

УДК 616.133/134+616.137.83/93-044.6-06: 617.58-005.4-089-059

## РЕОСОРБИЛАКТ КАК КОРРЕКТОР РЕГИОНАРНОЙ ВЕНОЗНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*Черняк В.А.*

*Национальный медицинский университет им. акад. А.А. Богомольца, кафедра хирургии № 4, г. Киев*

**Резюме.** В статье представлены результаты клинического исследования препарата Реосорбилакт у больных с критической ишемией нижних конечностей атеросклеротического генеза с учетом новых данных о патогенезе данного заболевания. В частности, проанализированы результаты лечения 844 пациентов хронической критической ишемией нижних конечностей (ХКИНК), оперированных на магистральных сосудах. Доказано, что вследствие ишемического отека, переза сосудов, артериовенозного шунтирования и местного воспаления у больных тяжелыми формами ХКИНК возникает венозный тромбоз в сосудах пораженной голени и стопы, который приводит к развитию перманентной ТЭЛА мелких ветвей и дыхательной недостаточности. Развившаяся вследствие этого дыхательная гипоксия, сочетаясь с гемической, циркуляторной и тканевой усугубляет клинику ХКИНК и прогноз заболевания. Использование же Реосорбилакта для лечения больных с ХКИНК может в значительной степени уменьшить риск этих венозных осложнений.

**Ключевые слова:** хроническая критическая ишемия нижних конечностей, патогенез, венозная гемодинамика, Реосорбилакт.

Анализ данных отечественной и зарубежной литературы привел нас к заключению о недостаточной изученности центральной и периферической венозной гемодинамики у больных хронической критической ишемией нижних конечностей (ХКИНК). Нет единого мнения о патогенетических механизмах в цепочке: регионарная ишемия – нарушения периферической венозной гемодинамики – циркуляторная гипоксия – регионарная ишемия. Несмотря на большое количество легочных осложнений в хирургии ХКИНК, современная литература не предоставила однозначных данных о причинно-следственных связях между усугублением тяжести основного заболевания, изменениями в легочной гемодинамике и вентиляционными осложнениями. Не изучено также влияние Реосорбилакта на регионарную гемодинамику у больных хронической критической ишемией нижних конечностей и мультифокальным атеросклерозом.

**Цель работы:** изучить состояние регионарной и венозной гемодинамики, морфологические изменения в сосудах нижних конечностей и легочной ткани, а также выработать меры профилактики венозных осложнений в хирургии ХКИНК.

### МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обработаны статистические данные о летальности и их причинах среди 844 пациентов ХКИНК, оперированных в городском центре хирургии г. Киева за период с 2005 по 2012 гг. Результаты анализа показали, что госпитальная летальность составила 2,7% (23 больных). Анализ причин летальности показал, что у 3-х больных была выявлена ТЭЛА, у 2-х – пневмония с наличием множественных микроинфарктов в легочной ткани. У всех 5-ти пациентов длительность критической ишемии превышала 7 недель, длительность отека конечности – 3 недели, при морфологическом исследовании у них были выявлены свежие венозные тромбозы в берцовых и мышечных венах пораженных конечностей. Таким образом, можно предположить, что в структуре причин смертности больных ХКИНК 21,7% занимают венозные осложнения.

В группу изучения вошли 90 пациентов с односторонними поражениями артериального русла конечности дистальнее уровня паховой связки, разделенных на 3 равнозначные группы по 30 человек, выделенных в зависимости от стадии ишемии: III-А, III-Б и IV. Всем им вне зависимости от стадии ишемии в лечебную программу был включен инфузионный препарат Реосорбилакт. Контрольную группу составили 90 аналогичных пациентов, которым Реосорбилакт не вводился. Группы больных существенно не отличались по признакам пола, возраста, расы и социального положения. Предметом изучения были следующие показатели: интенсивность болевого синдрома, выраженность отека, величина субфасциального давления, проходимость, а также скорость и величина регионарного давления на уровне подколенной и задней большеберцовой вен в пораженной и контралатеральной конечностях с расчетом артериовенозных градиентов, давление в стволе легочной артерии (ЛА), динамика насыщенности периферической венозной и артериальной крови кислородом, качественные показатели тромбообразования, продолжительность ве-

нозной фазы после ангиографии, клинические и рентгенологические критерии легочного воспаления, а также морфологические характеристики венозной и легочной ткани.

Характеристики центрального и регионарного кровотока изучали с использованием УЗД аппаратов «Power Vision» фирмы «Toshiba» и «Aloka-5000» (Япония), спирального КТ-томографа «Volume ZOOM» фирмы «Siemens» (Германия), ангиографа «Integris – 3000» фирмы «Philips» (Нидерланды), газовый состав крови определяли при помощи газового анализатора на аппарате «Super-818» фирмы «Mitsubishi» (Япония), тромбообразование в системе периферических вен изучали методом определения Д-димера, морфологию тканей изучали методом «ОКГ» по Д.Д. Зербино, интенсивность болевого синдрома отмечали сами больные при помощи специальных шкал боли, субфасциальное давление в пораженной конечности определяли при помощи одноразовых аппаратов Вальдмана, объем конечности замеряли по методу В.Г.Мишалова и соавт.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

**Регионарный кровоток.** Анализ результатов измерения регионарного систолического давления (РСД) в пораженных конечностях показал их разницу в зависимости от применения в схеме лечения Реосорбилакта. В контралатеральной конечности, не пораженной атеросклеротическим процессом, несмотря на нормальные показатели в стадии III-A, проявилась тенденция к достоверному снижению РСД и снижению полученного градиента при более тяжелых стадиях ишемии. Параметры периферической венозной гемодинамики существенно отличались в зависимости от стадии ишемии, положения тела и точки замера. Так, в пораженных конечностях результаты измерения периферического венозного давления (ПВД) свидетельствовали о его неравномерном повышении по сравнению с нормальными величинами при всех стадиях ишемии, особенно у больных без использования Реосорбилакта. Динамика кривой ПВД в подколенной вене характеризовалась прогрессивным ростом динамики цифр при отсутствии в схеме лечения Реосорбилакта и ломаной кривой у пациентов с его применением. Последняя характеризовалась некоторым относительным снижением ПВД при III-B стадии ишемии по отношению к III-A и ростом при IV стадии. Венозная гемодинамика в контралатеральных конечностях, в отличие от артериальной, характеризовалась отсутствием патологических сдвигов как в первой, так и во второй группах. Таким образом, при прогрессировании ишемии у пациентов изучаемой группы в III-B стадии происходило постепенное и достоверное снижение ПВД в пораженной конечности в горизонтальном положении (на 40,0%) по отношению к стадии III-A, в контрольной, наоборот, отмечалась некоторая тенденция к повышению ПВД (на 9,1%). Здесь, по-видимому, важное значение имел фактор экстравазального сдавления, усиленный ишемическим отеком.

Снижалась также и линейная скорость кровотока по подколенной и заднебольшеберцовой венам в пораженных конечностях, составляя в среднем при III-A стадии 46,7% от нормы, при III-B стадии 31,8% и в IV стадии 24%. Следует отметить, что при III-B стадии были получены неоднозначные данные по линейной скорости кровотока в подколенной и заднебольшеберцовой венам, а именно, некоторое относительное повышение в подколенной и резкое снижение в заднебольшеберцовой.

При оценке артериовенозного индекса существенной разницы между нормой и III-A стадией выявлено не было (артериовенозный индекс у больных в группе изучения составил 2,8, в контрольной – 2,4). В стадии III-B он почти не изменился в группе изучения – 3,0 и был существенно ниже в контрольной 1,6, в IV стадии он был значительно ниже – соответственно 1,6 и 1,1. Можно также отметить практически полное совпадение величин этого индекса в группе изучения и в контрольной для каждой из стадий ишемии (табл.1).

Таблица 1

### Показатели гемодинамических индексов на стороне поражения у больных ХКИНК

Стадия ишемии	A/B		A/A	B/B(подк.)	B/B(ЗББВ)
	Гр.1 А1ШРРеосорбилакта	Гр.2	стоя/лежа	стоя/лежа	стоя/лежа
III-A	2,8±0,3	2,4 ± 0,3	1,7 ± 0,1	2,0± 0,2*	2,25± 0,2*
III-B	3,0±0,4*	1,6 ± 0,1*	2,0 ± 0,2*	3,7± 0,3*	1,8± 0,2*
IV	1,6±0,2	1,1±0,1	2,2 ± 0,2*	2,6± 0,2*	1,8± 0,2*

Примечание. A/B – артериовенозный индекс, A/A – отношение АД в положении стоя к АД в положении лежа, B/B – отношение ПВД в положении стоя к ПВД в положении лежа. \* – p < 0,05.

При изучении показателей гемодинамики в ЛА больные были условно разделены на 2 группы: А – с клиническими признаками тромбоза вен пораженной конечности, Б – без таковых. Группу А составили 12 пациентов: при III-А стадии – 0, при III-Б – 5, при IV стадии – 7. Группу Б составили 78 пациентов, соответственно при III-А стадии – 30, при III-Б – 25, при IV стадии – 23.

Анализ показателей систолического давления в ЛА у больных ХЖИНК выявил следующие закономерности: достоверное повышение СДЛА у больных с III-Б стадией ишемии по отношению к III-А на 40% среди больных группы А и соответственно на 20% у больных группы Б. При IV стадии ишемии эти данные были следующими: 60% и 33%.

Боли покоя фиксировались пациентами самостоятельно ежедневно в одно и то же время суток на протяжении всего времени пребывания в стационаре на специальных 100-мм шкалах. Средние величины болевых ощущений были следующими: для III-А стадии –  $20 \pm 3$ , III-Б стадии –  $35 \pm 4$ , для IV стадии –  $70 \pm 6$ . В группе пациентов, которым вводили Реосорбилакт по стандартной схеме, средние величины боли уменьшились на  $6 \pm 1$ .

Определение Д-димера в крови проводили с помощью набора Roche/Diagnostika Stago; в основе метода лежит агглютинация латексных частиц, покрытых моноклональными антителами к Д-димеру. Суть метода состоит в возникновении агглютинации частиц латекса в течении 3 мин. при наличии в исследуемом образце крови Д-димера в концентрации, превышающей 0,5 мкг/мл. В группе из 12 больных с подтвержденным диагнозом острый венозный тромбоз проба на наличие Д-димера была положительной у 11 (91,7%) и отрицательной у 1 (8,3%) человек. Среди 78 больных, у которых диагноз острый венозный тромбоз не был подтвержден клинически, проба на наличие Д-димера была отрицательной у 59 (75,6%) и положительной у 19 (24,4%) больных. Таким образом, при чувствительности теста на Д-димер в 96% и специфичности в 82% можно предположить о наличии в исследуемых группах пациентов с III-Б и IV стадиями ишемии нижних конечностей 6% ранее не диагностированных случаев периферических венозных тромбозов в пораженных и, возможно, контралатеральных конечностях. Среди больных группы изучения (Реосорбилакт) было отмечено снижение показателей Д-димера до отрицательных у 91,7%.

При морфологическом изучении тканей ишемизированных конечностей были выявлены кроме облитераций артериальных сосудов множественные утолщения стенок венулы, обусловленные пролиферацией эндотелия и плазматическим их пропитыванием с проникновением фибрина в просвет венозных сосудов. Последние были тромбированы на уровне стоп и нижних третей голеней в 98% исследуемых образцов тканей. В легочной ткани выявлены свежие и старые тромбозы мелких ветвей ЛА.

Обсуждение. Состояние периферической гемодинамики в ишемизированных нижних конечностях тесно связано с функционированием дыхательной системы. Возникающие респираторные нарушения во время ревазуляризирующей операции во многом зависят от методики предоперационной подготовки и выбора метода анестезии. Таким образом, система кровообращения, микроциркуляции, дыхания и газообмена у больных критической ишемией нижних конечностей атеросклеротического генеза исходно депримируются и их функционирование тесно взаимосвязано. Неблагоприятное воздействие операционной травмы и общий наркоз на одну из систем в этой цепочке вызовет ещё большую декомпенсацию ишемизированных конечностей и организма в целом.

По данным Я.Л. Вострикова (1988), у больных облитерирующим атеросклерозом при нарастании недостаточности кровообращения и гипоксии в тканях пораженных конечностей происходит прогрессивное нарушение метаболических процессов, достигающее до декомпенсированного метаболического ацидоза [1]. Основными составляющими при этом являются: макро- и микроэмболизация (воздушная или материальная), диффузная гипоперфузия и системная воспалительная реакция. Данные процессы приводят к снижению тканевого кровотока, что в свою очередь запускает целый каскад патологических реакций. К ним относятся: энергетический дефицит, лактат-ацидоз, нарушение ионного транспорта, глутаматная «эксайтотоксичность», внутриклеточное накопление кальция, активация внутриклеточных ферментов. Затем наблюдаются отдаленные последствия ишемии (оксидантный стресс, микроциркуляторно-клеточные реакции), которые могут завершиться апоптозом клеток или некрозом тканей.

Признаками, подтверждающими развитие артериовенозного шунтирования крови при критической ишемии являются артериализация венозной крови, взятой из пораженной конечности (снижение по сравнению с предыдущей стадией  $rCO_2$  и повышение  $rO_2$  практически до нормальных значений), а также появление ранней венозной фазы при рентгенконтрастной ангиографии. Причиной развития этого феномена служит резкое снижение тонуса артерий (что подтверждается почти полным отсутствием реакции по нитроглицерину при реовазографическом исследовании) на фоне сохраняющегося высокого перифери-

ческого сопротивления, обусловленного гемореологическими расстройствами, в частности повышением вязкости крови на 7–12% (при разных скоростях сдвига), гематокрита (от 48,9% III-A стадии до 50,1% при критической ишемии) и индекса жесткости эритроцитов (на 5,5%) по сравнению с предшествующей стадией ишемии. Определенную роль в повышении периферического сопротивления кровотока играет прилипание эритроцитов к сосудистой стенке. Механизмом компенсации нарушения транскапиллярного обмена, связанного с высокой скоростью тока крови через артериоловеноулярные шунты, является повышение венозного давления в пораженной конечности (в 1,5–2,1 раза по сравнению с нормой в горизонтальном положении и в 4,3–5 раз – в вертикальном). При этом не только увеличивается время прохождения крови по микрошунтам, но и уменьшается ее объем, «сбрасываемый» по артериовенозным анастомозам.

Таким образом, прогрессирование хронической ишемии нижних конечностей сопровождается для горизонтального положения постепенным снижением регионарного артериального и венозного давления. Артериовенозный индекс также снижается за счет относительно большего уменьшения АД. При этом, если снижение АД может быть связано как с редукцией артериального кровотока, так и со снижением сосудистого тонуса, то прогрессирующее относительное снижение венозного давления можно объяснить только низким тонусом венозных сосудов.

Если стадия III-A значительно не отличается от стадии III-B по периферической гемодинамике, а различаются они в основном клинически, т. е. наличием или отсутствием «боли покоя», то в стадии III-B складывается совершенно другая гемодинамическая ситуация не только за счет больших количественных отличий от менее тяжелой ишемии, но и вследствие появления нового фактора, участвующего в гемодинамических реакциях, – ишемического отека тканей голени. Он в большой степени определяет как повышение АД в дистальных отделах пораженной конечности в ортостазе, значение чего очевидно, так и повышение в этом положении венозного давления. Последнее создает более благоприятные условия для транскапиллярного обмена за счет замедления кровотока по артериоловеноулярным шунтам. Кроме того, снижается сброс крови по более крупным (артериовенозным) шунтам, что уменьшает «обкрадывание» дистальных отделов пораженной конечности.

Известно, что четыре из пяти тромбозов глубоких вен протекают бессимптомно. В связи с этим поиск оптимального алгоритма диагностики венозных тромбозов представляется актуальным. Раннее выявление признаков активации свертывания крови и внутрисосудистого фибринообразования может существенно повысить эффективность диагностики и профилактики тромботических осложнений у больных с ХКИНК. В последние годы наибольшее внимание уделяется изучению роли маркеров образования и плазминового расщепления фибрина, одним из которых является Д-димер. Д-димер – один из конечных продуктов плазминовой деградации стабилизированного фибрина – является специфичным маркером внутрисосудистых отложений фибрина. Повышение его концентрации в плазме отражает активацию внутрисосудистого свертывания крови. Использование этого метода в диагностическом алгоритме у больных ХКИНК позволяет выявлять клинически непроявляемые случаи венозных тромбозов.

Легочная гипертензия (ЛГ) – это состояние, являющееся возможным следствием целого ряда заболеваний или имеющее идиопатическую природу, которое характеризуется постепенным повышением легочного сосудистого сопротивления и давления в легочной артерии, что приводит к развитию правожелудочковой недостаточности и гибели пациентов. Диагноз ЛГ определяется при среднем давлении в легочной артерии более 25 мм рт. ст. в покое и более 50 мм рт.ст. при физической нагрузке. Как показали наши исследования, ЛГ является маркером тяжелых форм течения ХКИНК.

У больных с ХКИНК возможны вторичные формы ЛГ, когда дисфункция или повреждение эндотелия возникают предположительно вследствие процессов, являющихся первопричиной самой патологии, таких как воздействие токсинов, лекарств, аутоиммунные поражения, отложение фибрина. Освобождение гемотаксических агентов из поврежденных клеток пораженной конечности вызывает миграцию гладкомышечных клеток в интиму легочных артериол. Дополнительно секреция локально активных медиаторов с выраженным вазоконстрикторным действием способствует развитию тромбоза *in situ*, трансформируя легочное сосудистое русло из обычного аптико-агулянтного состояния (вследствие освобождения простациклина и ингибитора тканевого активатора плазминогена) в прокоагулянтное. В результате образуется порочный круг, когда повреждение эндотелия неуклонно прогрессирует и приводит к ремоделированию легочных сосудов, нарастанию сосудистой обструкции и облитерации.

Реосорбиллакт обладает реологическим, противошоковым, дезинтоксикационным, действием. Основными фармакологическими активными веществами препарата являются сорбитол и натрия лактат.

Сорбитол быстро включается в общий метаболизм, 80–90% его утилизируется в печени и накапливается в виде гликогена, 5% откладывается в тканях мозга, сердечной мышце и скелетной мускулатуре, 6–12% выделяется с мочой. В печени сорбитол сначала превращается в фруктозу, которая в дальнейшем превращается в глюкозу, а затем в гликоген. Часть сорбитола используется для срочных энергетических нужд, другая часть откладывается как запас в виде гликогена. Изотонический раствор сорбитола обладает дезагрегантным действием и, таким образом, улучшает микроциркуляцию и перфузию тканей.

При введении в сосудистое русло из натрия лактата высвобождается натрий,  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2\text{O}$ , которые образуют бикарбонат натрия, что приводит к увеличению щелочного резерва крови. В отличие от раствора бикарбоната, коррекция метаболического ацидоза с помощью натрия лактата проходит медленнее, по мере включения его в обмен веществ, не возникает резких колебаний pH. Активной считается только половина введенного натрия лактата (изомер L), а другая половина (изомер D) не метаболизируется и выделяется с мочой. Действие натрия лактата проявляется через 20–30 минут после введения.

Реосорбилакт применяют для уменьшения интоксикации, улучшения микроциркуляции, коррекции кислотно-щелочного состояния, улучшения гемодинамики при шоках, острой кровопотере, а также при затяжных гнойных процессах, при разных инфекционных болезнях, при предоперационной подготовке и в послеоперационный период, при тромбооблитерирующих заболеваниях кровеносных сосудов.

Реосорбилакт вводят внутривенно струйно или капельно:

- при травматическом, ожоговом, послеоперационном и гемолитическом шоках по 600–1000 мл (10–15 мл/кг массы тела больного) однократно и повторно, сначала струйно затем капельным методом;
- при хронических гепатитах по 400 мл (6–7 мл/кг массы тела) капельно, повторно;
- при острой кровопотере по 1500–1800 мл (до 25 мл/кг массы тела). В этом случае инфузии реосорбилакта рекомендуется проводить на догоспитальном этапе в специализированной машине скорой помощи;
- в предоперационном периоде и после различных хирургических вмешательств в дозе 400 мл (6–7 мл/кг массы тела) капельно, однократно и повторно, ежедневно на протяжении 3–5 дней;
- при тромбооблитерирующих заболеваниях кровеносных сосудов из расчета 8–10 мл/кг массы тела капельно, повторно через день. На курс лечения 10 инфузий.

Таким образом, венозную фазу патогенеза ХКИНК можно представить следующим образом (рис. 1):

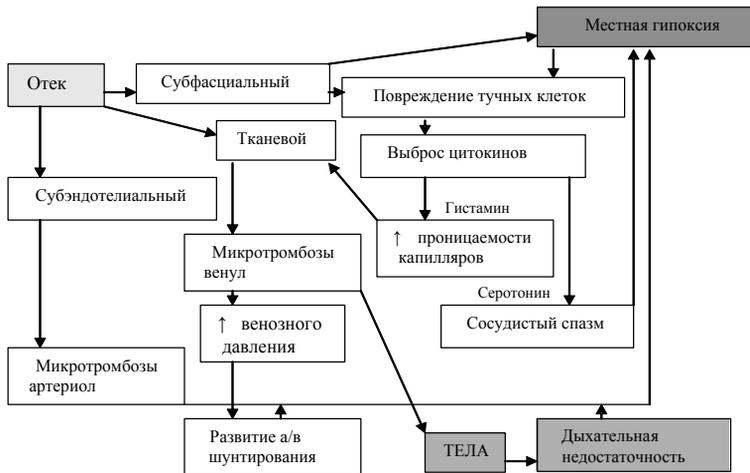


Рис. 1. Патогенез венозных осложнений у больных ХКИНК

## Выводы

1. Нарушения периферической венозной гемодинамики являются важной составляющей в патогенезе ХКИНК.
2. Вследствии ишемического отека, пареза сосудов, артериовенозного шунтирования и местного воспаления у больных тяжелыми формами ХКИНК возникает венозный тромбоз в сосудах пораженной голени и стопы.
3. Венозный тромбоз при ХКИНК приводит к развитию перманентной ТЭЛА мелких ветвей и дыхательной недостаточности.

4. Развившаяся дыхательная гипоксия, сочетаясь с гемической, циркуляторной и тканевой, усугубляет клинику ХКИНК и прогноз заболевания.

5. Использование Реосорбилакта для лечения больных с ХКИНК может в значительной степени уменьшить риск венозных осложнений.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Востриков Я.А.* Кислотно-щелочное состояние. Хирургия 1988; 8: 85–89.
2. *Давыдова Н.С.* Новые подходы к оптимизации анестезиологической защиты операций у лиц пожилого и старческого возраста: Автореф. дис.... докт. мед. наук. Екатеринбург, 2002: 31 с.
3. *Долина О. А., Кунгурцев В.В., Потемкин А.В.* Выбор анестезии при реконструктивных операциях на брюшной аорте у больных пожилого и старческого возраста. Анест. и реаниматол. 1995: 68–71.
4. *Дуданов В.П.* К вопросу о возникновении ишемических расстройств в нижних конечностях при варикозной болезни. Ишемический синдром при болезнях сердца и сосудов. Петрозаводск, 1982: 51–53.
5. *Есиметов Ф.Ф.* Кислородный режим тканей при комплексном хирургическом лечении критической ишемии нижних конечностей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. Алма-Ата, 1992: 18 с.
6. *Мартьянов Т.В., Коносова И.Д., Чазова И.Е.* Современные подходы к медикаментозному лечению легочной гипертензии. Consilium medicum, 2003, № 5.
7. *Николаев Э.К.* Обезболивание в хирургии пожилых. Функциональная адаптация малого круга кровообращения при наркозе с искусственной вентиляцией лёгких: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. Свердловск, 1971: 32 с.
8. *Рыжаков Д.И., Бояринов Г.А., Кулагина Е.Н., Петерягин С.П.* Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний. Киев: Наукова думка, 1970: 58–59.
9. *Рябов Г.А., Елизов Ю.Г.* Динамическое изучение перед операцией функциональных резервов кровообращения у пожилых больных. Хирургия 1988; 2: 109–114.
10. *Савельев В.С., Кошкин В.М.* Критическая ишемия нижних конечностей. М.: Медицина, 1997: 160 с.

#### РЕОСОРБИЛАКТ ЯК КОРЕКТОР РЕГІОНАРНОЇ ВЕНОЗНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ У ХВОРИХ З ТЯЖКОЮ ІШЕМІЄЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК

*Черняк В.А.*

**Резюме.** В статті представлено результати клінічного вивчення препарату Реосорбілакт у хворих з критичною ішемією нижніх кінцівок атеросклеротичного генезу з врахуванням нових даних про патогенез цього захворювання. Зокрема, проаналізовані результати лікування 844 пацієнтів на хронічну критичну ішемію нижніх кінцівок (ХКИНК), прооперованих на магістральних судинах. Доведено, що внаслідок ішемічного набряку, парезу судин, артеріо-венозного шунтування та місцевого запалення у хворих з тяжкими формами ХКИНК виникає венозний тромбоз в судинах ураженої гомілки та стопи, який призводить до розвитку перманентної ТЕЛА дрібних гілок та дихальної недостатності. Дихальна гіпоксія, що розвивається внаслідок цього, разом з гемодинамічною, циркуляторною і тканинною гіпоксією погіршує клініку ХКИНК і прогноз захворювання. Застосування Реосорбілакту для лікування хворих з ХКИНК може значною мірою зменшити ризик цих венозних ускладнень.

**Ключові слова:** хронічна критична ішемія нижніх кінцівок, патогенез, венозна гемодинаміка, Реосорбілакт.

#### REOSORBILAKT AS CORRECTOR OF REGIONAL VENOUS HEMODYNAMICS IN PATIENTS WITH SEVERE LOWER LIMB ISCHEMIA

*Chernyak V.A.*

**Summary.** The results of a clinical trial of the drug Reosorbilakt in patients with critical ischemia of the lower limbs atherosclerotic genesis considering new data on the pathogenesis of the disease are shown in the paper. In particular, it analyzes the results of the treatment of 844 patients with chronic critical ischemia of the lower limbs operated on great vessels. Proved that due to ischemic edema, paresis vessels, arterio-venous shunting and local inflammation in patients with severe forms of chronic critical ischemia of the lower limbs venous thrombosis occurs in the blood vessels of the affected leg and foot, which leads to the development of permanent small branches of pulmonary embolism and respiratory failure. Developed as a result respiratory hypoxia, combined with hemic, circulatory and tissue exacerbates chronic critical ischemia of the lower limbs clinic and prognosis. Using the Reosorbilakt to treat patients with chronic critical ischemia of the lower limbs can greatly reduce the risk of venous complications.

**Keywords:** chronic critical ischemia of the lower limbs, pathogenesis, venous hemodynamics, Reosorbilakt.

#### Адреса для листування:

Черняк Віктор Анатолійович

Доктор медичних наук

Професор кафедри хірургії № 4 НМУ ім. акад. О.О. Богомольця,

м. Київ, вул. Шовковична, 39/1

Тел./факс (044) 294-55-67