.	Тесты с физической нагрузкой в диагностике артериальной недостаточности	98
3.3.4.	Анатомо-морфологическая характеристика (архитектоника) артериального русла	100
3.3.5.	Другие методы инструментального исследования	101
Глава 4. Ампутация конечности		102
4.1.	Общие вопросы и состояние проблемы	102
4.2.	Показания к ампутации конечности	104
4.3.	Концепция сохранения коленного сустава	108
4.3.1.	Обоснование проблемы	109
4.3.2.	Факторы, влияющие на возможность сохранения коленного сустава	111
4.3.3.	Результаты клинических исследований	116
4.4.	Показания к ампутации конечности на уровне голени и на уровне бедра	120
4.5.	Общие вопросы техники ампутации конечности	129
4.5.1.	Пластика	130
4.5.2.	Остеотомия	134
4.5.3.	Дренирование	135
4.6.	Ампутация на уровне голени	135
4.6.1.	Ампутация голени в средней трети	136
4.6.2.	Ампутация голени на уровне границы верхней и средней третей	138
4.6.3.	Ампутация голени в верхней трети	142
4.6.4.	Ампутация голени в нижней трети	145
4.7.	Ампутация на уровне бедра	146
4.7.1.	Круговые и конусо-круговые способы	147
4.7.2.	Лоскутные способы	147
4.7.3.	Костно-пластические способы	148
4.7.4.	Ампутация на уровне верхней и средней третей бедра	152
4.7.5.	Ампутация на уровне диафизарной части нижней трети бедра	153
4.7.6.	Чрезмышечковые, надмышечковые способы; вычленение в коленном суставе	154
4.8.	Малые ампутации	156
4.8.1.	Анатомо-физиологические и клинические показания	156
4.8.2.	Ампутация пальцев стопы	157
4.8.3.	Трансметатарсальная ампутация	157
4.9.	Реампутация конечности	158
4.10.	Ошибки, опасности и осложнения. Послеоперационное ведение больных	159
4.10.1.	Ошибки при выполнении ампутации конечности	159
4.10.2.	Осложнения после ампутации конечности	160
4.10.3.	Особенности послеоперационного ведения больных	162

Глава 5. Реконструктивно-восстановительная хирургия артерий в лечении ишемии культы и единственной нижней конечности		164
5.1.	Современная тактика и методы реваскуляризации конечности при хронической ишемии	164
5.1.1.	Методы реваскуляризации	164
5.1.2.	Тактика хирургического лечения при хронической ишемии конечности	173
5.2.	Обоснование тактики хирургического лечения ишемии культы и(или) единственной нижней конечности	179
5.2.1.	Значение социальных факторов	179
5.2.2.	Тактика лечения ишемии единственной нижней конечности	180
5.2.3.	Тактика лечения ишемии культы конечности	188
5.3.	Реконструктивно-восстановительные операции на артериях при ишемии культы бедра	196
5.4.	Реконструктивно-восстановительные операции на артериях при ишемии культы голени	205
5.5.	Реконструктивно-восстановительные операции при ишемии единственной нижней конечности при поражении аортоподвздошно-бедренного сегмента	215
5.5.1.	Хирургическое лечение ишемии единственной нижней конечности у больных с постампутационными дефектами голени	215
5.5.2.	Хирургическое лечение ишемии единственной нижней конечности у больных с односторонними постампутационными дефектами бедра	219
5.5.3.	Шунтирующие операции	226
5.5.4.	Эндартерэктомия	230
5.6.	Реконструктивно-восстановительные операции на артериях сохраненной конечности при поражении бедренно-подколенно-дистальных сегментов	239
5.6.1.	Реконструкция глубокой бедренной артерии	244
5.6.2.	Эндартерэктомия	246
5.6.3.	Бедренно-бедренное, бедренно-подколенное, бедренно-дистальное шунтирование	247
5.6.4.	Артериализация вен стопы	249
5.6.5.	Нереконструктивные операции	250
5.7.	Ошибки, опасности и осложнения. Послеоперационное ведение больных с постампутационными дефектами нижних конечностей	251
5.7.1.	Ошибки, опасности и осложнения хирургического лечения, обусловленные особенностями кровообращения у больных с постампутационными дефектами нижних конечностей	251
5.7.2.	Тактика лечения при инфицировании синтетического протеза	256
5.7.3.	Профилактика тромбозомболических осложнений и некоторые аспекты корригирующей терапии	258
5.7.4.	Профилактика контрактур суставов в раннем послеоперационном периоде	261

5.8.	Фармакотерапия как альтернатива хирургическому лечению	263
5.9.	Оценка результатов хирургического лечения ишемии культи и единственной нижней конечности	267
Глава 6. Медицинские аспекты реабилитации		273
6.1.	Реабилитация инвалидов: понятия и термины	273
6.2.	Основные задачи медико-социальной экспертизы и реабилитации	278
6.3.	Общие вопросы протезирования конечности	284
6.4.	Обследование больных в процессе первичного протезирования	289
6.5.	Показания и противопоказания к протезированию нижних конечностей. Пользование протезом	301
6.5.1.	Показания к протезированию нижних конечностей	303
6.5.2.	Противопоказания к протезированию нижних конечностей	306
6.5.3.	Индивидуальные режимы пользования протезом	315
6.6.	Подготовка к протезированию	320
6.7.	Медицинские требования к протезно-ортопедическому изделию	339
6.8.	Обучение пользованию протезом.	344
6.9.	Оценка эффективности реабилитационных мероприятий	347
Глава 7. Преимущество хирургического и реабилитационного разделов оказания помощи больным с утратой конечности		356
7.1.	Экономические и управленческие механизмы преимущественности хирургического лечения и реабилитации	356
7.2.	Подготовка медико-экономических стандартов оказания помощи больным с хронической ишемией конечности	360
7.3.	Регулирование потоков больных	370
7.4.	Оптимизация механизмов уведомления об ампутации конечности	385
7.5.	Организация работы стационара первичного протезирования конечности	389
7.5.1.	Категории стационаров первичного протезирования	390
7.5.2.	Классификатор совокупности факторов, определяющих сложность протезирования, и виды медицинской помощи на этапах протезирования	391
7.5.3.	Плановые показатели и штаты стационара категории А	394
7.5.4.	Плановые показатели и штаты стационара категории Б	398
7.5.5.	Численность населения, число госпитализаций и коечный фонд стационара категории Б	400
7.6.	Подготовка кадров	402
Литература		405

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ И СОСТОЯНИЯ ПОСЛЕ АМПУТАЦИИ КОНЕЧНОСТИ

2.1. Основы этиологии и патогенеза критической ишемии конечности

Этиология хронической ишемии конечности связана с постепенно прогрессирующим уменьшением просвета артериальных сосудов, что в подавляющем большинстве случаев обусловлено морфологическими нарушениями в стенке артерий вследствие алиментарно-дистрофического, аутоиммунного или воспалительного процессов.

Среди всех нозологий, совокупность которых составляет группу облитерирующих заболеваний артерий, главенствующая роль, несомненно, отведена атеросклерозу как наиболее распространенной причине окклюзирующе-стенозирующего поражения.

Вряд ли следует подробно обсуждать механизмы атерогенеза. Как справедливо отметили Р.С. Карпов и В.А. Дудко [106], «атеросклероз принадлежит к числу немногих заболеваний, в отношении патогенеза которых выдвинуто такое большое число теорий, гипотез и догадок, что одно их перечисление заняло бы изрядное время».

Доминировавшая в течение многих десятилетий инфльтрационно-комбинационная теория, получившая развитие благодаря работам И.И. Аничкова [106], в последние годы все более активно подвергается ревизии. В частности, анализ транспорта липидов в системе липопротеинов, широкий спектр метаболических нарушений у пациентов с атеросклерозом и низкая эффективность консервативного лечения дают основание усомниться в правомерности «холестериновой» теории [203]. По мнению В.Н. Титова, атеросклероз «является системным, специфическим поражением клеток рыхлой соединительной ткани, которые компенсаторно вовлечены в активный транспорт полиеновых кислот». Биохимическую основу атерогенеза составляет дефицит в клетках полиеновых кислот, обусловленный блокадой их активного транспорта, а выраженность гиперхолестеролемии отражает лишь степень этого дефицита. Транспорт жирных кислот осуществляется с помощью группы апобелков апоА-1, апоВ-48, апоВ-100. Когда активный транспорт полиеновых кислот через апоВ-100-рецепторы бло-

кирован, клетки рыхлой соединительной ткани инициируют в крови химическую модификацию молекулы апоВ-100. Одновременно происходит и трансформация липидов. В результате изменения структуры апобелка и липидов образуются модифицированные липопротеины низкой плотности (ЛПНП). Модифицированные ЛПНП взаимодействуют не с рецепторами апоВ-100, а с иными рецепторами, формируя компенсаторный активный транспорт полиеновых кислот. Однако при этом клетки воспринимают модифицированные липопротеины как белковые макромолекулы, иммунные комплексы. Моноциты и макрофаги, способные легко подвергать протеолизу апоВ-100, не в состоянии гидролизировать эфиры холестерина. В конечном итоге компенсаторный транспорт полиеновых кислот превращает макрофаги в пенистые клетки, предопределяя их гибель по типу некроза и запуская следующую стадию атерогенеза — синдром воспаления [202, 203].

Роль воспаления в патогенезе атеросклероза не только как следствия аутоиммунной агрессии, но и как результат бактериального воздействия, например *Chlamydia pneumoniae* [320], находит все большее подтверждение [106]. В очаге воспаления клетки рыхлой соединительной ткани продуцируют медиаторы воспаления, цитокины; вовлеченные в воспалительный процесс клетки интимы продуцируют хемокины, которые вызывают миграцию агранулоцитарных нейтрофилов из крови на поверхность эндотелия и последующую инфильтрацию окружающих тканей [203].

Важное значение в механизмах атерогенеза, вероятно, имеют повреждение эндотелия и активация тромбоцитов, которые стимулируют освобождение эндотелиального фактора роста [195, 239, 318], что способствует пролиферации гладкомышечных клеток. Как отмечает Н. Baumgartner, данные о роли тромбоцитов по-новому освещают старую “теорию заживления”, которая рассматривала образование атеромы как следствие внедрения в стенку сосуда тромботического материала. Однако достаточно нарушений транспорта и действия гуморальных факторов для того, чтобы вызвать с помощью гладкомышечных клеток “избыточную реакцию заживления” [239].

Эта идея в значительной мере согласуется с концепцией “феномена кальцифилаксии” Г. Селье. В реализации этого феномена участвуют два основных механизма: сенсibilизация к кальцифилаксии, которая может быть вызвана паратиреоидным гормоном или витамином D, и действие разрешающего фактора, в качестве которого может служить любая причина местного повреждения ткани. Наиболее подвержена влиянию кальцифилаксии сердечно-сосудистая система. Даже незначительная сенсibilизация ведет к очаговым изменениям в виде отложений в стенке сосудов соединительной ткани и кальция.

Биологическое значение феномена как составной части общего адаптационного синдрома заключается в формировании регулируемой реакции организма, направленной на купирование местного повреждения путем замещения дефекта соединительной тканью. Последующая кальцификация очага, несмотря на название самого феномена, не является обязательным условием и зависит от интенсивности сенсibilизации. Проведенные нами экспериментальные исследования показали, что под влиянием хронического стресса возрастает уровень паратгормона, ЛПНП и ЛПОНП и снижается уровень ЛПВП, а длительное введение экспериментальным животным паратгормона способствует повышению содержания в аорте коллагена, причем в большей мере его нерастворимой фракции, и цАМФ [4, 87]. Вероятная роль кальцийрегулирующих систем в развитии экспериментального атеросклероза отмечена D. Kramsch и соавт. [298]. Гиперфункция паращитовидных желез способствует развитию экспериментального атеросклероза и гипертонии, а гипофункция, напротив, замедляет эти процессы [200, 315, 363]. В клинических исследованиях умеренное повышение уровня паратгормона в крови наблюдалось у части больных облитерирующими заболеваниями артерий конечности [403] и гипертонической болезнью [318], причем как в том, так и в другом случае не было установлено существенных изменений концентрации кальция в крови. Приведенные сведения не следует рассматривать как доказательство прямого участия кальцийрегулирующих желез в патогенезе атеросклероза. Однако они позволяют предположить, что отложение коллагена и кальция при атеросклерозе является не пассивным процессом реактивного разрастания соединительной ткани, а регулируемым механизмом замещения повреждения ткани сосудистой стенки, находящимся под контролем эндогенных гуморальных факторов. Последнее в определенной степени может служить дополнительным объяснением столь значительной variability морфологических проявлений атеросклероза. Так или иначе, но именно “формирование рубцовой ткани, кристаллизация липидов и кальцификация некротизированных тканей приводят к атеросклерозу” [203].

Другим важным этиологическим фактором хронической ишемии конечности являются сосудистые осложнения сахарного диабета, микро- и макроангиопатия. Вместе с тем нередко у больных сахарным диабетом имеют место типичные морфологические признаки атеросклероза, а у лиц молодого возраста с диабетом I типа — облитерирующего тромбангиита.

Сам факт взаимосвязи атеросклероза, артериальной гипертонии и сахарного диабета общеизвестен [302, 306, 314] и не вызывает сомнений. Подробный анализ данных о совокупности биохимических изменений, возникающих в результате блокады транспорта полиеновых кислот, позволил В.Н. Титову

предположить, что дислипидемия, гипертония, нарушение толерантности к глюкозе, состояние активного тромбообразования и гиперкоагуляции являются звеньями единого процесса — нарушения активного транспорта и дефицита в клетках полиеновых кислот, а гипертоническая болезнь, сахарный диабет II типа и атеросклероз имеют общие элементы патогенеза [203].

Вместе с тем A. Dionyssion-Asterion и соавт. [257], проведя сравнительное исследование в двух группах больных облитерирующими заболеваниями артерий конечностей — с диабетом и без диабета, отметили существенные различия в содержании холестерина, его фракций, апоА-1 и апо-В в крови. У больных диабетом содержание общего холестерина в крови было статистически достоверно ниже, чем у пациентов без диабета; однако существенно ниже был также уровень холестерина ЛПВП и апоА-1. Последний способствует обратному переносу холестерина и участвует в антиатерогенных процессах. Авторы полагают, что у больных диабетом имеет место “неблагоприятный” профиль сывороточных липидов, вызванный низким уровнем апоА-1. Морфофункциональные нарушения кровообращения при сахарном диабете также имеют свои особенности. Характерной чертой, в частности, является частое поражение артерий среднего и мелкого калибра [244]. Другим отличительным признаком микроангиопатии служит обширный медиокальциноз. Проведенные G. Mozes и соавт. [323] исследования на 28 конечностях, ампутированных по поводу хронической критической ишемии, позволили установить следующее. У больных сахарным диабетом диаметр всех трех магистральных берцовых артерий в нижней трети голени в среднем был статистически достоверно меньшим, чем у пациентов без диабета. Показатели диаметра артерий стопы были одинаковыми в обеих группах. Объем кальциноза артерий у больных сахарным диабетом был в 4 раза выше, чем у пациентов без диабета. Возможно, что генез этих изменений также связан с нарушениями функции кальцийрегулирующих систем. По крайней мере известно, что инсулин модулирует взаимодействие паратормона (паратирин) с клетками-мишенями и процессы образования 1,25-дигидровитамина D₃ [274].

На фоне все возрастающего числа больных атеросклерозом и в еще большей степени сахарным диабетом II типа значение облитерирующего тромбангиита и неспецифического аортоартериита в структуре причин хронической ишемии конечности становится все менее существенным. Механизмы развития этих заболеваний принято связывать с аутоиммунной агрессией и неспецифическим воспалением [31, 300, 304, 313].

Другие этиологические факторы хронической ишемии конечностей, например специфические инфекционные васкулиты или нарушения кровообращения при системных коллагено-

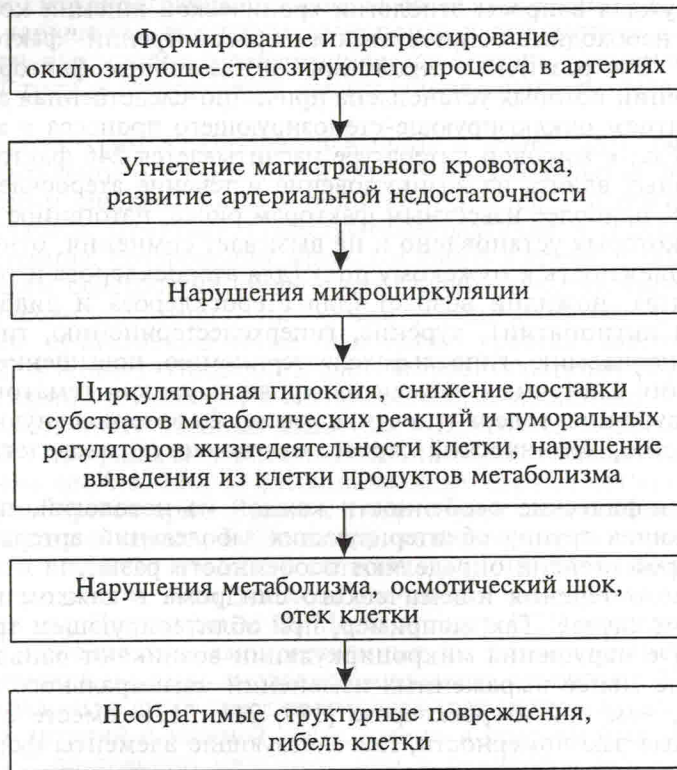
зах, представляют единичные случаи и по сути не влияют на статистику причин, вызывающих ишемию конечности.

Обеуждая вопросы этиологии хронической ишемии конечности, необходимо остановиться и на рассмотрении “факторов риска”. Это различные эндогенные и экзогенные факторы, в отношении которых установлена причинно-следственная связь с развитием окклюзирующе-стенозирующего процесса в артериях. Так, в мировой литературе насчитывается 246 факторов, способных влиять на возникновение и течение атеросклероза [106]. К наиболее известным факторам риска, патогенное значение которых установлено и не вызывает сомнения, относят принадлежность к мужскому полу (для атеросклероза и тромбангиита), пожилой возраст (для атеросклероза и диабетической ангиопатии), курение, гиперхолестеринемия, гипертриглицеридемия, гипоальфахолестеринемия, повышение содержания клеточных элементов крови и уровня гематокрита, нарушение толерантности к глюкозе, артериальную гипертензию, хронический стресс, отягощенную наследственность.

Специфические особенности каждой из нозологий, представляющих группу облитерирующих заболеваний артерий, в некоторой степени определяют особенности развития и клинического течения ишемического синдрома в каждом конкретном случае. Так, например, при облитерирующем тромбангиите нарушения микроциркуляции возникают раньше и на фоне менее выраженных изменений магистрального кровотока, чем при атеросклерозе [179, 214, 313]. Вместе с тем основные закономерности, главенствующие элементы формирования ишемического синдрома достаточно однотипны и характерны для всех облитерирующих заболеваний артерий (*схема 2.1*).

Патогенез хронической ишемии конечности представляет собой тесное переплетение обширного спектра различных патологических и компенсаторных сдвигов: морфологических изменений — как в самих сосудах, так и в ишемизированных тканях, нарушений центральной и периферической гемодинамики, нейроэндокринных и биохимических процессов, накопленных изменений психики и психологического профиля личности пациента. Различные хирургические вмешательства, принимаемые по поводу ишемии конечности, в первую очередь ампутация конечности, вносят свои специфические дополнения в этот сложный механизм. Мы остановимся на обсуждении лишь отдельных, на наш взгляд, наиболее значимых аспектах патогенеза тяжелой хронической ишемии конечности и тех специфических изменений, которые возникают после ампутации бедра или голени.

Схема 2.1. Патогенез критической ишемии конечности при облитерирующих заболеваниях артерий



2.2. Нарушения кровообращения при хронической ишемии конечности

Обсуждению механизмов нарушения кровообращения при облитерирующих заболеваниях артерий посвящено немало работ, и хотя совершенствование технологий позволяет получать все новые сведения, основные закономерности этих изменений не вызывают сомнений.

В частности, подробная схема патогенеза нарушений гемодинамики при хронической ишемии конечности представлена в недавно опубликованной монографии В.С. Савельева и В.М. Кошкина [179]. Суть ее заключается в следующем. Повреждение сосудистой стенки, обусловленное атеросклерозом или аутоиммунными заболеваниями, ведет к развитию окклюзионно-стенозических процессов в артериях; снижается артериальный кровоток на фоне повышения сосудистого тонуса,

появляется венозная гипертензия, артериоловеноулярное шунтирование крови. Дальнейшее развитие патологического процесса ведет к снижению сосудистого тонуса, нарастанию венозной гипертензии, возникновению артериовенозного шунтирования в дистальных отделах пораженной конечности. В терминальной стадии патологического процесса отмечаются резкое снижение артериального кровотока, артериальная и венозная вазоплегия, венозный застой, распространение артериовенозного шунтирования в проксимальном направлении.

Наряду с выраженными изменениями в артериальном отделе сосудистого русла, изучению которых традиционно уделялось большое внимание [38, 54, 153], при хронической ишемии конечности имеют место существенные морфологические и функциональные нарушения венозного кровотока — снижение линейной скорости, венозная гипертензия, прогрессирующая дилатация венозных сосудов, повреждение клапанного аппарата поверхностных и глубоких вен ишемизированной конечности. Эти изменения играют важную роль в патогенезе нарушений периферического кровообращения при облитерирующих заболеваниях артерий [1, 179]. Венозный тромбоз, который встречается в качестве операционной находки при ампутации конечности, далеко не редкость. При патологоанатомическом исследовании трупов больных с критической ишемией конечности или ампутированных конечностей в каждом втором случае мы находили относительно свежие или старые организованные тромбы в глубоких венах голени.

Тяжесть клинических проявлений ишемии конечности определяет выраженность нарушений микроциркуляции. Современные исследования — лазерная доплерфлоуметрия, изучение транскутанного напряжения в тканях O_2 или CO_2 , радионуклидные методы — позволяют объективно и количественно определить состояние тканевого кровотока. При облитерирующих заболеваниях артерий наблюдается его снижение пропорционально тяжести клинических проявлений ишемии конечности.

Нарушения микроциркуляции обусловлены как гемодинамическими факторами — угнетением тканевой перфузии вследствие критического снижения перфузионного давления, так и другими механизмами. Среди них важное значение имеют коллапс капилляров вследствие интерстициального отека, набухание эндотелия, повышение агрегации эритроцитов и тромбоцитов, адгезия клеток крови, образование лейкоцитарных пробок, повышение вязкости крови. Важное значение имеют различные “внешние” факторы, в частности влияние на микроциркуляторное русло бактериальных токсинов при инфицировании трофических ран.

Более подробно мы остановимся на рассмотрении лишь отдельных аспектов патогенеза нарушений кровообращения

АМПУТАЦИЯ КОНЕЧНОСТИ

4.1. Общие вопросы и состояние проблемы

Усечение конечности является одним из наиболее “старых” разделов хирургии, истоки которого относят к временам Гипократа. Вместе с тем он остается и одним из наиболее сложных и противоречивых. Удивительно, но громадная область медицинской науки и практики, связанная с вопросами ампутации конечности, буквально пронизана всевозможными парадоксами и противоречиями. По крайней мере применительно к той части проблемы, которая имеет непосредственное отношение к лечению критической ишемии конечности, можно отметить следующее.

Казалось бы, не вызывают сомнения преимущества трансстибиального усечения конечности перед трансфemorальным. Однако по-прежнему практически повсеместно значительное число ампутаций выполняют на уровне бедра. Ничем иным, как недостаточной информированностью врачей о реальных негативных последствиях высокого усечения конечности, объяснить существующее положение вещей невозможно. Стремление к достижению максимально благоприятных условий для заживления раны первичным натяжением — аргумент слишком неубедительный и даже ошибочный. Вероятность заживления раны после трансстибиальной и трансфemorальной ампутации различается незначительно и составляет соответственно 75—85 % и 85—93 % [260, 270, 292].

Не секрет, что многие хирурги достаточно легко относятся к ампутации конечности, рассматривая ее как технически простую операцию, поручают ее проведение молодым врачам, не имеющим достаточного опыта. Что бы ни говорили по этому поводу, такая проблема существует. Не случайно вопрос о роли квалификации хирурга, выполняющего ампутацию, периодически обсуждается на страницах медицинских журналов [240, 250].

Вместе с тем не существует каких-либо объективных причин для подобного отношения. Как свидетельствуют данные крупных эпидемиологических исследований, послеоперационная летальность при ампутации конечности достигает 18—26 % [89, 171, 256, 357, 366]. Число различных осложнений также достаточно велико; причиной является именно погрешность в технике выполнения операций [240, 250], а хирурги зачастую просто не имеют возможности приобрести существенный опыт их проведения. Действительно, в Российской Федерации зна-

чительную часть ампутаций конечности выполняют в хирургических отделениях районных городских больниц с территорией обслуживания 50—100 тыс. жителей. По статистике число ампутаций конечности в год составляет около 15 на каждые 100 тыс. населения. Так, в Кемеровской области почти треть ампутаций конечности по поводу заболеваний сосудов приходится на хирургические отделения, в которых ежегодно проводят лишь 5—8 операций.

Вместе с тем в современной литературе уделяется крайне недостаточное внимание этим вопросам. Многие традиционные взгляды, сложившиеся в отношении методов ампутации конечности, были сформулированы на основе опыта травматологической и ортопедической практики и не учитывают особенностей контингента больных с критической ишемией конечности.

Мы не случайно остановились на столь подробном освещении этой проблемы. Она исключительно сложна, и в первую очередь сложны ее психологические аспекты. Действительно, очень трудно представить себе, что вопросы ампутации конечности, которые принято считать общеизвестными, которым посвящено немало работ и которые воспринимаются хирургами настолько же традиционными, как, например, доступ Волковича—Дьяконова при аппендэктомии, на самом деле являются малоизученной областью хирургии. Именно это, на наш взгляд, и является основой существующих противоречий проблемы ампутации конечности. Мы сочли целесообразным подробно осветить все ее ключевые моменты: показания к операции, методы ампутации конечности, возможные ошибки и осложнения, особенности послеоперационного ведения больных.

Однако прежде всего следует остановиться на некоторых вопросах терминологии.

- **Ампутация конечности** может быть “первичной”, “вторичной”, “повторной”. Смысл этих терминов несколько варьирует среди травматологов и сосудистых хирургов. Приведем определения, принятые в ангиохирургии.

Первичной ампутацию считают, если больному ранее не проводили какие-либо операции, направленные на сохранение конечности.

Вторичной ампутация является тогда, когда ранее проводились операции, направленные на сохранение конечности. Это понятие недостаточно точно отражает все вероятные ситуации. Несомненно, условия проведения ампутации в значительной мере зависят от того, какая именно операция была проведена ранее и какова давность ее проведения. Эти сведения необходимо указывать при описании случаев вторичной ампутации конечности.

Повторная ампутация, или *реампутация*, — усечение конечности на более высоком уровне после ранее проведенной

первичной или вторичной ампутации. В этом случае обязательно следует указывать, произведена реампутация в пределах того же или на более проксимальном сегменте. Например, у пациента с культей средней трети голени реампутация может быть выполнена на уровне верхней трети голени или на уровне бедра.

При описании этапов ампутации необходимо указать не только сегмент, но и анатомические границы, на уровне которых проведено усечение конечности, например “ампутация на уровне средней трети бедра”.

4.2. Показания к ампутации конечности

Абсолютным показанием к ампутации на уровне бедра или голени считают обширную гангрену стопы [15, 130] — это та относительно редкая ситуация, при которой неизбежность утраты конечности не вызывает сомнения. Значительно чаще основанием для ампутации конечности при хронической ишемии являются длительно не заживающие обширные трофические язвы, некрозы пальцев или дистальных отделов стопы, интенсивные, изнурительные боли в покое; при этом показания к операции не выглядят столь очевидными. Необходимо присутствие ряда других дополнительных условий, сочетание которых с указанными выше клиническими признаками ишемии III—IV степени аргументирует необходимость усечения конечности.

Характер и локализация облитерирующего поражения артерий являются одним из основных факторов, определяющих возможности, тактику и методы лечения критической ишемии конечности. При поражении дистальных отделов сосудистого русла вероятность ампутации конечности наиболее высока.

Шотландской и Северной (Великобритания) сосудистыми аудиторскими группами изучено влияние различных факторов на возможности выбора тактики хирургического лечения (ампутация или артериальная реконструкция) критической ишемии конечности: выраженность болей в покое, тяжесть язвенно-некротического процесса, ангиографическая характеристика локализации облитерирующего поражения, наличие или отсутствие адекватной аутовены; всего 15 различных признаков [336].

Наибольшая вероятность ампутации конечности при наименьших возможностях применения артериальной реконструкции отмечена при окклюзиях дистальных отделов сосудистого русла. Значимость факторов риска утраты конечности в порядке убывания представлена следующим образом: “полная окклюзия дистальных отделов поверхностной бедренной артерии”, “полная окклюзия дистальных отделов сосудистого русла”, “окклюзия проксимальных отделов берцовых артерий, но проходимость дистальных отделов”. Ампутация конечности при сочетании поражения артерий голени и стопы и глубоких

некрозов стопы более чем вероятна. При поражении проксимальных отделов сосудистого русла имеются хорошие перспективы проведения артериальной реконструкции даже на фоне тяжелого язвенно-некротического процесса в области стопы.

Результаты исследования позволили авторам разработать своеобразную классификацию совокупности различных факторов, оказывающих влияние на выбор тактики лечения критической ишемии (*табл. 4.1*). Вместе с тем представленные данные не следует рассматривать как перечень показаний к ампутации конечности или артериальной реконструкции.

Таблица 4.1. Критерии выбора тактики хирургического лечения критической ишемии нижних конечностей (по [336])

Результаты ангиографического исследования	Распространенность некрозов	Метод хирургического лечения
* Окклюзия поверхностной бедренной артерии (ПБА) или окклюзия более проксимального отдела, подколенные и дистальные сосуды проходимы	Отсутствует	Артериальная реконструкция
	Дигитальный уровень	То же
	Передний отдел стопы Средний отдел стопы или пяточный отдел	» » » »
* Проходимые ПБА и проксимальные сосуды. Полная окклюзия тибиальных сосудов, сосудов стопы	Отсутствует	В большинстве случаев ампутация голени
	Дигитальный уровень	То же
	Передний отдел стопы Средний отдел стопы или пяточный отдел	» » Ампутация бедра или голени
* Окклюзированные ПБА и все дистальные сосуды	Отсутствует	В большинстве случаев ампутация бедра или голени
	Дигитальный уровень	То же
	Передний отдел стопы	Ампутация бедра или голени
* Окклюзированные приносящие и дистальные сосуды. ПБА и глубокая бедренная артерия проходимы	Отсутствует	То же
	Средний отдел стопы или пяточный отдел	Ампутация бедра или голени
	Отсутствует	Артериальная реконструкция
* Окклюзированные тибиальные сосуды, при этом проходимость сегмента(ов) на уровне лодыжки и стопы	Дигитальный уровень	То же
	Передний отдел стопы	» »
	Средний отдел стопы или пяточный отдел	» » Артериальная реконструкция (если имеется вена)

Это согласованные Шотландской и Северной сосудистыми аудиторскими группами критерии правомерности применения того или иного вида хирургического лечения критической ишемии конечности. Очевидно, что в реальной клинической практике могут быть существенные отступления от этого перечня критериев. Так, даже при тотальном поражении дистальных отделов сосудистого русла может быть предпринята артериализация вен стопы [155, 296]. Напротив, при поражении проксимальных отделов артериального русла вероятность ампутации конечности, хотя и крайне редко, но все же существует [336].

Тяжесть общего состояния пациента, несомненно, влияет на выбор тактики и методов хирургического лечения. Относительно редко возникают ситуации, при которых сама попытка дальнейшего сохранения конечности может непосредственно угрожать жизни больного, например при наличии “влажной” гангрены стопы на фоне сепсиса или тяжелой почечной недостаточности. Принятие рационального решения относительно тактики лечения предполагает анализ взаимосвязи нескольких факторов: объема предполагаемого хирургического вмешательства, степени анестезиологического риска, перспективности артериальной реконструкции, возможности быстрого и радикального устранения гнойно-некротического очага. Достаточно сложно рассмотреть все возможные варианты развития событий, однако следует признать, что вероятность утраты конечности в подобных ситуациях возрастает. В качестве общего руководства к действию уместно привести тезис, сформулированный Ю.В. Беловым: “Ампутация абсолютно показана, когда встает вопрос: либо конечность, либо жизнь больного” [15].

Возраст пациента не является препятствием для ампутации конечности, так же как и не является противопоказанием к артериальной реконструкции. Сведения о реконструктивных восстановительных операциях на артериях у больных старше 80 и даже 90 лет нередко приводятся в отечественной и зарубежной литературе [67, 278, 376]. Тем не менее больным пожилого возраста значительно чаще выполняют именно ампутацию конечности [335, 376].

Тяжесть язвенно-некротического процесса — весьма существенный фактор, определяющий выбор тактики лечения. Важное значение имеют объем и глубина поражения тканей стопы. При наличии язв и некрозов только пальцев стопы вероятность утраты конечности в среднем в популяции больных с критической ишемией примерно соответствует таковой при болях в покое без нарушений целостности кожных покровов, однако значительно возрастает при более обширных и глубоких некрозах [336]. Тем не менее, за исключением случаев распространения гангрены на всю область стопы (до уровня голеностопного сустава), язвенно-некротический процесс сам по себе не может служить основным или тем более единственным фактором,

определяющим возможность усечения конечности на уровне бедра или голени. Необходимо как минимум рассмотреть соотношение локализации и распространенности окклюзирующего поражения артерий и объема язвенно-некротического поражения тканей стопы, что позволит составить прогноз сохранения конечности; исходя из обратного, формируются показания к ампутации конечности.

Интенсивность болей в покое никогда не является самостоятельным аргументом в пользу ампутации конечности. Однако, как правило, именно болевой синдром вынуждает больного дать согласие на ампутацию конечности.

Мотивация пациента, безусловно, имеет важное значение при выборе тактики лечения. Мы не будем рассматривать юридическую сторону вопроса (согласие больного на операцию, которое должно быть документально оформлено) и остановимся лишь на тех аспектах, которые имеют отношение к обоснованию показаний к операции.

Чаще всего больные, уставшие от изнурительных болей, вынуждены согласиться с предложением хирурга об ампутации конечности. Иногда — не сразу, однако это лишь вопрос времени; ишемические боли в покое — “аргумент” слишком весомый. Хирургам хорошо известны психологические и морально-этические аспекты этой проблемы.

Значительно реже приходится сталкиваться с ситуацией, когда пациент настаивает на выполнении ампутации конечности. Эти случаи, на наш взгляд, следует рассмотреть более подробно.

Больной Е., 52 лет. Поступил в клинику с жалобой на постоянные боли в покое в левой стопе. Ранее отмечал боли в голени при ходьбе, однако к врачам не обращался.

После обследования **диагноз:** “Атеросклероз. Стеноз общей и глубокой бедренных артерий, окклюзия поверхностной артерий. Ишемия нижних конечностей III степени”. По данным ультразвуковой доплерографии, АД у медиальной лодыжки 40 мм рт.ст.

Больному предложена реконструктивная операция на артериях, от которой он категорически отказывается, настаивая на ампутации конечности. Нам удалось убедить его в целесообразности проведения мероприятий, направленных на спасение конечности.

Выполнена открытая эндартерэктомия из общей и глубокой бедренных артерий, полузакрытая эндартерэктомия из бедренно-подколенного сегмента, пластика подколенной артерии с помощью аутовенозной заплаты. Отмечено купирование болевого синдрома; АД у медиальной лодыжки 90 мм рт.ст. Однако субъективная оценка самого пациента была неадекватна. Он продолжал высказывать сомнения в отношении целесообразности сохранения конечности. Через 6 мес во время контрольного осмотра его отношение к этому было прямо противоположным.

Выяснилось, что незадолго до госпитализации в клинику пациент