



С. В. Сандер, С.Д. Хіміч,
О.Є Каніковський,
С. В. Павлов

Вінницький національний медич-
ний університет
ім. М.І.Пирогова

© Колектив авторів

ОПТИМІЗАЦІЯ АЛГОРИТМУ ОБСТЕЖЕННЯ І ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ІШЕМІЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Резюме. Обстежено 174 хворих та 29 осіб без ознак ішемії нижніх кінцівок. Проводили фізикальне обстеження, оксиметрію, УЗ сканування, артеріографію. Для оцінки місцевого кровообігу проводили лазерну фотоплетизмографію. Клінічні симптоми (біль, гіпоксичні та некротичні зміни), тест на реактивну гіперемію, лазерну фотоплетизмографія, пробні блокади утворюють самодостатній комплекс, що дозволяє оцінити швидкість, тиск, опір і пульсативність плинну крові та характер змін коллатералей і визначити ступінь декомпенсації коллатерального кровообігу. При субкомпенсації потрібно проводити консервативне лікування. В разі початкової та розвиненої декомпенсації показана реконструктивна операція. При відсутності умов її проведення або відмові показана непрямая ревазуляризація. При неефективності цих методів - ампутація на рівні компенсованого коллатерального кровообігу. Незворотна декомпенсація - показ до ампутації на рівні компенсованого коллатерального кровообігу на фоні судинної терапії, блокад і форсованого внутрішньоартеріального введення. Використання препаратів пентосан і гепа-мерц дало можливість коректувати ендотеліальну дисфункцію, покращувати реологічні властивості крові, контролювати полінейропатію, зменшило обсяг фармакотерапії і загрозу поліпрагмазії.

Ключові слова: оклюзуючі захворювання артерій нижніх кінцівок, обстеження, внутрішньоартеріальне введення, фармакотерапія.

Вступ

Ріст захворюваності на хронічні оклюзійні захворювання артерій нижніх кінцівок (ХОЗАНК) спонукає до оптимізації роботи лікарів хірургів, ендокринологів і сімейних лікарів. Основна задача, що постає в цій ситуації – удосконалення алгоритму обстеження і лікування цієї категорії хворих.

Високоінформативними методами дослідження макрогемодинаміки нижніх кінцівок (н/к) є УЗ сканування, артеріографія і визначення сегментарного АТ, тест на реактивну гіперемію. Для дослідження мікрогемодинаміки пропонують черезшкірну оксиметрію, лазерну доплерівську флоуметрію, капіляроскопію, сцинтиграфію, оцінювання інфрачервоного випромінювання [2, 6, 7]. Але їх результати не дозволяють відрізнити зміни на ґрунті мікро- і макроангіопатії. Отже, оцінка резервів коллатерального кровообігу розроблена недостатньо.

За останні роки широкого розвитку набули методи з оптичною реєстрацією, зокрема лазерна фотоплетизмографія (ЛФПГ). Саме ЛФПГ дозволяє підвищити достовірність контролю стану коллатерального кровообігу

виявити впливи на вегетативну нервову систему, оцінити симпатичну іннервацію шкіри [8].

Провідним у лікуванні ХОЗАНК безумовно є реконструктивні операції. Проте, значна частина хворих не має умов для їх виконання, що примушує шукати альтернативні методи лікування, зокрема покращення коллатерального кровообігу.

Мета роботи

Удосконалення алгоритму обстеження і лікування хворих на ХОЗАНК.

Матеріали і методи досліджень

Було обстежено 174 хворих віком 18-82 років та 29 осіб без ознак ішемії н/к.

Проводили фізикальне обстеження, оксиметрію, УЗ-сканування, артеріографію. Для оцінки місцевого кровообігу проводили ЛФПГ. Визначали характер плинну крові (ритмічно пульсуючий високоамплітудний, ритмічно пульсуючий низькоамплітудний, нерегулярний (непульсуючий) (рис. 1в) та амплітуду. Розраховували чутливість, специфічність і прогностичну цінність ЛФПГ.

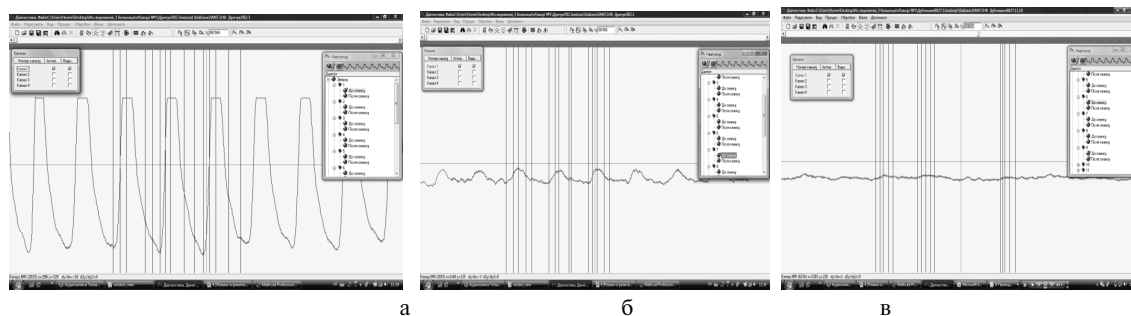


Рис.1. Плин крові: а – ритмічно пульсуєючий високоамплітудний; б – ритмічно пульсуєючий низькоамплітудний; в – нерегулярний (непульсуєючий)

Всім хворим проводили комплексну фармако- і фізіотерапію. У 107 хворих (контрольна група) застосовували традиційну схему. В основну групу було включено 67 пацієнтів. Для підвищення ефективності регіонарної терапії застосовували внутрішньоартеріальне (в/а) введення реологічних і ангіотропних препаратів, віддаючи перевагу форсованому введенню або лаважу артеріальної системи нижніх кінцівок. При форсованому введенні у стегнову артерію зі швидкістю 1–3 мл/с вводили 20–40 мл інфузату (наприклад, 15–30 мл 0,25–0,5 % новокаїну, 5–10 мл 2 % пентоксифіліну). При лаважі в стегнову артерію зі швидкістю 1–3 мл/с вводили 40–80 мл інфузату (наприклад, 200 мл 0,25 % новокаїну, 5000 од гепарину, 5–10 мл 2 % пентоксифіліну). Далі 2–4 рази/хв чередували введення 10–20 мл інфузату, подальше відсмоктування рівного об'єму крові та наступне швидке введення. При цьому 1 раз у 1–2 хв вводили нову порцію інфузату. Загальний розхід становить 120–200 мл. З метою розкриття колатералей, купірування болю, оцінки співвідношення функціональних і органічних змін у колатеральному руслі проводили блокади стегового та сідничного нерву. В ділянку стегового (при проксимальних оклюзіях) або сідничного (при дистальних оклюзіях та недостатній ефективності попередньої блокади) нерву вводили 20 мл 1 % розчину новокаїну. Оцінювали появу парестезій, відчуття тепла, динаміку болю.

Хворі основної групи отримували удосконалену, за рахунок препаратів багатовекторної та комплексної дії, схему (пентосан полісульфат (100 мг 1 раз на добу внутрішньом'язово – 7–10 діб, далі перорально (50 мг 2 рази на добу 7–14 діб, 50 мг 1 раз у день 3–6 тижнів), Гепарин (внутрішньовенно 5–15 г на 200–400 мл фізрозчину – 3–7 діб, далі перорально по 3–6 г 3 рази на добу), магнітолазерна терапія та ін.).

Результати досліджень та їх обговорення

По мірі поглиблення ішемії погіршувались показники регіонарної гемодинаміки, що залежали від інтенсивності колатерального кровообігу (табл. 1). Як бачимо з таблиці 1 середні

показники окремих груп достовірно розрізняються. Проте, індивідуальна варіабельність була широкою. Помітними були міжгрупові відмінності при дослідженні реактивної гіперемії. Достовірно зменшувався тиск, при якому з'являлась реактивна гіперемія і збільшувався час її появи на стопі. Сатурація крові при неглибокій ішемії зменшувалась недостовірно, а при глибокій – визначити її часто не удавалось. ЛФПГ дозволяла оцінювати пульсативність плин крові як на пальцях, так і на інших ділянках. Відношення показників н/к до показників верхніх кінцівок достовірно і плавно зменшувалось по мірі поглиблення ішемії. При ішемії ІІБ і ІV ст. плин крові на стопі був неппульсовим. На гомілці зберігався пульсовий низькоамплітудний плин крові із співвідношенням гомілка/передпліччя відповідно $0,23 \pm 0,07$ та $0,15 \pm 0,04$.

В діагностиці ішемії специфічність високоамплітудного пульсуєючого плин крові становила 96,6 %. При критичній ішемії – 67 %. Чутливість показника високоамплітудного пульсуєючого плин крові становила 77,4 %. При критичній ішемії – 100 %. Прогностична цінність показника високоамплітудного пульсуєючого плин крові в діагностиці ішемії за його відсутності становила 97,6 %, при критичній ішемії – 85,4 %.

У пацієнтів із ІV ст. ішемії в ділянці гомілки реактивна гіперемія виникала за 77–129 с, в колінній ділянці – за 38–69 с, при систолічному тиску (СТ) нижчому за 50 мм рт. ст. При ЛФПГ плин крові на гомілці визначали як пульсуєючий низькоамплітудний.

Для оцінки глибини ішемії і стану компенсації були відібрані клінічні симптоми (біль, гіпоксичні та некротичні зміни), тест на реактивну гіперемію, ЛФПГ, пробні блокади з бальною оцінкою їх результатів (табл. 2).

Колатеральний кровообіг вважали субкомпенсованим за відсутності болю у спокою, збереженні функціональних показників (7–10 балів). При болю у спокою і значному зниженні функціональних показників колатеральний кровообіг вважали декомпенсованим. В останньому розрізняли три градації: початкова

Показники регіонарної гемодинаміки в залежності від глибини ішемії

		Здорові	II ст	IIIа	IIIб	IV ст.
Реактивна гіперемія стопи	Час, с	9,1±0,4 (4-14)	28,0±2,2* (17-73)	84,3±1,7* (62-98)	96,2±1,2* (79-109)	232,4±5,8* (120-300)
	Тиск, мм рт.ст.	136,7±2,4 (100-160)	92,7±2,8* (70-120)	< 60*	< 50	< 50
Сатурація - співвідношення стопа/кисті		0,97±0,01	0,93±0,04	0,83±0,12 8 – не визначалась	0,81±0,13 18 – не визначалась	не визначалась
ЛФПГ Характер плину крові на стопі		ритмічно пульсуючий	ритмічно пульсуючий	ритмічно пульсуючий – 5, нерегулярний – 3	ритмічно пульсуючий низько амплітудний (2), нерегулярний (10)	нерегулярний – 25
ЛФПГ – амплітудність плину крові на стопі		висока – 28, низька – 1	висока – 12, низька – 6	низька – 8	низька – 12	низька – 25
Співвідношення стопа/кисть		0,81±0,08 (0,5–1,2)	0,26±0,06* (0,19–0,34)	0,12±0,04* (0,07–0,15)	0	0

Примітка: * – відмінність достовірні порівняно із попередньою групою

Таблиця 2

Бальна оцінка інтенсивності ознак стану колатерального кровообігу

	1 бал	2 бали	3 бали	4 бали
Біль у спокою	Відсутній	Опускання н/к 1-3 рази /ніч	Опускання н/к > 3 разів /ніч	Неможливість тримати н/к горизонтально
Гіпоксичні зміни	Відсутні	Холодна шкіра	Багрова шкіра	Набряк
Некротичні зміни	Відсутні	Тріщини шкіри	Дрібні, поверхневі вогнища < 5 мм	Великі, глибокі вогнища
Реактивна гіперемія стопи, с	17-67	68-87	88-120	> 120
СТ реактивної гіперемії, мм рт.ст.	70-120	60-70	50-60	< 50
Плин крові на стопі за даними ЛФПГ	Пульсовий високоамплітудний	Пульсовий низькоамплітудний		Не пульсовий
Пробна блокада стегнового і сидничного нервів	1-4 хв – тепло у пальцях	5-8 хв – помірне тепло у стопі	9-14 хв – легке тепло у стопі	Холодні стопа і гомілка, „холодні” парестезії, посилення болю

(11-17 балів), розвинена (18-24 балів), незворотна (25-28 балів).

Ступінь ішемії визначали переважно за станом колатерального кровообігу. Субкомпенсований кровообіг (ішемія II ст.) виявили у 57 хворих. Початкову декомпенсацію (ішемія IIIа ст.) діагностували у 26 пацієнтів, розвинену (ішемія IIIб ст.) – у 36, незворотну (ішемія IV ст.) – у 55.

При наявності (за даними УЗ сканування) умов для виконання реконструктивної операції пропонували виконання артеріографії й оперативне лікування. Проте, через відсутність місцевих умов, наявність загальних протипоказів, відмову хворого через психологічні та сімейні обмеження реконструктивні втручання не проводили.

Динаміка клінічних проявів у хворих обох груп при субкомпенсованому коллатеральному кровообігу (ішемія II ст.) була позитивною, а міжгрупові відмінності – недостовірними. Але, у хворих основної групи регрес був більш значним. Зокрема, частка хворих із парестезіями в основній групі зменшувалась у 5,3 разу (в контрольній – у 3,4 разу), частка хворих із відчуттям тепла зростала 2,3 разу (в контролі – у 1,3 разу). При початковій декомпенсації коллатерального кровообігу (ішемія IIIа ст.) лише хворі основної групи відмічали позитивні зміни (біль у спокою купірували у 10 хворих (83,3 %), відчуття тепла виникало також у 10

хворих (83,3 %) що зберігались 6-24 місяців у 7 з 9 повторно обстежених хворих. Всього же при ішемії II-IIIа ст стабілізація процесу відбувалась у 82,1 % хворих. В контрольній групі симптоматики залишалась без змін. За 3-9 місяців у 10 хворих ішемія переходила у IIIб-IV ст. При розвиненій декомпенсації (ішемія IIIб ст.) в основій групі лише у 4 хворих (26,7 %) було купіровано біль. У 11 пацієнтів (73,3 %) виникало відчуття тепла в проксимальній частині стопи. Високу ампутацію вимушені були виконати двом хворим (13,3 %). Ефект зберігався в наступні 6-12 міс у 7 з 12 повторно обстежених хворих. В контрольній групі ішемія прогресувала. Високу ампутацію вимушені були виконати у 5 хворих (23,8 %). При незворотній декомпенсації (ішемія IV ст.) у 13 хворих основної групи в гомілковостопній ділянці виникало відчуття легкого тепла. Високі ампутації були проведені 8 хворим (33,3 %). У хворих контрольної групи позитивної динаміки не відмічали. Високу ампутацію вимушені були виконати 20 хворим (64,5 %).

Показники регіонарної гемодинаміки при ішемії II ст покращились у хворих обох груп (табл.3). Достовірно зросла швидкість кровоплину на стопі. СТ значно перевищів критичний рівень. При ішемії IIIа ст показники гемодинаміки н/к достовірно покращились в основній групі. СТ на гомілці перевищів кри-

Динаміка показників регіонарної гемодинаміки нижніх кінцівок

Ступінь ішемії	Група	Час оцінки	Час появи реактивної гіперемії, с		СТ, мм рт ст
			гомілка	стопа	
II	Основна	До лікування	19,6±1,3	28,2±2,3	128,5±2,2
		Після	13,6±0,4*	17,1±1,3*	122,4±1,9
	Контрольна	До лікування	22,2±0,8	27,3±1,3	126,1±1,3
		Після	15,0±0,3*	21,9±0,9**	121,1±1,1
IIIА	Основна	До лікування	61,3±1,8	79,9±1,9	<50 - 100 %
		Після	49,1±1,9*	52,2±2,1*	<50 - 25,0 %*
	Контрольна	До лікування	64,3±1,4	76,9±1,6	<50-100 %
		Після	55,1±1,5**	73,1±1,9**	<50-85,7 %**
IIIБ	Основна	До лікування	74,4±1,8	95,9±1,3	<50-100 %
		Після	57,1±1,7*	76,2±2,3*	<50-74,2 %
	Контрольна	До лікування	79,7±0,9	96,9±1,3	<50-100 %
		Після	71,2±1,1**	89,3±1,9**	<50-100 %
IV	Основна	До лікування	104,7±2,3	214,9±4,7	<50-100 %
		Після	67,7±1,3*	176,1±4,6*	<50-100 %
	Контрольна	До лікування	106,6±1,8	> 120	<50-100 %
		Після	86,2±1,5**	> 120	<50-100 %

* внутригрупові відмінності достовірні ** міжгрупові відмінності достовірні

тичний рівень у 9 хворих (у контрольній – лише у 2).

При ішемії IIIБ ст у хворих основної групи швидкість кровоплину зросла достовірно, але у більшості на стопі не перевищила критичний рівень (реактивна гіперемія – понад 70 с). Рівень СТ перевищив критичний лише у 4 хворих. У контрольній групі показники гемодинаміки стопи були ще нижчими. При ішемії IV ст значно зросла швидкість кровоплину на гомілці. На стопі цей показник знизився нижче «некротичного» рівня (реактивна гіперемія – понад 2 хв) у 6 хворих. Це дозволило у 2/3 хворих уникнути високої ампутації. В контрольній групі позитивної динаміки не відмічали.

За даними ЛФПГ при ішемії II ст. на стопі зберігався ритмічний пульсативний плин крові, амплітуда якого зростала у хворих обох груп. При ішемії IIIА ст. в основній групі відмічали стабілізацію ритмічно пульсуючого низькоамплітудного плину крові з тенденцією до зростання амплітуди. В контрольній групі ріст амплітуди не відмічали, ритмічність була нестабільною. При ішемії IIIБ ст в основній групі відмічали ріст амплітуди лише на гомілці і стабілізацію там же пульсуючого плину крові. При ішемії IV ст. в основній групі відмічали ріст амплітуди лише в колінній ділянці і стабілізацію там же пульсуючого кровоплину. В контрольній групі при ішемії IIIБ і IV ст. динаміка була відсутня.

Покращення кровоплину гомілки при ішемії IIIБ-IV ст часто супроводжувалось прогресуванням деструктивних змін дистальних відділів. Серед 39 хворих основної групи у 10 (25,6 %) виникла необхідність високої, у 17 – низької ампутації. В контрольній групі серед 52 хворих

у 25 (48,1 %) були вимушені провести високу, у 13 – низьку ампутацію.

Фізикальні дані адекватно відбивають стан регіонарної гемодинаміки, але не дозволяють детально оцінити стан коллатерального кровообігу.

Реактивна гіперемія – чутливий тест. Ендотелій синтезує вазодилатори, вазоконстриктори, ангіопротектори та протромбічні фактори і відіграє велику роль в регуляції судинних реакцій та гідравлічного опору артерій [5, 11]. Ендотеліоцити чутливі до швидкості плину крові. При реактивній гіперемії швидкість плину крові значно перевищує початкову. При цьому зростає продукція оксиду азоту [10]. У пацієнтів із збереженим резервом коллатерального кровообігу перфузія при гіперемії зростає на 150-250 %. На ґрунті ендотеліальної дисфункції відмічають затримку гіперемії, тривалість якої прямопропорційна тяжкості ішемії. Максимальне значення перфузії і ступінь її збільшення відносно початкового рівня тим менше, чим важча декомпенсація регіонарного кровообігу [4]. Значно гірші показники тесту на стопі, ніж у колінній ділянці при критичній ішемії зумовлені добрим розвитком коллатералей в ділянці стегна та коліна. Цей метод дозволяє оцінити достатність коллатерального кровообігу на певному рівні.

Інформативним є СТ появи реактивна гіперемії. Це відбиває об'ємну швидкість коллатерального плину крові, що корелює із тяжкістю ішемії.

ЛФПГ визначає пульсативність плину крові (показник достатнього живлення), ступінь компенсації, перспективи збереження н/к.

При блокаді м'язова оболонка склерозованих судин не розслабляється. При збереженні структури блокада спричиняє розслаблення м'язової оболонки, зростання просвіту судини і плинину крові. З цим пов'язуємо відчуття тепла після блокади. Сідничний і стегновий нерви - змішані. Вплив на мієлінові та безмієлінові волокна зумовлюють різноманітні ефекти блокад.

При ішемії II ст виникає спазм артеріол і прекапілярних сфінктерів, збільшується периферичний опір, при ішемії III–IV ст. – атонія судин, глибокі розлади мікроциркуляції і незворотні зміни тканин [1, 3, 9]. Позитивний вплив форсованого введення ми пов'язуємо із значним збільшенням градієнту тиску, прискоренням кровоплину, збільшення продукції оксиду азоту і корекцію ендотеліальної дисфункції на ділянках із збереженим функціональним резервом, збудженням рецепторів в колатералях і рефлексамі, що виникають з їх просвіту. При ішемії II ст це купірувало спазм артеріол і прекапілярних сфінктерів, розкривало колатералі, зменшувало периферичний опір. При ішемії IIIA ст. – зменшувало атонію судин, обмежувало артеріовенозний скид і розкривало колатералі. Про це свідчить позитивна динаміка реактивної гіперемії під впливом форсованого в/а введення при ішемії II–IIIА ст і слабший ефект при тяжкій ішемії. При ішемії IIIБ–IV ст описаний ефект реалізується в колінній ділянці і на гомілці. Покращення кровоплину в проксимальних відділах «обкрадає» дистальні, поглиблює їх ішемію і збільшує загрозу високої ампутації.

Зміни мікроциркуляторної ланки – одне з ускладнень хронічної ішемії, особливо при цукровому діабеті. Тому використання препаратів системної дії, яка направлена на усі патологічні зміни, патогенетично обумовлено ефективністю їх при порушенні обміну білків, вуглеводів, жирів та продуктів метаболізму. Доцільність використання Гепа-Мерцу обґрунтована, виходячи з його особливос-

тей основного механізму дії при порушеннях функцій печінки (детоксикація, гепатопротекція, зменшення інсулінорезистентності) та впливу на збільшення рівня аргініну й ендотеліальну дисфункцію (додаткова дія). Ефективність пентосану полісульфату при хронічній ішемії із синдромом гіперкоагуляції, мікромтромбозом судинного русла обумовлено його антикоагулянтною та фібринолітичною дією, впливом на фактори згортання незалежно від антитромбіну III.

Висновки

Ступінь ішемії н/к потрібно визначати за ступенем декомпенсації колатерального кровообігу. Для чого достатньо застосувати комплекс клінічних симптомів (біль, гіпоксичні та некротичні зміни), тест на реактивну гіперемію, ЛФПГ і пробні блокади, що дозволяє оцінити швидкість, тиск, опір і пульсативність плинину крові та характер змін коллатералей.

При ЛФПГ можливо визначити пульсативність плинину крові, ступінь компенсації і перспективи збереження кінцівки та рівень ампутації. Інформативність його (зокрема показника високоамплітудного пульсуючого плинину крові при критичній ішемії) перевищує 90 %.

При субкомпенсації колатерального кровообігу потрібно проводити консервативне лікування. В разі початкової та розвиненої декомпенсації виникають покази до реконструктивної операції. При відсутності умов її проведення або відмові показана непряма реваскуляризація. При неефективності цих методів – ампутація на рівні компенсованого колатерального кровообігу. Незворотна декомпенсація – показ до ампутації на рівні компенсованого колатерального кровообігу на фоні судинної терапії, курсу блокад і форсованого в/а введення.

Використання препаратів пентосан і гепамерц забезпечило комплексний вплив на різні ланки патогенезу, зменшило обсяг фармакотерапії та загрозу поліпрагмазії.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гуч А.А. Факторы развития хронической артериальной недостаточности при сочетанных поражениях брюшной части аорты и периферических артерий /А.А. Гуч//Хірургія України. – 2002. – № 2. – С. 74-75.
2. Діагностика та лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок, поєднаної з мультифокальним атеросклерозом: методичні рекомендації/ В.Г. Мішалов, М.П. Бойчак, В. А. Черняк [та ін.]. – К., 2007. – 62 с.
3. Изменения регионарной гемодинамики и микроциркуляции в тканях нижних конечностей у больных с облитерирующим атеросклерозом в I-II ст. /А.А. Гуч, И.Т. Клименко, Г.Г. Влайков [та ін.] //Клінічна хірургія. – 2003. – № 6. – С. 25-27.
4. Казаков Ю.И. Изучение микроциркуляции у больных облитерирующими заболеваниями артерий нижних

- конечностей / Ю.И. Казаков, В.В.Бобков// Методология флоуметрии. – 1997. – С.55-62.

5. Корушко О. В. Значение изменения отдельных показателей внутрисосудистого гомеостаза в развитии циркуляторной гипоксии при старении /О.В.Корушко, В.Ю. Лишневская //Успехи геронтологии.– 2002.– т.3, вып.9. – С. 262.

6. Покровский А.В. Клиническая ангиология. т.1 /А.В. Покровский.– М.: Медицина, 2004. – 808 с.

7. Сухарев И.И. Хирургия атеросклероза сосудов у больных сахарным диабетом/ И.И.Сухарев. – К., 1995. – 295 с.

8. Фотоплетизмографічні технології контролю серцево-судинної системи: [монографія] /С.В.Павлов,



В.П.Кожем'яко, В.Г.Петрук, П.Ф.Колісник – Вінниця: УНІВЕРСУМ-Вінниця, 2007.– 254 с.

9. Черняк В. А. Поражение периферических вен при хронической критической ишемии нижних конечностей/ В.А.Черняк //Серце і судини.-2007. – № 1. – С. 87-95.

10. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis /Celermajer D. S.,

Sorensen K. E., Gooch V. M. [et al.] // Lancet – 1992. – Vol. 340. – P. 1111-1115.

11. Vane J. R. Regulatory functions of the vascular endothelium / J. R. Vane, E. E. Anggard, R. M. Botting // New Engl. J. Med. – 1990. – Vol. 323. – P.27–36.

ОПТИМИЗАЦИЯ АЛГОРИТМА ОБСЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

*С. В. Сандер, С.Д. Химич,
О.Е Каниковский,
С. В. Павлов*

Резюме. Обследовано 174 больных и 29 человек без признаков ишемии нижних конечностей. Проводили физикальное обследование, оксиметрию, УЗ сканирование, ангиографию. Для оценки местного кровотока проводили лазерную фотоплетизмографию. Клинические симптомы (боль, гипоксические и некротические изменения), тест на реактивную гиперемия, лазерная фотоплетизмография, пробные блокады составляют самостоятельный комплекс, позволяющий оценить скорость, давление, сопротивление, пульсативность кровотока, характер изменений коллатералей и определить степень декомпенсации коллатерального кровообращения. При его субкомпенсации необходимо проводить консервативное лечение. При начальной и развитой декомпенсации показана реконструктивная операция. При отсутствии условий для её проведения или отказе показана непрягая реваскуляризация. При неэффективности этих методов – ампутация на уровне компенсированного коллатерального кровообращения. Необратимая декомпенсация – показание к ампутации на уровне компенсированного коллатерального кровообращения на фоне сосудистой терапии, блокад и форсированного внутриартериального введения. Применение препаратов пентосан и гепамерц дало возможность коррегировать эндотелиальную дисфункцию, улучшить реологические свойства крови, контролировать полинейропатию, сократить объём фармакотерапии и риск полипгазмии.

Ключевые слова: *окклюзирующие заболевания артерий нижних конечностей, обследование, внутриартериальное введение, фармакотерапия.*

OPTIMIZATION OF EXAMINATIONS AND TREATMENT ALGORITHM FOR PATIENTS WITH LOWER EXTREMITIES CHRONIC ISCHEMIA

*S.V. Sander, S. D. Khimich,
O.E Kanikovsky, S.V. Pavlov*

Summary. We examined 174 patients and 29 persons who hadn't symptoms of ischemia. Doctors' observed, oxymetria, ultrasound scanning, arteriography were used. Laser photoplatysmography was used for research on of local blood flow. Pain, hypoxic and necrotic changes, reactive hyperemia test, laser photoplatysmography, blockages of n. femoralis and n. ishiadicus detected for determine of the degree of decompensation of collateral circulation. We recommend using conservative treatment for patients with subcompensative collateral circulation and reconstructive surgical circulation for patients with primary and developed decompensation. If patient refuse or hasn't conditions for reconstruction we recommend indirect revascularisation. By ineffective treatment or irreversible decompensation we recommend amputation of segment with compensative collateral circulations and angiotropic therapy, blockages and forced intra-arterial injections. Using of "Pentosan polysulfat" and "Hepa-merz" enable to correct endothelial dysfunction, to improve flow properties of blood, to control of polyneuropathy, to reduce pharmacotherapy and chance of polypharmacy.

Key words: *chronic occlusive diseases of lower extremities arteries, examination, intra-arterial injection, pharmacotherapy.*