

ВОЗМОЖНОСТИ МЕТОДА ЛАЗЕРНОЙ ДОППЛЕРОВСКОЙ ФЛОУМЕТРИИ В ПРОГНОЗИРОВАНИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ВАЗАПРОСТАНОМ ПАЦИЕНТОВ С КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

В.Б. Стародубцев, М.С. Столяров, С.А. Альсов, Р.Б. Новрузов, Г.Н. Окунева, Л.М. Булатецкая, А.М. Чернявский

ФГУ «Новосибирский НИИ патологии кровообращения им. акад. Е.Н. Мешалкина Росздрава»

Приведен опыт лечения 35 пациентов с критической ишемией нижних конечностей и отсутствием условий для реконструктивной операции (III–IV стадия по А.В. Покровскому, Фонтейну). Представлены данные о целесообразности и возможности использования метода лазерной доплеровской флоуметрии в прогнозировании эффективности лечения препаратом Вазaproстан. Доказана терапевтическая ценность Вазaproстана в уменьшении числа первичных ампутаций у пациентов с критической ишемией нижних конечностей.

В настоящее время накоплен большой опыт лечения больных с критической ишемией нижних конечностей препаратом Вазaproстан, в том числе в ангиохирургических центрах Российской Федерации. Полученные данные подтвердили эффективность использования Вазaproстана у больных с III–IV стадией хронической артериальной недостаточности конечностей, что является основным показанием к его применению [1]. Терапевтическая активность препарата обусловлена широким спектром действия – увеличением кровотока вследствие снижения тонуса артериол [2], улучшением реологических свойств крови путем увеличения агрегации эритроцитов [3], подавлением активности нейтрофилов [4], повышением фибринолитической активности фибробластов [5], угнетением пролиферативной активности гладкомышечных клеток [6], подавлением синтеза и внутриклеточного включения холестерина [7], увеличением доставки и улучшением утилизации кислорода и глюкозы в ишемизированной ткани [8]. Клинический эффект Вазaproстана представлен уменьшением или купированием «ишемии покоя», снижением дозы и частоты приема анальгетиков, полным или частичным заживлением трофических язв, уменьшением числа ампутаций. Однако эффективность лечения Вазaproстаном пациентов с критической ишемией нижних конечностей, по данным различных авторов, варьирует в пределах от 59 до 91% [1, 9]. Цель исследования – оценить возможность прогнозирования эффективности лечения Вазaproстаном у пациентов с критической ише-

мией нижних конечностей методом лазерной доплеровской флоуметрии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) на аппарате «ALF-21» (Transonic Systems, Inc.) выполнена 35 пациентам (8 женщин и 27 мужчин) с критической ишемией нижних конечностей (III–IV стадия по А.В. Покровскому, Фонтейну) в возрасте от 46 до 69 лет ($57,8 \pm 4,5$ года). У 24 пациентов выявлена III стадия ишемии нижних конечностей, у 11 – IV стадия ишемии. Всем пациентам до начала лечения проводилось дуплексное сканирование артерий нижних конечностей на аппарате «Acuson 128 xp-10» или аорто-артериография на ангиокардиографической установке «Дженерал Электрик». У пациентов данной группы условия для реконструктивной операции отсутствовали. У 16 пациентов выявлена окклюзия артерий голени, у 19 – окклюзия бедренно-подколенного сегмента и артерий голени.

Всем пациентам до лечения и в первые часы после инфузии Вазaproстана, а также после окончания курса терапии проводилась оценка кожного кровотока методом ЛДФ на I пальце стопы, в I межпальцевом промежутке на тыле стопы в положении лежа. Кроме того, этим пациентам выполнялась постокклюзионная проба в течение 3 мин (манжета накладывалась в нижней трети голени, давление в манжете нагнеталось до 200 torr).

Препарат назначали всем пациентам внутривенно в количестве 60 мкг в сутки в течение трех недель. Осложнений при инфузии Вазапростана не было. У троих пациентов с IV стадией ишемии нижних конечностей отмечено усиление болей в ноге во время инфузии Вазапростана, что не потребовало отмены препарата.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В III стадии хронической ишемии фоновые значения кожного кровотока до лечения на I пальце были зарегистрированы $1,34 \pm 0,25$, на тыле стопы – $1,15 \pm 0,12$ мл/мин на 100 г ткани, в IV стадии – $0,86 \pm 0,21$ и $0,65 \pm 0,15$ мл/мин на 100 г ткани соответственно. После инфузии Вазапростана в первые часы на I пальце у пациентов в III стадии кровотоки увеличивались на $36,5 \pm 3,3\%$, на тыле стопы – на $41 \pm 2,5\%$, в IV стадии на $35,3 \pm 4,1\%$ (I палец) и $30,1 \pm 3,1\%$ (тыл стопы). Отмечено увеличение фонового кровотока на I пальце стопы до $2,11 \pm 0,2$ мл/мин на 100 г ткани, на тыле стопы – $1,98 \pm 0,21$ в III стадии и до $1,33 \pm 0,21$ и $0,93 \pm 0,28$ мл/мин на 100 г ткани соответственно в IV стадии. Резервный кровоток после проведения постокклюзионной пробы в III стадии на I пальце возрастал до $9,2 \pm 1,5$; на тыле стопы до $6,7 \pm 1,56$ мл/мин на 100 г ткани, в IV стадии до $4,6 \pm 1,2$ и $3,3 \pm 1,4$ мл/мин на 100 г ткани соответственно.

Результаты исследования кровотока после однократного введения Вазапростана и после полного курса терапии согласовывались. Фоновый кровоток после лечения составил в III стадии на I пальце $2,2 \pm 0,26$, на тыле стопы $2,05 \pm 0,22$ мл/мин на 100 г ткани, в IV стадии $1,41 \pm 0,35$ и $1,01 \pm 0,2$ мл/мин на 100 г ткани соответственно.

Необходимо отметить, что у четверых пациентов с III стадией (16,6%) и у троих пациентов с IV стадией (27,3%) достоверного увеличения фонового и резервного кровотока в первые часы после инфузии и после окончания лечения не отмечено. Полученные данные соответствовали клиническим результатам. У данной категории пациентов эффекта от проведенного курса Вазапростана не получено.

ВЫВОДЫ

1. Проведение ЛДФ целесообразно в первые часы после инфузии Вазапростана для прогнозирования эффективности лечения.
2. Метод ЛДФ позволяет оценить эффективность лечения Вазапростаном у пациентов с критической ишемией нижних конечностей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Чупин А.В. Справочник практического врача. 2002. Т. 2. № 6.
2. Покровский А.В. и др. // Ангиология и сосудистая хирургия. 1996. Т. 1. С. 63–72.
3. Lynch T.G. et al. // Surg. 1984. V. 96. P. 35–41.
4. Kury P.O., Ramwell P.W., McConnel H.M. // Biochemical Biophysical Research Communications. 1974. V. 56. P. 478–481.
5. O'Flaherty J.T., Kreuer D.L., Ward P.A. // Prostaglandins. 1979. V. 17. P. 201–210.
6. Crutchley D.J., Conanan L.B., Maynard J.R. // J. Pharm. Exper. Ther. 1982. V. 222. P. 544–549.
7. Sinzinger H. et al. // Lancet. 1986. V. 11. P. 156.
8. Krone W., Klass A., Nagele H. et al. // Prostaglandin E1 in atherosclerosis. Berlin, 1986.
9. Weeks J.R., Sekhar N.Ch., Hucharme D.W. // J. Pharm. Pharmac. 1969. V. 21. P. 103–108.
10. Heidrich H., Ranft J., Pefers A., Rummel S. // Springer-Verlag, 1988. P. 112–117.