

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПОЯСНИЧНОЙ СИМПАТЭКТОМИИ И ВАЗАПРОСТАНА, ПРИ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ И ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Кохан Е.П., Варукин В.П., Батрашов В.А., Трофименко А.В.

ГВКГ им. Н.Н. Бурденко

З ЦВКГ им. А.А. Вишневого

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК: 616.839-089-089-87: 616-06

Резюме

Изучен опыт лечения 45 пациентов с атеросклеротическим поражением сосудов нижних конечностей и сахарным диабетом.

Ключевые слова: поясничная симпатэктомия, Вазaproстан, сахарный диабет.

COMPARATIVE EFFICIENCY OF LUMBAR SYMPATHECTOMY AND VASAPROSTAN DURING TREATMENT OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS AND OBLITERATING ATHEROSCLEROSIS OF LIMBS' VESSELS

Cohan E.P., Varukin V.P., Batrashov V.A., Trofimenko A.V.

An experience of treatment of 45 patients with atherosclerotic lesions of limbs' vessels and diabetes mellitus was studied.

Keywords: lumbar sympathectomy, Vazaprostan, diabetes mellitus.

Развитие атеросклеротического процесса в артериальном русле у больных сахарным диабетом носит мультифокальный характер и имеет ряд особенностей:

- более дистальное поражение (чаще – подколенная и берцовые артерии);
- двусторонняя и множественная локализация стенозов;
- развитие процесса в более молодом возрасте;
- сопоставимая по частоте заболеваемость мужчин и женщин и др. [6–7, 4].

Установлено также, что при нарушении углеводного обмена часто обнаруживается быстро прогрессирующая форма артериосклеротических изменений сосудов. Основной ее причиной считают дисфункцию эндотелия сосудов, вызванную хронической гипергликемией [2, 10]. Хотя связь сахарного диабета с патологией сосудов остается до конца не выясненной. Считается, что в основе этого процесса лежит потеря регуляторной способности эндотелия [8, 11–12].

Важную роль в поражении сосудистого русла также играет диабетическая нейропатия, которая развивается из-за воздействия избыточного уровня глюкозы крови на нервные клетки, главным образом, на аксоны периферических нейронов. При гипергликемии в нервной ткани, помимо окислительного фосфорилирования, активизируется дополнительный, полиоловый путь утилизации глюкозы (полиоловый шунт) с образованием сорбита. Последний, накапливаясь в больших концентрациях, обладает цитотоксическими свойствами. Помимо собствен-

но метаболических механизмов повреждения нервных волокон, имеют место и его сосудистые компоненты. Нарушение продукции в нервном волокне оксида азота (в норме дает вазодилатирующий эффект) и поражение вегетативных волокон, регулирующих сосудистый тонус, приводя к изменению функции, а в дальнейшем и к окклюзии vasa nervorum. Развивающаяся ишемия нервных стволов способствует прогрессированию дистальной нейропатии [1, 3, 5, 9, 13]. Многочисленные экспериментальные и клинические исследования по выяснению механизмов развития дисфункции эндотелия и поражения нервных стволов позволяют не только углубить наши знания о патогенезе изучаемых заболеваний, но и разрабатывать принципиально новые методики их лечения.

Цель исследования: оценить опыт применения Вазaproстана и поясничной симпатэктомии (ПСЭ) у больных, страдающих облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей в стадии критической ишемии и сахарным диабетом.

Изучен опыт лечения 45 больных, страдающих атеросклеротическим поражением сосудов нижних конечностей и сахарным диабетом в возрасте 45–60 лет, находившихся на лечении в отделении сосудистой хирургии за период 2000–2007 гг.

Критерием включения в исследование являлось непригодное для хирургической или эндоваскулярной реконструкции сосудистое русло пораженной конечности. Кроме того, в исследование включались больные с мультифокальным поражением различных сосудистых

бассейнов: коронарных, каротидных, висцеральных, что определяло тяжесть их общего соматического состояния и ограничивало возможности радикального вмешательства. Этим больным по вышеуказанным причинам не могли быть выполнены продолжительные и травматичные нестандартные реваскуляризирующие операции (транспозиция большого сальника на голень, продолженные остеотомии, микрохирургическая пересадка полнослойных кожно-мышечно-фасциальных лоскутов и т.д.).

С целью изучения эффективности применения препарата Вазaproстан и ПСЭ все пациенты были разделены на 2 группы.

Первая группа включила 24 пациента, которым проводили стандартную комплексную консервативную терапию.

Вторую группу составил 21 пациент, которым кроме стандартного лечения проводились внутривенные и/или внутриартериальные инфузии Вазaproстана и была выполнена поясничная симпатэктомия (ПСЭ).

В этих группах, в зависимости от уровня поражения артериального русла выделены 4 подгруппы:

1 подгруппу составили пациенты с поражением подвздошно-бедренного сегмента;

2 подгруппу – с поражением бедренно-берцового сегмента;

3 подгруппу – с поражением берцового сегмента;

4 подгруппу – с тотальным поражением подвздошно-бедренно-берцового сегмента.

Распределение больных в зависимости от уровня поражения артериального русла представлены в табл. 1 и на рис. 1.

Как видно из табл. и рис. 1, наибольшее количество составили пациенты с пораженным бедренно-берцовым и подвздошно-бедренно-берцовым сегментами, т.е. 2-я и 4-я подгруппы, наименьшее количество – 1-я и 3-я подгруппы.

С целью определения взаимовлияния уровня поражения и степени ишемии произведен количественный подсчет пациентов с 3 и 4 степенями ишемии по подгруппам (табл. 2).

Как следует из табл. 2, отмечается двукратное преобладание пациентов с 4 степенью ишемии (68,9% против 31,1%).

С этой же целью, произведен анализ соотношения более благоприятной степени ишемии (3 ст.) с менее неблагоприятной степенью (4 ст.) в подгруппах (рис. 2).

Как видно из рис. 2, наиболее неблагоприятное соотношение у пациентов с дистальным и с тотальным поражением сосудистого русла. Несколько благоприятнее это соотношение у пациентов с подвздошно-бедренным

Табл. 1. Распределение больных по локализации окклюзионно-стенотического поражения

Уровни поражения	Количество больных, абс. (%)
Подвздошно-бедренный сегмент (1 подгруппа)	7 (15%)
Бедренно-берцовый сегмент (2 подгруппа)	13 (29%)
Берцовый сегмент (3 подгруппа)	11 (25%)
Подвздошно-бедренно-берцовый сегмент (4 подгруппа)	14 (31%)

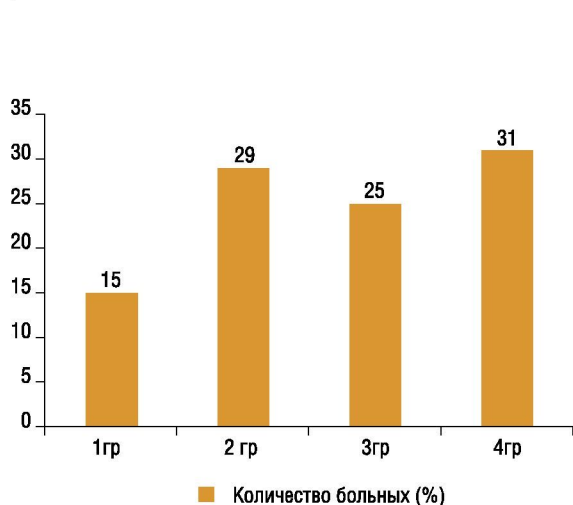


Рис. 1. Распределение больных по подгруппам

Табл. 2. Распределение больных в зависимости от уровня поражения и степени ишемии

Уровни поражения	Степень ишемии, абс. (%)	
	III	IV
Подвздошно-бедренный сегмент	4 (8,9%)	3 (6,7%)
Бедренно-берцовый сегмент	5 (11,1%)	8 (17,8%)
Берцовый сегмент	1 (2,2%)	10 (22,2%)
Подвздошно-бедренно-берцовый сегмент	4 (8,9%)	10 (22,2%)
Итого	14 (31,1%)	31 (68,9%)

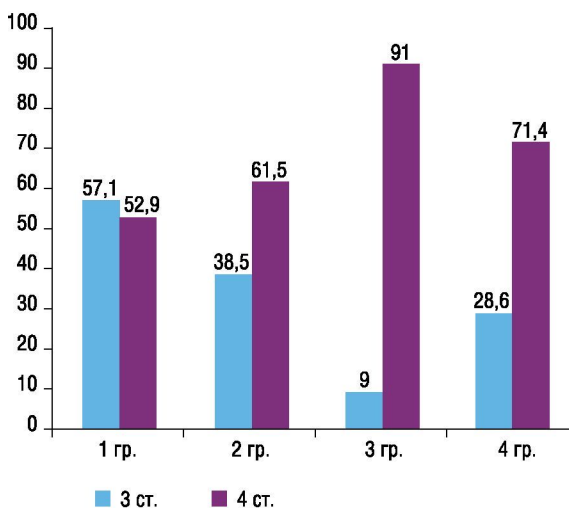


Рис. 2. Распределение пациентов по подгруппам и степеням ишемии (%)

поражением. На рис. 3 отражены вышеуказанные соотношения.

Из рис. 3 видно, что при более дистальном уровне поражения конечности происходит усугубление степени ишемии и наоборот, чем проксимальнее уровень поражения, тем степень ишемии менее выражена.

Как известно, степень ишемии в значительной мере влияет на исход и результаты лечения. Поэтому, нами проведен количественный анализ пациентов с наиболее тяжелой степенью ишемии в группах. Результат этого анализа отображен на рис. 4.

Распределение больных в группах практически одинаково, что говорит об их равнозначности.

Больных обследовали с помощью клинко-лабораторных методик, выполняли ультразвуковую доплерографию сосудов нижних конечностей с измерением плече-лодыжечного индекса (ПЛИ), дуплексное сканирование и рентгенконтрастную ангиографию.

По данным доплерографии периферическая гемодинамика характеризовалась низкоамплитудной кривой на стопе с сохраненным умеренным кровотоком на голени у 14 (31,1%) пациентов и полным отсутствием кровотока на стопе с умеренным его сохранением на голени у 31 (68,9%).

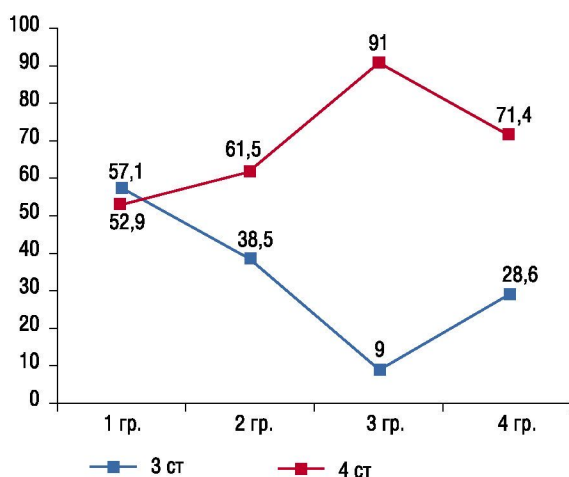


Рис. 3. Динамика изменения степени ишемии в зависимости от уровня поражения артериального русла (%)

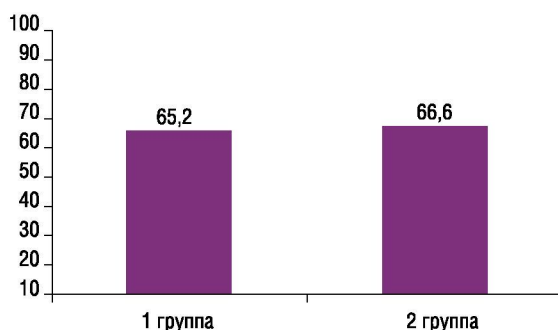


Рис. 4. Соотношение 4 ст. ишемии в группах (%)

Значения ПЛИ у всех больных при поступлении в стационар не превышали $0,32 \pm 0,05$.

При дуплексном сканировании у 35 пациентов артерии голени не визуализировались, а у 10 определялся просвет одной из берцовых артерий с ее стенотическим поражением до 50–60%. Данные дуплексного сканирования подтверждены ангиографическими исследованиями.

Практически у всех пациентов имелось сочетание двух и более конкурирующих заболеваний. Наибольшее количество пациентов страдало патологией сердечно-сосудистой системы, а так же декомпенсированной формой сахарного диабета. Распределение больных по сопутствующей патологии приведены в табл. 4.

Коррекция углеводного обмена являлась одной из основных составляющих комплексного лечения и проводилась всем пациентам с помощью подкожных инъекций инсулина. Дозу инсулина подбирали индивидуально под контролем показателей сахара крови. В случае компенсации сахарного диабета, корригируемого приемом гипогликемических препаратов per os, больных переводили на инсулин.

Всем больным проводили стандартную комплексную консервативную терапию, включающая в себя режим, диету, инфузионную, дезагрегантную и антикоагулянтную терапию, гипербарическую оксигенацию, лазерное или ультрафиолетовое облучение крови, физиотерапевтическое лечение. В исследуемых группах применяли длительное внутривенное и/или внутриартериальное введение Вазaproстана и выполняли ПСЭ на стороне выраженной ишемии конечности.

Лечение Вазaproстаном проводили с мониторингом суточного артериального давления под наблюдением кардиолога, эндокринолога и невролога.

Показанием к выполнению ПСЭ являлось отсутствие клинической картины общей интоксикации, признаков прогрессирующих вторичных некротических осложнений, компенсация сопутствующей патологии. Этим определялись сроки выполнения операции с момента поступления больного в стационар (от 6 дней до 1,5 месяцев).

Больным с наличием некрозов и гнойно-септических осложнений проводили антибактериальную терапию широкого спектра действия, а в последующем осуществляли коррекцию в зависимости от результатов бактериологических исследований на чувствительность флоры.

В табл. 5 приведены результаты лечения больных контрольной группы.

Хорошим эффектом лечения считали:

- при III степени ишемии – купирование ишемических болей покоя, уменьшение перемежающейся хромоты, увеличение ПЛИ по задней (ЗББА) или передней большеберцовых артерий (ПББА);
- при IV степени – купирование ишемических болей покоя, эпителизация трофических язв или заживление раны после «малой» ампутации на уровне стопы, отсутствие прироста ПЛИ по ЗББА или ПББА.

Табл. 4. Сопутствующая патология

Сопутствующие заболевания	Количество пациентов абс. (%)
Сахарный диабет, декомпенсация	11 (24,4%)
Ишемическая болезнь сердца, ХСН-2-3.	15 (33,3%)
Гипертоническая болезнь, III-IV стадии	8 (17,8%)
Выраженная дыхательная недостаточность	5 (11,1%)
Хроническая недостаточность мозгового кровообращения	4 (8,9%)
Диабетическая нефропатия с ХПН	2 (4,5%)
Итого	45 (100%)

Табл. 5. Результаты консервативного лечения I группы (комплексное лечение)

Результаты лечения	Уровень поражения артериального русла				Всего
	Подвздошно-бедренный	Бедренно-берцовый	Берцовый	Подвздошно-бедренно-берцовый	
Хороший	4	2	1	–	7
Удовлетворительный	1	3	3	1	8
Ампутации	–	2	1	2	5
Без эффекта	–	2	–	2	4
Итого	5	9	5	5	24

Хороший результат отмечен более чем в половине случаев у пациентов с поражением подвздошно-бедренного сегмента.

Удовлетворительным результатом расценивали:

- при III степени ишемии – уменьшение интенсивности болей покоя, купирование болевого синдрома без использования наркотических анальгетиков;
- при IV степени – уменьшение интенсивности болей покоя, активация репаративных процессов, очищение и частичная эпителизация трофических язв.

У пациентов 2-й и 3-ей подгруппы количество хороших результатов меньше. У основной группы получены удовлетворительные результаты. Кроме того, 3 больным выполнена высокая ампутация.

В 4-й подгруппе хороших результатов не получено. Вместе с тем, увеличивается количество пациентов с результатом «без эффекта» и возрастает число ампутаций на уровне бедра.

Летальность в ближайшем послеоперационном периоде после ампутаций в первой группе больных составила 8,3%. В обоих случаях причиной смерти был острый инфаркт миокарда. Распределение выполненных ампутаций по подгруппам I группы представлены на рис. 5.

Как видно из рис. 5, отмечается достоверное увеличение количества ампутаций в 4 подгруппе и их отсутствие в 1 подгруппе, что говорит о зависимости количества ампутаций

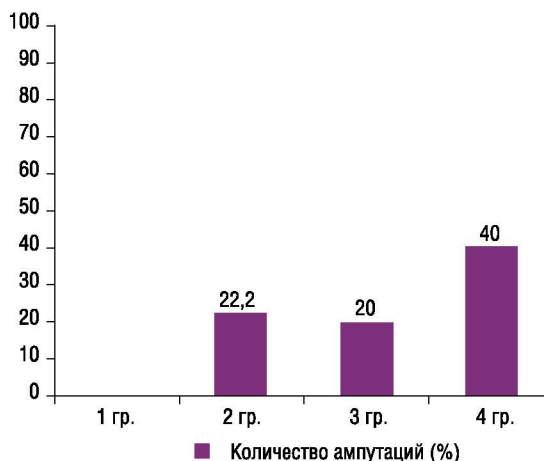


Рис. 5. Количество ампутаций по подгруппам I группы (%)

Табл. 6. Результаты лечения II группы (Вазaproстан и ПСЭ)

Результаты лечения	Уровень поражения артериального русла				Всего
	Подвздошно-бедренный	Бедренно-берцовый	Берцовый	Подвздошно-бедренно-берцовый	
Хороший	2	3	2	2	9
Удовлетворительный	–	–	3	2	5
Ампутации	–	–	1	3	4
Без эффекта	–	1	–	2	3
Итого	2	4	6	9	21

в подгруппах от уровня поражения артериального русла и динамики течения критической ишемии.

Во второй группе все больные, наряду с комплексной консервативной терапией, получали в лечении Вазaproстан. Шестерым больным была выполнена ПСЭ.

Результаты лечения II группы пациентов в зависимости от уровня поражения артериального русла приведены в табл. 6.

Анализ таблицы показывает, что в 1 подгруппе отмечаются только хорошие результаты лечения. Во 2 подгруппе отмечен случай отсутствия эффекта от лечения. В 3 и 4 подгруппах эффективность лечения еще более снижается, 4 больным выполнены ампутации. Из шести больных, которым выполнена ПСЭ, троим выполнена высокая ампутация (во всех случаях имела место 4 степень ишемии). В трех оставшихся эффекта от лечения не отмечено.

И все же, несмотря на это, отмечается положительная динамика в виде отсутствия ампутаций в 1 и 2 подгруппах и уменьшения общего числа ампутаций в 3 и 4 подгруппах, при сравнении с аналогичными данными, полученными в I группе. Также зарегистрировано увеличение количества пациентов с хорошими и удовлетворительными результатами.

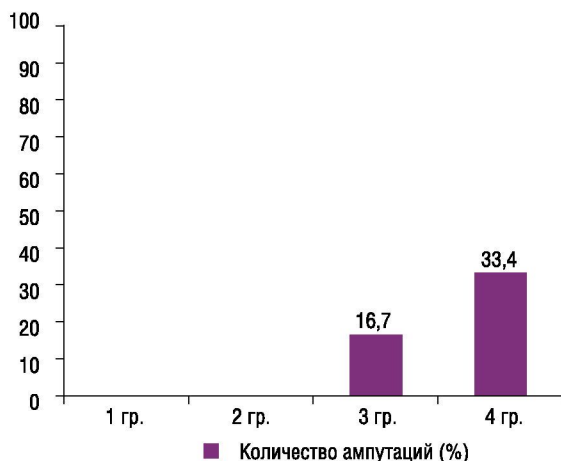


Рис. 6. Количество ампутаций во II группе (%)

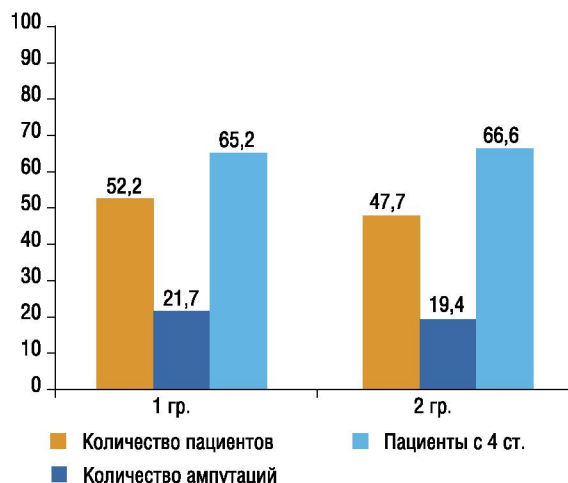


Рис. 7. Совмещенная диаграмма (%).

Летальности в ближайшем послеоперационном периоде после ампутаций во второй группе больных не отмечено. Распределение выполненных ампутаций по подгруппам II группы представлены на рис. 6.

Как видно из рис. 6, при применении ПСЭ и Вазопростана отмечается достоверное уменьшение количества ампутаций у пациентов 3-й и 4-й подгрупп (данные сопоставимы с результатами лечения I группы), и их отсутствие в 1-й и 2-й подгруппах. Прослеживается прямая зависимость от степени и уровня поражения артериального русла.

Сравнительный анализ результатов лечения представлен на совмещенном рис. 7.

Можно сделать вывод о практически равнозначном количественном соотношении пациентов в I и II группах (52,2% и 47,7% соответственно), равнозначном количестве наиболее тяжелой 4 степени ишемии, и незначительном уменьшении количества ампутаций во II группе по сравнению с I группой.

Выводы

1. Применение Вазопростана и выполнение ПСЭ позволяет получить более лучшие результаты при лечении пациентов с атеросклерозом артерий нижних конечностей с критической ишемией на фоне декомпенсированного сахарного диабета.
2. Низкий ответ сосудистого русла на комплексную терапию подтверждает предположение о нарушении вазорегулирующей функции эндотелия и поражении вегетативных нервных волокон, регулирующих сосудистый тонус, при сахарном диабете.
3. Диабетическая нейро- и ангиопатия у больных с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей, не только утяжеляют течение критической ишемии, но и являются серьезной проблемой в ее лечении, несмотря на применение Вазопростана и выполнение ПСЭ.

Литература

1. Батрашов В.А. Послеоперационные тромботические осложнения реконструктивных операций на артериях нижних конечностей. — Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. — М., 1999. — 38 с.
2. Бреговский В.Б., Залевская А.Г., Карпова И.А. и др. Применение сулодексида при облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей у больных сахарным диабетом // Сулодексид. Механизмы действия и опыт клинического применения». — М., 2000. — С. 57–64.
3. Дедов И.И., Анциферов М.Б., Галстян Г.Р., Токмакова А.Ю. Синдром диабетической стопы. — М.: Федеральный диабетологический центр МЗ РФ, 1998.
4. Кохан Е.П., Заварина И.К. Избранные лекции по ангиологии // М.: Наука, 2000.
5. Международное соглашение по диабетической стопе. — М.: Берег, 2000.
6. Покровский А.В. Клиническая ангиология // — М.: Медицина, 1979.
7. Савельев В.С. Критическая ишемия нижних конечностей. — М., 1997.
8. Шестакова М.В. Дисфункция эндотелия — причина или следствие метаболического синдрома / РМЖ. — 2001. — № 9 (2). — С. 88.
9. Bowyer J., Pfeiffer M. (Eds.) / The Diabetic Foot, 6th edition // — Mosby, 2001.
10. Levin M.E. and O'Neal's. / The diabetic foot. — 6th edition // Edited by J. H. Bowker, M.A. Pfeiffer. 2001.
11. Milan Study on Atherosclerosis and Diabetes (MiSAD) Group // Am. J. Cardiol. — 1997. — Vol. 79, № 2. — P. 134–139.
12. Morici M., Di Marco A., Sestito D. et al. The impact of coexistent diabetes on the prevalence of coronary heart disease // J. Diabetes. Compl. — 1997. — Vol. 11, № 5. — P. 268–273.
13. Shaw K.M. (Ed.). Diabetic complications. — Wiley, 1996.