

СПОРТИВНАЯ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

СИСТЕМНАЯ ПОЛИЭНЗИМНАЯ ТЕРАПИЯ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ «БОЛЕЗНИ ПУТЕШЕСТВЕННИКОВ» В СОВРЕМЕННОМ КОММЕРЧЕСКОМ СПОРТЕ

Ю.И.СТЕРНИН, Л.В. САФОНОВ, В.А. ЛЕВАНДО,
ВНИИФК

Аннотация

Рассмотрены вопросы острого нарушения венозного кровообращения, возникающего у спортсменов при современной технологии подготовки, во время длительных авиаперелетов или переездов на автобусе в условиях вынужденной гиподинамии. Дан анализ причин, провоцирующих эту патологию, рассмотрен механизм их возникновения. Дано описание модельного эксперимента с целью выяснения влияния вынужденной гиподинамии на состояние венозной системы нижних конечностей. Определены клинические признаки нарушения венозного кровообращения нижних конечностей в данных условиях. На основании клинического эффекта рассмотрена целесообразность использования препаратов полиэнзимной терапии в целях профилактики нарушения венозного кровообращения нижних конечностей в условиях вынужденной гиподинамии.

Abstract

The problem of sharp infringement of the venous blood circulation arising at sportsmen during long aviaflights. The analysis of the reasons provoking this pathology is given, the mechanism of occurrence is considered. The description of experiment with the purpose of finding-out of influence forced hypodynamia on a condition of venous system of the bottom finitenesses is given. Clinical attributes of infringement of venous blood circulation of the bottom finitenesses in these conditions are certain. On the basis of clinical effect the expediency of use of preparations полиэнзимной therapies with a view of preventive maintenance of infringement of venous blood circulation of the bottom finitenesses in conditions forced hypodynamia is considered.

Ключевые слова: нарушение венозного кровообращения нижних конечностей, полиэнзимная терапия, «тромбофлебит путешественников», коммерческий спорт высших достижений, венозный тромбоз.

Статическая и динамическая нагрузка различной интенсивности в целом не оказывает отрицательного воздействия на состояние венозного кровообращения нижних конечностей, в то время как отсутствие работы мышц голени, а также движений стопы увеличивает риск тромбообразования в глубоких венах нижних конечностей, а также вызывает нарушение венозной гемодинамики всей нижней половины тела. Специфика современного коммерческого спорта высших достижений подразумевает проведение спортивных соревнований

в разных уголках планеты и зачастую сопряжена с многократными перемещениями спортсмена на значительные расстояния в течение короткого промежутка времени, что является потенциальной причиной развития нарушений венозного кровообращения нижних конечностей, «тромбофлебита путешественников», а также самого грозного осложнения – тромбоэмболии легочной артерии [7, 8]. По данным журнала «Consilium medicum» № 2 за 2002 год, по этой причине на самолетах американских коммерческих авиаперевозчиков ежегодно

во время полета погибают около 1 тысячи человек. Сведения о количестве менее опасного венозного тромбоза еще только уточняются.

«Тромбофлебит путешественников» представляет собой развивающееся в результате длительной гиподинамии нарушение венозного кровообращения и лимфооттока от нижних конечностей вплоть до развития тромбоэмболических осложнений. В условиях длительной гиподинамии, особенно в вынужденном сидячем положении, венозная система испытывает большие нагрузки. Это обусловлено отсутствием работы мышечного насоса голени и стопы, которые при ходьбе берут на себя основную функцию перекачивания крови к сердцу [10]. В результате в синусах голени может депонироваться до 1 л крови [1, 11]. Застой крови ведет к повышению вероятности образования тромба в глубоких венах нижних конечностей. Наиболее опасны с этой точки зрения длительные поездки на авто-, железнодорожном транспорте и авиаперелеты, длительность которых составляет более 3–4 часов.

В результате флебостаза возрастает сопротивление на венозном конце капиллярного русла. Старлинговские соотношения стойко смещаются в сторону преобладания фильтрации, что приводит к перегрузке лимфатических капилляров. Лимфатические сосуды расширяются, и объем оттекающей в единицу времени лимфы увеличивается. Вследствие этого лимфатическая система уже не может обеспечить достаточный дополнительный дренаж из тканей нижней конечности, паравазальные ткани ингибируются белками плазмы и лейкоцитами. Выработка местных медиаторов воспаления может провоцировать разнообразные аутоаллергические реакции, в результате которых лимфатические сосуды теряют способность к сокращению и превращаются в неподвижные трубки. Развивающийся капиллярный стаз и тканевой отек затрудняют приток насыщенной кислородом крови к тканям, что ведет к накоплению недоокисленных продуктов (молочной кислоты и др.) и нарушает отток шлаков обмена. Результатом всего вышеперечисленного является отек нижних конечностей, который в некоторых случаях имеет выраженный характер с присоединением болевого компонента [4, 5, 6, 12].

Имеются дополнительные неблагоприятные факторы, а именно:

- нарушение водно-солевого обмена (дегидратация у спортсменов на фоне интенсивных нагрузок, гемоконцентрация, состояние после перенесенных заболеваний и др.);

- многочасовое нахождение в сидячем положении с согнутыми коленями играет одну из ведущих ролей в возникновении затрудненного кровотока. (Скорость движения крови по венам снижается в два раза. Длительное нахождение в кресле приводит к сдавливанию сосудов по задней поверхности бедер, голени и подкожных вен, что делает реальным повреждение их тонких стенок);

- низкая влажность. (В салон самолета воздух поступает из заборного пространства, проходит через воздухозаборники. Содержание водяного пара в нем вдвое меньше, чем на земле. Человеческий организм, сражаясь с этим дискомфортом, теряет дополнительно до 8–10% своей воды.)

С фармакологической точки зрения для предупреждения «тромбофлебита путешественников» наибольший интерес вызывают средства, которые воздействуют на следующие компоненты венозной системы нижних конечностей:

- микроциркуляторное русло (улучшение микроциркуляции и трофики тканей, профилактика капиллярного стаза);

- капиллярный гистогематический барьер (снижение проницаемости и ломкости капилляров, подавление образования и высвобождения биологически активных веществ, торможение активности гиалуронидазы – фермента, непосредственно контролирующего проницаемость барьера);

- венозная стенка (восстановление эластических свойств, повышение тонуса венозной стенки).

Целесообразность применения препаратов системной энзимотерапии в качестве средства для профилактики «тромбофлебита путешественников» у высококвалифицированных спортсменов продиктована следующим:

- под воздействием этих препаратов происходит изменение реологических свойств крови и системы гемостаза, а именно: снижается вязкость крови, повышается эластичность эритроцитов, снижается агрегация тромбоцитов, усиливается фибринолиз, снижается уровень адгезии форменных элементов крови к сосудистой стенке;

- препараты оказывают протективное действие на эндотелий за счет снижения его цитокинового повреждения;

- противоотечным действием препаратов за счет уменьшения инфильтрации интерстициального пространства белками плазмы;

- хорошей переносимостью препаратов при практически полном отсутствии побочных эффектов.

Метод системной энзимотерапии основан на кооперативном терапевтическом воздействии целенаправленно составленных смесей гидролитических ферментов растительного и животного происхождения. Благодаря влиянию на ключевые патофизиологические процессы в организме препараты системной энзимотерапии обладают противовоспалительным, противоотечным, фибринолитическим, иммуномодулирующим и вторично анальгезирующим действием. Кроме того, назначение энзимных препаратов приводит к снижению активности воспалительных процессов и модуляции физиологических защитных реакций организма.

Абсолютным противопоказанием к приему полиэнзимных препаратов является повышенная чувствительность к содержащимся в препаратах веществам. Из по-

бочных эффектов, при больших дозах, иногда отмечается метеоризм и очень редко – чувство легкого недомогания [2, 3, 9].

С целью выяснения влияния полиэнзимного препарата Вобензим на состояние гемодинамики нижних конечностей нами были проведены экспериментальные исследования, в которых три группы (по 7 человек) здоровых мужчин в возрасте от 21 до 30 лет находились в термоизолирующей камере, подвергаясь длительной гиподинамии в пассажирском кресле в течение 8 часов с двумя пятиминутными перерывами. Условия модельного эксперимента были намеренно утяжелены: температура в камере составляла 25°С, а относительная влажность – 80%. У всех испытуемых был свободный питьевой режим, первая группа получала препарат Вобензим по 1 таблетке на каждые 20 кг массы тела за 1 час до эксперимента и повторно – через 4 часа от его начала. Вторая группа получила 0,5 г аспирина в комбинации с 0,5 г аскорбиновой кислоты за 1 час до эксперимента. Третья группа была контрольной. Во всех трех группах исследовались показатели периферической крови и данные о состоянии венозной системы нижних конечностей до и после проведения эксперимента.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась методом вариационной статистики с вычислением t-критерия Стьюдента.

В табл. 1 представлены результаты клинического исследования периферической крови исследуемых групп до и после эксперимента.

Из табл. 1 видно, что наибольшие изменения исследуемых показателей были выявлены в контрольной группе, где после длительной гиподинамии в термоизолирующей камере достоверно уменьшалось время свертывания крови, время кровотечения и протромбиновое время, а также возросла концентрация фибриногена. Во второй группе, где в качестве профилактического средства использовалась комбинация аспирина с аскорбиновой кислотой, наблюдалось достоверное увеличение концентрации фибриногена и уменьшение протромбинового времени и времени свертывания крови. В первой группе, где в качестве профилактического средства был использован Вобензим, была отмечена только тенденция к увеличению концентрации фибриногена.

Общее количество выявленных объективных признаков венозной недостаточности у испытуемых трех групп после длительной гиподинамии представлено в табл. 2.

Таблица 1

Результаты клинического исследования периферической крови до и после эксперимента

Исследуемые показатели	Исследуемые группы (М ± m)					
	I группа		II группа		III группа	
	до	после	до	после	до	после
Гемоглобин, г/л	142,6±3,9	144,0±2,8	145,0±3,7	149,6±4,4	152,6±5,4	155,2±4,9
Количество эритроцитов, 10 ¹² /л	4,6±0,3	4,7±0,2	4,8±0,2	4,9±0,1	4,5±0,3	4,6±0,3
Гематокрит, %	44,6±2,4	45,2±3,2	45,3±3,3	47,2±2,6	46,4±2,1	47,8±2,9
Фибриноген, мг%	296,7±14,2	318±12,1	286,9±17,2	335±13,1*	284,7±14,5	339,3±17,6*
Протромбиновое время, с	13,5±0,4	12,7±0,2	12,3±0,3	11,2±0,4*	13,1±0,5	11,7±0,4*
Время свертывания крови, мин (по Масу и Марго)	10,3±0,3	9,7±0,2	11,6±0,5	10,2±0,4*	11,9±0,6	9,8±0,7*
Время кровотечения, с (по Айви)	365,8±27,5	349,5±16,3	370,8±25,4	335,6±18,6	384,9±21,3	329,4±12,5*

* – статистически достоверное различие (p < 0,05).

Таблица 2

Объективные признаки венозной недостаточности нижних конечностей до и после эксперимента

Исследуемые показатели	Исследуемые группы					
	I		II		III	
	до	после	до	после	до	после
Отечность нижних конечностей	–	1	–	4	–	5
Наличие телеангиоэктазий	–	–	–	1	–	1
Наличие спонтанных гематом	–	–	–	–	–	1
Трофические расстройства кожных покровов нижних конечностей	–	–	–	–	–	1

Таблица 3

Субъективные признаки венозной недостаточности нижних конечностей до и после эксперимента

Исследуемые показатели	Исследуемые группы					
	I		II		III	
	до	после	до	после	до	после
Гиперестезия кожных покровов нижних конечностей	–	–	–	1	–	3
Судороги в крупных или мелких мышцах нижних конечностей	–	1	–	2	–	3
Линейные боли по ходу крупных венозных стволов нижних конечностей	–	–	–	1	–	1
Симптом «тесной обуви»	–	1	–	3	–	4

В третьей, контрольной, группе отмечено наибольшее число объективных признаков венозной недостаточности, причем наиболее часто встречалась отечность нижних конечностей. Во второй группе их количество снизилось на 37,5%, в то же время отечность кожных покровов оставалась наиболее часто встречаемым признаком. У испытуемых первой группы, принимавших в качестве профилактического средства Вобензим, был выявлен только один случай пастозности нижних конечностей.

Суммарное количество отмеченных субъективных признаков венозной недостаточности нижних конечностей было также наибольшим в контрольной группе (табл. 3).

Во второй группе испытуемых, получавших аспирин и аскорбиновую кислоту, оно уменьшилось на 36%. Применение препарата Вобензим уменьшило общее число субъективных признаков по сравнению с контролем на 82%.

Суммируя полученные результаты, можно сделать следующие выводы. Длительная гиподинамия вызывает изменение показателей периферической крови. При этом происходит снижение протромбинового времени, времени свертывания крови и времени кровотечения, а также увеличение концентрации фибриногена. Среди признаков венозной недостаточности наиболее часто встречалась отечность нижних конечностей. Профилактическое использование аспирина в сочетании с аскорбиновой кислотой вызывает лишь некоторое улучшение состояния периферической крови и небольшое снижение признаков венозной недостаточности. В то же время использование в качестве профилактического средства полиэнзимного препарата Вобензим позволило снизить тромбоопасность и почти полностью исключить симптоматику венозной недостаточности нижних конечностей в условиях длительной гиподинамии.

Литература

1. Лебедев А.С., Константинова Г.Д., Богданов А.Е. Особенности венозного кровотока в мягких тканях внутренней поверхности голени по данным вариантной анатомии // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 1996. – № 3. – С. 23–26.
2. Ноуза К. Механизмы действия системной энзимотерапии // *Системная энзимотерапия: исследования и клиническая практика* / Под ред. К. Ноуза, З. Масиновски, Р. Ноуза. – Мюнхен; Прага, 1994. – С. 40–47.
3. Системная энзимотерапия / Под ред. В.И. Мазурова, А.М. Лаила, Ю.И. Стернина. – СПб.: Моби Дик, 1995. – 160 с.
4. Федоров В.Д., Тутова М.И. Острый венозный тромбоз – новые направления в профилактике и лечении // *Хирургия*. – 1998. – № 12. – С. 60–63.
5. Alemany J., Ranft J. Gefasschirurgische Klinik, Knappschafts-Krankenhaus Bottrop. Diagnosis of varicose veins. – *Chirurg* 1997 Oct; 68 (10):1045. – 8.
6. Bosanquet N., Franks P. Venous diseases: the new international challenge. – *Phlebology*. 1996; 11:1–6.
7. Kontosic I., Vukelic M., Drescik I., Mesaros-Kanjski E. Work conditions as risk factors for varicose veins of the lower extremities in certain professions of the working population of Rijeka. – *Acta Med Okayama* 2000 Feb; 54 (1):33. – 8.
8. Miller V.M., Rud K.S., Glociczki P. ABC of arterial and venous disease. Varicose veins. – *BMJ* 2000 May 20; 320 (7246):1391. – 4.
9. Rahn H.D. Wobenzym fur die pri- und postoperative Behandlung bei Meniscus- und Frakturoperationen, Arbeitstagung wien. – *Medipharm Relations*, 1988, 25–37.
10. Wigger P. Surgical therapy of primary varicose veins. – *Schweiz Med Wochenschr* 1998 Nov 7; 128 (45):1781–8.
11. Yamada T., Tomita S., Mori M. et al. Increased mast cell infiltration in varicose veins of the lower limbs: a possible role in the development of varices. – *Surgery (United States)*, May 1996, 119, 5, p. 494–497.
12. Zontsich T., Turetschek K., Baldt M. Preoperative imaging of varicose veins of the lower extremities. Classical pattern of insufficiency and its clinical use. – *Radiologie (Germany)*, Jul. 1998, 38, 7, p. 554–559.