

УДК 616.151.5+616.14–002

© І. В. БИЦЬКА, М. Д. ВАСИЛЮК, В. А. АНДРЕЙЧИН

Івано-Франківський національний медичний університет

Застосування антигомотоксичних препаратів у комплексному лікуванні посттромботичного синдрому нижніх кінцівок

I. V. BITSKA, M. D. VASYLYUK, V. A. ANDREYCHYN

Ivano-Frankivsk National Medical University

THE USING OF ANTIHOMOTOXIC MEDICINES IN COMPLEX TREATMENT OF POSTTHROMBOTIC SYNDROME OF LOWER LIMBS

Узагальнено досвід лікування 54 пацієнтів із тяжкими формами хронічної венозної недостатності, зокрема посттромботичним синдромом на стадії трофічних порушень та посттромботичних виразок. Застосування лімфомозоту Н і трамелю С у комплексному хірургічному лікуванні хворих на посттромботичний синдром сприяє виведенню токсинів і надлишку рідини з міжклітинного простору, що покращує репарацію в тканинах нижніх кінцівок.

It was summarized the results of the examination and surgical treatment of 54 patients with severe forms of chronic venous insufficiency, actually postthrombotic syndrome, with trophic changes and ulcers. Lymphomaosot H and Trammel C applying for the complex surgical treatment of patients with a postthrombotic syndrome helps to remove toxins and overweight of liquid from intercellular space and healing the tissue of lower limbs.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Патофізіологія посттромботичного синдрому (ПТС) тісно пов'язана з тромбозом глибоких вен нижніх кінцівок, що спричиняє перевантаження поверхневої венозної системи, зумовлює розширення підшкірних вен, розширення та недостатність перфорантних вен. Стаз крові у поверхневій венозній системі зумовлює порушення гемодинаміки в нижній кінцівці, появу ліподермосклерозу та утворення посттромботичних виразок. Це утруднює можливості оперативного лікування ПТС. Хронічна венозна недостатність є складною проблемою хірургії. Її виявляють майже у 5 % населення, в 1–4 % з них відзначають трофічні зміни шкіри, в 1 % – виразки гомілки або стопи [4]. Посттромботичні виразки потребують диференційованого підходу в виборі тактики хірургічного лікування [3], а хірургічна тактика при ПТС ілеофemorального сегмента у вигляді накладання автовенозного надлобкового шунта сприяє поліпшенню венозного відтоку з ураженої кінцівки [2]. При ПТС гіперпигментація шкіри та індурація тканин зустрічаються майже у 35,7–100 % хворих, трофічні виразки – у 19,8–43,3 %. Головну роль у розвитку трофічних уражень відіграє недостатність клапанного апарату глибоких і перфорантних вен та неповна реканалізація. Підвищення тиску у венозному коліні капілярів

приводить до утруднення течії крові в артеріальному руслі, що сприяє відкриттю артеріовенулярних шунтів, виникають юстакapілярний кровотік, ішемія тканин, склероз, формування трофічних уражень [1]. Порушення проникності капілярів зумовлює вихід рідини і формених елементів крові з капілярів у міжклітинний простір, що викликає гіперпигментацію шкіри. Скупчення в інтерстиціальній тканині великої кількості рідини приводить до перевантаження лімфатичної системи, яка здатна тільки частково компенсувати, але не повністю замінити основну функцію венозних капілярів – реабсорбцію води. На ранніх стадіях хронічної венозної недостатності кількість рідини, яка надходить у міжклітинний простір, відносно невелика, і лімфатична система видаляє її надлишок майже повністю. Подальше збільшення об'єму інтерстиціальної рідини викликає перевантаження лімфатичного русла. Лімфатичні судини розширюються, їх клапанний апарат руйнується. Лімфатична система виконує ще одну дуже важливу функцію, яка не дублюється кровоносною системою: вона евакуує з міжклітинного простору білкові макромолекули і їх фрагменти. Виражене порушення лімфатичного відтоку призводить до посилення набряків, депонування в тканинах денатурованих білків і продуктів тканинного метаболізму, які стають антигенами і викликають автоімуннагресію

[7]. В результаті цього запускається реакція антиген-антитіло, утворюються імунні комплекси, блокуються системи Т- і В-лімфоцитів, розвивається дефіцит імуноглобуліну G. Попадаючи в системний кровотік, антигени викликають сенсibiliзацію організму, а на цьому фоні швидко виникає медикаментозна поліалергія. Місцеві алергічні реакції не тільки різко погіршують процеси загоєння, але часто сприяють збільшенню розмірів виразки [7].

Таким чином, проблема лікування ПТС заслуговує уваги в плані розробки патогенетичної терапії і наукового обґрунтування консервативних заходів, що передують оперативному втручання.

Мета роботи: вивчити ефективність антигомотоксичних препаратів (АГТП) лімфоміозоту Н і траумель С в комплексному лікуванні хворих із ПТС нижніх кінцівок.

Матеріали і методи. Було проведено клінічне, лабораторне, інструментальне обстеження та комплексне лікування 54 пацієнтів із ПТС нижніх кінцівок. Середній вік хворих становив 62 роки. У 4 хворих з ураженням ілеофemorального сегмента глибоких вен проведено операцію надлобкового автовенозного шунтування з використанням великої підшкірної вени хворої і здорової кінцівок. У 15 хворих виконано операцію Лінтона, а у 15 – перев'язку недостатніх комунікант із розтину за Фельдером. У 4 хворих із ураженням стегново-підколінного сегмента при оклюзії стегнової вени виконано операцію Хюснi. У 16 хворих із великими виразками другим етапом проводили автодермопластику виразкового дефекту. Хворі нами були поділені на дві групи.

Дослідну групу склали 35 хворих (26 – жінки і 9 – чоловіки) із ПТС нижніх кінцівок. Тривалість захворювання у даних пацієнтів була в середньому від 3 до 27 років з моменту перенесення гострого тромбозу глибоких вен. Після госпіталізації хворих у стаціонар всім проводили дуплексне обстеження нижніх кінцівок, або флебографію. У 4 хворих виявлено ураження ілеофemorального сегмента, кінцівка опухла до пахової складки, трофічна виразка з'явилася через 2 роки після перенесеного гострого тромбозу глибоких вен; у 4 – підколінно-стегнового сегмента, кінцівка набрякла до середньої третини стегна, трофічна виразка виникла через 1–4 роки; у 27 пацієнтів мав місце перенесений тромбоз глибоких вен гомілки, набряк і пастозність були в ділянці гомілки, трофічна виразка виникла в середньому через 3–6 років. У 23 хворих спостерігалось ураження лівої нижньої кінцівки, у 12 – правої. При клінічному обстеженні даної категорії хворих виявлено також індурацію

шкіри і підшкірної жирової клітковини, гіперпигментацію шкірних покривів, вторинне розширення підшкірних вен та розширення соромітних вен при ілеофemorальному синдромі, при ураженні вен гомілки – обмеження рухів у гомілковостопному суглобі. Найбільші страждання хворим приносили посттромботичні виразки, які локалізувалися в нижній третині гомілки по внутрішній поверхні, оскільки дана ділянка містить найбільше недостатніх комунікантних вен. Тривале існування посттромботичних виразок супроводжувалось їх значною болючістю, наявністю некротизованих тканин із гнійними виділеннями і промоканням пов'язок серозно-гнійними виділеннями, що погіршувало якість життя хворих. Думки пацієнтів були спрямовані на зменшення болю і виділень із рани, із часом у них розвивався астеноневротичний синдром.

У комплексному лікуванні, а також при передопераційній підготовці перспективним напрямком є антигомотоксична терапія – напрямок сучасної медичної науки, який ефективно об'єднує алопатичні й гомеопатичні підходи до лікування. Діючи на організм в цілому, ця терапія активізує дезінтоксикаційні процеси [5, 6]. АГТП – лімфоміозот Н і траумель С виробництва “Біологіше Хайльміттель Хель ГмбХ” (Німеччина) використані у лікуванні всіх 18 хворих дослідної групи. Препарат лімфоміозот Н застосовували в дозі 1,1 мл внутрішньом'язово 1 раз на добу № 10. Лімфодренажний ефект лімфоміозоту ґрунтується на здатності видаляти токсини з міжклітинного простору, коли процес акумуляції токсинів у матриксі починає домінувати, і дренажні системи не справляються з їх елімінацією. Міжклітинний матрикс є ідеальним місцем для депонування токсичних речовин, тобто молекулярним фільтром, який збудований із протеогліканів, глюкозаміногліканів, білків – колагену, еластину, ламініну і фібронектину. Гідрофільність і наявність електричного заряду дозволяють молекулам матриксу зв'язувати й утримувати токсини і виводити їх тільки через лімфатичні протоки. Лімфодренажний і протиалергічний ефект лімфоміозоту ґрунтується на здатності видаляти токсини з міжклітинного простору тоді, коли процес акумуляції токсинів у матриксі починає домінувати, і запускати реакції антиген-антитіло, які ведуть до сенсibiliзації організму [5, 6]. Траумель С призначали хворим у дозі 2,2 мл, внутрішньом'язово 1 раз на добу № 10. Ефективним є введення препарату траумель С по периметру трофічної виразки, після зняття запалення і її очищення від некротичних тканин, що стимулювало ріст грануляційної тканини і загоєння рани. Складові препарату траумель С перетравлюються мак-

рофагами до амінокислот, які у вигляді мотивації пропонуються Т лімфоцитам, що перетворюються у клітини цілеспрямованого регулювання. Під дією введеної речовини вони розмножуються до лімфоцитарних клонів і через хемотаксис починають пошук вогнища запалення у місцях ураження. Вказаний механізм призводить до утворення антигенів, які сприяють протизапальній перебудові лімфоцитів, за рахунок чого препарат володіє протизапальною, а також імуномодулюючою, знеболювальною, протинабряковою і гепариноподібною дією [5]. У передопераційному періоді хворим було призначено детралекс по 1 таблетці 1 раз на добу, перев'язки з ін'єкціями розчину траумель С за допомогою інсулінового шприца по периметру трофічної виразки. У післяопераційному періоді до даної схеми терапії додавали антибіотики широкого спектра дії.

Контрольну групу склали 19 хворих (13 чоловіків і 6 жінок) із ПТС нижніх кінцівок, середній вік яких становив 61 рік. Дані пацієнти отримували традиційну терапію. Оперативному лікуванню передувала передопераційна підготовка, яка включала: зняття набряку кінцівки, поліпшення венозного кровотоку і лімфовідтоку, десенсибілізувальну терапію. Особлива увага приділялась підготовці посттромботичної виразки до оперативного втручання, метою якої було зняття запальних змін у ділянці виразки, механічне очищення її від некротичних тканин, гнійного нальоту, посилення росту грануляцій. Кожного дня виразкову поверхню промивали мильним розчином, що сприяло доброму очищенню рани [2].

Результати досліджень та їх обговорення.

Для оцінки ефективності лікування проводили клінічне обстеження пацієнтів із врахуванням скарг, даних об'єктивного обстеження. Застосування АГТП лімфоміозоту Н і траумель С в до- і післяопераційному періоді сприяло зменшенню набря-

ку кінцівки, покращувало трофіку тканин за рахунок дренажу міжклітинного простору, що пришвидшувало епітелізацію виразки в середньому у 1,5–2 рази. Дані препарати мали також і знеболювальну дію. Ці хворі після трьох днів застосування АГТП відмовлялися від приймання таких знеболювальних, як кеталонг, дексалгін. Отриманий клінічний ефект певною мірою пов'язаний із підсиленням бар'єрної функції лімфатичної системи. Спостерігалось також виведення надлишків рідини із тканин, покращувався венозний та лімфатичний відтік. При автотрансплантації шкіри на посттромботичну виразку у хворих дослідної групи не відмічали інтенсивної ексудації під трансплантат і не наставало його відшарування від грануляцій на поверхні виразки, і тим самим запобігали некрозу трансплантата. Як правило, приживлення автотрансплантатів було повним.

Результати лікування контрольної групи гірші: у 3 хворих відмічено крайовий некроз післяопераційних ран після операцій Лінтона і Фельдера. У 4 пацієнтів у післяопераційному періоді залишилася пастозність м'яких тканин. Середній ліжко-день у контрольній групі порівняно з дослідною був довший на 11 днів.

Висновки. 1. Застосування лімфоміозоту Н і траумель С у комплексному лікуванні хворих із ПТС нижніх кінцівок спрямоване на корекцію лімфовенозного відтоку, є ефективним і пришвидшує видужання пацієнтів.

2. Лімфоміозот Н і траумель С при комплексному лікуванні хворих на ПТС має протизапальну, десенсибілізувальну, знеболювальну дію та покращує репаративні процеси в тканинах нижніх кінцівок.

Перспективи подальших досліджень. Планується вивчення бактеріального спектра трофічних виразок та впливу АГТП на їх загоєння.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Патогенез трофических расстройств при варикозной и посттромбофлебитической болезнях / А. Е. Богданов, И. А. Золотухин, А. С. Лебедев, О. В. Дрозд // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 1993. – № 1. – С. 28–32.
2. Василюк М. Д. Хірургічна тактика при посттромбофлебітичному синдромі ілеофemorального сегмента / М. Д. Василюк, В. К. Чурпій // Клінічна хірургія. – 2007. – № 5–6. – С. 46.
3. Венгер І. К. Трофічні виразки венозного генезу – тактика хірургічного лікування / І. К. Венгер, А. Д. Беденюк, Т. В. Романюк // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 1. – С. 57–60.
4. Гудз І. М. Морфологічні зміни фасцій гомілки у хворих

при посттромботичному синдромі нижніх кінцівок / І. М. Гудз, В. А. Оринчак // Клінічна хірургія. – 2009. – № 11–12. – С. 31–32.

5. Комплексные антигомотоксические препараты : справочник. – 2-е изд., 2004. – 240 с.
6. Антигомотоксическая терапия заболеваний внутренних органов : руководство для врачей / В. Ф. Москаленко, Б. К. Шамугия, Н. Б. Губергриц [и др.]. – К. : Книга плюс, 2008. – 427 с.
7. Тураев П. И. Хроническая венозная недостаточность и трофические язвы нижних конечностей / П. И. Тураев. – Винница : Новая книга, 2005. – 208 с.

Отримано 05.03.12