

АЛГОРИТМ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДИСТАЛЬНЫМ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ В УСЛОВИЯХ ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА

Абрамян А.В.* , Сидоров Р.В., Штильман М.Ю., Чумбуридзе И.П.
Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону

УДК: 616.718:616.137-004.6-08:615.859 «34»
DOI: 10.25881/BPNMSC.2018.69.52.006

Резюме. Представлены результаты обследования 279 пациентов с индивидуальными рисками сосудистой артериальной патологии в условиях дневного стационара, у 42 пациентов в комплексное лечение ХИНК был включен «Способ лечения хронической артериальной недостаточности нижних конечностей I-IIa стадий», выполнена клиническая апробация алгоритма лечения пациентов с ХИНК I и II стадий в условиях дневного стационара. Динамическим мониторингом парциального напряжения кислорода капиллярной крови не установлено значимого влияния комплексной консервативной терапии и ЭМС на проявления ХИНК I-II стадии, среднее значение парциального напряжения кислорода капиллярной крови составило $42,17 \pm 2,23$ мм рт.ст. – $44,61 \pm 1,72$ мм рт.ст., прирост ЛПИ – $0,10 \pm 0,03$, преимущественно у пациентов моложе 50 лет. Включение в комплекс лечебных мероприятий химической поясничной десимпатизации способствовало увеличению уровня парциального напряжения кислорода капиллярной крови в дистальных отделах нижних конечностей с $40,70 \pm 2,56$ мм рт.ст. до $51,33 \pm 2,28$ мм рт.ст., наибольшее увеличение ЛПИ установлено у пациентов старше 70 лет.

Ключевые слова: сосудистая артериальной патология, хроническая ишемия нижних конечностей, химическая поясничная десимпатизация, электромиостимуляция, дистанция безболевого ходьбы, напряжение кислорода капиллярной крови, лодыжечно-плечевой индекс.

В структуре сердечно-сосудистых заболеваний значительную часть составляют хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей [3; 10]. Распространенность заболеваний периферических артерий составляет более 20% всех видов сердечно-сосудистых заболеваний, последние встречаются у 1–3% населения [10; 17]. Среди пациентов в возрасте 40–60 лет заболевания периферических артерий встречаются у 8–10% [7] и у 15–20% лиц старше 70 лет [17; 18]. Более 2/3 больных с хроническими облитерирующими заболеваниями артерий нижних конечностей являются асимптомными либо у них имеется атипичная симптоматика, при этом асимптомные и малосимптомные хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей у 20–70% пациентов осложняются развитием критической ишемии [1; 2; 4; 16; 18]. Минимизация инвазивности ряда вмешательств позволяет предположить возможность их профилактического применения [9]. В РФ частота критической ишемии достигает 1000–1200 случаев в год, что представляет наибольший уровень по сравнению с другими регионами мира [11]. Планируя лечение пациента с хронической ишемией нижних конечностей (ХИНК), следует учитывать этиологию заболевания и его патогенез и, в частности, модификацию факторов риска, а также факторов, определяющих декомпенсацию кровотока в дистальных отделах нижних конечностей [17; 18]. Значительную роль

ALGORITHM FOR TREATING PATIENTS WITH DISTAL ATHEROSCLEROTIC LESIONS OF LOWER LIMB ARTERIES UNDER CONDITIONS OF DAY HOSPITAL

Abramyan A.V.*, Sidorov R.V., Shtilman M.Yu., Chumburidze I.P.
Rostov State Medical University, Rostov-on-Don

Abstract. There are presented the results of a survey of 279 patients with individual risk of vascular arterial pathology in a day hospital, and 42 patients were treated with a «Method of the treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities of stages I-IIa», with a clinical approbation of the algorithm for the treatment of patients with LLC I and II stages in a day hospital. Dynamic monitoring of the partial voltage of capillary blood oxygen did not establish a significant effect of complex conservative therapy and EMS on the manifestations of the first stage LLC I, the average value of the partial voltage of capillary blood oxygen was 42.17 ± 2.23 mm Hg. - 44.61 ± 1.72 mm Hg, ABI increase - 0.10 ± 0.03 , mainly in patients younger than 50 years. The inclusion of chemical lumbar desympathisation in the complex of therapeutic measures contributed to an increase of the level of partial voltage of capillary blood oxygen in the distal parts of the lower limbs from 40.70 ± 2.56 mm Hg. up to 51.33 ± 2.28 mm Hg, the greatest increase in ABI was found in patients older than 70 years.

Keywords: cardiovascular arterial pathology, chronic ischemia of the lower extremities, chemical lumbar desympathisation, electromyostimulation, distance of painless walking, blood capillary blood tension, ankle-brachial index.

в патогенезе критической ишемии нижних конечностей играет повышение артериального тонуса и снижение пульсового артериального кровотока в ответ на переполнение венозной части капиллярного русла [14; 15]. По данным литературы сложности лечения ХИНК I–II стадий могут быть решены устранением влияния симпатической нервной системы на сосудистые бассейны дистальных отделов нижних конечностей [1; 5; 6; 7; 12; 15].

Цель исследования

Изучить влияние химической поясничной десимпатизации и электромиостимуляции на течение I и II стадий ХИНК, представить полученные данные в виде алгоритма лечения пациентов с дистальным атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей в условиях дневного стационара.

Материалы и методы исследования

Исследование проведено в отделении хирургии № 1 НУЗ «Дорожная клиническая больница на ст. Ростов-Главный» ОАО «РЖД» г. Ростов-на-Дону и отделении хирургии МБУЗ «Городская больница № 7 г. Ростов-на-Дону». На амбулаторном приеме хирурга первично выявлялись лица с индивидуальными рисками сосудистой артериальной патологии (САП). При стратификации пациентов использовали классификацию ХИНК А.В. Покровского [8; 9]. Из 279

* e-mail: aik-arm@mail.ru

обратившихся пациентов с индивидуальным риском САП ХИНК I стадии установлена у 0,72% (2 из 279) пациентов, Па стадии – 2,87% (8 из 279); Пб стадии – 11,47% (32 из 279); III стадии – 11,47% (32 из 279); IV стадии – 2,51% (7 из 279), таким образом, в исследование включено 42 пациента с I и II стадиями ХИНК. Отсутствие ХИНК и более тяжелые стадии (II–IV) являлись критериями исключения из исследования. Структура факторов риска, ассоциированных САП среди пациентов с I и II стадиями ХИНК, была представлена следующим образом: возраст моложе 50 лет при наличии СД и одного из ФР атеросклероза; ишемический характер болей в области нижних конечностей; патологические изменения пульса сосудов нижних конечностей – 5 (11,90%); возраст 50–69 лет; ишемический характер болей в области нижних конечностей; патологические изменения пульса сосудов нижних конечностей – 22 (52,38%); возраст 70 лет и старше; ишемический характер болей в области нижних конечностей; патологические изменения пульса сосудов нижних конечностей – 15 (35,71%).

Методом простой рандомизации сформировано две сопоставимые группы пациентов. В 1 группе определено влияние комплексной консервативной терапии и электромиостимуляции (ЭМС) на течение I–II стадий ХИНК – 42,86% (18 из 42) пациентов. Во 2 группе изучено влияние химической поясничной десимпатизации (ПХДС) на течение I и II стадий ХИНК – 57,14% (24 из 24) пациентов. Большинство пациентов обеих групп имело ИМТ от 25,0 кг/м² до 30,0 кг/м² – 35,71% (15 из 42); реже от 18,5 кг/м² до 25,0 кг/м² – 26,19% (11 из 42); от 30,0 кг/м² до 35,0 кг/м² – 23,80% (10 из 42), в единичных случаях другие значения ИМТ.

Влияния симпатической периферической нервной системы на уровень парциального напряжения кислорода капиллярной крови (РаО₂) в дистальных отделах нижних конечностей и ЛПИ определяли парными измерениями – до и после фармакологической пробы [13]. Ультразвуковое исследование артерий нижних конечностей выполнялось системой «Esaote MyLab 70». Исследование РаО₂ в мягких тканях дистальных отделов нижних конечностей выполняли автоматизированным газовым анализатором «ABL800 FLEX» в режиме «Flexmode» с использованием капилляров «Clinitubes». ЭМС проводили нервно-мышечным электростимулятором «Veinoplus Arterial». У пациентов группы 2 выполнена клиническая апробация «Способа лечения хронической артериальной недостаточности нижних конечностей I–IIa стадий» (заявка на патент РФ № 2016132547).

Результаты исследования объединены в базу данных Microsoft Excel, при статистическом анализе гипотезы исследования применялись описательные методы с определением среднего значения (M), стандартного квадратического отклонения (s), нижнего и верхнего квартилей (LQ и UQ), а также медианы (Me). При проверке гипотез использовался t-критерий Стьюдента. Качественные признаки представляли в виде долей (%) и абсолютных чисел (n).

В результатах исследования отсутствует коммерческая заинтересованность отдельных физических и/или юридических лиц.

Результаты исследования

При первичном обращении ДБХ у пациентов 1 группы варьировалась от 120 м до 600 м, средняя ДБХ составила 227,5±133,2 м (LQ=141,25, UQ=267,5, Me=150). Наиболее выраженный клинический эффект в 1 группе пациентов отмечался в течение первых трех месяцев, средняя ДБХ достигала 278,3±119,9 м (LQ=190, UQ=325, Me=227,5), при этом статистически значимого уровня различий исследуемого критерия установлено не было (p>0,05). В течение 3 месяцев тенденция к увеличению ДБХ отмечена у 88,9% (16 из 18) пациентов, у 11,1% (2 из 18) не изменилась. Среди пациентов 1 группы в период 1 год, у 66,7% (12 из 18) отмечено увеличение ДБХ, однако у 22,2% (4 из 18) средняя ДБХ сократилась, без усугубления клинической стадии ХИНК. Учитывая пациентов с негативной динамикой ХИНК, в 1 группе, ДБХ увеличивалась на 32,2±50,2 м (LQ=0, UQ=72,5, Me=32,5). Следует отметить, что при первичном обращении ДБХ у 61,1% (11 из 18) не превышала пороговое значение 200 м, через 1 год у 77,8% (14 из 18) ДБХ составила более 200 м. Относительное количество пациентов с ДБХ более 200 м, в 1 группе, с течением времени распределилось следующим образом: исходно – 38,9% (7 из 18), начало терапии – 44,4% (8 из 18), 1 месяц – 72,2% (13 из 18), 3 месяца – 66,7% (12 из 18), 6 месяцев – 72,2% (13 из 18), 12 месяцев – 77,8% (14 из 18). Общая динамика ДБХ в 1 группе выражена незначительно, достигая наибольшего значения в течение 1 месяца лечения 279,4±119,9 м (LQ=198,75, UQ=325, Me=150) (Рис. 1).

При первичном обращении у всех пациентов 2 группы ДБХ составила менее 200 м, после ПХДС у всех пациентов данный показатель превышал 200 м. Исходная ДБХ у пациентов 2 группы варьировалась от 110 м до 180 м, составив в среднем 144,6±18,9 м (LQ=138,75, UQ=150,0, Me=145,0), что соответствовало ХИНК 2Б, при этом непосредственно после ПХДС данный показатель увеличивался до 425,0±16,1 м (LQ=415,0, UQ=435,0, Me=425,0), минимальная ДБХ – 395 м, максимальная ДБХ – 465 м, что является статистически значимым (p<0,05)

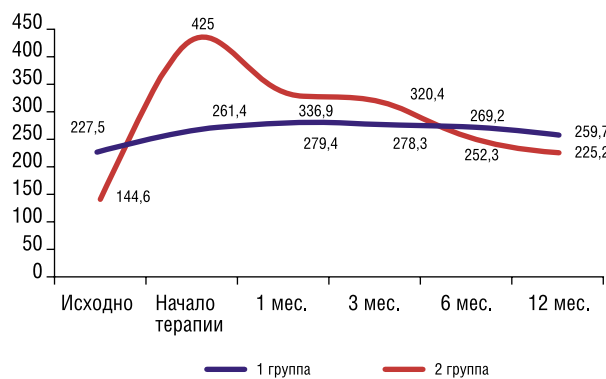


Рис. 1. Среднесрочный динамический мониторинг ДБХ, 1и 2 группы

и соответствует ХИНК I–IIa стадии. В течение 1–3 месяцев после ПХДС, средние показатели ДБХ составляли от $336,9 \pm 25,9$ м (LQ = 323,75, UQ = 346,25, Me = 325,0) до $320,4 \pm 16,0$ м (LQ = 313,75, UQ = 331,25, Me = 325,0), при этом они статически значимо ($p < 0,05$) отличались от ДБХ до ПСХД. В период от 6 месяцев до 1 года установлено статистически значимое ($p < 0,05$) сокращение ДБХ от $252,3 \pm 25,5$ м (LQ = 225,0, UQ = 275,0, Me = 255,0) до $225,2 \pm 9,9$ м (LQ = 223,75, UQ = 230,0, Me = 225,0) по сравнению с ДБХ в срок 3 месяца после ПХДС, соответственно.

Наибольшая средняя ДБХ у пациентов 2 группы установлена непосредственно после ПХДС, затем данный показатель снижался, однако на 41,8% ($p < 0,05$), превышает исходное значение. Данный факт свидетельствует о клинической эффективности ПХДС в течение 6 месяцев и необходимости ее повторного применения либо использования данного «светлого» промежутка для реваскуляризации нижних конечностей, у пациентов с ХИНК тяжелее III стадии включительно. Во 2 группе в среднесрочном периоде наблюдения не было установлено пациентов с усугублением стадии ХИНК по сравнению с первичным обращением и явлений КИНК, в течении 1 года прирост ДБХ варьировал от 45 м до 120 м, средний прирост $80,6 \pm 19,3$ м (LQ = 73,8, UQ = 90,0, Me = 80,0).

Установлено, что среднее PaO_2 у пациентов 1 группы, при включении в исследование, в составило $40,28 \pm 2,65$ мм рт. ст., после нитроглицериновой пробы отмечалась незначимая тенденция к увеличению PaO_2 , среднее – $42,05 \pm 2,10$ мм рт. ст., достоверных различий установлено не было ($p > 0,05$).

Исходное значение ЛПИ в 1 группе варьировало от 0,40 до 0,83 (LQ = 0,50, UQ = 0,60, Me = 0,55) составив в среднем $0,55 \pm 0,11$, в течение 1 месяца среднее значение ЛПИ увеличивалось до $0,63 \pm 0,12$, варьируя от 0,45 до 0,92 (LQ = 0,56, UQ = 0,71, Me = 0,63).

В течение 1 месяца ЛПИ у пациентов 1 группы статически не значимо ($p > 0,05$) увеличивался с $0,55 \pm 0,11$ до $0,63 \pm 0,12$, при этом среди лиц моложе 50 лет при наличии СД и одного из ФР атеросклероза с ишемический характером болей в области нижних конечностей и патологическими изменениями пульса сосудов нижних конечностей ЛПИ увеличился с $0,64 \pm 0,17$ до $0,74 \pm 0,16$ ($p > 0,05$), у пациентов в возрасте от 50 до 69 лет с ишемическим характером болей в области нижних конечностей и патологическими изменениями пульса сосудов нижних конечностей с $0,48 \pm 0,07$ до $0,55 \pm 0,06$ ($p > 0,05$), среди лиц 70 лет и старше с $0,60 \pm 0,07$ до $0,68 \pm 0,10$ ($p > 0,05$). Среднее увеличение ЛПИ у пациентов 1 группы в течение 1 месяца составило $0,08 \pm 0,05$, варьируясь от 0 до 0,14, (LQ = 0,05, UQ = 0,11, Me = 0,08). Наибольшее среднее увеличение ЛПИ в 1 группе, составившее $0,10 \pm 0,03$, отмечено среди у пациентов моложе 50 лет, отмечающих периодические боли ишемического характера в области нижних конечностей.

В когортах пациентов, стратифицированных по факторам риска САП, соответственно возрастным группам

достоверной положительной динамики установлено не было, отмечалась лишь недостоверное варьирование в пределах средних показателей от $42,17 \pm 2,23$ мм рт. ст. до $44,61 \pm 1,72$ мм рт. ст.

Динамическим мониторингом PaO_2 у пациентов 1 группы в течение 1 месяца, не установлено значимого влияния консервативной терапии и ЭМС на проявления ХИНК. Недостоверная ($> 0,05$) положительная динамика ЛПИ и прирост исследуемых значений после консервативной терапии в сочетании с ЭМС, а также положительный результат фармакологической пробы указывают на перспективы применяя методов блокирования симпатического влияния на сосуды нижних конечностей.

У 24 пациентов группы 2, наряду с консервативной терапией и ЭМС, было изучено влияние поясничной химической десимпатизации на проявления ХИНК. Анализом динамики изменения уровня PaO_2 у пациентов 2 группы до и после нитроглицериновой пробы статически значимых изменений анализируемого критерия установлено не было ($> 0,05$), однако прослеживалась некоторая положительная динамика уровня PaO_2 , его среднее значение увеличивалось от $40,70 \pm 2,56$ мм рт. ст. до $42,38 \pm 2,24$ мм рт. ст.

Несмотря на отсутствие по данным УЗАС артерий нижних конечностей гемодинамически значимых стенозов магистралей нижних конечностей, артериальный приток у всех пациентов 2 группы был ограничен, ЛПИ при первичном исследовании и в динамике составил менее 0,90.

У пациентов 2 группы, базальное значение ЛПИ варьировало от 0,31 до 0,63 (LQ = 0,38, UQ = 0,50, Me = 0,44), составив в среднем $0,44 \pm 0,08$. В течение 1 месяца отмечено положительное влияние химической поясничной десимпатизации на течение ХИНК, о чем свидетельствовало увеличение среднего значения ЛПИ до $0,68 \pm 0,08$, минимальное значение составило 0,53, максимальное выявленное значение составило – 0,86 (LQ = 0,64, UQ = 0,74, Me = 0,66). Таким образом, блок симпатического влияния на резистивные сосуды нижних конечностей при поясничной химической десимпатизации позволил улучшить перфузию нижних конечностей, за счет оптимизации путей оттока в дистальных отделах нижних конечностей.

ПХДС выполняли под контролем электронно-оптического преобразователя. Эффективность поясничной химической десимпатизации, оценивали по объективным (увеличение ДБХ, ЛПИ, PaO_2) и субъективным признакам (исчезновение либо значительное снижение интенсивности болевого синдрома при ходьбе по лестнице, «потепление» дистальных отделов нижней конечности, транзиторная гиперемия кожных покровов), проявляющимся непосредственно после процедуры. При ПХДС, для равномерной алкоголизации сегмента симпатического ствола треть объема этилового спирта 70% вводили на уровне верхнего края II поясничного позвонка, треть объема – на уровне нижнего края II поясничного позвонка, треть объема – на уровне середины тела II поясничного

позвонка. У каждого пациента учитывался минимальный объем этилового спирта 70%, необходимый для появления положительных эффектов ПХДС в зависимости от антропометрических особенностей пациента (рост, ИМТ). У пациентов с ростом менее 1,7 м и ИМТ менее 18,5 кг/м² было достаточно введения 3,0 мл этилового спирта 70%. У пациентов ростом менее 1,7 м и ИМТ 18,5–35,0 кг/м²; ростом 1,7–1,9 м и ИМТ менее 18,5 кг/м²; ростом более 1,9 м и ИМТ менее 18,5 кг/м² было введено 4,0 мл этилового спирта 70%. У пациентов с ростом менее 1,7 м и ИМТ более 35 кг/м²; ростом 1,7–1,9 м и ИМТ 18,5–35,0 кг/м²; было введено 6,0 мл этилового спирта 70%. У пациентов с ростом 1,7–1,9 м и ИМТ более 35 кг/м²; ростом более 1,9 м и ИМТ свыше 18,5 кг/м² было введено 8,0 мл этилового спирта 70%.

Через 1 сутки после ПХДС определяли PaO₂. У всех пациентов 2 группы установлено увеличение уровня PaO₂ не менее 15% от исходного. Учитывая положительную местную динамику, перспективность консервативной терапии, положительный долгосрочный прогноз сохранения конечности пациентам проводили консервативную терапию, а также ЭМС. У 2 группы пациентов моложе 50 лет при одного из факторов риска атеросклероза с ишемическими болями в области нижних конечностей и патологическим изменением пульса сосудов нижних конечностей, отмечено увеличение ЛПИ с 0,43±0,09 до 0,63±0,04, что учитывая ограниченное количество наблюдений является статистически не значимым (p>0,05). Однако в остальных когортах пациентов 2 группы установлено статистически значимое (p<0,05) увеличение ЛПИ в течении 1 месяца после ПХДС, в среднем первичный ЛПИ составил 0,44±0,08, ЛПИ через 1 месяц – 0,68±0,08.

Величина прироста ЛПИ в течение 1 месяца у пациентов 2 группы составила 0,24±0,09, минимум – 0,15 до максимум – 0,52 (LQ = 0,17, UQ = 0,27, Me = 0,24). Статистически значимых различий между средней величиной проста ЛПИ в группе 2 и средними значениями ЛПИ в когортах пациентов 2 группы, выделенными в зависимости от известных факторов риска САП не было. Прирост ЛПИ после ПХДС у пациентов 2 группы увеличивался с возрастом, достигая наибольших значений у лиц старше 70 лет 0,27±0,12.

Для определения целесообразности повторной ПХДС в среднесрочный период было изучено влияние фармакологической пробы на PaO₂. Установлено, что после ПХДС, в среднесрочный период, PaO₂ относительно стабилизируется на уровне 50 мм рт. ст., что является обнадеживающим признаком сохранения конечности, позволяет прогнозировать первичное заживление операционных ран при выполнении хирургической реваскуляризации.

Консервативная терапия, ЭМС и химическая поясничная десимпатизация способствуют статистически значимому (p<0,05) увеличению значения PaO₂ у пациентов 2 группы в течение 1 месяца, средние значения PaO₂ до фармакологической пробы увеличиваются с

40,70±2,56 мм рт. ст. до 51,33±2,28 мм рт. ст., после фармакологической пробы с 42,38±2,24 до 52,25±1,36, что является проявлением сохранности механизмов естественной регуляции сосудистого тонуса в дистальных отделах нижних конечностей.

Средние значения исходного ЛПИ у пациентов 1, 2 групп не различались (p>0,05), величина среднего значения и медианы у пациентов обеих групп совпала. Нижний квартиль ЛПИ в 1 первой группе составил 0,50, в группе 2 – 0,38, соответственно, верхний квартиль значения ЛПИ у пациентов 1 первой группы составил – 0,60, у пациентов 2 группы – 0,50.

В течение 1 месяца значение нижнего квартиля ЛПИ в 1 первой группе увеличилось на 10,0% и составило – 0,55, в группе 2 на 68,42% до – 0,64. Полученные данные свидетельствуют о значительном приросте среднего значения ЛПИ в группе 2 за счет уменьшения числа пациентов с низкими значениями ЛПИ.

Статистических значимых различий между средними значениями ЛПИ в 1 и 2 группах установлено не было (p>0,05), в 1 первой группе интервал варьирования значения ЛПИ был более широким, чем в группе 2. В 1 группе минимум – 0,45, максимум – 0,92, во 2 группе минимум – 0,53, максимум – 0,86. Средний прирост ЛПИ в течение 1 месяца у пациентов 2 группы в 3 раза превышал данный показатель в 1 группе: ЛПИ в группе 2 – 0,24±0,09, ЛПИ в группе 2 – 0,08±0,05.

В связи с небольшим количеством наблюдений статистических различий между величиной среднего увеличения значения ЛПИ в 1 и 2 группах установлено не было (p>0,05). Однако, анализ динамики увеличения ЛПИ у пациентов 1 и 2 групп, стратифицированных по факторам риска САП НК, демонстрирует эффективность ПХДС.

До включения в исследование PaO₂ у пациентов 1 и 2 групп, до и после фармакологической пробы значимо не различались (>0,05).

Через 1 месяц после ПХДС у пациентов группы 2 PaO₂ варьировало от 51,33±2,28 мм рт. ст. до 52,25±1,36 мм рт. ст., в группы 1 от 42,17±2,23 мм рт. ст. до 44,61±1,72 42,17±2,23 мм рт. ст.

Проведена клиническая апробация «Способа лечения хронической артериальной недостаточности нижних конечностей I–IIa стадий» (заявка на патент РФ № 2016132547), установлено, что по сравнению с известными аналогами способ обладает следующими преимуществами: способствует своевременному выявлению пациентов с латентной ХИНК угрожающей развитием критической ишемии; выявлению когорты пациентов нуждающихся в диспансерном наблюдении для своевременного установления клинических проявлений; при установлении ХИНК I–II стадий определяет тактику малоинвазивной хирургической помощи. Способ предназначен для лечения ишемии нижних конечностей обусловленной дистальной формой поражения артерий. В способе учитываются конституциональные особенности пациента и определяется тяжесть ХИНК, рис. 2.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ I-IIА СТЕПЕНИ

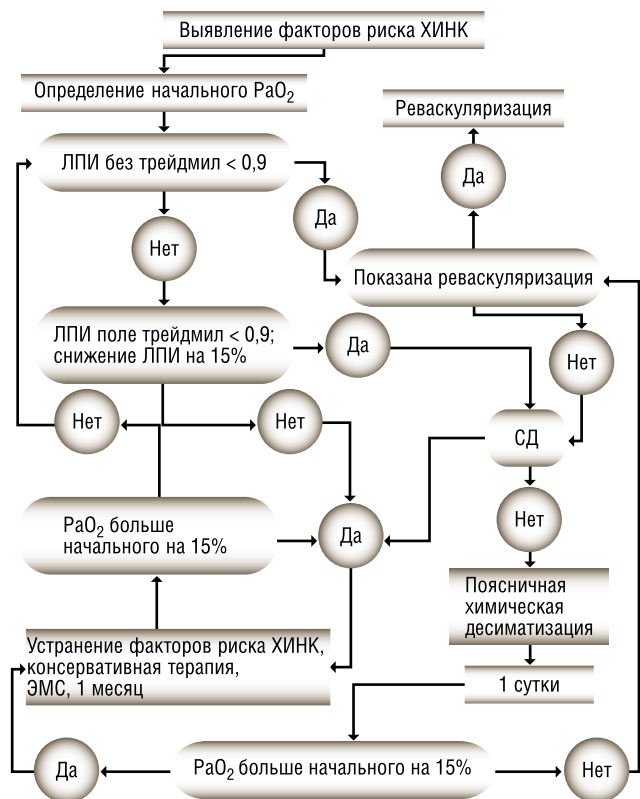


Рис. 2. Алгоритм лечения пациентов с дистальным атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей в условиях дневного стационара

У пациента с индивидуальным риском возникновения САП по стандартной методике определяют ЛПИ, при ЛПИ $< 0,90$ сосудистый хирург определяет необходимость реваскуляризации конечности. При ЛПИ $\geq 0,90$ проводят нагрузочный тест на беговой дорожке (трейдмил) со скоростью 3,2 км/час. с углом наклона 10–12% до появления боли в конечности, либо в течение 5 минут. Определяют нагрузочный ЛПИ, если он не снижается до $< 0,90$, либо на 15% от исходного, у пациента нет хронической артериальной недостаточности нижних конечностей. При снижении нагрузочного ЛПИ $< 0,90$, либо на 15% и более от исходного устанавливается артериальная недостаточность нижних конечностей и стадия ХИНК. У пациента определяют рост, ИМТ и базальный уровень PaO_2 в первом межпальцевом промежутке на тыльной стороне стопы. По росту и ИМТ определяют объем этилового спирта 70% для химической десимпатизации. В положении пациента на животе выполняют обработку кожи раствором антисептика, ограничивают зону вмешательства стерильным материалом. Выполняют местную анестезию раствором лидокаина 1,0%. Под контролем электронно-оптического преобразователя определяют остистый отросток II поясничного позвонка, на стороне десимпатизации, на 5–7 см от остистого отростка II поясничного позвонка вкалывают иглу с внешним диаметром 2,2 мм.

Выполняют послойную инфильтрационную анестезию раствором лидокаина 1,0%. При этом сначала иглу вводят с краниальным отклонением до поперечного отростка II поясничного позвонка, затем перпендикулярно поверхности тела пациента, с небольшим отклонением медиально для достижения переднего края тела II поясничного позвонка. Тремя равными частями вводят раствор этилового спирта 70%, объем которого определяют в соответствии с ростом и ИМТ пациента. Треть объема вводят на уровне верхнего края II поясничного позвонка, треть объема вводят на уровне нижнего края II поясничного позвонка, треть объема вводят на уровне середины тела II поясничного позвонка. Через 1 сутки определяют PaO_2 . При отсутствии увеличения PaO_2 после ПХДС на 15% и более от базального уровня сосудистый хирург определяет необходимость реваскуляризации конечности. При увеличении PaO_2 после ПХДС на 15% и более от базального уровня рекомендуют комплексную терапию в соответствии с национальными рекомендациями, а также ЭМС голени. ЭМС голени осуществляют циклически: ежедневно 3 суток проводится ЭМС, затем интервал 1 сутки – ЭМС не проводится. Режим ЭМС мышц голени: в течение 60 минут, импульсами мощностью менее 0,05 Вт, частота стимуляции 60–75 мышечных сокращений в минуту.

Обсуждение

Статистически значимых различий ДБХ (м) у пациентов 1 и 2 групп, как при первичном обращении, так и в среднесрочный период установлено не было ($p > 0,05$), что обусловлено ограниченным количеством клинических наблюдений (число степеней свободы $f = 40$), а также относительно высоким значением стандартного квадратического отклонения в 1 группе. Однако, из представленных данных следует, что исходно ДБХ у пациентов 1 группы была на 25,5% больше чем во 2 группе, непосредственно после начала лечения на 38,5% меньше, через 1 месяц на 17,1% меньше, 3 месяца на 13,1% меньше, 6 месяцев на 6,7% больше, а через 12 месяцев на 15,3% больше чем во 2 группе. Установлено, что достоверная клиническая эффективность ПХДС в сочетании с ЭМС составляет 6 месяцев, когда отмечается улучшение кровотока в дистальных отделах нижних конечностей, в том числе при дистальных формах поражения. Консервативной терапией и ЭМС в 1 группе увеличения ДБХ более 200 м было достигнуто в большинстве случаев: непосредственно после начала терапии – 44,4% (8 из 18), через 1 месяц – 72,2% (13 из 18), 3 месяца – 66,7% (12 из 18), 6 месяцев – 72,2% (13 из 18), 12 месяцев – 77,8% (14 из 18), при это исходно ДБХ более 200 м была установлена у 38,9% (7 из 18). Во 2 группе включение в комплекс лечебных мероприятий ПХДС способствовало увеличению ДБХ более 200 м у всех пациентов, первично двигательная активность которых была ограничена ДБХ менее 200 м.

Показания для поясничной химической десимпатизации у пациентов с ХИНК определяются при ЛПИ менее 0,90, после консервативной терапии и коррекции атероскле-

ротических факторов риска в случаях отсутствия значимого клинического эффекта, наличии высокого кардио-респираторного риска ограничивающего реваскуляризацию, либо отсутствию показаний для реваскуляризации. ПХДС, в сочетании с консервативной терапией и ЭМС, при ХИНК I–II стадий, в среднесрочный период способствует стабилизации PaO_2 на уровне 50 мм рт. ст., что является признаком сохранения конечности в долгосрочной перспективе, позволяет прогнозировать первичное заживление операционных ран при хирургической реваскуляризации.

Выводы

1. Результаты проведенных исследований позволяют заключить, что включение в комплексное лечения больных атеросклерозом сосудов нижних конечностей с I и II стадиями хронической ишемии, ЭМС и ПХДС способствует значимому увеличению дистанции безболевого ходьбы, в течении 1 года данный показатель превышает исходное значение однако на 41,8%, стабилизирует PaO_2 на уровне 50 мм рт. ст.
2. Показания для выполнения ПХДС у пациентов с ХИНК определяются при ЛПИ менее 0,90, после консервативной терапии и коррекции атеросклеротических факторов риска в случаях отсутствия значимого клинического эффекта, наличии высокого кардио-респираторного риска ограничивающего реваскуляризацию, либо при наличии противопоказаний к ее выполнению.
3. Разработанный индивидуальный подход к выполнению ПХДС позволяет прогнозировать эффективность выполнения данной манипуляции, а так же определить объем 70% этилового спирта в зависимости от антропометрических особенностей пациента.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Гавриленко, А.В. Применение поясничной симпатэктомии в лечении облитерирующих заболеваний артерий нижних конечностей – современный взгляд на проблему // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2004. – Т. 10, № 3. – С. 90–96. [Gavrilenko, A.V. Primeniye poynasichnoy simpatektomii v lechenii obliteriruyushikh zabolevaniy arteriy nizhnikh konechnostey – sovremennyy vzglyad na problemu // *Angiologiya i sosudistaya hirurgiya*. – 2004. – Т. 10, № 3. – С. 90–96].
2. Гавриленко, А.В., Кочетов, С.В., Котов, А.Э., Муравьева, Я.Ю., Пивень, А.В. Хирургическое лечение больных с критической ишемией нижней конечности в зависимости от спектра вегетирующей флоры // *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2012. – № 2. – С. 19–25. [Gavrilenko, A.V., Kochetov, S.V., Kotov, A.E., Muravyova, Ya.Yu., Piven, A.V. Hirurgicheskoye lecheniye bolnykh s kriticheskoy ishemiyey nizhney konechnosti v zavisimosti ot spektra vegetiruyushyey flory // *Hirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. – 2012. – № 2. – С. 19–25].
3. Гостищев, В.К., Липатов, К.В., Асатрян, А.Г. Введенская, О.В. Прогнозирование риска гнойно-некротических осложненных ампутиационной культы бедра // *Хирургия Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2013. – № 11. – С. 4–8. [Gostishev, V.K., Lipatov, K.V., Asatryan, A.G., Vvedenskaya, O.V. Prognozirovaniye riska gnoyno-nekroticheskikh oslozhneniy amputatsionnoy kul'ti bedra // *Hirurgiya Zhurnal im. N.I. Pirogova*. – 2013. – № 11. – С. 4–8].
4. Затевахин, И.И. Лечение хронической артериальной недостаточности нижней конечности атеросклеротического генеза IV стадии как проблема сосудистой и гнойной хирургии. Протокол 2590-го заседания Московского общества хирургов от 20.04.06 // *Хирургия Журнал им. Н.И. Пирогова*. – 2006. – № 12. – С. 57–58. [Zatevakhin, I.I. Lecheniye khronicheskoy arterial'noy nedostatochnosti nizhney kon-

- echnosti ateroskleroticheskogo geneza IV stadii kak problema sosudistoy i gnoynoy hirurgii. Protokol 2590-go zasedaniya Moskovskogo obshchestva hirurgov ot 20.04.06 // *Hirurgiya Zhurnal im. N.I. Pirogova*. – 2006. – №12. – С. 57–58].
5. Кательницкий, И.И. Оптимизация хирургического лечения атеросклеротических поражений нижних конечностей: автореферат дис. ...: диссертация кандидата медицинских наук. – Ростов-на-Дону, 2004. – 28 с. [Katel'niitskiy, I.I. Optimizatsiya hirurgicheskogo lecheniya ateroskleroticheskikh porazheniy nizhnikh konechnostey: avtoreferat dis. ...: dissertatsiya kandidata meditsinskikh nauk. – Rostov-na-Donu, 2004. – 28 s.].
 6. Князев, В.В. Неинвазивная диагностика и малотравматичные способы лечения критической ишемии нижних конечностей у больных пожилого и старческого возраста: диссертация кандидата медицинских наук. – Воронеж, 2008. – 136 с. [Knyazev, V.V. Neinvazivnaya diagnostika i malotravmatichniye sposoby lecheniya kriticheskoy ishemii nizhnikh konechnostey u bol'nikh pozhilogo i starcheskogo vozrasta: dissertatsiya kandidata meditsinskikh nauk. – Voronezh, 2008. – 136 s.].
 7. Микуляк, А.И., Никольский, В.И., Темников, В.А. Отдаленные результаты поясничной ганглионарной симпатэктомии и расширенной десимпатизации // *Электронный научно-образовательный Вестник «Здоровье и образование в XXI веке»* – 2012. – Т. 14. – № 2. – С. 17–18. [Mikulyak, A.I., Nikol'skiy, V.I., Temnikov, V.A. Otdalennyye rezul'taty poynasichnoy ganglionarnoy simpatektomii i rasshirennoy desimpatizatsii // *Elektronniy nauchno-obrazovatel'niy Vestnik «Zdorovye i obrazovaniye v XXI veke»* – 2012. – Т. 14. – № 2. – С. 17–18].
 8. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями артерий нижних конечностей. Российский согласительный документ. – М., 2013. – 68 с. [Natsional'niye rekomendatsii po vedeniyu patsientov s zabolevaniyami arteriy nizhnikh konechnostey. Rossiyskiy soglasitel'niy dokument. – M., 2013. – 68 s.].
 9. Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией. Российский согласительный документ. Часть 1. Периферические артерии. – М., 2010. – 176 с. [Natsional'niye rekomendatsii po vedeniyu patsientov s sosudistoy arterial'noy patologiyey. Rossiyskiy soglasitel'niy dokument. Chast' 1. Perifericheskiye arterii. – M., 2010. – 176 s.].
 10. Покровский А.В. Клиническая ангиология. Т. 2. М: Медицина 2004; 360 с. [Pokrovskiy A.V. Klinicheskaya angiologiya. T. 2. M: Meditsina 2004; 360 s.].
 11. Савельев, В.С., Кошкин, В.М., Каралкин, В.В. Патогенез и консервативное лечение тяжелых стадий облитерирующего атеросклероза артерий нижних конечностей. М: МИА 2010 – 214 с. [Savelyev, V.S., Koshkin, V.M., Karalkin, A.V. Patogenez i konservativnoye lecheniye tyazholikh stadiy obliteriruyushogo ateroskleroz-a arteriy nizhnikh konechnostey. M: MIA 2010–214 s.].
 12. Староверов, И.Н., Лончакова, О.М. Сравнительная характеристика открытой и химической десимпатизации поясничных ганглиев при возвратной ишемии после реконструктивных операций на артериях нижних конечностей // *Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова*, №4, 2014. – С. 112–119. [Staroverov, I.N., Lonchakova, O.M. Sravnitel'naya kharakteristika otkrytoy i himicheskoy desimpatizatsii poynasichnykh gangliyev pri vozvratnoy ishemii posle rekonstruktivnykh operatsiy na arteriyakh nizhnikh konechnostey // *Rossiyskiy mediko-biologicheskii vestnik imeni akademika I.P. Pavlova*, No4, 2014 g. – С. 112–119].
 13. Ступин, В.А., Аникин, А.И., Алиев, С.Р. Транскутанная оксиметрия в клинической практике: метод. рекомендации – М., 2010. – 57 с. [Stupin, V.A., Anikin, A.I., Aliev, S.R. Transkutannaya oksimetriya v klinicheskoy praktike: metod. rekomendatsii /. – M., 2010. – 57 s.].
 14. Суковатых, Б.С., Итинсон, А.И., Князев, В.В., Магомедалиева, К.С. Малотравматичный способ лечения больных с критической ишемией нижних конечностей // *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье»* – 2007 – № 1. – С. 52–56. [Sukovatykh, B.S., Itinson, A.I., Knyazev, V.V., Magomedaliev, K.S. Malotravmatichniy sposob lecheniya bol'nikh s kriticheskoy ishemiyey nizhnikh konechnostey // *Kurskiy nauchno-prakticheskiy vestnik «Chelovek i yego zdorov'ye»* – 2007 – No 1. – С. 52–56].
 15. Суковатых, Б.С., Суковатых, М.Б., Итинсон, А.И., Князев, В.В. Химическая десимпатизация в лечении трофических язв при варикозном расширении вен нижних конечностей // *Хирургия*, 2013. – № 9. – С. 44–47. [Sukovatykh, B.S., Sukovatykh, M.B., Itison, A.I., Knyazev, V.V. Himicheskaya desimpatizatsiya v lechenii trophicheskikh yavuz pri varikoznom rasshirenii ven nizhnikh konechnostey // *Hirurgiya*, 2013. – No 9. – С. 44–47].
 16. Filippi, L., Uccioli, L., Giurato, L., Schillaci, O. Diabetic foot infection: usefulness of SPECT/CT for 99mTc-HMPAO-labeled leukocyte imaging. *J Nucl Med* 2009; 50: 7: 1042-1046.
 17. Norgren, L., Hiatt, W.R., Dormandy, J.A. et al. TASC II WorkingGroup. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – 2007. – Vol. 33, Pt. 1. – P. 5–75.
 18. Selvin, E., Erlinger, T.P. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999e2000. *Circulation* 2004; 110(6): 738e743.