

РЕПЕРФУЗИОННЫЙ СИНДРОМ: ПОНЯТИЕ, ОПРЕДЕЛЕНИЕ, КЛАССИФИКАЦИЯ

Д.В. Маршалов*, А.П. Петренко*, И.А. Глушач**

* МУЗ «1-я Городская клиническая больница» им. Ю.Я. Гордеева,

** МУЗ «Городская клиническая больница № 2 им. В.И. Разумовского», Саратов

alexanest@mail.ru

Ключевые слова: реперфузионный синдром, понятие, определение, классификация.

Реперфузионный синдром (РС) – состояние, хорошо известное в таких областях медицины, как хирургия сердца и сосудов, трансплантация органов, реплантация конечностей, и вызывающее интерес не только хирургов, но и специалистов других областей медицины [9, 12, 45, 46, 51, 52, 55, 57, 58].

Сообщения о РС долгое время носили описательный характер. Вероятно, первой идентификацией осложнения, связанного с мышечной ишемией, было описание ишемической контрактуры вследствие перелома R. Von Volkmann (1881) (цит. по [44]).

Интересно, что в 1885 г. при попытке проведения одной из первых эмболектомий из бедренной артерии русским хирургом Ф. Сабаневым предполагалось в дополнение к эмболектомии (для предупреждения поступления в организм токсичных продуктов из ишемизированных тканей) проводить промывание сосудистого русла ишемизированной конечности физиологическим раствором через бедренную вену [7]. Так, при полном отсутствии опыта реконструктивных сосудистых операций уже была высказана мысль о возможности профилактики осложнения, которое в современной сосудистой хирургии носит название – «реперфузионный синдром» [2, 11, 42, 44, 57]. Системным эффектом восстановления циркуляции в ишемизированной ткани как осложнениям, связанным с реперфузией, посвящена работа W.B. Cannon (1923) о связи шока и токсических факторов.

Термин «реперфузия» появился в работе R. Tennant и C. Wiggers (1935), когда они связали возникновение нарушений сердечного ритма при экспериментальном инфаркте миокарда с восстановлением кровотока в окклюзированных коронарных артериях.

В 1937 г. E. Husveldt и T. Bjerling описали поражение почек вследствие травматического шока после автоаварий. Однако они составляли отдельные случаи. Wywaters привлек мировое внимание к проблеме реперфузии, когда

опубликовал большой клинический опыт относительно почечной недостаточности после синдрома сдавления конечностей во время бомбардировок Лондона во Второй мировой войне. Он писал, что коричневый пигмент, который появлялся в моче пациентов, впоследствии умерших от почечной недостаточности, был миоглобин (цит. по [44]). J. Stewart et al. (1965) описали случай остановки сердца вследствие развития декомпенсированного метаболического ацидоза у больного после эмболектомии из подвздошной артерии. Также авторы отмечали возможность развития у этих больных, особенно в случаях резкой ишемии конечности, гиперкалиемии, что способствовало нарушению сердечной деятельности (цит. по [35]).

В 1970 г. H. Naimovich опубликовал 4 наблюдения миоглобинурии и острой почечной недостаточности (ОПН) у больных с острой артериальной непроходимостью. У всех больных до операции наблюдалась выраженная ишемия конечности с мышечной контрактурой. После операции у больных развились метаболический ацидоз, гиперкалиемия, миоглобинурия, ОПН, азотемия. Было описано два летальных исхода. На вскрытии у них был обнаружен тубулярный некроз почек. H. Naimovich полагал, что развитие тубулярного некроза (миоглобинурического нефроза), связано с осаждением в почечных канальцах миоглобина, «вышедшего» из ишемизированных мышц [50].

В России в 1954 г. В.Л. Хенкин писал, что в ишемизированных тканях образуются токсические вещества, которые при восстановлении кровообращения попадают в общий артериальный кровоток и вызывают вторичный токсический шок (цит. по [35]). В.А. Корнилов (1969) приводит наблюдение восстановления кровообращения в подколенной артерии при выраженной мышечной контрактуре. Больной умер на 24-е сутки. На вскрытии обнаружено: в почках – дистрофические изменения, в легких – двусторонняя сливная многоочаговая пневмония.

При гистохимическом исследовании в легких – большое количество миоглобина. Автор связывает развитие тяжелой пневмонии, приведшей к летальному исходу, с проникновением в ткань легкого большого количества продуктов распада мышц (цит. по [35]).

Осложнения, аналогичные описанным выше, привлекли внимание трансплантологов, поскольку наблюдались у пациентов после реплантации крупных сегментов конечностей. Это послужило причиной активного изучения этой проблемы в эксперименте. Многие исследователи отметили, что частота гибели оперированных животных увеличивалась соответственно удлинению срока аноксии реплантируемой конечности. Но объясняли они это по-разному: отравлением организма недоокисленными продуктами метаболизма, миоглобином, калием, фосфором, гистаминоподобными веществами, нарушением КОС, плазмопотерей, сочетанным действием этих факторов [9, 12, 39, 50].

В.В. Кованов и В.А. Буков (1975) на основании изучения состояния реплантированных конечностей с разными сроками аноксии, впервые высказали мысль о том, что в тканях довольно длительное время после возобновления кровообращения продолжают сохраняться условия образования токсичных продуктов [19].

В 1989 г. вышла основополагающая монография М.В. Биленко «Ишемические и реперфузионные повреждения органов», в которой подробно раскрывались клинические, патофизиологические, биохимические аспекты ишемии и реперфузии [2]. На рубеже тысячелетий интерес к проблеме настолько вырос, что в своей работе T.F. Lindsay (1999) назвал повреждение, возникающее при ишемии и реперфузии, «двойным хитом» [53].

В то же время в литературе нет единодушия в трактовке этого патологического состояния. В разных источниках эта патология обозначена как «ишемический синдром», «постишемический синдром», «постишемический эндотоксикоз», «синдром ревааскуляризации», «синдром включения», «синдром острой ишемии и реперфузии конечностей (ОИРК)» [3, 16–18, 34, 38, 56]. Состояния, возникающие вследствие сдавления или размозжения тканей, закрепились в литературе, как «анурия травматическая», «синдром длительного раздавливания», «синдром позиционного сдавления», «токсикоз травматический», «синдром Байутерса», «краш-синдром», «синдром миоренальный», «почечная недостаточность, сопровождающая размозжение» [1, 10, 15, 22, 26, 28, 31, 33, 40, 41].

Осложнения, возникающие при проведении хирургических вмешательств на коронарных сосудах при тяжелой ишемической болезни сердца (ИБС), также связывают с реперфузионными повреждениями [25, 43, 47, 48]. Известно, что в начальный период восстановления коронарного кровотока, после длительного существования тяжелой ишемии миокарда, могут возникать повреждения коронарных сосудов, серьезные аритмии, новые очаги некроза сердечной мышцы, состояние «оглушенности миокарда» и «синдром постишемической сократительной дисфункции» с низким сердечным выбросом. Период послеоперационного снижения сократительной способности миокарда сохраняется у многих больных в течение нескольких часов и даже дней после восстановления коронарного кровотока [4, 32, 43, 47–49].

Отмечено, что выраженные системные нарушения, сопровождающие большие реконструктивные операции в кардиохирургии, тесно коррелируют с интра- и послеоперационной сосудистой недостаточностью. Что в зарубежной литературе было определено, как «постперфузионный вазоплегический синдром» (post-cardiopulmonary bypass vasoplegic syndrome) [49, 54]. В отечественной литературе данное осложнение получило название «постперфузионная сосудистая недостаточность» [20].

Стремление обозначить синдром на основе какого-либо отдельного, хотя и важного патогенетического компонента из области морфо-функциональных и биохимических преобразований («анурия травматическая», «токсикоз травматический», «постишемический эндотоксикоз», «синдром включения»), также не принесло удовлетворения [13]. Ни одно из подобных обозначений не способно определить ключевое звено патогенеза, воздействие на которое возможно радикально изменить клиническую ситуацию. Так как патогенетической основой данной патологии являются ишемические и реперфузионные повреждения, трактовка понятий должна быть единой, хотя этиологический фактор может быть любым.

Большинство авторов, изучающих эту тему, считает целесообразным использовать термин «реперфузионный синдром» [5, 6, 8, 23, 29, 30, 36, 37]. По их мнению, именно это понятие наиболее полно отражает суть происходящего процесса. Ранее применявшиеся термины дезориентируют врача, искусственно вырывая из общей цепи патогенеза данного критического состояния лишь его отдельный этап. Отсюда

и неправильные тактические и лечебные установки.

Хотелось бы заметить, что покушаться на терминологическое обозначение, ставшее широко распространенным, бессмысленно и даже вредно. Это может спровоцировать путаницу понятий. Речь идет лишь о смысловом наполнении данного понятия, уточнение которого способно оказать благотворное влияние на понимание существа сложных патологических процессов и на разработку истинно патогенетических подходов к их лечению.

Существующие в настоящее время определения РС также суживают рамки этого понятия. А.В. Гавриленко и соавт. (2002) рассматривают реперфузионный синдром лишь как возрастание тяжести ишемии после восстановления кровотока. В.С. Савельев и соавт. (1990) указывают, что «постишемический синдром» — это состояние аутоинтоксикации, развивающееся вслед за восстановлением кровообращения в ишемизированной конечности, Н.К. Хитров и соавт. (1999) определяют как возрастание тяжести ишемии после ее врачебной коррекции, А.Л. Костюченко и соавт. (2000) трактуют реперфузионный синдром, просто как послеоперационное осложнение, определение Е.А. Кукаевой и соавт. (2003) совсем не отражает сути понятия: «Ухудшение микроциркуляции и метаболизма конечностей называют реперфузионным синдромом» [5, 21, 24, 34, 42]. Определение М.Р. Кузнецова и соавт. (2006) заключается в том, что реперфузионный синдром — это мультифакторный процесс повреждения и дисфункции первично ишемизированного органа или тканей в результате восстановления артериального кровотока, проявляющийся нарушением целостности клеточных мембран, активацией процессов апоптоза и некроза клеток, возникающих за счет нарушения энергетического и ионного обмена с увеличением продукции токсичных форм кислорода [23].

Приведенные определения такого сложного патологического процесса, на наш взгляд, несут фрагментарную информацию, не позволяющую в полной мере осветить глубину проблемы и ориентировать клинициста на правильный путь поиска решения определенных задач.

В изучении сложных патологических процессов оправдан синдромный подход [14]. Он позволяет не только увидеть ключевое звено патологического цикла, но и должным образом воздействовать на него, не нарушая, а напротив восстанавливая и укрепляя согласованную полифункциональную жизнедеятельность орга-

низма с его молекулярными, клеточными, органами и коммуникационными функциональными механизмами.

Ни методологические, ни организационные, ни лечебно-тактические вопросы решения любой медицинской проблемы невозможны без правильно составленной классификации конкретного патологического состояния или заболевания [27].

Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем (МКБ–10), обсуждаемую патологию учитывает и кодирует только под номером Т 79.5, как «травматическая анурия» (синдром раздавливания, почечная недостаточность, сопровождающая разможнение). Такая ее трактовка подходит только для компрессионной травмы. В то же время постишемические расстройства, связанные с реперфузией как результатом реконструктивных сосудистых операций, никак не учитываются [13]. Кроме того, согласно современным представлениям предложенный энциклопедическим словарем медицинских терминов (ЭСМТ), термин «анурия травматическая» не совсем правильно отражает проявление патологического состояния и поэтому данное состояние должно кодироваться иначе, под собственным кодовым номером.

Анализ большого объема как монографического, так и периодического материала позволил выделить всего три классификации РС.

Выделение F.W. Blaisdell (2002) локального и системного компонентов реперфузионного синдрома позволяет определить такое основание деления, как распространенность процесса. Локальный связан с повреждением местных, ранее ишемизированных тканей. Системный заключается во вторичном повреждении органов и тканей, удаленных от первично ишемизированных. Хотя полностью разграничить два этих компонента невозможно из-за общности всех процессов, происходящих в организме [23, 44].

А.Л. Костюченко и соавт. (2000) в качестве основания деления предложили фазы патологического процесса: фазу первичной реакции, проявляющейся нарушениями кардиогемодинамики, приводящей к острой циркуляторной недостаточности, фазу эндогенной интоксикации и множественных органических дисфункций и восстановительную фазу [21].

Классификация, предложенная профессором В.С. Савельевым с соавт. (1990), основана на стадийности процесса. В качестве основания деления авторами предлагаются этапы реперфузионного синдрома: окклюзион-

ный (острая непроходимость), реперфузии (рециркуляции), постреперфузионный (пострециркуляторный) этапы.

Окклюзионный этап начинается с момента острой непроходимости магистральной артерии и продолжается до восстановления кровотока (через 6–8 ч от момента окклюзии). Характеризуется развитием в тканях пораженной конечности, в частности мышечной, дистрофически-некротических процессов вплоть до массивных участков поражения. Их выраженность коррелирует с клинически определяемой стадией ишемии. Этап рециркуляции наступает с момента восстановления кровотока во время операции. Его особенностью является перестройка гемодинамики в результате включения в общий кровоток значительного сосудистого бассейна.

Пострециркуляторный этап, в свою очередь, делится на ранний и поздний. Продолжительность раннего этапа в среднем около 2 недель после операции. В этот период происходят сложные процессы восстановления нарушенного кровообращения (особенно микроциркуляции) и метаболизма. В 1-е–3-и сутки проявляется развитием феномена реактивной гиперемии, имеющего две фазы – артериоловеноулярного шунтирования крови и затем активного восстановления нутритивного кровотока, вслед за этим появляется постишемический отек тканей голени, особенно при исходной тяжелой ишемии пораженной конечности. Восстановление микроциркуляции на фоне реактивной гиперемии и улучшение в этот период транскапиллярного обмена обуславливают более активное вымывание из тканей продуктов нарушенного метаболизма и определяют усиление эндотоксемии. Именно в это время наблюдается ухудшение центральной гемодинамики со снижением сердечного выброса и повышением общего периферического сопротивления. Патоморфологическая характеристика этого периода сводится к процессам резорбции, фагоцитоза, организации зон некроза мышечной ткани, регенерации мышечных волокон.

Выделение позднего пострециркуляторного этапа обусловлено сохранением стойких морфологических нарушений, развивающихся в период ишемии в мышечной, нервной и других тканях, которые и определяют множественную органную дисфункцию [34].

По мнению авторов, данная классификация не только имеет теоретическое значение, давая возможность четко определить место отдельных нарушений гомеостаза на разных этапах развития патологического процесса, но и

позволяет более адекватно выбрать характер и сроки проведения различных лечебных и профилактических мероприятий.

И все-таки с авторами нельзя полностью согласиться, так как не только место отдельных нарушений гомеостаза определяет характер лечебной тактики и исход патологического процесса, но, в большей мере, тяжесть и степень его компенсации. С позиций синдромного подхода, именно тяжесть РС определяет общность биохимических, функционально-морфологических и системных нарушений организма как целостной системы. Однако, поскольку критерии тяжести РС до сих пор отсутствуют, классификации по тяжести и степени компенсации, также нет.

Резюмируя вышеизложенное, хотелось бы отметить, что в теоретической и практической деятельности при рассмотрении вопросов послеоперационной острой полисистемной дисфункции у больных с исходно выраженными нарушениями кровообращения, наряду с известными характеристиками, описаниями и представлениями об этом патологическом процессе, целесообразно использовать понятие «реперфузионный синдром». Под ним следует понимать состояние, возникающее в результате системного гипоксического и токсического повреждения клеток органов и тканей, детерминированное ответом на восстановление чрезмерного кровотока в первично ишемизированных тканях в условиях различной резистентности организма с последующим развитием перфузионно-метаболического дисбаланса и клинически проявляющееся инкретным вовлечением систем организма в патологический процесс при различных степенях дисфункции.

Создание новой, удовлетворяющей методологическим и клиническим требованиям классификации РС позволит четко определить его тяжесть, сопоставить выраженность полиорганных нарушений, а также определиться с хирургической тактикой и программой интенсивной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Анурия травматическая. Энциклопедический словарь медицинских терминов. М.: Сов. энциклопедия, 1982. Т. 1. 464 с.
2. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. М.: Медицина, 1989. 367 с.
3. Бокерия Л.А., Лищук В.А., Спиридонов А.А. и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2004. Т. 10. № 1. С. 125–135.

4. Бокерия Л.А., Спиридонов А.А., Бузиашвили Ю.И. и др. // *Анналы хирургии*. 2004. № 4. С. 8–14.
5. Гавриленко А.В., Дементьева И.И., Майтесян Д.А. и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2002. Т. 8. № 3. С. 90–95.
6. Гавриленко А.В., Дементьева И.И., Шабалтас Е.В. // *Анналы хирургии*. 2003. № 3. С. 19–22.
7. Гавриленко А.В., Шабалтас Е.Д. // *Хирургия*. 2003. № 2. С. 62–65.
8. Гаркави А.В. Ишемическая травма конечности. Школа по медицине катастроф: избранные материалы семинара в рамках 18-го Рос. нац. конгр. М.: Медицина, 2006. С. 40–51.
9. Датиашвили Р.О. Реплантация конечностей. М.: Медицина, 1991. 236 с.
10. Диасамидзе И.В. Структурные и функциональные сдвиги при синдроме длительного раздавливания мягких тканей. Тбилиси: «Мецниереба», 1977. 71 с.
11. Дроботов В.Н. // *Общая реаниматология*. 2008. Т. 4 (2). С. 20–24.
12. Дрюк Н.Ф., Лисайчук В.С., Талич С.П. Организационно-тактические аспекты реплантации крупных сегментов конечностей. Вопросы трансплантологии и иммунотерапии // *Сб. науч. трудов*. Ташкент, 1988. 84 с.
13. Дуданов И.П., Меженин Д.А., Меженин А.М. // *Регионарное кровообращение и микроциркуляция*. 2003. № 2. С. 8–10.
14. Ерюхин И.А. // *Вестн. хирургии им. И.И. Грекова*. 2000. Т. 159. № 4. С. 12–19.
15. Ерюхин Н.Н., Шашков Б.В. Эндотоксикоз в хирургической клинике. СПб.: Lagos, 1995. 304 с.
16. Затевахин И.И., Цициашвили М.Ш., Золкин В.Н. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2002. Т. 8. № 2. С. 74–77.
17. Зимон И.Н., Мавлянова Н.А. // *Хирургия*. 1997. № 7. С. 16–18.
18. Иващенко В.В. Постишемические расстройства в хирургии острых тромбозов и эмболий бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Киев, 1985. 29 с.
19. Кованов В.В., Буков В.А. // *Вестн. АМН СССР*. М.: Медицина, 1975. № 7. С. 12–20.
20. Козлов И.А., Попцов В.Н., Алферов А.В. // *Вестн. интенсив. терапии*. 2002. № 4. С. 7–11.
21. Костюченко А.Л., Гуревич К.Я., Лыткин М.И. Интенсивная терапия послеоперационных осложнений: рук-во для врачей. СПб.: СпецЛит, 2000. 575 с.
22. Кричевский А.Л., Рудаева В.И., Крейнс В.М. и др. // *Ортопедия, травматология и протезирование*. 1989. № 4. С. 68–70.
23. Кузнецов М.Р., Кошкин В.М., Комов К.В. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2006. Т. 12. № 1. С. 133–143.
24. Кукаева Е.А., Андрианова М.Ю., Палюпина М.В. и др. // *Пат. физиология и эксперим. терапия*. 2003. С. 25–26.
25. Литвицкий П.Ф. // *Пат. физиология и эксперим. терапия*. 2002. С. 2–12.
26. Лишманов Ю.Б., Слепушкин В.Д., Титов М.И. // *Том. мед. ин-т*, 1982. Т. 2. С. 100–103.
27. Маршалов Д.В. Алгоритм интенсивной терапии массивной кровопотери в акушерстве: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 2005. 161 с.
28. Мусселиус С.Г., Орлов А.В. // *Фельдшер и акушерка*. 1990. № 2. С. 28–30.
29. Неймарк М.И., Меркулов И.В. Анестезия и интенсивная терапия в хирургии аорты и ее ветвей. Петрозаводск: ИнтелТек, 2005. 272 с.
30. Неймарк М.И., Шмелев В.В., Меркулов И.В., Елизарьев А.Ю. // *Вестн. интенсив. терапии*. 2000. № 4. С. 44–47.
31. Нигуляну В.И., Ельский В.Н., Криворучко Б.И. и др. // *Синдром длительного раздавливания*. Кишинев: Штиинца, 1984. 222 с.
32. Окорочков А.Н. // *Диагностика болезней сердца и сосудов*. Т. 6. М.: Мед. лит., 2003. 464 с.
33. Потехинский С.М., Киселев С.И., Шугаров Н.А. // *Сов. медицина*. 1984. № 6. С. 107–110.
34. Савельев В.С., Степанов Н.В., Кошкин В.М. и др. // *Хирургия*. 1990. № 2. С. 36–39.
35. Савельев В.С., Затевахин И.И., Степанов Н.В. Острая непроходимость бифуркации аорты и магистральных артерий нижних конечностей. М.: Медицина, 1987. 301 с.
36. Таций Ю.П., Вардосанидзе С.Л., Вырвухост А.В. и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2001. Т. 7. № 4. С. 44–48.
37. Таций Ю.П., Восканян Ю.Э., Вырвухост А.В. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 2000. Т. 6. № 3. С. 75–79.
38. Таций Ю.П., Карданов В.З., Пасечников В.Д. и др. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. 1998. Т. 5. № 1. С. 103–105.
39. Тимочко М.Ф., Алексевич Я.И., Бобков Ю.Г., Коваленко Е.А. // *Huroxia Medical J*. 1996. V. 3. P. 8–12.
40. Токсикоз травматический. Энциклопедический словарь медицинских терминов. М.: Сов. энциклопедия. 1984. Т. 3. 512 с.
41. Травматическая анурия. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем: МКБ-10 (десятый пересмотр): Всемирная организация здравоохранения: в 3 т. М.: Медицина, 1995. Т. 1. 695 с.
42. Хитров Н.К., Саркисов Д.С., Пальцев М.А. Руководство по общей патологии человека. М.: Медицина, 1999. 625 с.
43. Argenziano M., Chen J.M., Choudhri A.F. et al. // *J. Thorac. Cardiovasc. Surg*. 1998. V. 116. P. 973–980.
44. Blaisdell F.W. // *Cardiovasc. Surg. (England)*. 2002. V. 10. (6). P. 620–630.
45. Carden Donna L., Grander D.N.J. // *J. Pathology*. 2000. V. 190. P. 3.

46. Collard C.D., Gelman S. // *Anesthesiology*. 2001. V. 94 (6). P. 1133–1138.
47. Cugno M., Nussberger J., Biglioli P. et al. // *Immunopharmacology*. 1999. V. 43. P. 598–602.
48. Downing S.W., Edmunds L.I.I. // *Ann. Thorac. Surg.* 1992. V. 54. P. 1236–1243.
49. Gomes W.J., Carvalho A.C., Palma J.H. et al. // *Thorac. Cardiovasc. Surg.* 1994. V. 107 (3). P. 942–943.
50. Haimovichi H. // *Arch. Surg.* 1970. V. 100. (7). P. 639–645.
51. Huber T.S., Gaines G.C., Welborn M.B. et al. // *Shock*. 2000. V. 13 (6). P. 425–434.
52. Klaus S., Staubach K.H., Eichler W. et al. // *Ann. Clin. Biochem. (England)*. 2003. V. 5. 40 (Pt. 3). P. 289–291.
53. Lindsay T.F., Luo X.P., Lehotay D.C. et al. // *J. Vasc. Surg.* 1999. V. 30 (2). P. 219–228.
54. Merkntso-Dessap A., Houwel R., Soustelle C. et al. // *Ann. Thorac. Surg.* 2001. V. 71. P. 1428–1432.
55. Nanobashvili J., Neumayer C., Fugl A. et al. // *Surgery. (United States)*. 2003. V. 1 (133). P. 91–100.
56. Wahlberg E., Dimuzio P.J., Stoney R.J. // *J. Vasc. Surg.* 2002. V. 36 (1). P. 13–18.
57. Watkins M.T., Al-Badawi H., Cardenas. R. // *J. Vasc. Surg.* 1996. V. 23. P. 95–100.
58. Yassin M.M., Harkin D.W., Barros D.A. et al. // *World. J. Surg.* 2002. V. 26 (1). P. 115–121.

REPERFUSION SYNDROME: NOTION, DEFINITION, CLASSIFICATION

D.V. Marshalov, A.P. Petrenko, I.A. Glushach

Emphasis in this review is placed on methodological aspects of reperfusion syndrome. The apparatus criticus and existing classifications are analyzed from a historical and formal/logical perspective.