

Проблемы здравоохранения

ЭТАПНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ДЕКОМПЕНСИРОВАННЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

О.А. Михайлова, Д.И. Алехин, Д.Б. Сумная

Челябинский городской центр сердечно-сосудистой хирургии, УралГУФК, г. Челябинск

В данной работе рассматриваются основные патогенетические звенья, определяющие существование длительно незаживающих трофических язв на фоне хронической венозной недостаточности – тканевая ишемия и хроническое воспаление, а также аутоиммунный ответ организма.

Известно, что единственным радикальным методом лечения больных с трофическими язвами при варикозном расширении вен нижних конечностей является хирургическое лечение [2]. Однако операция возможна только при соответствующем состоянии трофической язвы или после ее заживления. При трофических язвах, обусловленных посттромбофлебитической болезнью нижних конечностей, хирургическое лечение невозможно, а проблема терапии таких больных тем более актуальна из-за частых рецидивов и неудовлетворительных результатов стандартных методов лечения. В патогенезе трофических венозных расстройств основным фактором многие авторы считают тканевую ишемию и аутоиммунный ответ организма [1, 2, 3].

На базе отделения сосудистой хирургии МУЗ ГКБКОЗ было обследовано 100 пациентов с трофическими язвами нижних конечностей на фоне хронической венозной недостаточности (ХВН), т.е. причиной явилось варикозное расширение вен (ВРВ) и посттромбофлебитическая болезнь (ПТФБ). При анализе показателей тканевой перфузии, определяемых лазерной доплерфлоуметрией, у больных с хронической лимфовенозной недостаточностью исходно выявлено достоверное снижение тканевой перфузии в среднем на 41,3 %, более выраженное в области трофических расстройств. отмечена положительная ортостатическая проба (увеличение показателей в вертикальном положении), а также прямая корреляция снижения тканевой перфузии и длительности существования трофических расстройств.

В иммунном статусе (иммунограмма и показатели неспецифического иммунитета) отмечено повышение функциональной активности нейтрофилов в спонтанном НСТ-тесте (у 50 % пациентов). НСТ-индуцированный при этом оказывается достоверно ниже нормы в 35 % случаев пациентов с венозной патологией (в 50 % по абсолютному значению ней-

трофилов). Функциональный резерв нейтрофилов (отношение значений индуцированного НСТ-теста к спонтанному НСТ тесту) во всех случаях был ниже нормы. Изменения регистрировались в клеточном звене: достоверное снижение CD3+ у 40 % больных. В гуморальном звене иммунитета у обследованных больных отмечены отклонения: процентное содержание CD19+ было достоверно ниже нормы у 45 % пациентов. Регистрировалось достоверное повышение IgA у 40 % пациентов, повышение IgM отмечено у 60 %, что сопровождалось отсутствием достоверного изменения содержания IgG. ЦИК – зависимая реакция иммунной системы отмечена у 30 % пациентов. Среднее значение ЦИК составило $92,0 \pm 2,3$, при норме 60–80. Такие изменения иммунного статуса пациентов с ХВН аналогичны изменениям при иммуноопосредованных заболеваниях, что наводит на мысль о необходимости коррекции терапии, принимая во внимание, аутоиммунную вовлеченность организма.

После курса терапии простагландинами E1 и иммунокорректирующими препаратами (преднизолон и далагил) была отмечена явная положительная динамика в заживлении трофических дефектов – купирование длительно существующего и резистентного к терапии болевого синдрома, уменьшение площади язвенных дефектов, уменьшение отека нижних конечностей. К концу 2–3 недель терапии пациенты с трофическими язвами на фоне варикозной болезни могли быть оперированы, а пациенты с посттромбофлебитической болезнью отмечали стойкое улучшение состояния. Заживление трофических дефектов было достигнуто у 100 % пациентов; в отдаленном периоде (2 года) рецидивов язв у оперированных пациентов не было, а больные с ПТФБ обращались за повторными курсами терапии, признавая значительно более длительный эффект от терапии по сравнению со стандартными схемами лечения, улучшение качества жизни и работоспособности.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о важности иммунных механизмов и тканевой ишемии в развитии трофических изменений при ХВН, а также подтверждают эффективность предложенной терапии в ликвидации «порочного круга» и заживлении трофических венозных язв, в подготовке больных к хирургическому лечению и дальнейшей реабилитации пациентов.

Литература

1. Ханевич, М.Д. Осложненные формы хронической венозной недостаточности нижних ко-

нечностей / М.Д. Ханевич, В.И. Хрупкин, А.Л. Щелоков. – М.: МедЭкспертПресс, Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. – С. 43–50.

2. Шевченко, Ю.Л. Основы клинической флебологии / Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, М.И. Лыткина. – М.: ОАО Издательство «Медицина». – 2005. – С. 202–222.

3. Швальб, Н.Г. Некоторые аспекты патогенеза трофических язв венозного происхождения / Н.Г. Швальб, С.В. Грязнов, А.П. Швальб // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2005. – Т.11. – № 1. – С. 61.