

УДК 616.13+616.14]-005.4-085+617.58

## КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ ПО ПОВОДУ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*П. И. Никульников, А. В. Ратушнюк, А. В. Ликсунов*

*Национальный институт хирургии и трансплантологии имени А. А. Шалимова НАМН Украины, г. Киев*

## CONSERVATIVE TREATMENT OF PATIENTS, SUFFERING CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER EXTREMITIES

*P. I. Nikublnikov, A. V. Ratusbnyuk, A. V. Liksunov*

В мире отмечают неуклонное увеличение числа больных, у которых выявляют атеросклеротическое поражение аорты и магистральных артерий нижних конечностей (НК) [1–3]. Наибольшие трудности возникают при лечении ишемии НК в терминальной стадии — критической ишемии, частота которой составляет 50–100 на 100 тыс. населения. Угроза здоровью и жизни больных настолько высока, что рабочая группа Трансатлантического соглашения (TASC, 2000) сопоставила прогноз критической ишемии НК с таковым при онкологических заболеваниях. Частота ампутации НК при декомпенсации кровообращения превышает 70%, летальность — достигает 50% [2, 4]. Выполнение реконструктивных операций на сосудах является сегодня наиболее эффективным способом лечения больных [5]. Однако прямая реваскуляризация НК возможна только у 37–58,6% пациентов, остальным проводят постоянное, не всегда эффективное лечение (TASC, 2000). Наиболее тяжелое течение заболевания отмечают при многоуровневом поражении магистрального артериального русла НК и тяжелых сопутствующих заболеваниях. Отдаленные положительные результаты после прямой реваскуляризации отмечают не более чем у 25% больных. Таким образом, проблема лечения пациентов по поводу критической ишемии НК является одной из наиболее значимых в ангиологии и сосудистой хирургии [3, 4]. Перспективны поиски эффективных методов консервативной терапии.

Одними из важных составляющих современной эффективной терапии критической ишемии НК являются препараты на основе простагландина E1.

Простагландин E1 — это эндогенное вещество, обладающее высокой биологической активностью, которое участвует в снабжении энергией работающих скелетных мышц, ингибирует высвобождение свободных радикалов кислорода и лизосомальных ферментов из активированных в условиях ишемии нейтрофильных гранулоцитов (НГ), следствием чего является уменьшение выраженности повреждающего действия этих субстанций на ткани, в первую очередь, на эндотелий. Простагландин E1 способствует уменьше-

нию выделения из тромбоцитов бета-тромбоглобулина, серотонина и аденозинфосфата. Следствием этих процессов является уменьшение риска пристеночного тромбообразования. Простагландин E1 также оказывает системное влияние на гемостаз путем активации тромболизиса (через стимуляцию активатора плазминогена), интенсификацию транскпиллярного обмена, улучшение биодоступности кислорода и глюкозы.

Важным является влияние простагландина E1 на эндотелиоциты, опосредованное уменьшением адгезии НГ и тромбоцитов к эндотелию, а также выраженное непосредственное влияние путем увеличения продукции простациклина, оксида азота и подавления продукции тромбоксана. Кроме того, активизируется выработка эндогенного гепарина. Таким образом, простагландин E1 благоприятно влияет практически на все основные звенья патогенеза ишемии НК, а также на важные компоненты атерогенеза.

Применение простагландина E1 в клинической практике стало возможным после получения в 1974 г. его стабильной формы — аллпростадилла — препарата Вазапостан.

Первые сообщения о результатах применения Вазапостана при лечении пациентов по поводу облитерирующих заболеваний артерий НК в тяжелых стадиях опубликованы в Европе в 70–х годах прошлого столетия. С 1979 г. Вазапостан широко используют во всем мире, в основном для лечения наиболее тяжело больных.

По данным согласительного документа по ведению пациентов с заболеваниями периферических артерий (TASC II, 2007), применение простагландинов при критической ишемии НК улучшает заживление ишемических язв, уменьшает частоту ампутации НК; в настоящее время других препаратов, которые можно рекомендовать для лечения критической ишемии НК, не существует.

В настоящее время накоплен значительный опыт лечения пациентов в ангиологических и ангиохирургических центрах России, Украины, Германии, Польши и других стран с использованием препарата Ваз-

простан (Проставазин в странах Европы). Результаты полностью подтвердили положительный эффект, в частности, при использовании Вазапранта у больных при критической ишемии НК, что является основным показанием к его применению. За 30 лет проведены около 500 исследований, в которых доказана клиническая эффективность Вазапранта при критической ишемии НК, из них более 300 — рандомизированных с использованием двойного слепого метода, что исключает возможность получения недостоверных результатов.

Клиническая эффективность Вазапранта характеризуется прежде всего уменьшением интенсивности или исчезновением "боли в покое" в НК, количества анальгетиков, полным или частичным заживлением трофических язв/очагов некроза, частоты выполнения ампутации НК. По данным литературы, исчезновение "боли в покое" наблюдают у 47,2–76% больных, уменьшение интенсивности боли — у 37,2–40,1%, заживление трофических язв — у 19,8–83%, частичное — у 38,9–51%; увеличение максимальной дистанции ходьбы до появления боли в 2–3 раза [3,6].

В отделении хирургии магистральных сосудов Вазапрант использовали в комплексе лечения хронической критической ишемии НК у 214 больных. Из них у 98 (45,7%) отмечены трофические нарушения дистальных отделов НК в виде очагов некроза и трофических язв.

Показаниями к назначению Вазапранта были такие клинические ситуации: консервативное лечение пациентов по поводу облитерирующих заболеваний периферических артерий с критической ишемией НК, комбинированное лечение, включающее инфузию Вазапранта и последующее выполнение реконструктивного хирургического вмешательства на сосудах или ангиопластики. Вазапрант большинству больных назначали после применения других вариантов терапии, оказавшейся неэффективной или недостаточно эффективной.

При применении Вазапранта у 38,3% пациентов "боль в покое" исчезла, у 41,9% — ее интенсивность существенно уменьшилась; максимальная дистанция,

проходимая до появления боли, увеличилась в 2–2,5 раза. Необходимость ампутации НК возникла у 9,8% больных. У некоторых больных улучшение достигнуто не в период лечения, а через 1,5–2 мес после его окончания, причем этим больным не проводили медикаментозное лечение.

Дозозависимый эффект при проведении инфузионной терапии с применением Вазапранта пациентам по поводу критической ишемии НК проявлялся более быстрым устранением ишемической боли в НК, интенсивным заживлением трофических язв и очагов некроза в дистальных отделах НК. Наилучший результат достигнут у пациентов, которым Вазапрант вводили внутривенно капельно в суточной дозе 60–80 мкг в течение 2–3 нед.

Применение препарата способствовало заживлению трофических язв, у 21,4% больных они зажили полностью, у 41,8% — частично (наряду с использованием Вазапранта проводили местное лечение язвы).

Таким образом, применение Вазапранта является альтернативой первичной ампутации НК у больных при критической ишемии на фоне поражения дистального артериального русла, когда другие лечебные мероприятия недостаточно эффективны.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Покровский А. В. Диагностика и лечение пациентов с критической ишемией нижних конечностей: Российский Консенсус / А. В. Покровский. — М., 2002. — 40 с.
2. Покровский А. В. Тенденции развития технологий ультразвуковой хирургии сосудов / А. В. Покровский, Г. В. Саврасов // Ультразвуковая ангиохирургия: сб. науч. работ. — Ярославль, 2004. — С. 5–22.
3. Савельев В. С. Критическая ишемия нижних конечностей: определение понятия и гемодинамическая характеристика / В. С. Савельев, В. М. Кошкин. — М.: Медицина, 2006.
4. Золотов Г. К. Облитерирующие заболевания артерий. Хирургическое лечение и реабилитация больных с утратой конечности / Г. К. Золотов. — М.: ОАО Медицина, 2004. — 432 с.
5. Затевахин И. И. Облитерирующий тромбангиит / И. И. Затевахин, Р. Ю. Юдин, В. Е. Комраков. — М.: Медицина, 2002.
6. Спиридонов А. А. Опыт 2063 реконструктивных операций при хронической ишемии нижних конечностей / А. А. Спиридонов, Е. Г. Тутов, А. С. Ярошук // Грудная и сердеч.-сосуд. хирургия. — 1996. — № 6. — С. 244.

