

ІНВАЛІДИЗУЮЧІ ПАТОГЕНЕТИЧНІ ЧИННИКИ ПРИ ПІСЛЯТРОМБОТИЧНІЙ ХВОРОБІ НИЖНІХ КІНЦІВОК

Д. Л. Бузмаков

Український державний НДІ медико—соціальних проблем інвалідності МОЗ України, м. Дніпропетровськ

DISABLING PATHOGENETIC CAUSES IN POSTTHROMBOTIC DISEASE OF THE LOWER EXTREMITIES

D. L. Buzmakov

Післятромботична хвороба (ПТХ) НК є актуальною проблемою сучасної флебології [1]. Дані епідеміологічних досліджень свідчать про значне поширення ПТХ НК і тенденцію до збільшення захворюваності у світі [2]. Так, в Україні інвалідність у 2013 р. встановлена у 3324 хворих, в тому числі первинно — у 677. Тяжка інвалідність (I і II групи) відзначена у 15,7% хворих, повна реабілітація за останні 5 років досягнута лише у 1,4% [3]. ПТХ НК представляє не тільки медичну, а й важливу соціальну проблему, оскільки інвалідизуючі ускладнення обмежують життєдіяльність пацієнтів і потребують проведення медико—соціальної реабілітації. Життєдіяльність цих хворих обмежена внаслідок суттєвого порушення здатності до пересування і трудової діяльності [4, 5].

Аналіз патогенетичних чинників інвалідизації дозволить скоригувати заходи з поліпшення медичної допомоги, а отже, зменшити соціальні наслідки при ПТХ НК [6].

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

В клініці проведено обстеження 106 пацієнтів, у яких діагностована ПТХ НК. Чоловіків було 73 (68,9%), жінок — 33 (31,1%), вік хворих у середньому ($44,88 \pm 1,61$) року. Відповідно до класифікації CEAP, клас C5 — C6 встановлений у 50 (47,2%) хворих, C4a — C4b — у 35 (33,0%), C2 — C3 — у 21 (19,8%). Для вивчення патогенетичних чинників, що зумовили інвалідизацію, хворі розподілені на дві групи: у 62 (58,5%) хворих (I група) інвалідності не було або вони не звертались до МСЕК, у 44 (41,5%)

Реферат

З метою визначення причин виникнення інвалідизуючих ускладнень при післятромботичній хворобі (ПТХ) нижніх кінцівок (НК) проведено проспективне дослідження етіологічних і патогенетичних чинників, що впливають на обмеження життєдіяльності пацієнтів при ПТХ НК. Обстежені розподілені дві групи, у 62 (58,5%) хворих інвалідності не було, у 44 (41,5%) — встановлено інвалідність. Проведено поглиблене клінічне обстеження, що включало визначення субфасціального тиску на гомілці, ультразвукове дуплексне сканування (УЗДС) венозної системи, електронейромиографію (ЕНМГ) НК, оцінку рівня D—димеру (ДД) та активності антитромбіну—III (АТ—III) в загальному та регіонарному кровотоку. На підставі аналізу результатів визначені провідні чинники, що зумовлюють обмеження життєдіяльності пацієнтів при ПТХ НК.

Ключові слова: післятромботична хвороба; інвалідизуючі чинники.

Abstract

Prospective investigation of etiological and pathogenetic causes of the disabling complications incidence in the lower extremities postthrombotic disease (LEPTHD), influencing activity of these patients, was conducted. The examined patients were divided into two groups, in 62 (58.5%) patients a disability was absent, and in 44 (41.5%) disability was established. Profound clinical examination was conducted, including determination of subfascial pressure on the shin, ultrasound duplex scanning of venous system, electroneuromyography of the lower extremities, estimation of the D—dimer, levels antithrombin—III activity in general and regional blood flow. The leading factors, which causes the LEPTHD patients activity restriction, were determined, basing on the results analysis.

Key words: postthrombotic disease; disabling causes.

хворих (II група) встановлено інвалідність внаслідок ПТХ НК, в тому числі другої групи — у 2 (4,5%), третьої — у 42 (95,5%). За основними показниками групи репрезентативні.

Пацієнтам проведено поглиблене клінічне обстеження, що включало вимірювання субфасціального тиску, УЗДС венозної системи, стимуляційну ЕНМГ НК, виявлення маркерів тромбофілії, оцінку коагулограмми, визначення рівня ДД, активності АТ—III. Тиск м'яких тканин субфасціального простору заднього поверхневого футляра гомілки визначали за методикою Т. Е. Whitesides (1975) в модифікації В. І. Гайовича та співавторів (1992) в положенні пацієнта лежачи та стоячи, макси-

мальні значення в нормі відповідно 10 і 20 мм рт. ст. За рівнем ДД оцінювали вираженість процесів фібринолізу [7] у системі верхньої порожнистої вени (загальний кровоток) — шляхом пункції підшкірної вени передпліччя та нижньої порожнистої вени (регіонарний кровоток) — стегнової вени ураженої НК. За активністю АТ—III визначали антикоагуляційний потенціал відповідного кровотоку. Референтне значення ДД менше 0,5 мкг/мл, АТ—III — 80 — 120% активності.

За даними УЗДС оцінювали стан стінки вен, просвіт, клапанний апарат [8]. Так, післятромботичне ураження глибокої венозної системи однієї НК виявлене у 46 (74,2%) хворих I групи та 29 (65,9%) — II групи;

двобічне ураження — відповідно у 16 (25,8%) та 15 (34,1%); одночасно синдром нижньої порожнистої вени діагностували у 13 хворих. У 29 пацієнтів ПТХ НК поєднувалась з варикозною хворобою контралатеральної НК.

Для діагностики порушення нервово-м'язового апарату НК проводили стимуляційну ЕНМГ, досліджували сумарний потенціал м'язових волокон (М—відповідь), що реєстрували з короткого м'яза—розгинача пальців (m. extensor digitorum brevis), переднього великогомілкового м'яза (m. tibialis anterior) під час стимуляції глибокого малогомілкового нерва (n. peroneus profundus), відповідного м'яза великого пальця (m. abductor hallucis), литкового м'яза (m. gastrocnemius) — великогомілкового нерва (n. tibialis), швидкість поширення збудження (ШПЗ) по рухових аксонах великогомілкового і малогомілкового нервів на ділянці підколінна ямка — велико-малогомілковий суглоб та резидуальну латентність (РЛ) викликаної активності [9].

Аналіз отриманих даних проводили з використанням методів варіаційної статистики та кореляційного аналізу за допомогою стандарт-

них пакетів Excel (2007) та Statistica 7 [10].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За даними аналізу пусковий чинник у I групі у більшості (37%) хворих не виявлений, в II групі тромбоз глибоких вен (ТГВ) частіше — у 34,1% хворих, ніж у I групі (у 17,7%), виникав внаслідок травми або ортопедичного втручання на НК, ідіопатичний ТГВ виявлений у 22,7% хворих.

Несприятливий перебіг пологів і післяпологового періоду та інші зміни гормонального стану спричинили ТГВ з подальшою ПТХ НК у 14,5% хворих I групи та 16,0% — II групи. Раніше оперативні втручання на венозній системі виконані у 26 хворих I групи та у 47 — II групи (p<0,05).

Трофічні зміни м'яких тканин спостерігали у 12,9% хворих I групи, у II групі у 56,9% хворих відзначали трофічну виразку, у 15,9% — вона була в минулому, у 37,2% — перебіг нетяжких трофічних розладів при ПТХ НК ускладнювався супутніми захворюваннями, рецидивами тромбозу, тромбоемболією легеневої артерії (ТЕЛА).

У II групі частіше, ніж у I групі, виявляли супутні ортопедичні захворювання іпсилатеральної НК — відповідно у 29,5% і 21,0% пацієнтів (p<0,05); тромбофілічний стан — у 20,5 і 11,3% (p<0,05); ожиріння — у 50 і 29% (p<0,05); наслідки ТЕЛА з ураженням дихальної системи — у 13,6 і 6,5%.

За даними аналізу коагулограми в групах хворих достовірна різниця протромбінового індексу, толерантності плазми до гепарину, рекальцифікації плазми, лізису еуглобулінових згустків та концентрації фібриногену не виявлена (p<0,05).

Встановлена вірогідна різниця рівня ДД в обох типах кровотоку у пацієнтів обох груп (табл. 1).

Дані таблиці свідчили про постійне тромбоутворення у венозному басейні, а менший вміст ДД у регіонарному кровотоку — про пригнічення активності фібринолітичної системи, що підтверджує і зниження активності АТ—III в обох типах кровотоку у хворих II групи у порівнянні з такою у хворих I групи. Такі зміни можуть підтримувати безперервний процес тромбування вен невеликого діаметра, що погіршує відток венозної крові від НК і спричиняє венозну гіпертензію, прогрес-

Таблиця 1. Рівень ДД та активність АТ—III у пацієнтів при ПТХ НК

Показник	Величина показника в групах ($\bar{x} \pm m$) у кровотоку			
	I (n=27)		II (n=27)	
	загальному	регіонарному	загальному	регіонарному
ДД, мкг/мл	0,48 ± 0,06	0,48 ± 0,06	0,77 ± 0,1	0,73 ± 0,09
АТ—III, %	113,5 ± 7,19	106,3 ± 7,52	101,1 ± 7,82	100,5 ± 8,3

Примітка. * — різниця показників достовірна у порівнянні з такими у пацієнтів I групи (p<0,05).

Таблиця 2. Показники ЕНМГ при ПТХ НК

Показник	Величина показника в групах ($\bar{x} \pm m$) у НК			
	I (n=21)		II (n=11)	
	ураженій	неураженій	ураженій	неураженій
Короткий м'яз—розгинач пальців				
М—відповідь, мВ	3,9 ± 0,5	4,5 ± 0,4	2,7 ± 0,6	3,6 ± 0,3
РЛ, мс	2,2 ± 0,2	2,2 ± 0,1	3,2 ± 0,8	3,4 ± 0,8
ШПЗ, м/с	46,5 ± 2,7	49,4 ± 1,5	40,7 ± 5,2	45,2 ± 2,1
Відвідний м'яз великого пальця				
	(n=9)		(n=10)	
М—відповідь, мВ	7,2 ± 1,0	9,0 ± 1,0	4,5 ± 1,5	7,5 ± 1,8
РЛ, мс	3,0 ± 0,2	2,8 ± 0,3	4,6 ± 1,8	3,9 ± 1,2
ШПЗ, м/с	45,6 ± 1,1	45,1 ± 0,9	39,4 ± 6,3	43,0 ± 2,4

сування трофічних розладів у м'яких тканинах, ретромбоз проксимального венозного русла.

За даними стимуляційної ЕНМГ у пацієнтів обох груп спостерігали зниження в 1,3 — 1,6 разу амплітуди М—відповіді з усіх чотирьох досліджуваних м'язів, ШПЗ, збільшення тривалості РЛ (табл. 2).

Зменшення проведення імпульсів по аксонах проявлялося зменшенням амплітуди проведення та ШПЗ по великогомілкового та глибокому малоогомілкового нервах. Це свідчить про поширення електричної активності м'язів і пошкодження аксонів рухових нервів внаслідок набряку міофасціальних футлярів і жирової дегенерації м'язів гомілки.

За даними УЗДС у хворих відзначали реканалізацію глибоких венозних сегментів, ураження нижньої порожнистої вени, абсолютну недостатність клапанів поверхневих магистральних вен, пронизних вен гомілки та стегна на обох НК. Так, синдром нижньої порожнистої вени виявлений у 4 (6,5%) хворих I групи та у 9 (20,5%) — II групи ($p < 0,05$), варикозна хвороба НК за відсутності післятромботичних змін — відповідно у 12 (19,4%) та 17 (38,6%) хворих ($p < 0,05$).

При УЗДС глибоких вен у II групі більш ніж у 50% хворих виявлене ураження як стегового, так і підколінного сегмента, у I групі — у 50,8% ураження стегового сегмента. Тромботичні маси у стеговому, підколінному та гомілковому сегментах виявляли частіше у II групі — відповідно на 8,3, 10,8 та 6,5%. У II групі ураження порожнистої вени та

клубового сегмента частіше спостерігали у вигляді оклюзії, стегового та підколінного сегментів — часткової, гомілкового сегмента — тотальної реканалізації. В I групі в усіх сегментах відзначали переважно часткову реканалізацію. Неспроможність клапанів глибоких вен у II групі виявляли частіше, ніж у I групі, особливо підколінної вени — у 21,6% хворих ($p < 0,01$).

У II групі частіше ($p < 0,01$) спостерігали аксіальний венозний рефлюкс по великій підшкірній вені (ВПВ) — у 27 (30,7%) хворих та сегментарний перфорантний — у 54 (61,4%), ніж у I групі — відповідно у 20 (16,1%) і 52 (41,9%). Неспроможність клапанів малої підшкірної вени встановлена у 13,6% хворих II групи та у 12,9% — I групи. Ознаки гострого тромбофлебіту поверхневих вен з тромботичними масами виявлені у 8,0% хворих II групи та у 4,8% — I групи.

Отже, основними патогенетичними чинниками, що зумовлюють інвалідизацію пацієнтів при ПТХ НК є: порушення статико—динамічної функції, що спричиняють глибокі трофічні зміни м'яких тканин НК (трофічні виразки, рубцево—склеротична індурація тканин гомілки), поєднане ураження кістково—суглобового апарату (вторинний артроз, консолюдовані переломи трубчастих кісток), варикозна хвороба контралатеральної НК, надмірна маса тіла (ожиріння), що створює додаткове осьове навантаження. Крім того, інвалідність частіше встановлювали у хворих при виникненні тромбофілічних станів, що потен-

ціюють ретромбоз, зокрема, ураженні нижньої порожнистої вени, ТЕЛА. Це підтверджене вищим рівнем ДД і меншою активністю АТ—III у хворих II групи.

Порушенню рівноваги процесів коагуляції, антикоагуляційних механізмів та системи фібринолізу сприяють аксіальний венозний рефлюкс по ВПВ, горизонтальний по пронизних венах, ураження клапанів у венах підколінно—гомілкового сегмента, одночасне оклюзійне ураження кількох сегментів глибоких вен. У хворих II групи частіше виявляли підвищення субфасціального тиску і порушення функціонування м'язової помпи гомілки внаслідок змін нервово—м'язового апарату.

ВИСНОВКИ

1. При ПТХ НК основними інвалідизуючими чинниками є трофічні зміни м'яких тканин, ураження кістково—суглобового апарату НК, додаткове осьове навантаження, що зумовлює порушення статико—динамічної функції.

2. Порушення рівноваги процесів коагуляції, антикоагуляційних механізмів та системи фібринолізу особливо на тлі тромбофілічних станів та в поєднанні з інвертним венозним регіонарним кровотоком спричиняє появу інвалідизуючих ускладнень ПТХ НК.

3. Для підвищення ефективності відновного лікування пацієнтів слід брати до уваги зазначені чинники виникнення інвалідизуючих ускладнень ПТХ НК.

ЛІТЕРАТУРА

- Vazquez S. R. Postthrombotic syndrome / S. R. Vazquez, S. R. Kahn // *Circulation*. — 2010. — Vol. 121. — P. 217 — 219.
- Wong P. Epidemiology, risk factors and sequelae of venous thromboembolism / P. Wong, T. Baglin // *Phlebology*. — 2012. — N 27. — P. 2 — 11.
- Косинський О. В. Структура інвалідності внаслідок захворювань вен нижніх кінцівок в Україні за 2013 рік / О. В. Косинський, Д. Л. Бузмаков, В. В. Ржемовський // *Клін. флебологія*. — 2014. — Т. 17, № 1. — С. 100 — 103.
- Косинський О. В. Медико—соціальна експертиза при післятромботичній хворобі нижніх кінцівок: метод. рекомендації / О. В. Косинський, Д. Л. Бузмаков. — Дніпропетровськ, 2013. — 28 с.
- Bradbury A. W. Epidemiology and etiology of C4—6 disease / A. W. Bradbury // *Phlebology*. — 2010. — Vol. 25. — P. 2 — 8.
- Alatri A. Management of post—thrombotic syndrome / A. Alatri, L. Mazzolai // *Praxis*. — 2012. — N 20. — P. 101 — 113.
- Cosmi B. Residual venous obstruction, alone and in combination with D—dimer, as a risk factor for recurrence after anticoagulation with drawal following a first idiopathic deep vein thrombosis in the prolong study / B. Cosmi // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* — 2010. — Vol. 39, N 3. — P. 356 — 365.
- Vedantham S. Valvular dysfunction and venous obstruction in the post—thrombotic syndrome / S. Vedantham // *Thromb. Res.* — 2009. — N 123. — P. 62 — 65.
- Николаев С. Г. Практикум по клинической электромиографии / С. Г. Николаев. — Иваново: Иван. гос. мед. акад., 2003. — 260 с.
- Лапач С. Н. Статистические методы в медико—биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — К.: Морион, 2001. — 408 с.