

На правах рукописи

БЕЗЛЕПКИНА ОЛЬГА МИХАЙЛОВНА

**КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ОБЛИТЕРИРУЮЩИМ
АТЕРОСКЛЕРОЗОМ СОННЫХ АРТЕРИЙ**

14.00.27 – хирургия

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание учёной степени

кандидата медицинских наук

Томск – 2004

Работа выполнена в ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Минздрава России

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, профессор

Ивченко Олег Алексеевич

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук, профессор

Задорожный Александр Антонович

кандидат медицинских наук

Орешин Андрей Анатольевич

Ведущая организация: ГОУ ВПО Кемеровская государственная медицинская академия Минздрава России

Защита состоится «__» _____ 2004 г. в «__» часов на заседании диссертационного совета Д 208.096.01 при Сибирском государственном медицинском университете по адресу: 634050, г. Томск, Московский тракт, 2.

С диссертацией можно ознакомиться в научно-медицинской библиотеке Сибирского государственного медицинского университета (634050, г. Томск, пр. Ленина, 107).

Автореферат разослан «__» _____ 2004 г.

Учёный секретарь

диссертационного совета

Суханова Г. А.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность проблемы. На сегодняшний день облитерирующий атеросклероз сонных артерий представляет собой одну из сложных и окончательно не разрешённых проблем ангиохирургии и неврологии. Многочисленные исследования свидетельствуют, что облитерирующий атеросклероз сонных артерий является основной причиной возникновения ишемических инсультов, развивающихся как по гемодинамическому, так и по тромбоэмболическому механизму. Ишемический инсульт занимает первое место в качестве причины стойкой утраты трудоспособности, вызывая инвалидизацию около 80% больных, и второе место в структуре общей смертности, составляя летальность до 40% [Карпов Р.С., 1998; Покровский А.В., 2003].

Большинство исследователей утверждают, что главными факторами в развитии атеросклероза являются дислиппротеидемия и нарушение проницаемости сосудистой стенки с последующими гиперкоагуляционными сдвигами в системе регуляции агрегатного состояния крови (РАСК) [Вихерт А.М., 1982; Аронов Д.М., 2000; Joosens J., 1988; Gotto A.M., 1996].

Существующие консервативные методы лечения хронического нарушения мозгового кровообращения (ХНМК) на фоне облитерирующего атеросклероза сонных артерий не лишены побочных эффектов и далеко не всегда обеспечивают должный эффект [Аронов Д.М., 2000; Преферанская Н.Г., 2002]. Оперативная коррекция атеросклеротических стенозов сонных артерий, несмотря на ликвидацию морфологического субстрата – атеросклеротической бляшки (АСБ), не влияет на течение атеросклероза как системного процесса и не ликвидирует главные патогенетические факторы – дислиппротеидемию и гиперкоагуляционные сдвиги в системе РАСК. К тому же оперативное лечение при облитерирующем атеросклерозе сонных артерий имеет свои показания и противопоказания, а также сопряжено с риском развития осложнений, вплоть до летального исхода [Дуданов И.П., 2003; Berguer R., 1992].

Понимание того, что атеросклероз является системным заболеванием, обусловленным дислиппротеидемией с последующим развитием сдвигов в

системе РАСК, определяет первостепенность лечебных мер, направленных на коррекцию именно этих звеньев патогенеза.

Всё это диктует необходимость поиска более безопасных и в то же время патогенетически обоснованных методов лечения данной категории пациентов.

Цель исследования: разработка и внедрение в клиническую практику комплексного метода лечения больных с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий.

Задачи исследования

1. Оценить липидный спектр крови у больных облитерирующим атеросклерозом сонных артерий.
2. Определить характер функционального состояния системы РАСК при хроническом нарушении мозгового кровообращения на фоне атеросклеротического стенозирования сонных артерий.
3. Разработать оптимальный режим применения гипербарической оксигенации у данной категории больных.
4. Выявить влияние плазмафереза на состояние системы РАСК и липидный спектр крови при облитерирующем атеросклерозе сонных артерий.
5. Оценить эффективность комплексного лечения при данной патологии.
6. Обосновать целесообразность применения комплексного лечения в качестве предоперационной подготовки к каротидной эндартерэктомии.

Научная новизна. Впервые разработан новый, патогенетически обоснованный комплексный метод лечения при облитерирующем атеросклерозе сонных артерий. Доказано, что комплексный метод лечения, включающий сочетание плазмафереза, гипербарической оксигенации и медикаментозной коррекции, обусловил выраженную положительную динамику в неврологическом статусе, состоянии мозгового кровотока, липидном спектре и системе РАСК. В результате этого были решены две важные задачи: коррекция дислипидемии и профилактика тромбообразования. Определена продолжительность действия комплексного лечения и обосновано его использование как для самостоятельного

лечения, так и для предоперационной подготовки и послеоперационной реабилитации данной категории больных.

Практическая значимость. Комплексное лечение больных с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий обеспечивает выраженный регресс неврологической симптоматики, а также существенные положительные сдвиги в состоянии церебральной гемодинамики, липидного спектра и системы РАСК. Проведение курса комплексного лечения в качестве предоперационной подготовки позволяет снизить количество ранних послеоперационных осложнений каротидной эндартерэктомии на 61,4%. Программное применение комплексного метода при ХНМК на фоне атеросклеротического стенозирования сонных артерий приводит к снижению смертности, уменьшению количества неврологических и сердечно-сосудистых осложнений, улучшению качества жизни, что даёт возможность рекомендовать его в качестве восстановительного лечения как для оперированных, так и для неоперированных больных.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Для больных с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий характерна дислипидемия и наличие гиперкоагуляционных сдвигов в системе регуляции агрегатного состояния крови.
2. Оксигенобаротерапия у больных с хроническим нарушением мозгового кровообращения на фоне атеросклеротического стенозирования сонных артерий обуславливает значительный регресс неврологической симптоматики и корригирует состояние тромбоопасности за счёт снижения активности сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и активации фибринолиза.
3. Дискретный плазмаферез у больных с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий нормализует состояние липидного спектра крови и обеспечивает профилактику тромбообразования благодаря угнетению активности коагуляционного гемостаза.
4. Применение комплексного лечения позволяет добиться регресса неврологической симптоматики в 90,1% случаев, корригировать дислипидемию и предупреждать тромбообразование; использование

метода в качестве предоперационной подготовки к каротидной эндартерэктомии уменьшает на 61,4% количество ранних послеоперационных осложнений, а его программное применение на 50% снижает инвалидизацию и улучшает качество жизни больных с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий.

Апробация работы. Материалы диссертации доложены и обсуждены: на заседаниях кафедры факультетской хирургии (2003, 2004 гг.); на IX Всероссийском съезде сердечно-сосудистых хирургов «Сердечно-сосудистые заболевания» (Ростов-на-Дону, 2003 г.); на заседании областного общества хирургов (2004 г.).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 5 научных работ в центральной печати и местных сборниках.

Структура и объём диссертации. Работа состоит из введения, четырёх глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя используемой литературы. Диссертация изложена на 190 страницах машинописного текста, содержит 32 таблицы и 36 рисунков. Библиографический указатель включает 254 литературных источника, из них 155 отечественных и 99 зарубежных авторов.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В работе анализируются клинические наблюдения и данные специальных методов исследования у 123 пациентов, страдающих ХНМК на почве облитерирующего атеросклероза сонных артерий, которые проходили обследование и лечение в отделении неврологии и хирургии сосудов областной клинической больницы г. Томска в период с сентября 1996 года по май 2004 года.

Нами наблюдались пациенты в возрасте от 43 до 78 лет. Среди общего числа больных было 104 мужчины и 19 женщин, что составило соответственно 84,5 и 15,4%. Средний возраст мужчин равнялся $55,2 \pm 2,3$ года, женщин – $58,4 \pm 1,8$ года.

Для сравнения показателей некоторых исследований использовались данные контрольной группы, состоящей из 30 здоровых добровольцев в возрасте от 20 до 45 лет.

У всех больных эхоскопически, а в ряде случаев и ангиографически диагностировано поражение сонных артерий (СА): стеноз общей и / или внутренней СА с одной стороны не менее 30% диаметра сосуда у 82 (66,7%) больных, односторонняя окклюзия внутренней СА у 6 (4,8%) пациентов и двустороннее поражение СА с преимущественным стенозированием на одной из сторон не менее 30% диаметра сосуда у 35 (28,4%).

Для определения степени ХНМК мы пользовались общепринятой классификацией, предложенной А.В. Покровским в 1979 г. Наибольшее число анализируемых в работе больных имело II степень ХНМК – 43 (34,9%), пациенты с III степенью ХНМК составили 35 (28,4%), IV степень ХНМК была диагностирована у 30 (24,4%) больных, у 15 пациентов (12,2%) определена I степень ХНМК.

Таблица 1

Распределение больных по группам коррекции облитерирующего атеросклероза сонных артерий

Группы	Подгруппы	Пациенты	
		n	%
Консервативная	1. Медикаментозная	27	21,9
	2. Оксигенобаротерапия	24	19,6
	3. Плазмаферез	25	20,3
	4. Комплексная	30	24,4
Хирургическая	1. КЭ с традиционной подготовкой	7	5,7
	2. КЭ с комплексной подготовкой	10	8,1

В зависимости от объема получаемого лечения все больные были распределены на две группы: получающие в различных вариантах консервативное лечение (106 пациентов – 86,2%) и оперативное лечение (17 пациентов – 13,8%).

В свою очередь, эти группы пациентов были разделены на подгруппы. Группа консервативного состояла из четырёх подгрупп: 1) медикаментозное лечение, включая фраксипарин, никотиновую кислоту, трентал, кавинтон, пирацетам (фоновая подгруппа); 2) ГБО; 3) ПФ; 4) комплексное лечение, включающее сочетание ГБО, ПФ и медикаментозной терапии (основная подгруппа).

Хирургическая группа состояла из двух подгрупп: 1) больные, получавшие стандартную предоперационную подготовку (фоновая подгруппа); 2) пациенты, которым в качестве предоперационной подготовки к КЭ проводилось комплексное лечение в виде сочетания ГБО и ПФ на фоне медикаментозной коррекции (основная подгруппа) (табл. 1).

Всем больным проводились общеклинические исследования, такие как осмотр, пальпация и аускультация сосудов, оценка неврологического статуса, общий анализ крови и мочи, электрокардиография. Для топической диагностики облитерирующего атеросклероза использовали дуплексное ультразвуковое исследование сонных и позвоночных артерий, а в ряде случаев и каротидную ангиографию. С целью оценки состояния церебральной гемодинамики всем пациентам выполнялась реоэнцефалография. Некоторым из них проводилась компьютерная или магнитно-резонансная томография головного мозга с целью уточнения диагноза ХНМК и её стадии.

Особое внимание уделялось исследованию липидного спектра плазмы крови и состояния системы РАСК. Для определения концентрации общего холестерина (ОХ), триглицеридов (ТГ), липопротеидов высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП), использовался спектрофотометрический метод.

Исследование функционального состояния системы гемостаза и фибринолиза осуществляли при помощи анализатора реологических свойств крови АРП-01 «Меднорд», позволяющего проводить комплексную оценку процесса свёртывания крови и лизиса сгустка (рис. 1).

Исследование функционального состояния компонентов гемостаза и фибринолиза проводили в режиме пробы с двукратной локальной гипоксией верхней конечности, предложенной И. И. Тютриным в 1984 г. Анализу подлежали данные гемокоагуляционных тестов до и после проведения

функциональной пробы. По характеру реакции системы РАСК в ответ на пробу судили о её резервных возможностях.

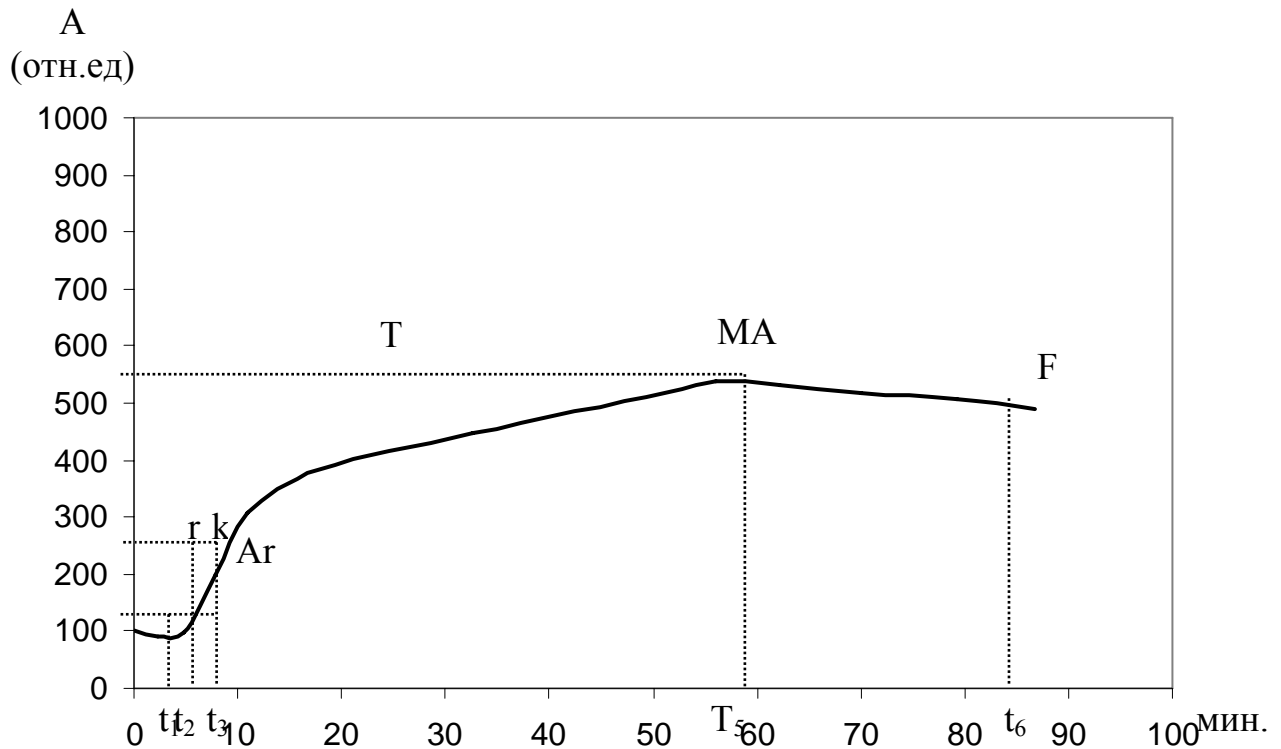


Рис.1. Изменение агрегатного состояния крови (реологические характеристики) здорового человека:

A_n – начальный показатель агрегатного состояния крови (норма 80 – 90 отн. ед.);

$r = t_2 - t_0$ – период реакции (норма 5 – 7 мин);

A_r – интенсивность спонтанной агрегации тромбоцитов (норма 4 – 12 отн. ед.);

$k = t_3 - t_2$ – константа тромбина (норма 4 – 6 мин);

MA – фибрин-тромбоцитарная константа крови (норма 500 – 700 отн. ед.);

$T = t_5$ – время формирования фибрин-тромбоцитарной структуры сгустка (норма 40 – 60 мин);

F – показатель ретракции и спонтанного лизиса сгустка (норма 10 – 20%)

Агрегационные функции тромбоцитов исследовали фотометрическим методом с графической регистрацией по Born (1963) с помощью анализатора агрегации тромбоцитов АТ-02, сопряжённого с самописцем Н-3092.

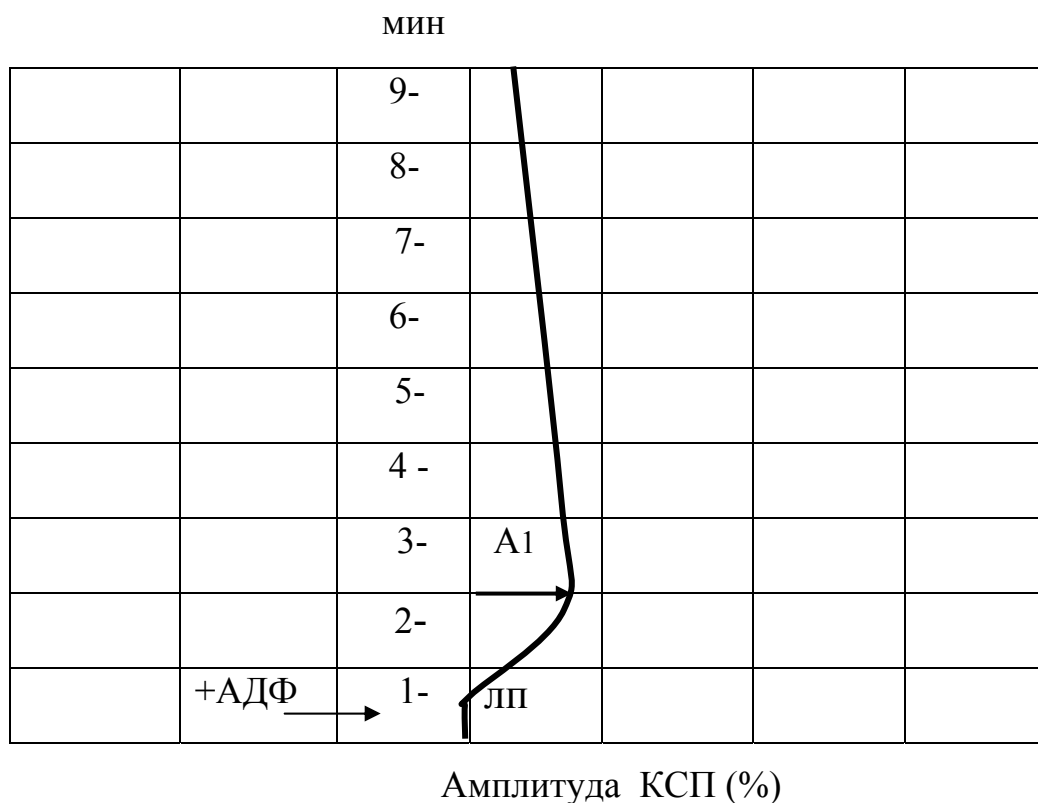


Рис. 2. Агрегатограмма тромбоцитов здорового человека при АДФ – индукции процесса в концентрации 1,25 мкг/мл (пороговой):

ЛП – латентный период (норма 15 – 25 с);

V – скорость агрегации на первой минуте (норма 12 – 16 % / мин);

A1 – максимальная амплитуда первой волны агрегации. Основная характеристика агрегационной активности тромбоцитов (норма 15 – 19 %);

Адез – амплитуда дезагрегации за первую минуту (норма 1,5 – 3,5%)

В качестве индуктора агрегации тромбоцитов использовался раствор аденозиндифосфата (АДФ) в различных концентрациях. Тотчас после введения индуктора в кювету со стандартизованной плазмой (количество тромбоцитов 200.000 – 250.000 в 1 мкл) начиналась запись процесса. При этом изменение коэффициента светопропускания плазмы (КСП) графически выражалось в увеличении амплитуды кривой (рис. 2).

В норме на агрегатограмме при использовании пороговой концентрации АДФ 1,25 мкг/мл после максимальной амплитуды первой волны агрегации регистрировалась дезагрегация.

Кроме качественной оценки агрегатограммы (одноволновая, двухволновая или дезагрегация) рассчитывались некоторые количественные показатели (рис. 2).

Оценку внешнего механизма образования протромбиназы и факторов протромбинового комплекса осуществляли определением протромбинового времени по Quik и протромбинового индекса по Туголукову.

Из общих коагуляционных тестов применяли определение времени рекальцификации цитратной плазмы по Howell и толерантности плазмы к гепарину по Sigg. Конечный этап свёртывания крови исследовали, оценивая тромбиновое время по Macfarlane. Измеряли концентрацию общего фибриногена гравиметрическим методом по Рутберг. Определение фибриногена «В» проводили по методу Cummine et Lyons в количественной модификации Ломазовой.

Плазмаферез выполняли дискретным способом на центрифуге РЦ-6. Проводили три процедуры с интервалом в двое суток, за курс объём эксфузированной плазмы составлял 1200 ± 100 мл (однократно 400 ± 50 мл). Пакеты с гемаконом центрифугировали со скоростью 1500 об/мин в течение 15 мин. На время центрифугирования крови через эту же иглу больному внутривенно вводили физиологический раствор в количестве до 400 мл или полиглюкин. После центрифугирования плазму удаляли. Затем в пакет с эритро массой добавляли 50 мл физиологического раствора и реинфузировали больному.

Сеансы оксигенобаротерапии проводились в барокамере «Ока-МТ» ежедневно в режиме 1,5 – 1,9 АТА (0,5 – 0,9 ати) продолжительностью 70 мин (15 мин – компрессия, 40 мин – изопрессия, 15 мин – декомпрессия). Пациенты получали от 8 до 12 сеансов.

Статистическую обработку результатов исследования проводили на персональном компьютере при помощи программы «STATISTICA 5.0». Величина критерия достоверности различий (p) проверялась с применением t-критерия Стьюдента и непараметрического U-критерия Манна – Уитни. Результаты статистического анализа считались значимыми при $p < 0,05$ [Лакин Г.Ф., 1990].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У всех пациентов при исследовании показателей липидного обмена обнаружена дислипидемия различной степени выраженности. При этом отмечено увеличение как абсолютного количества общего холестерина на 23,2%, ЛПНП на 37,1% и ТГ на 46% от нормы, так и изменение соотношения антиатерогенных и атерогенных классов липопротеидов в пользу последних (табл. 2).

Таблица 2

Показатели липидного спектра плазмы крови

Показатели	Эхотип атеросклеротической бляшки				В среднем у больных	Здоровые добровольцы
	I	II	III	IV		
Холестерин (ммоль/л)	7,0±0,8*	7,8±1,5*	7,0±0,5*	5,8 ± 1,0	6,9 ± 0,4*	5,6 ± 0,5
ЛПВП (ммоль/л)	0,8 ± 0,2	0,6±0,2*	0,6±0,2*	0,8±0,1*	0,65±0,1*	1,2 ± 0,2
ЛПНП (ммоль/л)	4,1±0,5*	4,6±0,6*	4,3±0,8*	3,6 ± 0,5	4,25±0,5*	3,1 ± 0,4
ТГ (ммоль/л)	1,9 ± 0,4	2,8 ± 0,7*	2,5±0,6*	1,6 ± 0,3	2,2 ± 0,3*	1,5 ± 0,2
Индекс атерогенности (ед.)	8,0±0,6*	12,2±0,5*	11,0±0,2*	6,5±0,6*	9,6 ±0,5*	2,4 ± 0,3

Примечание: * - статистически достоверные различия (p<0,05)

При анализе зависимости структуры АСБ от нарушений липидного обмена обнаружено, что выраженная дислипидемия ведёт к образованию наиболее «злокачественных» (эмбологенных, нестабильных) типов АСБ (II и III эхотипы), в то время как для липидного спектра больных, имеющих АСБ IV типа (наиболее стабильные), в среднем характерно нормальное содержание в плазме холестерина, ЛПНП и ТГ при пониженном содержании ЛПВП, что и обуславливает атерогенный сдвиг плазмы у данных больных (табл. 3).

Оценивая функциональное состояние системы гемостаза и фибринолиза у анализируемых больных, мы выделили три стадии нарушений в системе РАСК:

1) стадия компенсации определялась при отсутствии значимых патологических изменений в состоянии системы РАСК, проведение функциональной пробы выявляло удовлетворительные резервные возможности системы фибринолиза;

2) стадия субкомпенсации предполагала достоверную активацию коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного компонентов гемостаза при существенном угнетении фонового фибринолиза, функциональная проба с ишемией выявляла усугубление гиперкоагуляции при удовлетворительных резервах фибринолиза;

3) стадия декомпенсации характеризовалась угнетением активности коагуляционного гемостаза на фоне активации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и исходной активации фибринолиза, при функциональной пробе выявлялось истощение резервных возможностей фибринолиза (рис. 3 – 4).

Таблица 3

Зависимость реакции системы РАСК от степени хронического нарушения мозгового кровообращения (ХНМК)

Стадия нарушения системы РАСК	Степень ХНМК				n	%
	I	II	III	IV		
Компенсированная	8	–	–	–	8	6,5
Субкомпенсированная	7	33	14	11	65	52,8
Декомпенсированная	–	10	21	19	50	40,6

Среди исследуемых в работе больных преобладали пациенты с субкомпенсированной стадией расстройств системы РАСК – 65 (52,8%), у 50 (40,6%) была диагностирована стадия декомпенсации и у 8 (6,5%) больных расстройства системы РАСК были компенсированными. Необходимо также подчеркнуть, что чем выраженнее расстройства системы РАСК, тем больше степень

ХНМК. Так, все пациенты с компенсированной стадией нарушений системы РАСК имели ХНМК I степени. В группе с декомпенсированной стадией расстройств системы РАСК доминировали больные с ХНМК III и IV степенями и отсутствовали с бессимптомной (табл. 3).

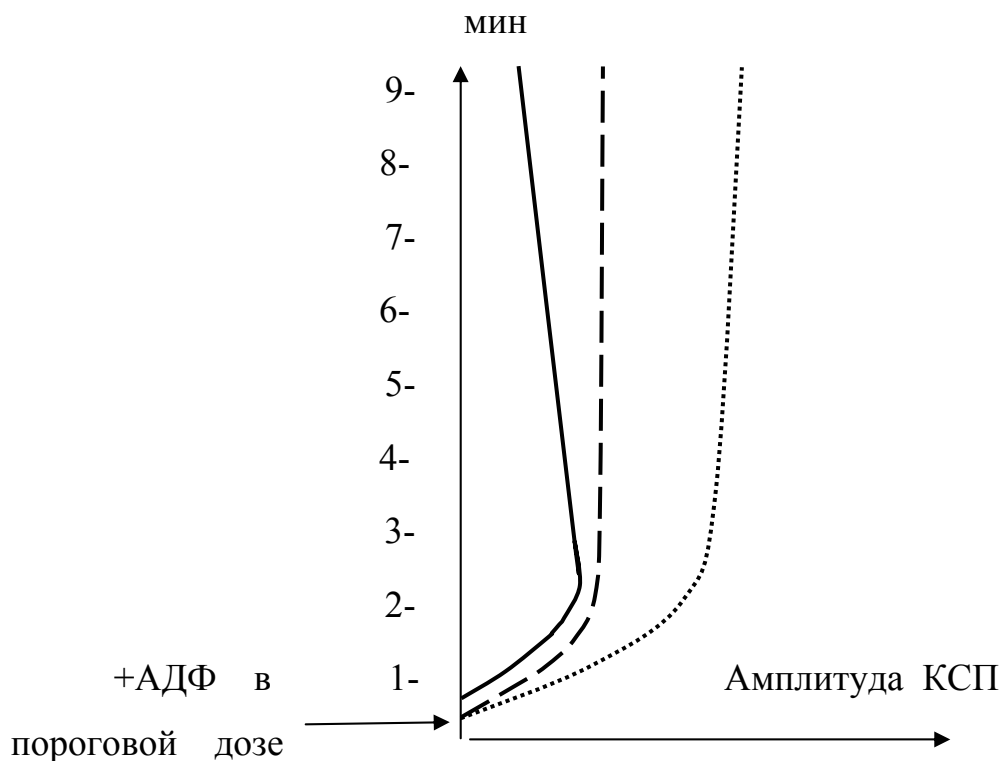


Рис.3. Интегральные агрегатограммы тромбоцитов больных с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий в зависимости от стадии нарушений в системе РАСК:

- компенсация;
- - - - субкомпенсация;
- декомпенсация

Длительная гиперкоагуляция вызывает хроническое напряжение противосвёртывающей системы, которое в последующем приводит к истощению компенсаторных возможностей фибринолиза (стадия декомпенсации расстройств РАСК). Данное состояние расценивается нами как тромбоопасное, с высоким риском реализации в тромбозы и тромбоэмболии, с последующим развитием ишемического инсульта.

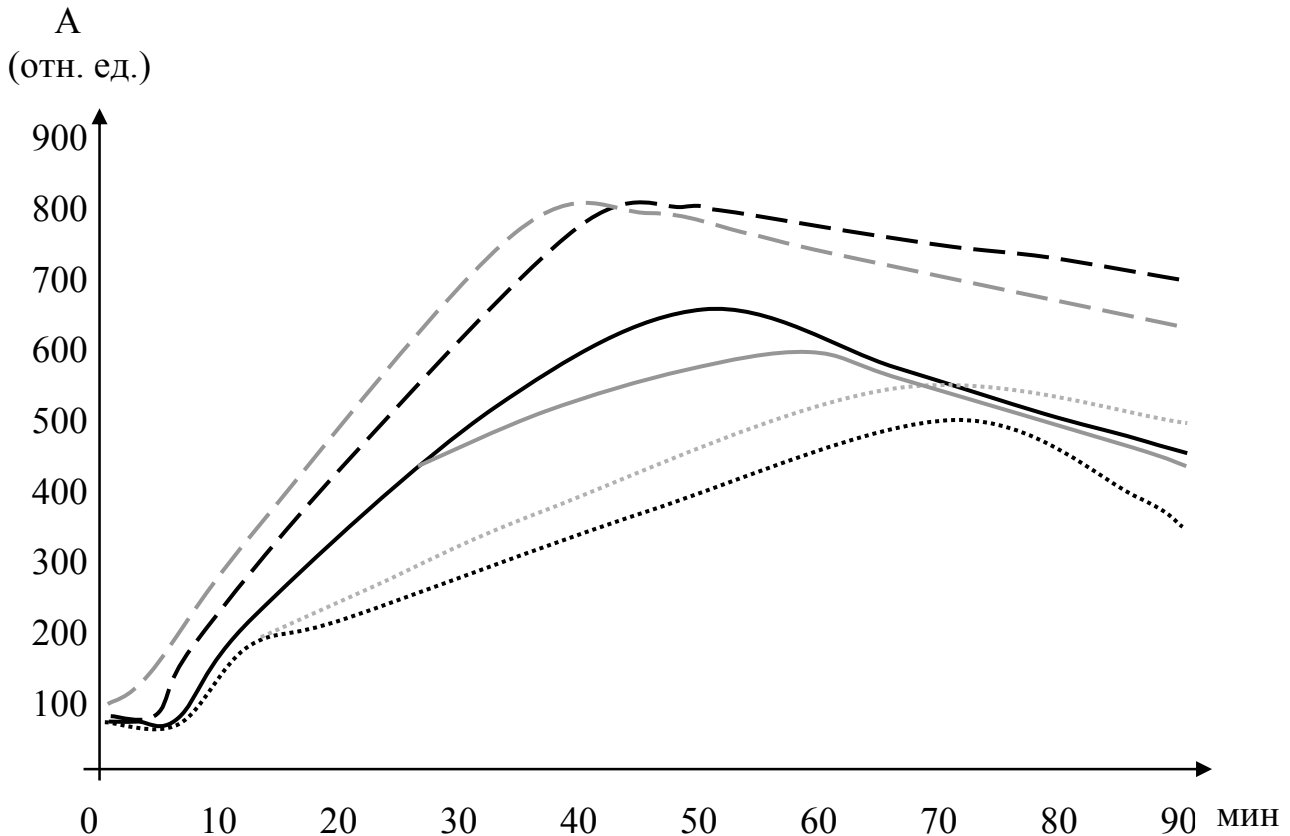


Рис.4. Интегральные гемостазиограммы больных с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий в зависимости от стадии нарушений в системе РАСК:

- компенсированная (фон);
- компенсированная (проба);
- - - - - субкомпенсированная (фон);
- - - - - субкомпенсированная (проба);
- декомпенсированная (фон);
- декомпенсированная (проба)

Курс оксигенобаротерапии получили 24 (19,6%) пациента с различной степенью ХНМК (вторая консервативная подгруппа). Оценка эффективности влияния ГБО на различные показатели гомеостаза проводилась в сравнении с влиянием медикаментозного метода лечения на те же показатели. Курс медикаментозного лечения продолжительностью 10 ± 2 дня, включающий ксантинола никотинат, трентал, реополиглюкин, фраксипарин, кавинтон, пирацетам, получили 27 (21,9%) пациентов (первая консервативная подгруппа) (табл. 1).

Мы считаем, что в качестве оптимального режима оксигенобаротерапии при облитерирующем атеросклерозе сонных артерий достаточно проведения 10 сеансов при рабочем давлении 1,7 АТА и изопрессии 40 мин, так как при продлении сеансов свыше этого срока уже не отмечается значимого увеличения эффективности лечебного воздействия.

Ликвидируя хроническую кислородную задолженность клеток мозга и нормализуя церебральную гемодинамику, ГБО обуславливает значительный (в 81,8%), а в ряде случаев и полный регресс неврологической симптоматики. При воздействии гипербарического кислорода на систему РАСК наибольшие положительные сдвиги отмечаются в состоянии фибринолиза (увеличение на 20,3% от исходного) и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза (снижение активности на 14,8%). На коагуляционный компонент гемостаза влияние ГБО выражено слабо (снижение активности на 6,4%).

Оказывая выраженное положительное влияние на клинические проявления ХНМК, корригируя нарушения в системе сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и фибринолиза, объективно нормализуя показатели церебральной гемодинамики, ГБО тем не менее достоверно не влияет на дислиппротеидемию – один из главных факторов в развитии атеросклероза (рис. 5).

Плазмаферез получили 25 (20,3%) пациентов с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий (третья консервативная подгруппа). Эффективность влияния ПФ на состояние неврологического статуса и различные показатели гомеостаза сравнивалась с таковыми пациентов, получавших медикаментозный курс лечения. Под воздействием ПФ частичный регресс неврологической симптоматики отмечен в среднем в 23,9% случаев, а улучшение церебральной гемодинамики – лишь на 5,1% от исходного уровня. Наиболее выраженное влияние ПФ оказал на состояние липидного спектра крови. По окончании курса лечения содержание в плазме ОХ снизилось на 30,4%, ЛПНП на 38,8% и ТГ на 26,8% от исходного уровня. Изменяя состояние системы РАСК, ПФ более всего влияет на коагуляционный гемостаз (снижение активности на 21% от исходного уровня). Воздействие на сосудисто-тромбоцитарный гемостаз выражено слабо –

агрегационная активность тромбоцитов снижается в среднем на 6,1%. Фибринолитическая активность снижается в среднем на 15%, особенно при её исходной напряжённости в стадии декомпенсации расстройств системы РАСК.

Таким образом, курс ПФ обеспечивает коррекцию дислиппротеидемии и состояния тромбоопасности, слабо влияя на церебральную гемодинамику и неврологическую симптоматику у больных с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий (рис. 5).

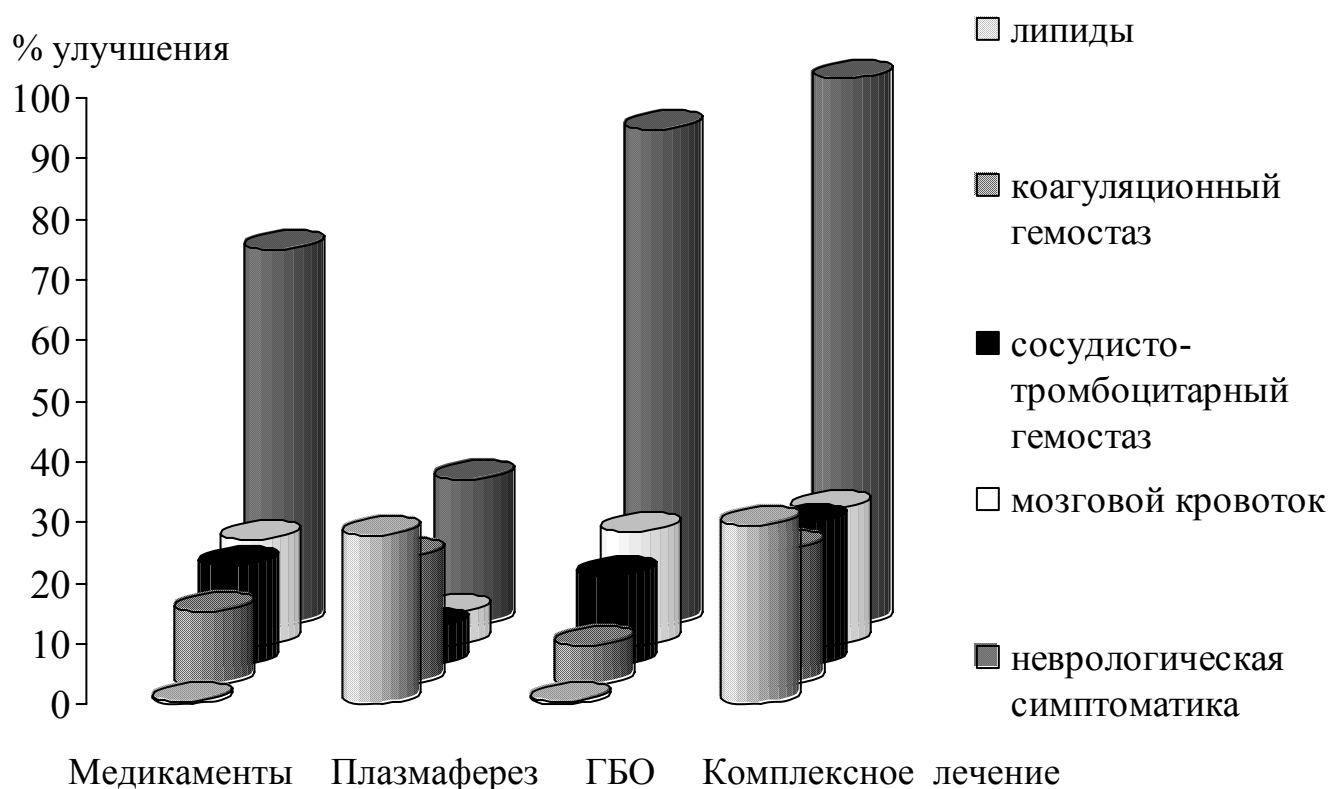


Рис. 5. Влияние различных методов лечения на неврологическую симптоматику, мозговой кровотока, липидный спектр и систему РАСК

Комплексное лечение, включающее сочетание ГБО, ПФ и медикаментозной терапии, получали 30 (24,4%) пациентов (четвёртая консервативная подгруппа). Режим ГБО в этой подгруппе пациентов соответствовал тому, что получали больные второй подгруппы. Количество сеансов и объём эксфузируемой плазмы были идентичны таковым в третьей подгруппе пациентов. Схема медикаментозной терапии была одинаковой с первой подгруппой. Курс комплексного лечения составлял от 10 до 12 дней.

Благодаря ликвидации хронической кислородной задолженности клеток головного мозга и улучшению в среднем на 22,3% церебрального кровотока комплексный метод лечения обеспечил частичный, а в ряде случаев и полный регресс неврологической симптоматики в 90,1% случаев. Снижение атерогенности плазмы отмечено на 29,4% от исходного уровня. Вызывая угнетение активности коагуляционного компонента гемостаза на 22,3%, снижение агрегационной способности тромбоцитов на 23,2% и увеличение фибринолитической активности на 21,5% от исходных показателей, комплексное лечение обусловило улучшение как фоновых, так и резервных возможностей системы РАСК (рис. 5).

Таким образом, комплексный метод лечения обеспечивает решение важнейших патогенетических задач при облитерирующем атеросклерозе сонных артерий: коррекцию дислипидемии, устранение тромбоопасности и ликвидацию хронической гипоксии мозга. По эффективности воздействия на клинические проявления ХНМК, мозговой кровотока, липидный спектр и систему РАСК комплексное лечение имеет неоспоримое преимущество как перед медикаментозной терапией, так и перед изолированными ГБО и ПФ (рис. 5).

При динамической оценке продолжительности полученного эффекта в сроки до 6 месяцев было обнаружено, что достигнутые положительные изменения гомеостаза нивелируются к 4 – 5-му месяцу после лечения. Таким образом, для поддержания гиполипидемического эффекта и предотвращения тромбообразования, а также для устойчивого клинического эффекта необходимо проведение курса комплексного лечения один раз в 4 месяца (3 раза в год по 10 дней).

Трёхлетнее динамическое наблюдение за больными, получавшими различные варианты консервативного лечения, показало следующее. Регулярное применение комплексного метода позволило улучшить качество жизни, снизить летальность и инвалидизацию в 2 – 3,5 раза эффективнее, чем при других консервативных методах лечения при облитерирующем атеросклерозе сонных артерий (рис. 6).

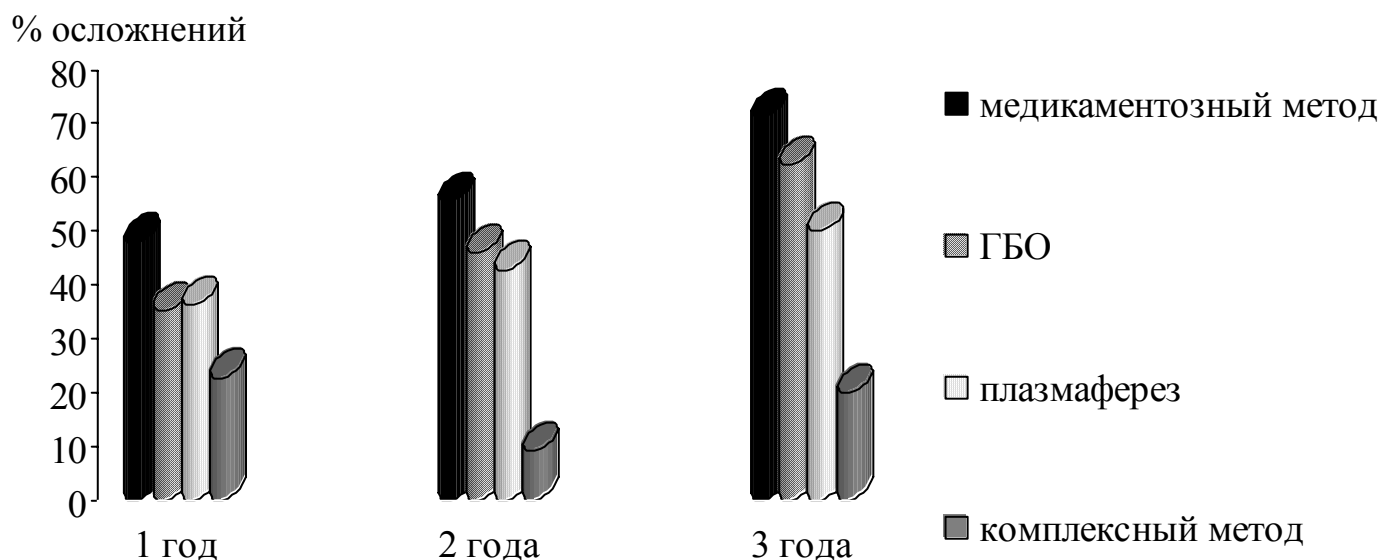


Рис. 6. Катамнез больных, леченных консервативно различными методами

Операция КЭ с аутовенозной пластикой внутренней СА фрагментом большой подкожной вены была выполнена 17 (13,8%) пациентам. Комплексное лечение в качестве предоперационной подготовки проводилось 10 (58,8%) из оперированных больных. Курс предоперационной подготовки этих больных составлял 10 – 12 дней и не отличался от курса лечения пациентов четвертой консервативной подгруппы. Течение послеоперационного периода в этой подгруппе пациентов сравнивалось с таковым у 7 (41,1%) больных, оперированных на фоне стандартной предоперационной подготовки (антиагреганты, спазмолитики, медикаментозная коррекция сопутствующих заболеваний).

Анализ течения послеоперационного периода показал, что в подгруппе больных, получивших комплексную предоперационную подготовку, ранних послеоперационных осложнений было на 61,4% меньше, чем в подгруппе пациентов с традиционной подготовкой к КЭ.

Обобщая вышеизложенное, необходимо подчеркнуть, что применённый нами комплексный метод лечения высоко эффективен и направлен на основные моменты патогенеза атеросклероза. И хотя при этом не ликвидируется уже существующий морфологический субстрат – АСБ, мы считаем целесообразным использование комплексного лечения как самостоятельного метода в случае, когда операция не показана или противопоказана, а также в качестве предоперационной

подготовки и последующих курсов восстановительного лечения больных с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий.

ВЫВОДЫ

1. Липидный спектр крови у больных с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий характеризуется выраженной дислиппротеидемией.

2. Больные с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий имеют гиперкоагуляционные сдвиги в системе РАСК, которые изменяются пропорционально стадии заболевания: для субкомпенсации характерна значительная активация коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного компонентов гемостаза с угнетением фибринолиза при его сохранных резервах; в стадии декомпенсации происходит угнетение коагуляционного гемостаза при активации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, фоновой напряжённости фибринолиза с истощением его резервных возможностей.

3. Курс лечения больных с ХНМК на фоне атеросклеротического стенозирования сонных артерий, состоящий из 10 сеансов оксигенобаротерапии при рабочем давлении 1,7 АТА и изопрессии 40 мин, является оптимальным для достижения максимального положительного эффекта, обуславливает значительный регресс неврологической симптоматики и уменьшает риск тромбоопасности за счёт активации фибринолиза и угнетения сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

4. Проведение дискретного плазмафереза у больных с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий обеспечивает коррекцию дислиппротеидемии и профилактику тромбообразования, снижая активность коагуляционного гемостаза.

5. Разработанное комплексное лечение по эффективности превосходит предыдущие методы консервативной коррекции при облитерирующем атеросклерозе сонных артерий: вызывает регресс неврологической симптоматики в 90,1% случаев, корригирует дислиппротеидемию, снижает тромбоопасность благодаря угнетению активности как коагуляционного, так и сосудисто-тромбоцитарного гемостаза при активации фибринолиза.

6. Проведение курса комплексного лечения в качестве предоперационной подготовки при реконструкции сонных артерий позволяет уменьшить на 61,4% количество осложнений в раннем послеоперационном периоде, а его программное применение снижает на 50% инвалидизацию и улучшает качество жизни у данной категории больных.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Курс комплексного лечения при облитерирующем атеросклерозе сонных артерий длительностью 10 дней как самостоятельный метод коррекции и в качестве предоперационной подготовки к КЭ включает ежедневные сеансы оксигенотерапии в режиме 1,7 АТА общей продолжительностью 70 мин (15 мин – компрессия, 40 мин – изопрессия, 15 мин – декомпрессия), проведение 3 процедур плазмафереза с интервалом в 48 ч и элиминацией 400 ± 50 мл плазмы за сеанс на фоне инъекций ноотропов, ангиопротекторов, сосудорасширяющих препаратов, низкомолекулярных гепаринов.

2. Как у оперированных, так и леченных консервативно пациентов для поддержания достигнутого эффекта и предупреждения прогрессирования атеросклеротического процесса необходимо регулярное проведение курса комплексного лечения три раза в год.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Коррекция тромбоопасности в хирургии брахиоцефальных артерий // Бюллетень НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. – 2003. – Т. 4, № 11. – С. 164 (соавт.: О.А. Ивченко).

2. Коррекция нарушений системы гемостаза и фибринолиза у больных с облитерирующим атеросклерозом брахиоцефальных артерий // Сборник трудов областной клинической больницы: Материалы научно-практической конференции. – Томск, 2003. – Вып. 10. – С. 5 – 8 (соавт.: О.А. Ивченко, А.О. Ивченко, А.Г. Назаренко, Л.О. Базиева).

3. К вопросу о выборе метода пластики дефекта магистральных вен при их ранении // Сборник трудов областной клинической больницы: Материалы научно-практической конференции. – Томск, 2003. – Вып. 10. – С. 14 – 16 (соавт.: А.О. Ивченко, С.В. Быстров, Р.Д. Саадех, Л.О. Базиева).

4. Комплексное лечение больных с облитерирующим атеросклерозом сонных артерий // 25 лет факультету повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов: Сборник научных трудов. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2004. – С. 314 – 320 (соавт.: О.А. Ивченко, А.Г. Назаренко, А.О. Ивченко, И.А. Соловцова).

5. Профилактика рецидива тромбоэмболии легочной артерии при остром флеботромбозе методом кавапекции оригинальной конструкцией из никелида титана // 25 лет факультету повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов: Сборник научных трудов. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2004. – С. 283 – 288 (соавт.: О.А. Ивченко, А.О. Ивченко, А.Г. Назаренко, И.А. Соловцова).

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АДФ – аденозиндифосфат

АСБ – атеросклеротическая бляшка

ГБО – гипербарическая оксигенация

КСП – коэффициент светопропускания плазмы

КЭ – каротидная эндартерэктомия

ЛПВП – липопротеиды высокой плотности

ЛПНП – липопротеиды низкой плотности

ОХ – общий холестерин

ПФ – плазмаферез

РАСК – регуляция агрегатного состояния крови

СА – сонные артерии

ТГ – триглицериды

ХНМК – хроническое нарушение мозгового кровообращения

Отпечатано в ООО «НИП».
Подписано в печать 8.10.2004 г.
Тираж 100 экз.