

УДК 616.146-005.6-06:616.14-009.7-036.11-089

DOI: 10.34215/1609-1175-2022-2-86-90

Первый опыт комплексного лечения окклюзионного тромбоза нижней полой вены, илеофemorального сегмента, осложненного синей болевой флегмазией

Б.В. Рудь¹, В.Г. Раповка¹, И.А. Сарванов¹, В.Г. Коноваленко¹, С.Д. Сердюков²¹Тихоокеанский государственный медицинский университет, Владивосток, Россия²Уссурийская центральная городская больница, Уссурийск, Россия

В статье представлен клинический случай редкой формы осложненного течения окклюзионного тромбоза в системе нижней полой вены, а именно – синей болевой флегмазии. Отображено подробное течение заболевания с этапами лечения, указаны изменения показателей крови на разной стадии болезни, обозначены инструментальные методы исследования. Сделан анализ предпринятого комплексного лечения.

Ключевые слова: острый венозный тромбоз, тромбоз нижней полой вены, синяя болевая флегмазия, гангрена

Поступила в редакцию 28.03.2022. Получена после доработки 08.04.2022. Принята к печати 18.04.2022

Для цитирования: Рудь Б.В., Раповка В.Г., Сарванов И.А., Коноваленко В.Г., Сердюков С.Д. Первый опыт комплексного лечения окклюзионного тромбоза нижней полой вены, илеофemorального сегмента, осложненного синей болевой флегмазией. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2022;2:86–90. doi: 10.34215/1609-1175-2022-2-86-90

Для корреспонденции: Рудь Богдан Владимирович, ассистент института хирургии, ТГМУ (690002, г. Владивосток, пр-т Острякова, 2); ORCID: 0000-0002-0338-2687; e-mail: videotape@bk.ru

First experience in the complex treatment of occlusive thrombosis of the inferior vena cava, ileofemoral segment, complicated by phlegmasia cerulea dolens (painful blue inflammation)

B.V. Rud¹, V.G. Rapovka¹, I.A. Sarvanov¹, V.G. Konovalenko¹, S.D. Serdyukov²¹ Pacific State Medical University, Vladivostok, Russia; ² Ussuriysk central city hospital, Ussuriysk, Russia

Summary: The article presents a clinical case of a rare form of a complicated course of occlusive thrombosis in the inferior vena cava system, namely, blue pain phlegmasia. The detailed course of the disease is shown including all the stages of treatment. The changes of blood parameters at different stages of the disease were mentioned. The performed instrumental methods of investigation were indicated. The analysis of the conducted complex treatment has been carried out.

Keywords: acute venous thrombosis, inferior vena cava thrombosis, blue pain phlegmasia, gangrene

Received 28 March 2022; Revised 08 April 2022; Accepted 18 April 2022

For citation: Rud B.V., Rapovka V.G., Sarvanov I.A., Konovalenko V.G., Serdyukov S.D. Clinical observation of staged surgical treatment of a patient with a multi-splintered intra-articular fracture of the distal femur. *Pacific Medical Journal*. 2022;2:86–90. doi: 10.34215/1609-1175-2022-2-86-90

Corresponding author: Bogdan V. Rud, assistant at the Institute of Surgery, Pacific State Medical University (2 Ostryakov avenue, Vladivostok, 690002, Russian Federation); ORCID: 0000-0002-0338-2687; e-mail: videotape@bk.ru

Синяя болевая флегмазия (СБФ) – редкая форма острого массивного тромбоза, которая в случае отсутствия лечения в ранней фазе может перейти в необратимую стадию венозной гангрены (в 40–60 % случаев) [1–3]. При СБФ сохраняется высокий уровень смертности (25–40 %) и ампутации (20–50 %) [1, 4]. R. la Gregoire еще в 1938 г. описал клиническую картину этой патологии триадой, включающей отек конечности, острую ишемическую боль и изменение цвета кожного покрова (от багрово-синего до темно-синего) [5]. В результате окклюзии венозного русла возникает венозная гипертензия с массивной секвестрацией жидкости в интерстициальное пространство,

значительным снижением артериального гидростатического давления, циркуляторным коллапсом и шоком [6]. Этиология ишемического тромбоза не отличается от этиологии обычного тромбоза глубоких вен (ТГВ), за исключением того, что последний встречается чаще. Факторы риска тромбоза определяются у 80 % пациентов с ТГВ и могут быть как врожденными, так и приобретенными. Наиболее частые этиологические факторы в обеих группах – послеоперационные состояния (13–25 %) и неопластические заболевания (15–25 %) [2]. По данным К. Chinsakchai и соавт., каждый 3-й пациент с СБФ имеет злокачественное новообразование [3, 7]. Состояние гиперкоагуляции

является инициирующим фактором [2]. Системный анализ данных за последние 30 лет показал, что четкого алгоритма ведения пациентов с СБФ нет, и разнообразие методов лечения не позволяет выработать строгие критерии [2, 3].

В нашей практике встречался больной с СБФ. Первичный общий подход включал в себя постельный режим, возвышенное положение конечности, восполнение объема циркулирующей крови, незамедлительную антикоагулянтную терапию. В настоящее время применяются эндоваскулярные методы лечения, катетер-направленный тромболизис, тотальная тромбэктомия с пликацией наружной подвздошной вены, формирование артериовенозной фистулы, имплантация кава-фильтра, фасциотомия. Выбор метода лечения осуществляют на основании факторов риска, вероятности кровотечения, общего состояния больного, а также оснащенности медицинского учреждения, квалификации и подготовки специалистов. Предпочтительным является своевременное малоинвазивное лечение. Хирургическое вмешательство проводят у пациентов с более тяжелой степенью поражения, когда малоинвазивные технологии недостаточно эффективны, и высок риск потери конечности и смерти [3, 8–10]. При развитии венозной гангрены в большинстве источников предлагается выполнение ампутации пораженной конечности [11, 12]. В ряде случаев возможно проведение местного лечения с уменьшением объема ампутации и спасением конечности [13], однако сохранить конечность в нашем случае не представилось возможным. Ниже описан подробный клинический случай.

Пациент У., 39 лет, поступил 30.05.2021 года в Уссурийскую центральную городскую больницу с жалобами на выраженные распирающие боли в левой нижней конечности, увеличение ее в объеме, изменение окраски кожных покровов.

Из анамнеза: считает себя больным с 8.00 30.05.2021 г., когда внезапно, на фоне полного благополучия, возникли острые, распирающие боли в левой ноге, увеличение ее в объеме, кожа всей левой нижней конечности приобрела цианотичную окраску. Ранее в 2020 году перенес внебольничную пневмонию, лечение от которой получал в стационаре, у врачей не наблюдался. Курит до 15 сигарет в день, алкоголь употребляет в умеренных количествах, не злоупотребляет. В анамнезе у родственников заболевания крови, сосудистые катастрофы отрицает.

Местный статус при поступлении в хирургическое отделение (рисунок А): Кожа всей левой нижней конечности цианотичной окраски, горячая на ощупь. Выражены: напряженный отек всей левой нижней конечности, напряжение левой икроножной мышцы, болезненность ее при пальпации. Пульсация на периферических артериях правой нижней конечности определяется на всех сегментах, удовлетворительная, слева определяется на ОБА, на ПКА резко ослабленная, дистальнее – не определяется (ввиду выраженного напряженного отека).

При поступлении установлен предварительный диагноз – острый тромбоз глубоких вен левой нижней конечности, и был

госпитализирован в хирургическое отделение по экстренным показаниям.

Назначено обследование: клинический анализ крови, показатели свертывающей системы крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи, ЭКГ и УЗИ вен нижних конечностей.

По электрокардиографическому исследованию: синусовая тахикардия, ЧСС - 150 в', отклонение эл. оси влево, изменения в миокарде.

При обследовании выявлены следующие особенности: лейкоцитоз ($15,7 \times 10^9/\text{л}$), эритроцитоз ($6,1 \times 10^{18}/\text{л}$), гипергемоглобинемия (166 г/л), тромбоцитоз ($391 \times 10^9/\text{л}$); повышенное содержание фибриногена (9 г/л) и Д-димера (1,4); в остальных показателях (в том числе мочевины, креатинина и мочевой кислоты) – без особенностей. Вышеуказанные показатели крови говорят о признаках гиперкоагуляции.

В связи с ярко протекающей клиникой, выявленными отклонениями в анализах крови, в экстренном порядке при поступлении выполнено УЗИ вен н/к – тромбоз нижней полых вен: нижняя полая вена в проксимальном отделе не расширена, скорость кровотока 20–30 см/с, коллабирует полностью, в инфраренальном сегменте нижняя полая вена окклюзирована гипозоногенными тромбомассами, верхушка конусовидная, лоцируется плохо, четких данных за флотацию не выявлено. Тотальный окклюзивный тромбоз глубоких и поверхностных вен левой нижней конечности: вены не прокрашиваются, скорость кровотока не определяется, отмечается дыхательная вариация артериального кровотока левой нижней конечности.

В связи с этим уточнен клинический диагноз: острый окклюзивный тромбоз нижней полых вен. Илеофemorальный флеботромбоз слева.

В стационаре сразу было начато консервативное лечение: антикоагулянты (назначен гепарин в дозе 30000 МЕ в сутки – по 5000 МЕ подкожно каждые 4 часа), дезагреганты (пентоксифиллин 2% по 10 мл внутривенно капельно на 200 мл 0,9% р-ра натрия хлорида), симптоматическая терапия (анальгетики), возвышенное положение нижней конечности, эластическое бинтование нижней конечности.

В динамике 31.05.2021 у больного отмечается усиление болевого синдрома, сопровождающегося парестезиями, не купирующегося анальгетиками, а также увеличение отека всей левой нижней конечности. Кожа всей левой нижней конечности приобрела багрово-синюшную окраску, при пальпации – нижняя конечность стала холодная на ощупь, пульсация периферических артерий не определялась.

В связи с чем 31.05.2021 выполнено УЗИ артерий н/к: осмотр затруднен. Справа: общая бедренная артерия (ОБА), поверхностная бедренная артерия (ПБА), глубокая артерия бедра (ГАБ), подколенная артерия (ПКА) – стенки утолщены, обычной эхогенности. ТИМ в ОБА 0,08 см. По ходу артерий стенозов не выявлено. В допл. режиме в ОБА, ГАБ, ПБА, ПКА регистрируется трехфазный кровоток, спектральные и скоростные характеристики не изменены. Артерии правой голени (ПБГА, ЗБГА), стопы: артерии на всем доступном исследовании протяжении прослеживаются, стенки артерий обычной эхогенности, в допл. режиме регистрируется бифазный кровоток, ЛСК снижена. Слева: общая бедренная артерия (ОБА), поверхностная бедренная артерия (ПБА), глубокая артерия бедра (ГАБ) – вывести

не удалось из-за отека. Подколенная артерия (ПКА) – стенки утолщены, обычной эхогенности. ТИМ в ОБА 0,09 см. В доплеровском режиме в ПКА регистрируется трехфазный кровоток, спектральные и скоростные характеристики не изменены. Артерии левой голени (ПББА, ЗББА): артерии на всем доступном исследованию протяжении прослеживаются, стенки артерий обычной эхогенности, в доплеровском регистрируется монофазный кровоток, ЛСК резко снижена. Заключение: стенозов, окклюзий в артериях левой нижней конечности не выявлено.

В связи с сохраняющимися выраженными болями в левой нижней конечности, некупируемыми ненаркотическими анальгетиками, к лечению добавлено внутримышечное введение трамадола 5% по 2 мл каждые 8 часов.

В динамике отмечалось уменьшение болевого и отека синдромов.

02.06.2021 пациент отметил изменение окраски кожи пальцев до резко синюшного цвета, усиление болей в их области. Локально: левая нижняя конечность с выраженным отеком на всем протяжении по сравнению с контрлатеральной, цианотична, стопа и голень холодные на ощупь, чувствительность на стопе снижена, все активные и пассивные движения в конечности сохранены (рисунок Б). Подошвенная поверхность и пальцы левой стопы – резко синюшные (рисунки В, Г). Обращает на себя внимание также то, что при поступлении и на момент осмотра в динамике 02.06.2021 усиления венозного рисунка и расширения подкожных вен на ягодицах, передней брюшной стенке, наружных половых органах не отмечалось.

Лабораторно обследован 02.06.2021 в связи с изменением состояния пациента, выявлены такие отклонения как лейкоцитоз (но со сдвигом лейкоформулы влево), уменьшение показателя гемоглобина, но остающимся выше нормы, уменьшение показателя фибриногена, рост АЧТВ (на фоне антикоагулянтной терапии), протеинурия, гипоальбуминемия, повышением уровня трансаминаз.

Показатели: лейкоциты $11,7 \times 10^{12}/\text{мкл}$, гемоглобин 143 г/дл , гематокрит=41 %, тромбоциты= $225 \times 10^{12}/\text{мкл}$, СОЭ=4 мм/ч; палочкоядерные нейтрофилы=3 %; сегментоядерные нейтрофилы=81 %, лимфоциты=9%; моноциты=6 %, Метамиелоцит=1%; в САСС – фибриноген 7.2 г/л, АЧТВ = 38 сек.; в биохимическое анализе крови: альбумин = 34 г/л, мочевины = 13,4 ммоль/л, холестерин общий = 7,7 ммоль/л, ЛПНП = 4,89 ммоль/л, триглицериды = 4.63 ммоль/л, АСТ = 709.2 Е/л и АЛТ = 286.1 Е/л; в общем анализе мочи: белок=2.67 г/л; лейкоциты (микроскопия)= 6-8 в п/зр; эритроциты (микроскопия)=6-10 в п/зр; цилиндры=гиал 0-1, зерн 3-4 в п/зр; эпителий=3-5 в п/зр; бактерии=+; 02.06.2021 – по экстренным показаниям выполнена фасциотомия левой голени.

В дальнейшем продолжена ранее начатая терапия с добавлением антибактериальной терапии, также коррекция гипоальбуминемии в/в введением Sol. Albumini 20% 200 ml. Разгрузка стопы проводилась соблюдением постельного и каталочного режимов. В связи с развитием риска некротических изменений – эластическое бинтование пораженной конечности не проводилось.

Состояние больного ухудшалось, на четвертые сутки госпитализации стали определяться фликтены, в связи с чем 04.06.2021 – повторное экстренное оперативное вмешательство в объеме дополнительной фасциотомии на левой голени.

15.06.2021 у больного – сохраняется болевой синдром, выраженный отек всей левой нижней конечности. В динамике – распространение отека на нижнюю часть таза, половые органы. Раневой процесс осложнился нагноением, развитием некроза клетчатки, фасций левой голени. Астенизирован. Кожные покровы умеренно бледные, сухие. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, приглушены. Язык обложен беловатым налетом, влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Стул, мочеиспускание не нарушены. Локально: левая нижняя конечность увеличена в окружности в два раза по сравнению с правой. Стойкая сгибательная контрактура левого коленного сустава ввиду постоянного удерживания ноги в вынужденном положении (полусогнутой в колене). Отек нижней половины таза, половых органов. Кожа левого бедра с цианотичным оттенком, пальпация бедра умеренно болезненная. Кожа голени умеренно гиперемирована, стопа – цианотична, на тыле стопы «белые» очаги формирующихся некрозов. Темно-фиолетовой окраски пальцы левой стопы, формируются акральные некрозы пальцев. По медиальной поверхности левой голени имеются две раны, общей длиной до 15 см, с некротизированными краями, в рану выбухает икроножная мышца, покрытая серым налетом, раны по заднелатеральной поверхности с обильным гнойным отделяемым.

В лабораторных изменениях выявлены следующие отклонения – эритропения $2,91 \times 10^{18}/\text{мкл}$, гиперлейкоцитоз до $24,69 \times 10^{12}/\text{мкл}$, гипогемоглобинемия 90 г/дл, тромбоцитоз $452 \times 10^{12}/\text{мкл}$, СОЭ=61 мм/ч; палочкоядерные нейтрофилы=9 %; сегментоядерные нейтрофилы=75 %; лимфоциты=11; моноциты=4 %; эозинофилы=1 %; повышение уровней лактатдегидрогеназы (533 Е/л) и креатинкиназы (640 Е/л), сохраняется гипоальбуминемия 38 г/л, фибриноген 12,2 г/л; АЧТВ 47 сек; Д-димер=1 мкг/мл; сохранялась протеинурия 2,57 г/л, а также увеличилось наличие форменных элементов при микроскопии – лейкоцитов до 15-17 в п/зр, эритроцитов до 100 в п/зр, цилиндров гиалиновых 2-3, а зернистых 4-5 в п/зр.

Учитывая выраженный напряженный отек левого бедра, по экстренным показаниям выполнена фасциотомия левого бедра, ревизия раны под наркозом: мышцы покрыты фибрином, местами – поверхностные некрозы. На электростимуляцию сохраняется сокращаемость мышц голени. При ревизии межмышечных пространств голени параоссально обнаружен гнойный затек, последний вскрыт, дренирован. По передней и боковым поверхностям левого бедра произведены разрезы до 10 см, рассечены фасции.

Пациенту продолжено лечение – пероральные новые антикоагулянты (прадакса 110 мг в сутки), АБ терапия, коррекция гипоальбуминемии, коррекция анемии, перевязки, физиолечение.

В целях быстрого отторжения некротических тканей были использованы гидрогелевые повязки Hydrosorb, обеспечивающие постепенное отторжение струпов, поглощающая способность повязки позволяла активно удалять раневой экссудат и тем самым создавать оптимальную среду в ране.

По состоянию на 08.07.2021: левая нижняя конечность увеличена в окружности в два раза по сравнению с правой. Стойкая сгибательная контрактура левого коленного сустава. Окружность левого бедра уменьшилась на 1,5 см по сравнению



Илеофemorальный флeботромбоз слева. Пациент У., 39 лет:

а – состояние на момент поступления; б – динамика состояния на 3 сутки пребывания в стационаре; в, г – динамика состояния на 3 сутки пребывания в стационаре; д – локальный статус после проведенных фасциотомий, некрэктомий и некротомий, 40-е сутки пребывания в стационаре; е – состояние на момент выписки из стационара.

с 16.06.2021 г. Кожа левой голени и бедра умеренно бледная, незначительно гиперемирована. Раны левого бедра длиной до 6-8 см, вяло гранулируют с серозным отделяемым в небольшом количестве, в дне ран – налеты фибрина, визуализируемые мышцы бедра в раны после фасциотомии жизнеспособные, не выбухают. По медиальной поверхности левого бедра в области имеющихся ран после фасциотомии образовался обширный некроз мягких тканей размерами 16x10 см, из ран – гнойное отделяемое. Левая стопа: формируется некроз мягких тканей черного цвета по медиальной поверхности, без четкой демаркации, с переходом на подошвенную поверхность стопы. Пальцы левой стопы: кожа черной окраски, мягкие ткани представлены сухим некрозом, зона демаркации некроза еще не сформирована, формируется очаг некроза мягких тканей левой стопы.

Учитывая вышеизложенное, 08.07.2021 выполнена некрэктомия мягких тканей левой голени, некротомия. Острым путем иссечен некроз кожи, клетчатки, фасции по переднемедиальной поверхности левой голени. Санация раны антисептиками. При ревизии – икроножная мышца выбухает в рану, отечная, серой окраски. Имбибиция всех межмышечных пространств мутным гнойевидным содержимым. Очаги некрозов фасций. Также выполнена некротомия по плантарной и медиальной поверхностям левой стопы (рисунок Д). Санация ран. Асептическая повязка с хлоргексидином.

Несмотря на проводимое комплексное лечение, у пациента прогрессировала ишемия мягких тканей левой голени и стопы с исходом в гангрену.

По состоянию на 12.07.2021 г: состояние пациента остается тяжелым. Прогрессирует анемия (эритроцитов $2,78 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин = 76 г/дл), сохраняется тромбоцитоз (568×10^9 /мкл), нарастает гипопротейнемия (29 г/л), сохраняется выраженный гиперлейкоцитоз ($24,6 \times 10^9$ г/л), умеренно повышенный фибриноген (7,7 г/л). Раневой процесс с исходом в гангрену мягких тканей левой голени и стопы: некроз мягких тканей дистальной 1/3 левой стопы, мягких тканей плантарной и медиальной поверхностей стопы с распространением на нижнюю треть голени. Контрактура левого коленного сустава. Раны левого бедра почти полностью очистились, со скудным серозным отделяемым, гранулируют.

Учитывая развитие необратимых ишемических изменений мягких тканей левой голени и стопы, прогрессирующее течение гнойно-некротического процесса, развившуюся стойкую контрактуру левого коленного сустава, септическое состояние, выраженные воспалительные изменения мягких тканей левой голени до уровня верхней 1/3, по жизненным показаниям пациенту выполнена ампутация левой нижней конечности на уровне нижней трети бедра.

Дальнейший послеоперационный период больного протекал типично, течение раневого процесса первичным

натяжением, однако отмечались участки заживления вторичным натяжением. Также проводилось физиолечение, реабилитационные мероприятия.

Пациент провел в стационаре 88 дней. При выписке сохранялся отечный синдром культи верхней трети левого бедра (рисунок Е).

После выписки – УЗИ-контроль в октябре 2021: подвздошные и бедренные вены облитерированы, реканализации нет.

Заключение

Тотальный тромбоз сосудов нижних конечностей очень редкая патология. Клиника развивается молниеносно, требуется срочная антикоагулянтная терапия в больших дозах, а при отсутствии противопоказаний – тромболизис.

Эндоваскулярные вмешательства считаются перспективными методами лечения. В данной ситуации, при наличии возможностей, целесообразно применение катетера TREK с имплантацией кава-фильтра.

Сам по себе язвенно-некротический очаг не является показанием к выполнению ампутации нижней конечности, тем более на уровне бедра. Решение вопроса об ампутации у пациентов с СБФ требует достаточно аргументированного обоснования по данным комплексного лабораторного и инструментального обследования, как тяжести поражения сосудистого русла конечности, так и объема, и глубины поражения кожи и мягких тканей. Основные задачи этого – определение распространенности и глубины поражения тканей стопы и голени, клиническая оценка признаков инфекции и клинико-лабораторная оценка ее тяжести, определение этапности и объема хирургической обработки некротического поражения тканей конечности. Только после этого могут быть обоснованно сформулированы показания к выполнению большой ампутации. Наличие абсолютных или сумма относительных противопоказаний к ампутации на уровне голени могут давать повод рассматривать показания к ампутации на уровне бедра.

Конфликт интересов: авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования: авторы заявляют о финансировании проведенного исследования из собственных средств.

Участие авторов:

Концепция и дизайн исследования – РБВ, ССД, РВГ

Анализ и обработка материала – РБВ, РВГ, КВГ

Обоснование рукописи – РВГ, СИА

Написание текста – РБВ, ССД

Редактирование – РВГ, СИА

Литература/Reference

1. Perkins J.M., Magee T.R., Galland R.B. Phlegmasia caerulea dolens and venous gangrene. *Br J Surg* 1996;83(1):19–23. PMID: 8653352.
2. Ашер Э., Покровский А.В. *Сосудистая хирургия по Хаймовичу*. М.: Бином, 2014. Т. 2. С. 465–77. [Asher A., Pokrovskiy A.V. *Haimovici's vascular surgery*. Moscow: Binom, 2014. Vol. 2. Pp. 465–77. (In Russ.)].
3. Chinsakchai K., Ten Duis K., Moll F.L., de Borst G.J. Trends in management of phlegmasia cerulea dolens. *Vasc Endovascular Surg* 2011;45(1):5–14. DOI: 10.1177/1538574410388309. PMID: 21193462.
4. Greenberg J., Troutman D.A., Shubinets V. et al. Phlegmasia caerulea dolens in the upper extremity: a case report and systematic review and outcomes analysis. *Vasc Endovascular Surg* 2016; 50(2):98–101. DOI: 10.1177/1538574416631645. PMID: 26912398.
5. la Gregoire R. Phlebite bleue (phlegmasia caerulea dolens). *Press Med* 1938;46(71): 1313–5.
6. Mwita J.C., Mwandri M.B., Cox M. Phlegmasia caerulea dolens in a long distance driver. *Niger J Clin Pract* 2016;19(2):290–2. DOI: 10.4103/1119-3077.175966. PMID: 26856297.
7. Балуда В.П., Балуда М.В., Тлепшуков И.К., Цыб А.Ф. *Рак и тромбоз*. Москва-Обнинск, 2001. 153 с. [Baluda V.P., Baluda M.V., Tlepshukov I.K., Tsyb A.F. *Cancer and thrombosis*. Moscow-Obninsk, 2001. 153 p. (In Russ.)].
8. Oguzkurt L., Tercan F., Ozkan U. Manual aspiration thrombectomy with stent placement: rapid and effective treatment for phlegmasia caerulea dolens with impending venous gangrene. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2008;31(1):205–8. DOI: 10.1007/s00270-007-9156-9. PMID: 17710467.
9. Tung C.S., Soliman P.T., Wallace M.J. et al. Successful catheter-directed venous thrombolysis in phlegmasia caerulea dolens. *Gynecol Oncol* 2007;107(1):140–2. DOI: 10.1016/j.ygyno.2007.06.011. PMID: 17669477.
10. Geroulakos G., Hossain J., Tran T. Economy-class syndrome presenting as phlegmasia caerulea dolens. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20(1):102–4. DOI: 10.1053/ejvs.2000.1101. PMID: 10906308.
11. Светухин А.М., Жуков А.О., Коков Л.С. и др. Синяя флегмазия, осложненная анаэробной инфекцией. *Анналы хирургии* 2006;(1):76–80. [Svetukhin A.M., Zhukov A.O., Kokov L.S. et al. *Phlegmasia caerulea, complicated with the anaerobic infection*. *Annaly khirurgii = Annals of Surgery* 2006;(1):76–80. (In Russ.)].
12. Иванова В.Д., Колсанов А.В., Миронов А.А., Яремин Б.И. Ампутации. *Операции на костях и суставах*. Самара: Офорт, 2007. С. 76–8. [Ivanova V.D., Kolsanov A.V., Mironov A.A., Yaremin B.I. *Amputations. Operations on bones and joints*. Samara: Ofort, 2007. Pp. 76–8. (In Russ.)].
13. Warkentin T.E. Ischemic limb gangrene with pulses. *N Engl J Med* 2015;373(7):642–55. DOI: 10.1056/NEJMr1316259. PMID: 26267624.
14. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбоэмболических осложнений. *Флебология* 2015;9(2):10–2. [Russian clinical recommendations on the diagnostics, treatment and prophylactics of venous thromboembolic complications. *Flebologiya = Flebology* 2015;9(2):10–2. (In Russ.)]