

**ТРОФІЧНІ ВИРАЗКИ ПРИ ПІСЛЯТРОМБОФЛЕБІТИЧНОМУ СИНДРОМІ,  
СУЧАСНІ ПІДХОДИ ДО ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ**

**©Б. О. Мігенько, Л. С. Бабінець, Л. М. Мігенько, С. С. Рябоконт**

*ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України»*

**РЕЗЮМЕ.** За допомогою комбінованої терапії з метою покращення ефективності загоєння ран розглянуто новий погляд на комплексний підхід до лікування хворих із трофічними виразками при післятромбофлебітичному синдромі через вплив на основні патогенетичні механізми

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** трофічна виразка, кверцетин, аргінін, післятромбофлебітичний синдром.

Післятромбофлебітичний синдром (ПТФС) – хронічна венозна патологія, обумовлена перенесеним гострим тромбозом глибоких вен. Частота цього ускладнення, за даними різних авторів, коливається від 5 % до 10 %. Трофічні виразки на фоні ПТФС є актуальною медико-соціальною проблемою сучасного лікаря, оскільки обмежують працездатність таких хворих, тривалість перебування на стаціонарному та амбулаторному лікуванні є значним, а часті рецидиви призводять до інвалідизації.

Виразкування при ПТФС є тяжким ускладненням через резистентність до лікування, тривалий період загоєння та ризик інфікування ранової поверхні. Проте, проблема трофічних виразок при ПТФС має розцінюватися не тільки як локалізоване хронічне запалення та виразкування з можливим інфікуванням в м'яких тканинах на тлі порушення місцевого кровообігу, крово- та лімфовідтоку, але й як системна реакція організму, яка проявляється дискоординованою роботою систем перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантної системи захисту (АОСЗ), цитокінового статусу, метаболічного гомеостазу. Підтвердженням впливу системних механізмів на прогресування виразкування та збільшення тривалості загоєння уже існуючих ран при варикозній хворобі є часті коморбідні стани у таких хворих (ожиріння, цукровий діабет, гіпертонічна хвороба, серцево-судинна недостатність, атеросклероз та ін.). Тому метою лікування таких пацієнтів є вплив на основні патогенетичні механізми розвитку ускладнень при ПТФС: стимулювання репаративних властивостей в місці ураження та вплив на різні регуляторні системи організму. Монооксид азоту (NO) – яскравий та потужний модератор багатьох фізіологічних функцій та патофізіологічних процесів. При хронічних захворюваннях дефіцит NO може сприяти вільнорадикальному окисненню ліпідів та зменшенню резервних можливостей системи антиоксидант-

ного захисту. Донатор оксиду азоту – L-аргінін (α-аміно-δ-гуанідиновалеріанова кислота) – може впливати на багато ланок патогенезу при трофічних виразках на тлі посттромбофлебітичного синдрому. Дефіцит основного метаболіту аргініну NO призводить до активації процесів вільнорадикального пошкодження мембран клітин. Зокрема, прозапальна та протизапальна дія залежить від багатьох факторів та їх поєднання – характеру перебігу захворювання, його тяжкості, ступеня активності індукцибельної продукції NO (утворення високих концентрацій NO, що індукується тригерними факторами – цитокінами), стану місцевих окисно-відновних механізмів. В умовах зниженого синтезу NO захисні механізми не функціонують, отже, запускаються механізми запалення. Аргінін бере участь у підтриманні білкового балансу, в процесі синтезу білка, та є необхідним для цитоплазматичного і ядерного біосинтезу у всіх тканинах, активно сприяє накопиченню клітинної енергії. Ці властивості роблять аргінін важливим для росту, регенерації тканин, відновлення функцій після різних травм чи захворювань. Отже, аргінін має антигіпоксічну, мембраностабілізуючу, цитопротекторну, антиоксидантну, дезінтоксикаційну, гепатопротекторну дію. Багатогранність ефектів L-аргініну як донатора оксиду азоту в організмі робить його актуальним об'єктом для вивчення й у плані ефективності використання в лікуванні хворих на ПТФС.

У багатьох програмах комплексного лікування ПТФС із трофічними виразками застосовуються флавоноїди (аналоги вітаміну Р) через їх високу ангіопротекторну дію. Кверцетин (2-(3,4-дигідроксифеніл)-3,5,7-тригідрокси-4Н-1-бензопіран-4-он дигідрат) – флавоноїд, є агліконом багатьох рослинних флавоноїдних глікозидів, у тому числі рутину, і належить до вітамінних препаратів групи Р. Протизапальний ефект кверцетину проявляється завдяки блокаді ліпооксигеназного шляху метаболізму арахідонової кислоти, зниженню син-

*Огляди літератури, оригінальні дослідження, погляд на проблему*

тезу лейкотрієнів, серотоніну та інших медіаторів запалення, а також підсилює дію нестероїдних протизапальних препаратів. Репаративні властивості кверцетину полягають у прискоренні загоєння ран. Препарат може впливати на процеси ремоделювання кісткової тканини, він має стійку імуномодулювальну активність. Експериментально визначені також діуретичні, спазмолітичні, антисклеротичні властивості. Використання кверцетину має вазодилатуючу дію – блокує надходження кальцію в гладком'язові клітини судинної стінки, що запобігає вазоконстрикції, інактивує фермент аденозіндезаміназу, що веде до вазодилатації та підсилює синтез оксиду азоту ендотелієм. Кверцетин знижує проникність судинної стінки, в'язкість крові, здатність еритроцитів та тромбоцитів до агрегації, покращує мікроциркуляцію. Доведені імуномодельючі властивості кверцетину через підвищення неспецифічної резистентності організму шляхом зростання фагоцитарної активності

макрофагів. Результати досліджень переконують, що курс лікування кверцетином сприятиме істотному покращенню антиоксидантного гомеостазу, процесів мікроциркуляції, кисневого забезпечення та репаративної здатності усіх тканин. Таким чином, найбільш вираженими ефектами кверцетину, необхідними для лікування хворих із трофічними виразками при ПТФС, є антиоксидантний, мембраностабілізуючий, протизапальний, спазмолітичний, імуномодельючий та анаболічний.

Отже, окрім традиційного лікування трофічних виразок при ПТФС (еластичне бинтування, антикоагулянтна терапія, антибіотики, протеолітичні ферменти, десенсибілізуючі засоби, сечогінні препарати тощо), доцільним було б дослідити ефективність застосування комплексу аргініну та кверцетину з метою покращення очищення та загоєння ран, зменшення вираженості симптоматики, що привело б до зниження тривалості непрацездатності у таких хворих.

## **TROPHIC ULCERS AT POSTTROMBOPHLEBITIC SYNDROME, MODERN APPROACHES TO PATIENTS' TREATMENT**

**©B. O. Mihenko, L. S. Babinets, L. M. Mihenko, S. S. Riabokon**

*I. Horbachevsky Ternopil State Medical University*

**SUMMARY.** Using combination therapy to improve the efficiency of healing there was considered a new look at an integrated approach to the treatment of patients with trophic ulcers at postthrombophlebitic syndrome by influencing on key pathogenic mechanisms.

**KEY WORDS:** trophic ulcer, quercetin, arginine, postthrombophlebitic syndrome.

Отримано 16.03.2016