

На правах рукописи

Власов Андрей Александрович

**КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ МЕТОДОВ
КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИХ
ПОРАЖЕНИЙ СОСУДОВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У БОЛЬНЫХ
ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ**

**14.00.27 – хирургия
14.00.26 – фтизиатрия**

**Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук**

Томск – 2006

Работа выполнена в ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию Российской Федерации

Научные руководители:

доктор медицинских наук, профессор

Ивченко Олег Алексеевич

Заслуженный деятель науки РФ,
член-корреспондент РАМН,
доктор медицинских наук, профессор

Стрелис Айвар Карлович

Официальные оппоненты:

доктор медицинских наук,
профессор

Задорожный Александр Антонович

кандидат медицинских наук

Шарабурова Ольга Егоровна

Ведущая организация: ГОУ ВПО Новосибирский государственный медицинский университет Росздрава

Защита состоится «___»_____ 2006 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 «_____»_____ 2006 г.

Ученый секретарь
диссертационного совета



Суханова Г.А.

Общая характеристика работы

Актуальность Среди сопутствующих заболеваний, встречающихся у больных туберкулезом легких, довольно широкое распространение получила сосудистая патология, в частности, заболевания артериального русла нижних конечностей. До сих пор остается спорным вопрос о роли туберкулезной инфекции в развитии и течении атеросклеротического поражения сосудов [Казыханов Н.С., 1967]. Более чем у половины больных туберкулезом легких в возрасте от 23 до 50 лет отмечены резко выраженные формы атеросклероза. Значительно выраженные формы атеросклероза встречаются примерно у одной третьей больных туберкулезом и приблизительно у одной четверти пациентов выявлены слабо и умеренно выраженные формы заболевания. [Ахметзянов А.А., 1967]. На сегодняшний день также установлено, что атеросклероз у больных туберкулезом легких манифестирует в более молодом возрасте, при этом длительность течения туберкулеза четко коррелирует с частотой возникновения атеросклероза сосудов. Многие вопросы патогенеза сосудистых поражений и, в частности, артериальных при туберкулезе остаются не выясненными. Нет четких схем комплексного лечения этих заболеваний. Крайне редко встречаются работы посвященные лечению атеросклероза сосудов нижних конечностей на фоне легочного туберкулеза. Лишь некоторые авторы в единичных сообщениях сводят воедино эти проблемы. Объем исследований мал, информация скупа. Некоторые данные по этой проблеме, приведены в работах А.А. Ахметзянова (1967 г.), но исследование автор проводил на секционном материале. Практически отсутствуют данные о распространенности атеросклероза сосудов нижних конечностей у больных туберкулезом легких, их комплексного лечения и тактики ведения, что крайне важно при реабилитации больных туберкулезом с учетом длительности заболевания. Знание закономерностей влияния туберкулезного процесса на сосудистую патологию позволило бы практическим врачам своевременно выявлять поражение сосудов.

На основании вышеизложенного, становится совершенно очевидна актуальность, практическая значимость и настоятельная необходимость проведения исследований по разработке и

внедрению в практику современных методов лечения атеросклероза у пациентов с сопутствующим туберкулезом, изучение изменений, наступающих в артериальной системе на фоне специфического процесса и проводить эффективные лечебно-профилактические мероприятия.

Цель исследования Оценка распространенности атеросклероза у больных легочным туберкулезом, выявление общих закономерностей его течения и клинико-патогенетическое обоснование методов комплексного их лечения при поражении сосудов нижних конечностей атерогенной природы.

Задачи исследования

1. Изучить характер расстройств в системе гемостаза (агрегация тромбоцитов, гемостазиография) у пациентов с облитерирующим атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей на фоне легочного туберкулеза.
2. Оценить влияние плазмафереза на систему гемостаза и клинику заболевания у исследуемых пациентов.
3. Разработать схему комплексного лечения больных с сочетанной патологией.
4. Определить эффективность комплексного метода лечения окклюзионных заболеваний артерий нижних конечностей с сопутствующим туберкулезом легких по данным клинических, лабораторных, инструментальных методов исследований.
5. Выявить эффективность комплексного метода лечения по данным отдаленных результатов.

Научная новизна

- Впервые у больных туберкулезом легких, на основании таких методов исследования как, гемостазиография и агрегация тромбоцитов, будет изучен характер расстройств гемостаза.
- Будет изучено состояние гемодинамики в сосудах нижних конечностей у больных туберкулезом легких.
- Будут разработаны схемы комплексного лечения атеросклероза сосудов нижних конечностей на фоне легочного туберкулеза.

Практическая значимость Комплексный метод оказывает эффективное воздействие на патогенез атеросклероза: улучшает показатели системы регуляции агрегатного состояния крови, улучшает гемодинамические показатели. Комплексный метод

объективно снижает количество осложнений и уменьшает число летальных случаев в 3 раза. Использование комплексного метода лечения в качестве профилактического мероприятия приводит к уменьшению количества сердечно-сосудистых заболеваний, тромбозов, ампутаций, летальных исходов в отдаленном периоде.

Основные положения, выносимые на защиту

1. Для пациентов с облитерирующим атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей на фоне легочного туберкулеза характерны гиперкоагуляционные изменения в системе регуляции агрегатного состояния крови (РАСК), степень изменения которых зависит от стадии компенсации атеросклероза.
2. Дискретный плазмаферез при лечении пациентов с облитерирующим атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей на фоне легочного туберкулеза угнетает активность коагуляционного гемостаза, что снижает процент возникновения тромбообразования.
3. Использование комплексного метода лечения приводит к уменьшению клинических проявлений, снижает риск тромбоза, оказывает положительное влияние на гемодинамику в сосудах нижних конечностей и в 3 раза снижает количество осложнений и способствует уменьшению летальных случаев среди пациентов с облитерирующим атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей на фоне легочного туберкулеза.

Апробация работы Материалы диссертации доложены и обсуждены: на заседаниях кафедры факультетской хирургии СибГМУ (2005,2006 гг.); на заседании областного общества хирургов (2006 г.).

Публикации По теме диссертации опубликовано 5 научных работ.

Объём и структура диссертации Работа состоит из введения, четырёх глав, заключения, выводов, практических рекомендаций и указателя используемой литературы. Диссертация изложена на 173 страницах, содержит 31 таблицу и 24 рисунка. Библиографический указатель включает 324 литературных источника, из них 257 отечественных и 67 зарубежных авторов.

Материалы и методы исследования

В работе проведен анализ клинических наблюдений и данных специальных методов исследования у 170 пациентов с облитерирующим атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей на фоне легочного туберкулеза, которые проходили обследование и лечение в терапевтических отделениях Томской областной туберкулезной клинической больницы (ТОТКБ) и в отделении хирургии сосудов Томской областной клинической больницы (ТОКБ) в период с сентября 2001 г. по декабрь 2005 г.

Нами было обследовано 170 пациентов в возрасте от 31 до 81 года. Среди общего числа пациентов было 149 мужчин и 21 женщина, что в процентном соотношении составило: 87,6% и 12,4% соответственно. Средний возраст мужчин равнялся 52 ± 3 года, женщин 54 ± 2 года.

Наиболее часто атеросклероз аорты и артерий нижних конечностей встречался у пациентов в возрасте от 31 до 50 лет (52%), в возрастной категории от 51 до 81 года атеросклеротические поражения аорты и артерий нижних конечностей были представлены у 48% пациентов (табл. 1).

Для сравнения показателей исследования использовалась контрольная группа из 30 здоровых добровольцев.

Таблица 1

Частота встречаемости атеросклероза аорты и артерий нижних конечностей в зависимости от возраста пациентов фтизиатрического профиля

Возраст пациентов	Пациенты	
	n	%
От 31 до 40 лет	34	20
От 41 до 50 лет	54	32
От 51 до 60 лет	43	25
От 61 до 70 лет	22	13

От 71 до 81 года	17	10
Итого	170	100

Для определения степени хронической ишемии артерий нижних конечностей (ХИА НК) мы пользовались общепринятой классификацией, предложенной А.В. Покровским в 1979 г. Самой распространенной степенью ХИА НК является ПА степень – 109 (64,1%) человек, далее идет I степень – 30 (17,6%) пациентов, третью позицию занимает ПБ степень – 27 (15,9%) пациентов, на четвертом месте - IV степень ХИА НК – 3 (1,8%) пациента и на последней пятой строчке расположена III степень – 1 (0,6%) пациент (табл. 2).

У всех пациентов по данным ультразвукового исследования было диагностировано атеросклеротическое поражение с одной или с обеих сторон не менее 50% диаметра сосуда, либо окклюзия данных сегментов.

Атеросклероз аорты и подвздошных артерий был диагностирован у 21 пациента (12,4%), бедренной и подколенной артерии у 48 пациентов (28,2%) и артерий голени у 101 пациента (59,4%) (табл. 2).

Таблица 2

Распределение пациентов по локализации атеросклероза аорты и артерий нижних конечностей по степени ХИА НК

Уровень поражения	Степень ХИА НК					Пациенты	
	I	ПА	ПБ	III	IV	n	%
Аорта и подвздошные артерии	3	14	3	-	1	21	12,4
Бедренная и подколенная артерии	11	24	10	1	2	48	28,2
Артерии голени	16	71	14	-	-	101	59,4

Итого по количеству больных	30	109	27	1	3	170	100
Итого в процентах	17,6%	64,1%	15,9%	0,6%	1,8%	-	-

В зависимости от объема получаемого лечения все пациенты были распределены на три основные группы: 1) пациенты, которые получали только медикаментозную терапию, с назначением фрагмина, никотиновой кислоты, трентала, актовегина, низкомолекулярного декстрана (реополиглюкина); 2) пациенты, получавшие курс плазмафереза; 3) пациенты, прошедшие курс комплексного лечения, включающее сочетание медикаментозной терапии и плазмафереза (табл. 3).

Таблица 3

Распределение пациентов по группам коррекции облитерирующего атеросклероза аорты и артерий нижних конечностей

Группы больных	Степень ХИАНК					Пациенты	
	I	IIА	IIБ	III	IV	n	%
Медикаментозная терапия	12	29	9	-	1	51	30
Плазмаферез	6	37	7	-	1	51	30
Плазмаферез + Медикаментозная терапия	12	43	11	1	1	68	40
Итого пациентов	30	109	27	1	3	170	-
Итого в процентах	17,6	64,1	15,9	0,6	1,8	-	100%

С помощью рентгенологического и лучевых методов исследования была диагностирована локализация, форма и распространенность туберкулезного поражения легких.

По структуре клинических форм легочного туберкулеза, которые были диагностированы у пациентов данного исследования, самой распространенной явилась инфильтративная форма туберкулеза легких – 49 (28,8%) пациентов, на втором месте по распространенности – очаговая форма – 41 (24,1%) пациент, на

третьем месте – фиброзно-кавернозный туберкулез легких – 36 (21,1%) пациентов.

По фазе течения легочного туберкулеза пациенты ТОТКБ были разделены следующим образом: фаза инфильтрации представлена 96 пациентами (56,5%), фаза распада - 35 пациентов (20,5%) и фаза обсеменения – 39 пациентов (23%).

В зависимости от возникновения и течения туберкулезного процесса в легких, пациентов можно разделить на три группы: первая группа, пациенты с хроническим течением процесса – 95 (55,9%), вторая группа пациентов с острой формой течения - 48 (28,2%), и на третьем месте пациенты с рецидивирующей формой течения туберкулеза – 27 (15,9%).

Всем пациентам проводились общеклинические исследования, такие как осмотр, пальпация и аускультация сосудов, общий анализ крови и мочи, электрокардиография.

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

А (отн.ед.)

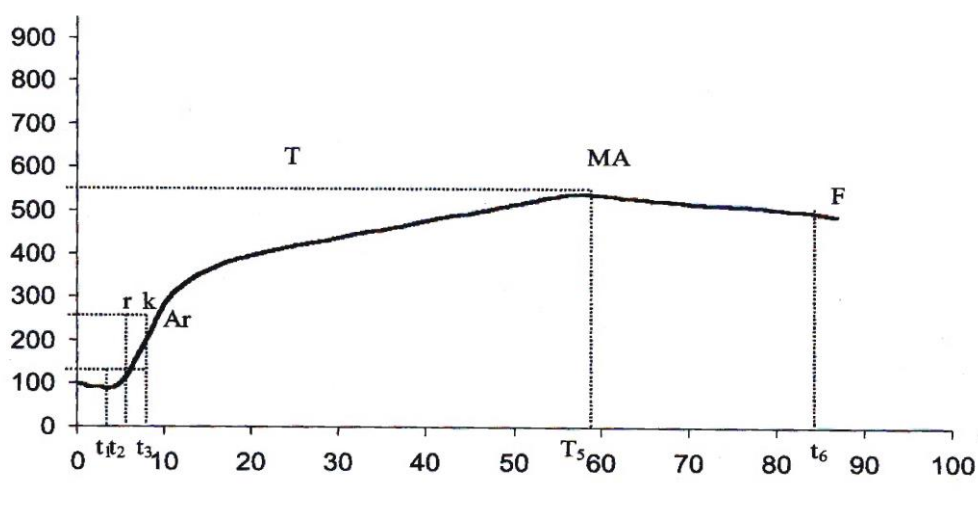


Рис.1. Изменение агрегатного состояния крови (реологические характеристики) здорового человека

Ап-начальный показатель агрегатного состояния крови (норма 80-90 отн.ед.);

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

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

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

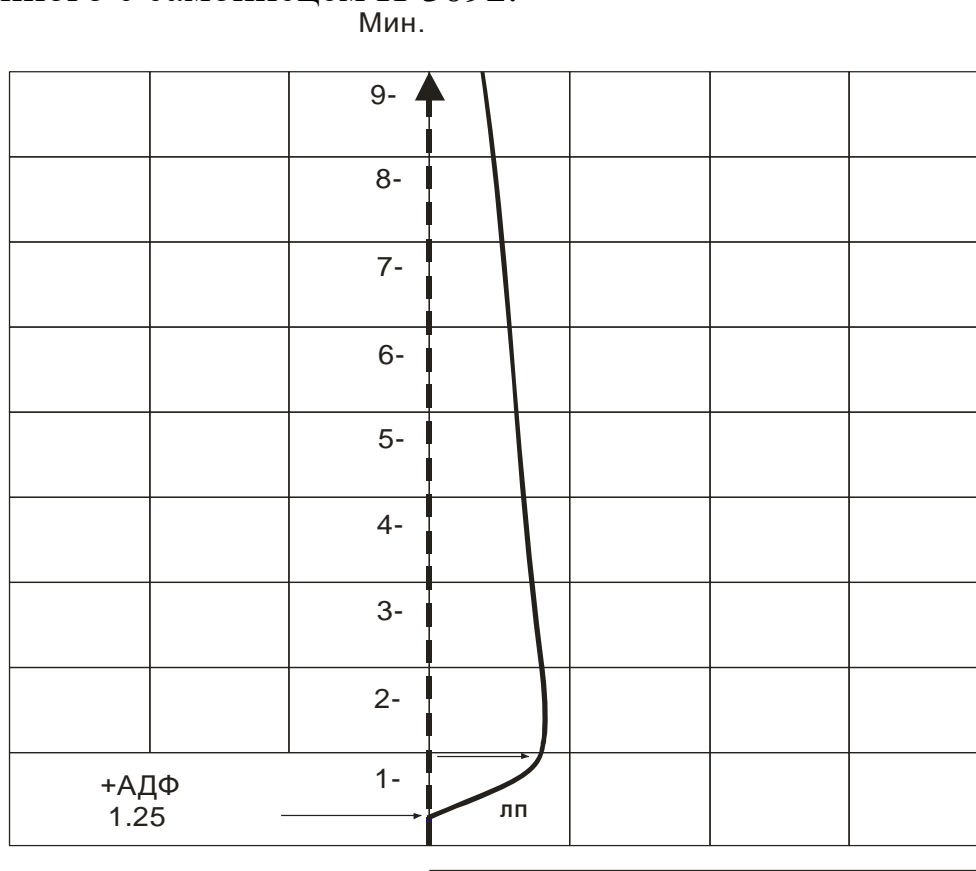
МА - фибрин-тромбоцитарная константа крови (норма 500-700 отн. ед.);

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

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

Для оценки резервных возможностей системы гемостаза применяли функциональную пробу с двукратной локальной гипоксией верхней конечности, предложенной И.И. Тютриным в 1984 г. Анализировались данные гемокоагуляционных тестов, полученных до и после проведения функциональной пробы.

Агрегационные свойства тромбоцитов исследовали фотометрическим методом с графической регистрацией по Ворн (1963 г.) с помощью анализатора агрегации тромбоцитов АТ-02, сопряженного с самописцем Н-3092.



Амплитуда коэффициента светопропускания плазмы.

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

ЛП – латентный период (норма 15 – 25 сек.);

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

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

A_{дез} – 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 стандартизированной плазмой (количество тромбоцитов 200.000 – 250.000 в 1 мкл) начиналась запись процесса. При этом изменение коэффициента светопропускания плазмы (КСП) графически выразилось 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.

Также кроме качественной оценки агрегатограммы (одноволновая, двухволновая или дезагрегация) высчитывались некоторые количественные показатели (рис. 2).

Для оценки внешнего механизма образования протромбиназы и факторов протромбинового комплекса применяли определение протромбинового времени по Quik и протромбинового индекса по Туголукову.

Также из коагуляционных тестов использовали определение времени рекальцификации цитратной плазмы по Howell и толерантность плазмы к гепарину по Sigg. Заключительный этап свертывания крови исследовали с помощью оценки тромбинового времени по Macfarlane. Концентрацию общего фибриногена определяли 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 объем эксфузированной плазмы составлял 1200 ± 100 мл (однократно 400 ± 50 мл). Пакеты с кровью центрифугировали со

скоростью 1500 об/мин в течение 15 мин. На время центрифугирования крови через эту же иглу пациенту внутривенно вводили физиологический раствор или полиглюкин в количестве до 400 мл. После центрифугирования плазму удаляли. Затем в пакет с эритро массой добавляли 50 мл физиологического раствора и реинфузировали пациенту.

Полученные данные подвергались статистической обработке при помощи программы STATISTICA 6.0 for Windows. Величина критерия достоверности различий (p) проверялась с применением t-критерия Стьюдента и непараметрического U- критерия Манна-Уитни. Результаты статистического анализа считались достоверными при $p < 0,05$ [Лакин Г.Ф., 1990].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При исследовании коагуляционного, сосудисто-тромбоцитарного компонентов системы гемостаза, пациенты с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей условно были разделены на три группы: с компенсацией нарушений в системе РАСК, с субкомпенсацией и с декомпенсацией.

В первую группу пациентов, с компенсацией нарушений, были отнесены 22 пациента (12,9%). Вторая группа пациентов с субкомпенсированной стадией нарушений в системе РАСК состояла из 145 человек (85,3%) и третья группа пациентов с декомпенсированным типом расстройств системы РАСК состояла из 3 человек (1,8%) (табл. 4).

Таблица 4
Зависимость стадии нарушения РАСК от степени ХИА НК

Стадия нарушения системы РАСК	Степень ХИА НК					Пациенты	
	I	IIА	IIБ	III	IV	n	%
Компенсированная	5	10	7	-	-	22	12,9
Субкомпенсированная	25	99	20	1	-	145	85,3
Декомпенсированная	-	-	-	-	3	3	1,8
Итого	30	109	27	1	3	170	100%

По результатам оценки функционального состояния системы гемостаза и фибринолиза у исследуемых пациентов, мы выделили три стадии нарушений в системе РАСК:

1. При стадии компенсации нет определенно значимых патологических изменений в состоянии системы РАСК, функциональная проба выявляет удовлетворительные резервные возможности системы фибринолиза;
2. При стадии субкомпенсации определяется достоверная активация коагуляционной и сосудисто-тромбоцитарной составляющих гемостаза при существенном угнетении фонового фибринолиза, функциональная проба с ишемией выявляет усиление гиперкоагуляции при удовлетворительных резервах фибринолиза;
3. Стадия декомпенсации характеризуется угнетением активности коагуляционного гемостаза на фоне активации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза и исходной активации фибринолиза, функциональная проба выявляет истощение резервных возможностей фибринолиза (рис.3-4).

Мин.

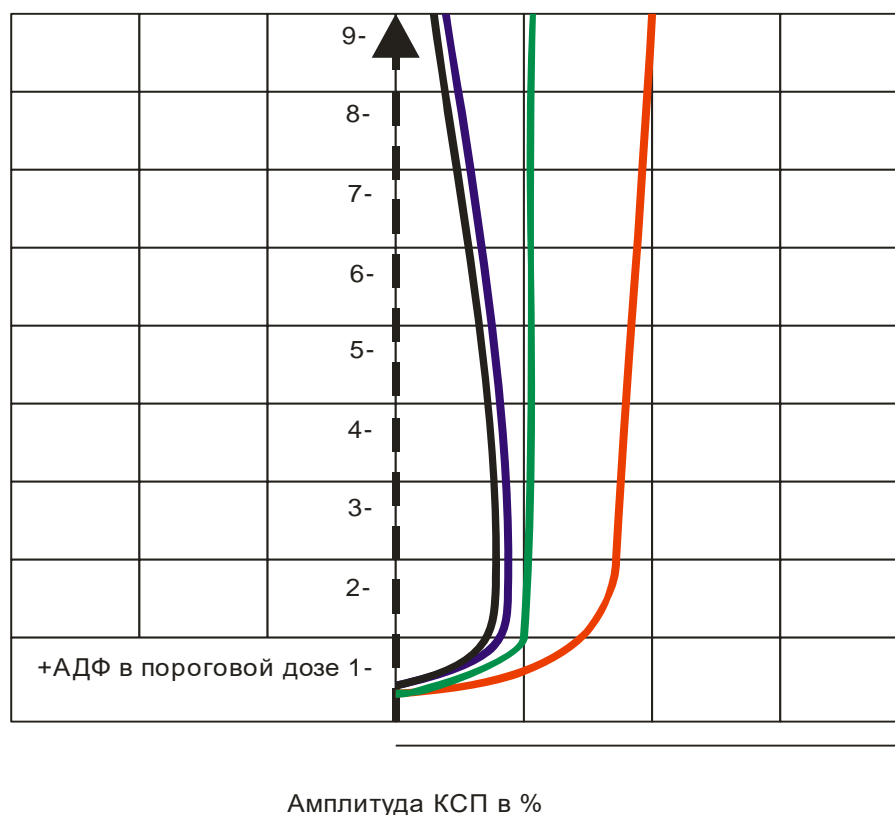


Рис. 3. Интегральные агрегатограммы тромбоцитов пациентов с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей в зависимости от стадии нарушений в системе РАСК

- здоровые добровольцы
- компенсация
- субкомпенсация
- декомпенсация

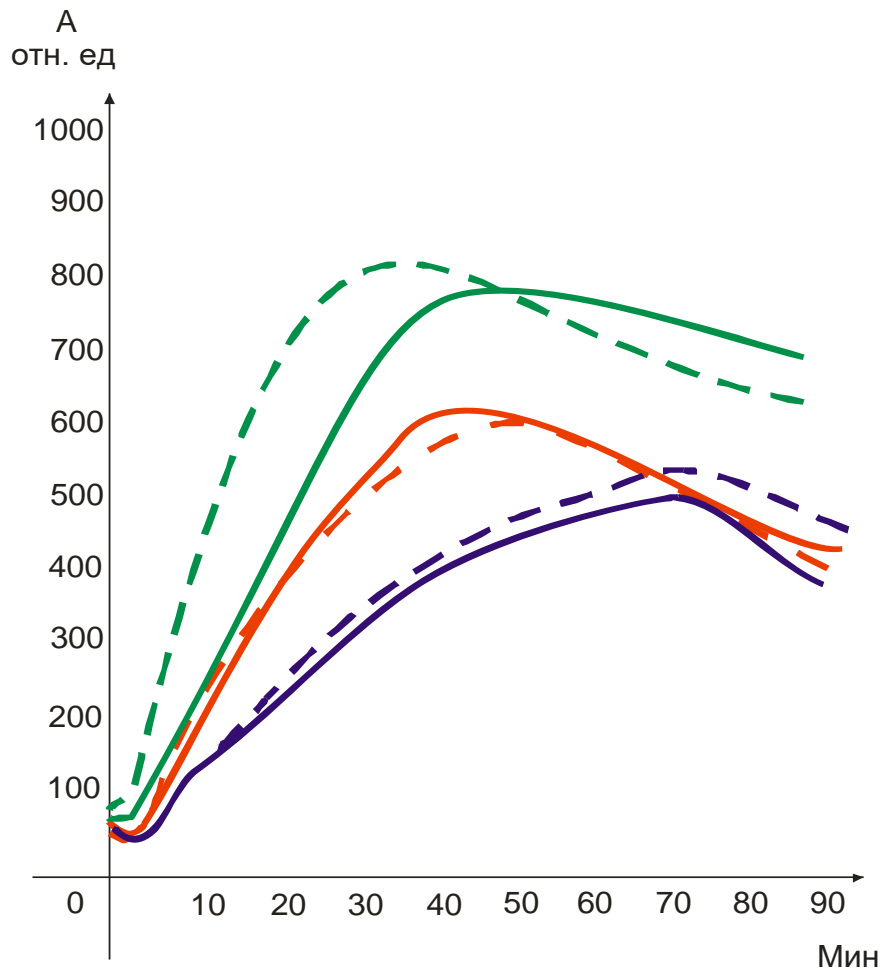


Рис. 4. Интегральные гемостазиограммы пациентов с облитерирующим атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей с легочным туберкулезом в зависимости от стадии нарушений в системе РАСК

- Компенсированная (фон)
- - - Компенсированная (проба)
- Субкомпенсированная (фон)
- - - Субкомпенсированная (проба)

- Декомпенсированная (фон)
- - - - Декомпенсированная (проба)

В зависимости от метода терапевтической коррекции все пациенты были разделены на три группы: первая группа, в количестве 51 человека (30%), получала медикаментозное лечение с назначением фрагмина, никотиновой кислоты, трентала, актовегина, низкомолекулярного декстрана (реополиглюкина). Курс лечения, в среднем, составлял 12 ± 2 дней.

Пациенты второй группы, в количестве 51 человека (30%), получали курс плазмафереза. Курс плазмафереза проводился в течение одной недели три раза с интервалом между процедурами 48 часов. Объем эксфузируемой плазмы за курс составлял 1200 ± 100 мл. Эффективность плазмафереза сравнивалась с медикаментозной терапией.

Третья группа, состоящая из 68 пациентов (40%), в качестве терапии получала комплексное лечение, включающее в себя как медикаментозную терапию, так и плазмаферез. Методика и схемы проведения вышеописанных методов лечения ничем не отличались от таковых в первых двух группах пациентов.

Эффективность каждого метода лечения оценивалась по нескольким параметрам: изменения в системе коагуляционного, сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, системы фибринолиза, изменения в клинической картине и в состоянии периферического кровообращения.

После проведения курса плазмафереза отмечалась положительная динамика по нескольким показателям: наиболее значительные изменения произошли в клинической картине, состоянии коагуляционного гемостаза и в гемодинамике сосудов нижних конечностей.

В среднем положительная динамика со стороны жалоб пациентов наблюдалась у 50%, в группе медикаментозного лечения данный показатель равнялся 40%.

Эффективно повлиял плазмаферез на состояние коагуляционного гемостаза, улучшая его показатели на 15,5% от

исходного уровня, данный показатель на порядок выше, чем при использовании медикаментозного метода лечения.

Также положительная динамика наблюдалась в состоянии периферического кровообращения: по данным УЗИ, улучшения составили 13,7%, против 7,3% при медикаментозном лечении, что в 1,8 раз эффективнее.

На сосудисто-тромбоцитарный гемостаз плазмаферез оказывает не столь значительное влияние. Агрегационная функция тромбоцитов снижается на 7,3% и эффективность влияния на данное звено гемостаза при проведении плазмафереза ниже в 2 раза, чем при медикаментозной коррекции.

Отмечается снижение фибринолитической активности после плазмафереза на 10,6% в среднем, здесь следует учитывать её исходную напряженность в стадии декомпенсации расстройств системы РАСК.

Таким образом, можно сделать вывод о том, что плазмаферез является эффективным методом коррекции показателей коагуляционного гемостаза и состояния гемодинамики в сосудах нижних конечностей, но незначительно влияет на систему фибринолиза и сосудисто-тромбоцитарный гемостаз.

Разработанный нами метод комплексного лечения, включающий в себя метод медикаментозной коррекции и плазмаферез, обладает преимуществами всех методик, оказывает эффективное влияние на основные звенья патогенеза атеросклероза.

На фоне проводимого комплексного лечения отмечались положительные изменения по всем показателям исследуемых систем.

Отмечалось значительное улучшение субъективной оценки собственного состояния пациентов, за счет уменьшения количества жалоб. В среднем данный показатель равняется 62%. Эффективность комплексного метода была выше, чем при использовании плазмафереза в 1,2 раза и в 1,5 раза, чем при медикаментозной терапии.

Также положительное влияние комплексный метод оказал на все звенья системы РАСК. Комплексный метод, независимо от степени нарушений в системе РАСК, оказывал выраженный гипокоагуляционный сдвиг, активность коагуляционного гемостаза

уменьшилась на 17,6%. По результатам гемостазиологических исследований улучшились как фоновые, так и резервные возможности коагуляционного гемостаза при всех стадиях нарушений в системе РАСК. По сравнению с другими методами, по степени влияния на коагуляционный гемостаз, комплексный метод оказался наиболее лучшим. Комплексный метод воздействует на коагуляционный гемостаз в 1,2 раза эффективнее медикаментозного метода, в 1,1 раза эффективнее плазмафереза.

Увеличилась активность фибринолитической системы на 28,9% от исходного уровня. В стадии декомпенсации выявлено уменьшение фоновой фибринолитической активности на 19,8%. Проведение пробы с двукратной ишемией увеличивала активность фибринолиза, но оставалась выше нормативных показателей. По эффекту воздействия на систему фибринолиза комплексный метод лучше медикаментозного в 3,1 раз и в 2,8 раз плазмафереза.

При анализе агрегатограмм выявлено, что комплексный метод снижает агрегационную способность тромбоцитов на 23,7% от исходного уровня.

По эффекту воздействия на сосудисто-тромбоцитарный гемостаз комплексный метод в 1,5 раза больше медикаментозного метода и в 3,5 раза эффективнее плазмафереза.

Также на фоне проводимого комплексного лечения улучшается гемодинамика в сосудах нижних конечностей. Показатель улучшения составил 19,4%, что в 2,6 раза эффективнее, чем при медикаментозном методе терапии и в 1,4 раза эффективнее, чем при использовании плазмафереза.

Суммируя вышесказанное, можно утверждать, что комплексный метод лечения есть эффективный способ, который оказывает эффективное воздействие на всех уровнях РАСК. Метод комплексного лечения уменьшает коагуляционную активность на 17,6% от исходного уровня, снижает способность тромбоцитов к агрегации на 23,7%, способствует дезагрегации уже сформировавшихся тромбоцитарных комплексов, уменьшает степень расстройств системы РАСК, активизирует систему фибринолиза на 28,9% и способствует повышению резервных возможностей фибринолиза (рис.5).

В результате проведенного анализа было выявлено, что все положительные значения, которые были отмечены после

проведения курса комплексной терапии, стабильны в течение 1 месяца, далее происходит значительное их снижение. Исключением является положительный эффект со стороны клинической картины и жалоб, который сохраняется на достаточно высоком уровне до 3 месяцев. Через полгода все показатели снижаются до исходного уровня.

Следовательно, для поддержания положительного эффекта от проводимой терапии необходимо повторять курсы комплексной терапии через каждые 4 месяца.

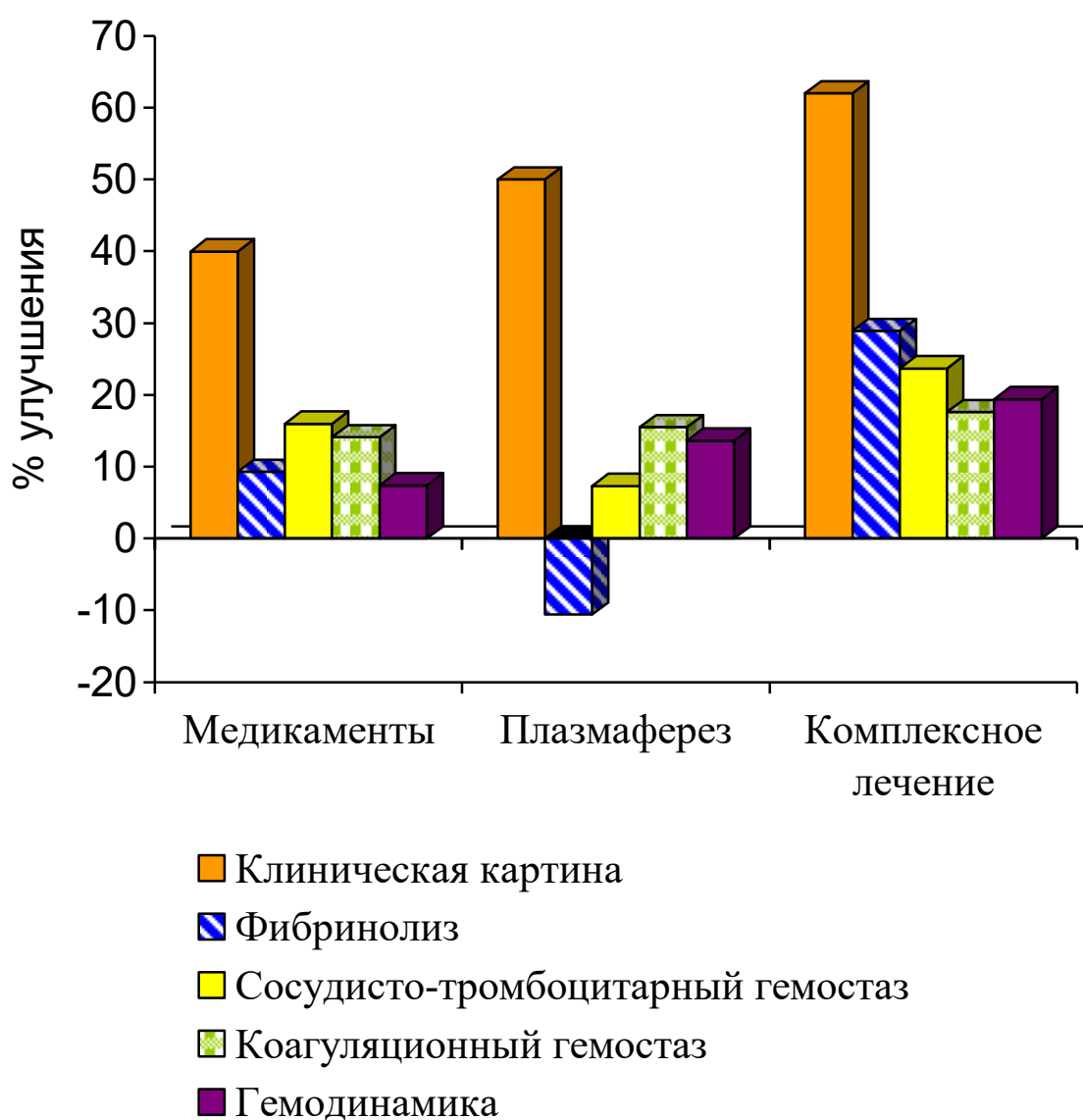


Рис.5. Влияние различных методов лечения на клиническую картину, гемодинамику в артериях нижних конечностей и систему РАСК

В результате трехлетнего динамического наблюдения за пациентами, получавшими различные варианты терапии, было выявлено следующее. Применение комплексного метода лечения пациентов с атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей на фоне туберкулеза легких в отдаленные сроки снижает возникновение инфаркта миокарда в 6 раз, ишемического инсульта в 4 раза, острых артериальных тромбозов в 4,7 раза, ампутаций в 4 раза, снижает летальность в 3,8 раза (рис. 6).

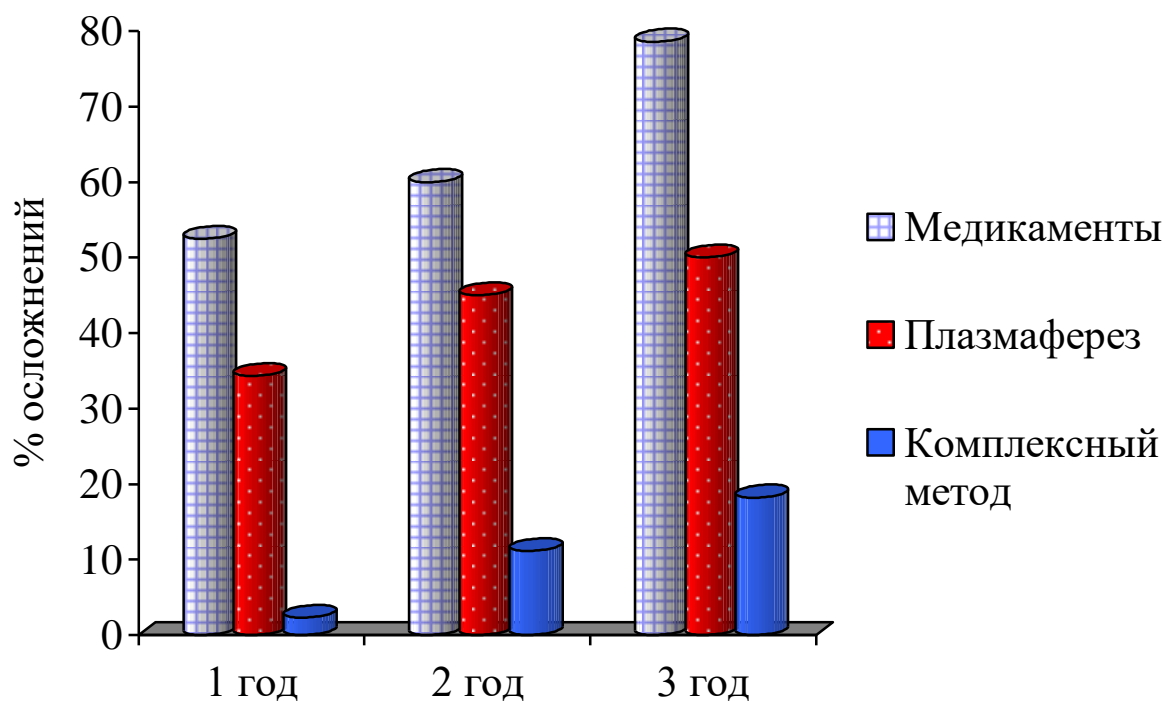


Рис.6. Катамнез пациентов, получавших различные методы терапии

В заключении, можно сделать вывод, что комплексный метод является эффективным и патогенетически обоснованным видом лечения из всех других методов терапевтической коррекции облитерирующего атеросклероза сосудов нижних конечностей у пациентов с туберкулезом легких.

ВЫВОДЫ

1. У пациентов с облитерирующим атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей на фоне легочного туберкулеза характерны гиперкоагуляционные изменения в системе РАСК, степень развития которых зависит от стадии заболевания. В стадии компенсации достоверных патологических изменений в системе РАСК не обнаруживается, при проведении функциональной пробы выявляются удовлетворительные резервные возможности фибринолитической системы. В стадии субкомпенсации выявлена активация коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза, характерно угнетение фибринолиза при удовлетворительных резервных возможностях. Стадия декомпенсации характеризуется активацией сосудисто-тромбоцитарного компонента системы гемостаза с угнетением коагуляционной составляющей, также выявляется исходная активация фибринолиза с истощением резервных возможностей.
2. Курс плазмафереза при лечении пациентов с облитерирующим атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей на фоне легочного туберкулеза обеспечивает профилактику тромбообразования, снижая коагуляционную активность на 15,5%, обуславливает улучшение клинической картины на 50%.
3. Разработанная схема комплексного лечения состоит из курса плазмафереза, который включает в себя три сеанса через 48 часов, объем эксфузируемой плазмы за курс равен 1200 ± 100 мл. Другим компонентом данной схемы лечения является медикаментозная терапия с назначением фрагмина, никотиновой кислоты, трентала, актовегина, низкомолекулярного декстрана (реополиглюкина). Курс лечения равен 12 ± 2 дней.
4. Разработанный метод комплексного лечения облитерирующего атеросклероза аорты и артерий нижних конечностей на фоне легочного туберкулеза улучшает клиническую картину на 62%, оказывает положительное влияние на все звенья системы РАСК: уменьшает активность коагуляционного гемостаза на 17,6%, агрегацию тромбоцитов на 23,7%, активизирует систему фибринолиза на 28,9%, улучшает гемодинамику в сосудах нижних конечностей на 19,4%.

5. Применение комплексного метода лечения пациентов с атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей на фоне туберкулеза легких в отдаленные сроки снижает возникновение инфаркта миокарда в 6 раз, ишемического инсульта в 4 раза, острых артериальных тромбозов в 4,7 раза, ампутаций в 4 раза, снижает летальность в 3,8 раза.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Курс комплексного лечения при облитерирующем атеросклерозе аорты и артерий нижних конечностей на фоне легочного туберкулеза длительностью 12 дней как самостоятельный метод терапии включает проведение 3 процедур плазмафереза с интервалом в 48 часов и элиминацией 400 ± 50 мл плазмы за сеанс на фоне инъекций дезагрегантов, ангиопротекторов, сосудорасширяющих препаратов, низкомолекулярных гепаринов.
2. Для поддержания достигнутого эффекта и предупреждения прогрессирования атеросклеротического процесса курс комплексной терапии необходимо проводить регулярно три раза в год.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Патология сосудистой системы у больных туберкулезом легких // Сборник трудов областной клинической больницы: Материалы научно – практической конференции.- Томск, 2003. –выпуск №20. – С. 9-11 (соавт.: О.А. Ивченко, А.К Стрелис)
2. Некоторые особенности клинико–патогенетических взаимосвязей атеросклероза сосудов и туберкулеза легких // Проблемы туберкулеза и современные пути их решения: Сборник трудов международной научно-практической конференции.- Томск, 2004. - С.54-55. (соавт.: А.К. Стрелис, О.А. Ивченко).

3. Заболевания сосудов нижних конечностей у больных туберкулезом легких // Проблемы туберкулеза и современные пути их решения: Сборник трудов международной научно-практической конференции.- Томск, 2004. - С.55-57 (соавт.: А.К. Стрелис, О.А. Ивченко).
4. Изменение гемостаза у пациентов с атеросклерозом аорты и артерий нижних конечностей на фоне туберкулеза легких // Стандартизация медицинских технологий, реабилитация в ангиологии и сосудистой хирургии: Материалы всероссийской научно-практической конференции.- Новокузнецк, 2006. – С. 156-157 (соавт.: О.А. Ивченко, А.К Стрелис, М.С. Силина)
5. Комплексный метод лечения атеросклеротических поражений сосудов нижних конечностей у пациентов с туберкулезом легких // Сибирский медицинский журнал.– 2006 г.– № 2. –С. 92-97 (соавт.: О.А. Ивченко, А.К. Стрелис)

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АДФ – аденозиндифосфат

АРП- 01 – портативный анализатор реологических свойств крови

АТ-2 – анализатор агрегации тромбоцитов

КСП – коэффициент светопропускания

РАСК – регуляция агрегатного состояния крови

ТОКБ – Томская областная клиническая больница

ТОТКБ – Томская областная туберкулезная клиническая больница

УЗИ – ультразвуковое исследование

ХИА НК – хроническая ишемия артерий нижних конечностей

