

УДК 616.08±616.005.4±616.718

ЛІКУВАННЯ ТЯЖКИХ ФОРМ ХРОНІЧНОЇ КРИТИЧНОЇ ІШЕМІЇ НИЖНІХ КІНЦІВОК

С.М. Генік, М.Б. Федорків

Івано-Франківський національний медичний університет

Реферат. В даній статті представлено досвід комплексного лікування хворих з хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок (ХКІНК) з акцентом на застосуванні простагландинів E1 та I2. Результати дослідження вказують на позитивну динаміку перебігу захворювання у пацієнтів з тяжкими формами ХКІНК при застосуванні простагландинів E1 та I2, про що свідчить зменшення хронічної гіпоксії за рахунок зниження активності продуктів вільнорадикального окиснення ліпідів (ВРОЛ) (з одночасним підвищенням антиоксидантного захисту (АОЗ)), покращення реологічних показників крові та регіонарної гемодинаміки. В результаті роботи авторів підкреслюється висока терапевтична цінність простагландинів E1 та I2 за рахунок покращення реологічних властивостей крові та відносної компенсації систем протирадикального захисту.

Ключові слова: хронічна критична ішемія нижніх кінцівок, вільнорадикальне окиснення ліпідів, антиоксидантний захист.

На сьогоднішній день, чимало авторів [1, 3, 8], вважають консервативне лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (ХКІНК) невід'ємною частиною хірургічного, а, іноді, єдиною альтернативою йому. Саме тому простагландини E1 та I2 [6, 7, 10, 11] широко використовуються в передопераційній підготовці судинного русла та після проведення реконструктивних операцій для покращення результатів лікування, і у випадках, коли оперативне втручання неможливе. Застосування простагландину E1 ефективно при атеросклеротичному ураженні магістральних судин, тоді як простагландину I2, на нашу думку [4], доцільніше при ураженні периферичних судин.

За літературними даними [2, 5, 11] активація процесів вільнорадикального окиснення ліпідів (ВРОЛ) в печінці при атерогенезі супроводжується пригніченням ферментативного катаболізму холестерину (Хс) в гепатоцитах, що сприяє підтриманню гіперхолестеринемії та його накопиченню в зонах атеросклеротичного ураження стінки судин. Внутрішньоклітинне накопичення Хс в гепатоцитах та еритроцитах, за умов порушення балансу між його синтезом та утилізацією, призводить до використання його в синтезі найбільш атерогенних ліпопротеїдів [12, 14]. Доведено, що має значення не тільки кількісний, а й якісний стан (рецептори, щільність, окиснення та модифікація апобліка) ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) та дуже низької (ЛПДНЩ)

[3]. Аналіз даних літератури [5, 12] вказує на те, що при атеросклерозі (Ас) має місце неконтрольоване посилення процесів ВРОЛ (маломолекулярного діальдегіду – МАД, церулоплазміну) на фоні пригнічення системи АОЗ (супероксиддисмутазу – СОД та каталази), що дозволяє віднести їх до групи «вільнорадикальних агресій» [5, 9].

Старіння організму при Ас [4, 14] викликає посилення гіперкоагуляції, тромбоцитопенію на фоні підвищення адгезивних властивостей тромбоцитів, виснаження протизгортаючих факторів, включаючи стінку судини.

Мета роботи

Оцінити ефективність простагландинів E1 та I2 в комбінованому лікуванні хворих з тяжкими формами (при атеросклеротичному ураженні магістральних та периферичних судин) ХКІНК.

Матеріал та методи

В дослідження ввійшли 98 пацієнтів, середній вік яких становив 56,4 років (56,4 років), які лікувалися альпростадилем та ілопростом (за схемою внутрішньовенної інфузії препарату впродовж 10 днів) та знаходились у відділенні судинної хірургії обласної клінічної лікарні м.Івано-Франківська. Тривалість захворювання 4,34±0,57 років. Серед супутніх захворювань у 74,49% пацієнтів наявна ІХС, постінфарктний кардіосклероз – в 16,33% випадках, у 34,69% – артеріальна гіпертензія. Пацієнтів було розділено на дві групи: група А (72 пацієнти) отримувала лікування альпростадилем та група І (26 пацієнтів) – ілопростом.

Ефективність лікування оцінювали за клінічними (больовий синдром, ішемічний набряк, трофічні розлади) та лабораторно-інструментальними даними (показники системи гемостазу, ліпідного обміну та ВОРЛ, ультразвукове дуплексне ангиосканування з вимірюванням регіонарного систолічного тиску та обчисленням кістково-плечового індексу (КПІ)).

Результати та обговорення

Отримані дані свідчать про суттєве зменшення больового синдрому в групі А: у хворих з ІІА ст. – на 67,3%, з ІІБ ст. – на 46,8%, з ІІІ ст. – на 44,9%; в групі І: з ІІА ст., ІІБ ст. та ІІІ ст. – на 68,1%, 42,5% та 39,8% відповідно. Ішемічний набряк в обох групах (А та І) прогресивно зменшився на ураженій кінцівці (в порівнянні з іншою – “здоровою”) в середньому на 3,32±0,15

та $3,24 \pm 0,38$ см відповідно. Серед пацієнтів зафіксовано позитивну динаміку щодо зменшення площі трофічних розладів (нових не зафіксовано в жодного пацієнта) на 24,3 та 26,5%.

Рівень показників ВРОЛ (до лікування): МДА становив $6,034 \pm 0,15$ М/л та $5,54 \pm 0,18$ М/л відповідно, дані показники в процесі лікування (до 30 доби) покращились у 0,59 та 0,86 разів. Тоді як в системі АОЗ (до лікування): СОД становила $42,36 \pm 3,02$ од.торм/мг білка та $43,54 \pm 2,60$ од.торм/мг білка, каталаза – $2,34 \pm 0,45$ мкМ/хв/мг та $2,53 \pm 0,56$ мкМ/хв/мг відповідно, в процесі лікування їх вдалось підвищити у 0,43 та 0,56 раза.

Згідно отриманих даних, вихідний рівень фібриногену у пацієнтів обох груп складав (відповідно) $4,29 \pm 1,22$ г/л та $4,12 \pm 1,31$ г/л і D-димеру $1101,24 \pm 173,03$ мкг/мл та $1089 \pm 243,98$ мкг/мл, тоді як антитромбіну III – $0,19 \pm 0,06$ г/л та $0,21 \pm 0,07$ г/л. Внаслідок проведеної терапії ці показники покращились на 29,3% та 28,4% відповідно.

Також на фоні отриманої терапії виявлено поліпшення показників регіонарної гемодинаміки (на задньогомілковій артерії та артерії тилу стопи) у пацієнтів групи А з IIIA ст., IIIB ст. та IV ст. – КПП зріс на 34,58 та 28,34, 29,62 та 24,92, 18,54% та 13,26% відповідно. Серед пацієнтів групи I показники КПП зросли на 31,59 та 27,82, 28,56 та 25,64, 19,63% та 14,76% відповідно.

Згідно отриманих даних, вихідний рівень Хс у пацієнтів обох груп складав (відповідно) $5,98 \pm 0,44$ мМ/л та $6,01 \pm 0,21$ мМ/л, тоді як ЛПНЩ – $59,98 \pm 1,03$ од. та $56,65 \pm 0,99$ од. Внаслідок проведеної терапії ці показники покращились на 12,8% та 11,7% відповідно.

Результати дослідження вказують на позитивну динаміку клінічних та лабораторно-інструментальних показників у пацієнтів з тяжкими формами ХКІНК при застосуванні простагландинів E1 та I2, про що свідчить зменшення хронічної гіпоксії (зниження активності продуктів ВРОЛ зростання АОЗ), покращення регіонарної гемодинаміки та реологічних властивостей крові.

З а к л ю ч е н н я

Вищезазначені дані свідчать про позитивний вплив простагландинів E1 та I2 на згортальну та антиоксидантну системи, ліпідний спектр крові у хворих з тяжкими формами ХКІНК за рахунок покращення реологічних властивостей крові та відносної компенсації систем протирадикального захисту. Також вони вказують на доцільність застосування простагландину I2 при атеросклеротичному ураженні периферичних судин та необхідність розширення показань щодо його застосування.

THE TREATMENT OF HARD FORMS CHRONIC CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER EXTREMITIES.

S.N. Genyk, M.B. Fedorkiv

Abstract. The present article describes the experience gained with the combined treatment patients with a critical ischemia of the lower extremities with accent on treatment with prostaglandins E1 and I2. The result's of experiment showing positive clinical and laboratory dynamic's in patient's with hard forms of critical ischemia of the lower extremities thanc's using prostaglandines E1 and I2 what about say's lower of hypoxia (decline of indexes of activity lipid peroxydations and highing improvement of antioxidation protectin) and improvement of reological indices of blood and improvement of regional gemodynamic's. Emphasis is laid on the use of prostaglandins E1 and I2. It is stressed that prostaglandins E1 and I2 by improvement of reological property of blood and relative compensation of antioxidation systems.

Key words: critical ischemia of the lower extremities, activity lipid peroxydations, antioxidation protectin.

ЛІТЕРАТУРА

1. Алекперов Р.Т., Мач Э.С., Гусева Н.Г. Влияние Вазапостана на микроциркуляцию у больных системной склеродермией. // Тер. архив. – 2000. – №10. – С. 60-64.
2. Аронов Д.М. Влияние липидкорректирующей терапии на систему гемостаза // Кардиология. – 1999. – № 10. – С. 93-96.
3. Бойко В.В., Криворучко И.А., Турчин А.Е., Редькин С.В., Наркелюк И.Н. Использование Алпростана в предоперационной подготовке больных с КИНК. // Харків. хір. школа. – 2002. – №3. – С. 75-79.
4. Бозевски М., Костоска С., Тозев С., Борозанов В. Значение определения уровня D-димера и фибриногена в плазме крови у пациентов с множественными поражениями сосудов // Ангиол. и сосуд. хир. – 2006. – №2. – С. 9-15.
5. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы и антиоксиданты ?? Вест. Росс. АМН. – 1998. – № 7. – С. 43-51.
6. Диб'як Ю.М. Особливості периферичного опору у хворих з ХКІНК. // Кровообіг та гемостаз. – 2005. – №1. – С. 62-66.
7. Кохан Е.П., Пинчук О.В., Батрашов В.А. Вазапостан в повседневной практике отделения сосудистой хирургии. // Ангиол. и сосуд. хир. – 2003. – №4. – С. 127-130.
8. Кротовский Г.С., Зудин А.М. и др. Лечение больных с ХКІНК с применением простагландина E1 на фоне сопутствующей ИБС. // Хирургия им. Пирогова. – 2004. – №3. – С. 31-34.
9. Мішалов В.Г., Черняк В.А., Коваль Б.М., Літвінова Н.Ю., Кошевський Ю.І., Сопко О.І., Борківець О.М. Місце ілопросту в лікуванні хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок. // Хір. України. – 2007. – №2. – С. 26-27.
10. Покровский А.В., Дан В.Н., Чупин А.В., Калинин А.А. Применение препарата "Алпростан" в лечении больных с перемежающейся хромотой // Ангиол. и сосуд. хир. – 2006. – № 2. – С. 29-32.
11. Федорків М.Б. Лікування хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок з використанням простагландину E1 та I2. // 36. наукових статей "Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки і практики", Вип. XIX, Т. 1. – Запоріжжя, 2007. – С.87-90.
12. Чекнев С.Б. Активные метаболиты кислорода в обеспечении и контроле естественных цитотоксических реакций // Вестник Рос. Академии мед. наук. – 1999. – № 2. – С. 3-10.
13. Acevedo M., Foody J.M., Pearce G.L., Sprecher D.L. Fibrinogen: associations with cardiovascular events in an outpatient clinic. Am. Heart. J. 2002; 143(2):277-282.
14. Lowe G.D.O., Rumpley A. Use of fibrinogen and fibrin D-Dimer in prediction of arterial thrombotic events. Tromb. Haemost. 1999; 82: 667-672.