

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ ЗАКЛАД
„ТЕРНОПІЛЬСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені І.Я. ГОРБАЧЕВСЬКОГО МОЗ УКРАЇНИ”**

РОМАНЮК Тарас Володимирович

УДК 616.147.3–007.64–002.44]–089–035

**ТРОФІЧНІ ВИРАЗКИ ВЕНОЗНОГО ГЕНЕЗУ – ТАКТИКА
ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ**

14.01.03 – хірургія

АВТОРЕФЕРАТ

дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Тернопіль – 2012

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в державному вищому навчальному закладі „Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”.

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор **Венгер Ігор Касянович**, державний вищий навчальний заклад „Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”, професор кафедри хірургії № 1.

Офіційні опоненти:

доктор медичних наук, професор **Гоцинський Володимир Броніславович**, державний вищий навчальний заклад „Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України”, завідувач кафедри хірургії факультету післядипломної освіти;

доктор медичних наук, професор **Гудз Іван Михайлович**, державний вищий навчальний заклад „Івано-Франківський національний медичний університет” МОЗ України, завідувач кафедри загальної хірургії.

Захист дисертації відбудеться 30 листопада 2012 р. о 13 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 58.601.01 у державному вищому навчальному закладі „Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України” (46001, м. Тернопіль, майдан Волі, 1).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці державного вищого навчального закладу „Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України” (46001, м. Тернопіль, вул. Січових Стрільців, 8).

Автореферат розісланий 29 жовтня 2012 р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради

доктор біологічних наук, професор

Кліщ І.М.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. Хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок страждає 30-40 % населення старшого 40 років. В Україні на неї хворіє принаймні 17 % населення, що є найпоширенішою патологією периферійних судин (А.А. Гуч, 2002). У 5 % дорослого населення зустрічаються трофічні виразки венозного генезу, без тенденції до зниження в останні десятиліття (В.Б. Гощинський, 2009).

Венозна трофічна виразка завдає пацієнтам тривалого дискомфорту, болю, знижує працездатність та якість життя. Значимість проблеми для системи охорони здоров'я обумовлена значною тривалістю, багатократністю, складністю лікування, значними фінансовими затратами, високим рівнем інвалідизації (І.І. Кобза, В.Г. Мішалов, 2012). Вартість лікування одного такого пацієнта, наприклад, у Франції становить у середньому 750 євро, у США – 600-1200 доларів, у Великій Британії – 2000-4000 фунтів стерлінгів на рік, у Росії – не менше 113 тис. рублів. Загалом на подолання проблеми в європейських країнах витрачають 1-3 % бюджету охорони здоров'я (В.Ю. Богачев, 2004).

Трофічні виразки венозного генезу характеризуються повільним загоєнням та тривалим рецидивним перебігом (І.М. Гудз, 2012). Тому питання сучасного хірургічного лікування і профілактики важких ускладнень на сьогодні залишаються не вирішеними (О.В. Губка, 2010). Так, трофічні розлади локалізуються в проекції неспроможних перфорантних вен, і їхнє адекватне лікування неможливе без повноцінної перев'язки останніх (М.Ф. Дрюк; Л.М. Чернуха, 2003). Недостатньо радикальна операція за цих умов викликає часте рецидивування трофічної виразки – 4,8-31,6 %, при ремісії не більше 2-3 років (Е.В. Рібакова, 2002). Розширення об'єму операції сприяє зростанню ризику ранових гнійно-септичних ускладнень до 40-70 % (Г.А. Азизов, 2003).

Отже, є необхідність у вивченні порушень венозного відтоку нижньої кінцівки при трофічній виразці венозного генезу, характеру її ранового процесу, на основі чого розробити алгоритм диференційованого хірургічного лікування хворих залежно від об'єму гемодинамічних та трофічних розладів кінцівки.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційну роботу виконано згідно з планом науково-дослідної роботи кафедри хірургії № 1 ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачовського МОЗ України» на тему «Ускладнені форми хронічної венозної недостатності – діагностика та лікування» (№ держреєстрації 0110U003643). Дисертант є співвиконавцем зазначеної теми. Тема дисертації затверджена Проблемною комісією МОЗ України та НАМН України «Хірургія» від 17.03.2011 р. (протокол № 2).

Мета дослідження. Поліпшити результати хірургічного лікування хворих із хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок, ускладненою трофічною виразкою.

Завдання дослідження:

1. Визначити провідні гемодинамічні та гемокоагуляційні предиктори формування трофічної виразки венозного генезу.
2. Дослідити роль компресійного синдрому нижньої кінцівки у виникненні трофічних розладів на основі хронічної венозної недостатності.
3. Вивчити характер зміни мікробіоценозу трофічної виразки венозного генезу при використанні специфічної антагоністичної дії пробіотичних штамів.
4. Оцінити ефективність лікувальної дії на рановій поверхні трофічної виразки кріоконсервованої ксеношкіри.
5. Розробити хірургічну тактику та об'єм оперативних втручань при лікуванні хворих із трофічною виразкою венозного генезу.

Об'єкт дослідження – хронічна венозна недостатність, ускладнена трофічною виразкою.

Предмет дослідження – процеси порушення венозної гемодинаміки нижньої кінцівки та явища загоєння трофічної виразки венозного генезу.

Методи дослідження: інструментальні (ультрасонографічний, тонометричний, фотоплетизмографічний) – для дослідження впливу порушень венозного відтоку кінцівки на виникнення трофічних розладів; клініко-лабораторні (біохімічний – для визначення стану згортальної та фібринолітичної систем крові; рН-рановий ексудат – для визначення рН рани); морфологічний (цитологічний, гістологічний) – для дослідження особливостей перебігу ранових процесів трофічної виразки; бактеріологічний – для вивчення впливу мікрофлори на перебіг ранового процесу, дослідження антибіотикочутливості; статистичні – для аналізу та узагальнення отриманих результатів.

Наукова новизна одержаних результатів. Уперше визначено патогенетичні механізми дії патологічних гемодинамічно значимих рефлюксів у венозній системі нижньої кінцівки, як провідних гемодинамічних предикторів в утворенні трофічної виразки. Доведено, що декомпенсована хронічна венозна гіпертензія не лише призводить до утворення трофічної виразки, а й сприяє пригніченню ранозагоювального процесу, що проявляється у рецидивуванні трофічної виразки. Прогресування хронічної венозної недостатності супроводжується компресійним синдромом, що обумовлює дерматоліпофасціосклероз нижньої кінцівки. Останній спричиняє констриктивний фасціокомпресійний синдром, що призводить до поширення та поглиблення деструктивно-дистрофічного процесу і виразкування.

З'ясовано, що на поширеність некробіотичного процесу виразкування значною мірою впливають порушення коагуляційного гемостазу та виснаження фібринолітичної системи крові як прояв синдрому гіперкоагуляції.

Встановлено вищу частоту і більшу щільність колонізації умовно-патогенної та патогенної

мікрофлори, пригнічення репаративних можливостей на ексудативній стадії ранового процесу трофічної виразки порівняно зі стадією утворення грануляцій, а також лікувальний вплив на рану кріоконсервованої ксеношкіри (свині), її подрібненого субстрату в комплексі зі специфічною антагоністичною дією пробіотичних штамів *Bacillus subtilis* УКМ В-5007, *Bacillus licheniformis* УКМ В-5514.

Вперше запропоновано програму передопераційної підготовки ранової поверхні трофічної виразки та безпосередньо об'єм і одно-двохетапність операційного втручання на венозній системі кінцівки залежно від стадії ранового процесу та поширеності трофічних розладів венозного генезу.

Практичне значення одержаних результатів. Дослідженнями венозної гемодинаміки і ранового процесу запропоновано принципово нову ефективну програму передопераційної підготовки до хірургічного лікування трофічної виразки венозного генезу. Обґрунтовано ефективність нанесення подрібненого субстрату ксеношкіри (свині) «Ксенодерм», зокрема з пробіотиком «Біоспорин-Біофарма» після хірургічної санації трофічної виразки на ексудативній стадії ранового процесу. В результаті чого досягається ефективна санація ранової поверхні трофічної виразки, краща корекція ранового процесу з утворенням грануляційної тканини і її епітелізацією. Доведено, що на стадії утворення грануляцій оптимальним, щодо умов виконання корегувального операційного втручання на венозній системі нижньої кінцівки і покращення перебігу ранового процесу є закриття ранової поверхні кріоліофілізованим ксенодермоімплантатом.

Для пацієнтів із трофічною виразкою венозного генезу I-II ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007) виправданим є одноетапний радикальний повний стріпінг великої підшкірної вени, за необхідності малої підшкірної вени, їх приток, у тому числі задньої арочної вени, ліквідація горизонтального рефлюксу по неспроможних перфорантних венах із використанням методики ендоскопічної субфасціальної дисекції з дренажуванням субфасціального простору.

Для хворих із трофічною виразкою венозного генезу III-IV ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007) найефективнішим є двохетапне хірургічне втручання. На першому етапі після підготовки ранової поверхні трофічної виразки необхідно проводити короткий стріпінг великої підшкірної вени, її приток, зокрема задньої арочної вени, малої підшкірної вени, лігування приток у дистальному відділі великої підшкірної вени, склерооблітерацію гомілкового сегмента. При клапанній недостатності глибоких вен об'єм операційного втручання потрібно доповнювати корекцією клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки (патент України на корисну модель № 66250), який забезпечує ефективніший клінічний результат. На першому етапі операційне втручання закінчують вільною аутодермопластиком або ксенопластиком залежно від особливостей ранового процесу. Для закриття аутошкірою ранових поверхонь виразок значних розмірів доцільно проводити аутодермопластику розщепленим клаптом (патент України на

корисну модель № 47862). Після повного загоєння трофічної виразки виконують другий етап хірургічного лікування з обов'язковими епі-, субфасціальним перев'язуванням неспроможних перфорантних вен і гомілковою фасціотомією.

Залежно від поширеності трофічних розладів венозного генезу, проведення диференційованого одно-, чи двохетапного хірургічного втручання на венозній системі кінцівки дозволяє корегувати хронічну венозну недостатність, пришвидшити загоєння трофічної виразки, знизити число рецидивів в пізньому післяопераційному періоді.

Результати дисертаційного дослідження впроваджено у роботу відділень судинної хірургії Волинської обласної клінічної лікарні, Івано-Франківської обласної клінічної лікарні, КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня».

Особистий внесок здобувача. Здобувач самостійно здійснив літературно-патентний пошук; визначив завдання дослідження: провів клінічні та інструментальні обстеження усіх 114 хворих з ускладненими формами хронічної венозної недостатності; сформував клінічні групи пацієнтів; розробив основні теоретичні й практичні положення роботи; брав участь в обстеженні хворих методом ультразвукового дуплексного сканування; здійснив важливі етапи хірургічних втручань. Здобувач зібрав і виконав статистичну обробку й аналіз отриманих результатів досліджень, написав усі розділи дисертації, сформулював висновки і практичні рекомендації.

Апробація результатів дисертації. Основні наукові положення дисертації оприлюднено на Всеукраїнській науково-практичній конференції «Медична наука – 2009» (Полтава, 2009); XIV з'їзді хірургів Білорусі (Вітебськ, 2010); XV, XVI Міжнародних медичних конгресах студентів і молодих учених (Тернопіль, 2011, 2012); конференції студентів і молодих учених, присвяченій 200-літтю з дня народження М.І. Пирогова (Челябінськ, 2011); Регіональній науково-практичній конференції з міжнародною участю «Галицькі анестезіологічні читання: актуальні питання анестезіології та інтенсивної терапії» (Тернопіль, 2011); LV, LVI підсумкових науково-практичних конференціях «Здобутки клінічної та експериментальної медицини» (Тернопіль, 2011, 2012); IV Українській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні проблеми хірургічної гастроентерології» (Донецьк, Святогірськ, 2011); науково-практичній конференції «Морфологічні аспекти мікроциркуляції в нормі та патології» (Тернопіль, 2011); Міжнародній науково-практичній конференції «Актуальні питання комбустіології, пластичної хірургії і лікування ран» (Донецьк, 2011); XI з'їзді Всеукраїнського лікарського товариства (Харків, 2011); V Всеукраїнській конференції з міжнародною участю «Сухарівські читання: ангіологія та судинна хірургія сьогодні» (Ірпінь, 2012); Всеукраїнській науково-практичній конференції «Актуальні питання клінічної хірургії» (Дніпропетровськ, 2012).

Публікації. За результатами дисертації опубліковано 22 наукові праці, з яких 7 – у фахових виданнях, 13 – у матеріалах конференцій, 2 патенти України на корисну модель.

Структура та обсяг дисертації. Дисертаційна робота складається із вступу, шести розділів, висновків, рекомендацій щодо практичного застосування отриманих результатів, списку використаних джерел (всього 194 бібліографічних описів), додатків. Роботу викладено на 149 сторінках (основний обсяг становить 122 сторінки), проілюстровано 21 таблицею та 22 рисунками.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріал і методи дослідження. Дослідження базується на результатах обстеження та хірургічного лікування 114 пацієнтів із трофічними виразками (ТВ) нижніх кінцівок на основі хронічної венозної недостатності (ХВН) у відділенні судинної хірургії КЗ ГОР «Тернопільська університетська лікарня». Причиною ХВН нижніх кінцівок у 78 (68,42 %) хворих була варикозна хвороба нижніх кінцівок (ВХНК), у 36 (31,58 %) – післятромбофлебітичний синдром (ПТФС). ХВН нижніх кінцівок у всіх пацієнтів відповідала III ступеню, стадії трофічних розладів (В.С. Савельєв і співавт., 2001).

Серед пацієнтів переважали особи жіночої статі (77/37). З них: молодого віку (18-44 роки) – 26 (22,81 %), середнього (45-59 років) – 37 (32,46 %) та похилого віку (60 і більше років) – 51 (44,73 %).

Анамнестично відомо, що 36 (31,58 %) хворих попередньо консервативно лікувались з приводу гострого венозного тромбозу ілеофemorального сегмента, який прогресував у ПТФС. У цих пацієнтів ТВ була проявом ХВН III ст. з анамнезом не менше 5-6 років і клінічними ознаками реканалізації obtурованого сегмента. У решти 78 (68,42 %) хворих діагностовано ВХНК, із них 50 (64,1 %) звернулися вперше, а 28 (35,9 %) пацієнтам раніше проводили курс консервативної терапії, який полягав у локальному лікуванні виразкового дефекту, прийманні антибіотиків, венотоніків, компресійній терапії (без попереднього хірургічного втручання на венозній системі).

Для характеристики ХВН використано класифікацію за системою CEAP (1994), згідно з якою клас C1 виявлено у 87 (76,32 %) пацієнтів, класи C2 і C3 – у всіх хворих. Варикозне розширення підшкірних вен у всіх хворих відмічено в басейні великої підшкірної вени (ВПВ), а в 34 (29,82 %) – ще й у системі малої підшкірної вени (МПВ). Гіперпігментацію шкіри нижньої кінцівки виявлено у 68 (59,65 %) пацієнтів, варикозну екзему – в 3 (2,63 %), що відповідає класу C4a, ліподерматосклероз (C4b) – у 17 (14,91 %). ТВ (C6) найчастіше локалізувалась на внутрішній поверхні нижньої третини гомілки (в усіх – одностороння). У 49 (42,98 %) пацієнтів ТВ поширювалась на передньо- чи задньолатеральну поверхню гомілки.

При огляді локальних змін ТВ хворих поділили на дві групи: групу А – 81 (71,05 %) хворий з ТВ в ексудативній стадії, групу В – 33 (28,95 %) пацієнти з ТВ у стадії утворення грануляцій (за В.С. Савельєвим, 2001). Такий розподіл хворих зумовлений різними підходами до локального лікування. Крім визначення стадії ранового процесу, хворих сортували за глибиною та площею ТВ

(табл. 1). Остання визначала можливості корегувального втручання на венозній системі кінцівки.

Таблиця 1

Розподіл хворих за площею та глибиною виразкового дефекту

Глибина виразкового дефекту (Е.Я. Фісталь, 2007)	Площа трофічної виразки, см ²			
	3-10	11-20	21-40	>41
I ст.	12	–	–	–
II ст.	42	–	–	–
III ст.	–	12	31	14
IV ст.	–	–	1	2

Враховано, що ефективність лікування хворих із ТВ залежить від об'єму операції на венозній системі нижньої кінцівки. Так, виконання повноцінного операційного втручання на венозній системі кінцівки дозволяє пришвидшити загоєння ТВ I-II ст., зменшити рецидивування. При ТВ III-IV ст. немає умов для виконання повноцінного корегувального операційного втручання на венозній системі кінцівки, а відповідно, й умов для кращого загоєння ТВ. Тому виділено дві групи хворих: I групу – 54 (47,37 %) хворих із виразковим дефектом I-II ст., усі на основі ВХНК; II групу – 60 (52,63 %) хворих із виразковим дефектом III-IV ст., з них 36 (60,0 %) пацієнтів на основі ПТФС, решта 24 (40,0 %) – на основі ВХНК.

Хворим, поряд із фізикальними обстеженнями, виконано комплексні дослідження, які були необхідні для вивчення проблеми.

На ультразвукових апаратах BIO MEDICA LODGIQ, Philips Ultrasound Medical Systems проводили дуплексне сканування з кольоровим картуванням кровотоку у венозній системі нижньої кінцівки в горизонтальному та вертикальному положеннях, визначаючи прохідність, наявність патологічного рефлюксу у ВПВ, загальній стегновій вені (ЗСВ), підколінній вені (ПкВ), локалізацію перфорантних вен та їх стан. Вимірювали лінійну швидкість антеградного кровоплину ($V_{\text{лін. ант.}}$), пікову швидкість антеградного кровотоку ($V_{\text{пик. ант.}}$), об'ємну швидкість кровотоку ($U_{\text{vol.}}$), лінійну швидкість ретроградного кровотоку ($V_{\text{лін. ретр.}}$), пікову швидкість ретроградного кровотоку ($V_{\text{пик. ретр.}}$), час ретроградного кровотоку ($t_{\text{ретр.}}$).

Вимірювання субфасціального внутрішньотканинного тиску (СВТ) голілки проводили за методикою Whitesides (1975) в модифікації Гайовича (1992), а поверхневого венозного тиску (ПВТ) – за методикою Б. С. Суковатих. Функцію мікроциркуляторного русла досліджували методом фотоплетизмографії за допомогою пульсоксиметра NANOХесо із сенсором Medlab PEAPL та графічного репродуктора – монітору МІТАР-01-«Р-Д».

Систему коагуляційного гемостазу та систему фібринолізу досліджували, визначаючи

кількість та активність основних їх показників.

Перебіг ранового процесу оцінювали шляхом урахування динаміки клінічних, морфологічних, цитологічних, бактеріологічних критеріїв. Для об'єктивізації процесу загоєння ТВ використано планіметричний метод за допомогою комп'ютерної програми «Viewer». Дослідження проводили при первинному зверненні та в процесі лікування.

Виконували морфогістологічне дослідження біоптатів тканин із ТВ, цитологічне дослідження відбитків ранової поверхні (методика М.В. Покровської, М.С. Макарова, в модифікації Д.М. Штейнберга), рН-метрію ранової поверхні, використовували бактеріологічні методи дослідження (визначення виду збудника, частоти зустрічання, щільності колонізації).

Комісією з біоетики ДВНЗ “Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України” порушень морально-етичних норм при проведенні досліджень не виявлено (протокол № 8 від 9.09.2011р.).

Статистичне опрацювання отриманих результатів здійснювали за допомогою статистичних функцій комп'ютерної програми «Microsoft Excel 2003» на персональному комп'ютері, застосовуючи варіаційно-статистичний метод аналізу. Рівень вірогідності (p) встановлювали шляхом перевірки гіпотез про рівність центрів розподілу двох вибірок (t -критерій Стьюдента), за нормальним законом розподілу Лапласа та статистичним критерієм знаків. Результати оцінювали як достовірні, починаючи зі значень $p < 0,05$.

Результати дослідження та їх обговорення. Рефлюкс по сафенофemorальному співустю (СФС) реєстрували у I групі в 77,78 % випадків, у II групі – в 90,0 %, по сафенопоплітеальному співустю (СПС) – у 7,41 і 36,67 % відповідно, поєднання рефлюксів по обох співустях – у 7,41 та 36,67 %. Згідно з отриманими значеннями, ретроградний градієнт (РГ) перевищував антеградний градієнт (АГ) по СФС у 4,8 раза в I групі та у 6,83 раза в II групі, що свідчило про високоінтенсивний рефлюкс. По СПС, навпаки, АГ превалював над РГ у I групі у 3,46 раза, у II групі – у 2,46 раза, що давало підстави говорити про низькоінтенсивний рефлюкс. У 71,67 % хворих II групи переважав тотальний рефлюкс по ВПВ, у 51,85 % пацієнтів I групи – субтотальний, у решти 44,44 % – в основному тотальний. Рефлюкс по МПВ частіше відмічали у II групі, його протяжність була більшою порівняно з I групою. Високоінтенсивний тотальний рефлюкс є одним із головних факторів порушень мікроциркуляції, трофічних розладів у хворих II групи порівняно з пацієнтами I групи, в яких інтенсивність і протяжність рефлюксу були меншими, що викликало менші трофічні порушення.

У I групі показники антеградного кровотоку по ЗСВ наближались до показників здорових осіб. У горизонтальному положенні $V_{\text{лін. ант.}}$ та $U_{\text{vol.}}$ по ПкВ зменшились на 23,6 ($p < 0,05$) і 22,33 % ($p < 0,05$) відповідно. У вертикальному положенні зареєстровано незначне сповільнення кровотоку по ПкВ: 10 % – $V_{\text{лін. ант.}}$, 22,38 % – $U_{\text{vol.}}$ ($p < 0,05$), що свідчить про компенсовану функцію м'язово-

венозної помпи. Виявлені зміни кровотоку по глибоких венах мали функціональний характер. У II групі порушення антеградного кровотоку були більш значними. У ВПВ на 10 % знизилась $V_{\text{лін. ант.}}$ кровоплину та на 21,56 % $U_{\text{vol.}}$, $p < 0,05$. В горизонтальному положенні зменшився кровотік по ЗСВ: на 15,6 % – $V_{\text{лін. ант.}}$ ($p < 0,05$), на 26,48 % – $U_{\text{vol.}}$ ($p < 0,05$); по ПкВ – на 42,64 і 64,48 % ($p < 0,05$) відповідно. У вертикальному положенні спостерігали більш значне сповільнення кровотоку по ЗСВ: на 18,51 % – $V_{\text{лін. ант.}}$, на 22,67 % – $U_{\text{vol.}}$; по ПкВ – на 45,0 і 64,84 % ($p < 0,05$) відповідно.

Ретроградний кровотік ($t_{\text{ретр.}}$) по ВПВ перевищував норму: в I групі – у межах від $(3,2 \pm 0,29)$ до $(5,9 \pm 0,49)$ с, в II – від $(3,7 \pm 0,22)$ до $(6,77 \pm 0,53)$ с при нормі до 1,5 с. Якщо характер змін ретроградного кровотоку по ВПВ в обох групах хворих був закономірний, то у системі глибоких вен суттєво різнився. На відміну від пацієнтів I групи, у хворих II групи клапанну недостатність глибоких вен виявляли частіше, в основному на рівні ЗСВ, стегнової вени. У I групі лише при максимальному фізичному навантаженні $t_{\text{ретр.}}$ по ЗСВ $(1,4 \pm 0,34)$ с і по ПкВ $(0,9 \pm 0,19)$ с перевищував норму (1,0 с для ЗСВ; 0,8 с для ПкВ) із пропорційними змінами $V_{\text{лін. ретр.}}$. У II групі значні явища ретроградного кровотоку відзначали у спокої в горизонтальному положенні: $(3,2 \pm 0,49)$ с – у ЗСВ, $(3,1 \pm 0,53)$ с – у ПкВ при швидкості $(5,6 \pm 0,67)$ та $(5,1 \pm 0,55)$ см/с відповідно. При максимальному фізичному навантаженні $t_{\text{ретр.}}$ по ЗСВ становив $(7,12 \pm 1,32)$ с, по ПкВ – $(5,65 \pm 0,45)$ с відповідно. Пропорційно відмічено зростання $V_{\text{лін. ретр.}}$ у II групі $(20,45 \pm 1,23)$ см/с – у ЗСВ, $(11,67 \pm 1,56)$ см/с – у ПкВ, що зумовлювало ураження дистальних клапанів.

У I хворих групи гемодинамічно значимий горизонтальний рефлюкс простежувався в перфорантних венах Sockett, що зумовлювало наявність ТВ саме в місці їх локалізації. По інших групах перфорантів мали носили компенсований характер, проте при фізичному навантаженні виявляли відносну недостатність з підвищеним скидом крові в систему підшкірних вен. У пацієнтів II групи навіть у горизонтальному положенні відзначали повну неспроможність виявлених перфорантних вен стегна, гомілки та відносну неспроможність перфорантів стопи. Виявлений рефлюкс був високоінтенсивним, гемодинамічно значимим, що зумовлювало наявність поширених ТВ.

На основі порівняння СВТ і ПВТ в системі ВПВ у статичному вертикальному положенні хворих відмічено, що у I групі підвищення ПВТ становило $(580,3 \pm 21,5)$ мм вод. ст., а у II групі – $(692,4 \pm 34,9)$ мм вод. ст ($p < 0,05$). Патологічні відхилення СВТ у бік зростання відзначено у 35 % пацієнтів I групи. У всіх хворих II групи виявлено гіпертензію на 33 % від норми в субфасціальному просторі ($p < 0,05$).

Отримані дані вимірювання ПВТ та СВТ свідчать про відсутність компресійного синдрому в пацієнтів I групи, а гіпертензія ПВТ зумовлена патологічними рефлюксами. Гіпертензія в субфасціальному просторі у хворих II групи свідчить про наявність компресійного синдрому за м'якотканним типом, який пов'язаний з недостатністю м'язово-венозної помпи, клапанною

недостатністю глибоких вен, що призводить до набряку субфасціальних м'яких тканин. Тобто можливим було виконання ендоскопічної субфасціальної дисекції неспроможних перфорантних вен. При цьому для корекції компресійного синдрому необхідно проводити субфасціальне дренажування.

Зміни, виявлені при визначенні ПВТ, СВТ у всіх хворих II групи, зумовлені ліподермофасціосклерозом, індурацією м'яких тканин гомілки, фіброзом глибокої фасції, що сприяли гіпертензії в субфасціальному просторі, й компресійний синдром розвивався за типом фасціокомпресійного. За цих умов ендоскопічна субфасціальна дисекція неспроможних перфорантних вен значно утруднена, але є необхідність у виконанні фасціотомії для корекції фасціокомпресійного синдрому.

При дослідженні макрогемодинаміки оцінено функцію мікроциркуляторного русла, залежність його стану від гемостазу. Так, найменше зниження від норми фотоплетизмографічного індексу – 29,6 %, індексу еластичності – 60,2 %, капілярного градієнта – 50,6 % відмічено у хворих I групи. Значні порушення мікроциркуляції виявлено в пацієнтів II групи: фотоплетизмографічний індекс – 24,8 %, індекс еластичності – 55 %, капілярний градієнт – 38,2 %. Гістологічне дослідження біоптатів характеризувалось вираженим порушенням мікроциркуляції у вигляді стазу, сладжу еритроцитів, мікротромбозів.

Аналізували системи коагуляційного гемостазу і фібринолітичної активності плазми крові в обох групах хворих. У I групі виявлено зростання протромбінового часу – $(16,2 \pm 2,0)$ с, протромбінового індексу – на 6,33 %, скорочення тромбінового часу – $(7,0 \pm 1,5)$ с, активність часткового тромбінового часу (АЧТЧ) – $(20,0 \pm 1,5)$ с, що вказувало на гіперкоагуляційний синдром. Про останній свідчило зниження плазміну на 5,6 % і подовження часу хагеманзалежного фібринолізу на 7,5 %. Значні порушення в системі гемостазу відмічено у II групі, її патологічні зміни відзначено за всіма показниками. Подовження протромбінового часу на 45,71 %, скорочення тромбінового часу на 55,7 %, АЧТЧ – на 30,7 %, збільшення протромбінового індексу на 15,2 % підтверджували передтромботичний стан. Зниження Міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) на 12,5 %, Д-димерів – на 16,8 % вказували на тромботичний стан. Патологічні зміни показників фізіологічних антикоагулянтів виявлено лише у 12 пацієнтів I групи. Однак середні значення протеїну С та нормалізованого відношення (НВ) у цій групі були в межах норми. Що стосується II групи, то патологічні значення фізіологічних антикоагулянтів відзначено у 38 хворих (зниження активності протеїну С на 13,51 % та НВ на 12,5 %). Зміни фібринолітичної системи у II групі були тотожними змінам у I групі, однак більш вираженими. Зменшення плазміну на 7,79 % пов'язане з дефіцитом споживання. Подовження часу хагеманзалежного фібринолізу на 15,15 %.

Узагальнюючи результати досліджень, можна підтвердити, що поширеність деструктивного процесу м'яких тканин кінцівки при ТВ безпосередньо пов'язана з поширеністю та інтенсивністю

патологічних гемодинамічно значимих рефлюксів у венах кінцівки. Доведено, що поряд з наявними гемодинамічно значимими рефлюксами у системі підшкірних вен кінцівки, на поширеність та глибину трофічних розладів впливає і характер розладів в її глибокій системі. У пацієнтів I групи виявлено поодинокі випадки відносної клапанної неспроможності глибоких вен на різних анатомічних ділянках кінцівки, які при виконанні компресійних проб відновлювали свою функцію. У всіх хворих II групи відзначено ознаки абсолютної клапанної недостатності глибоких вен, що впливали на спроможність перфорантних вен і сприяли венозній гіпертензії у системі поверхневих вен. У функціональному відношенні в пацієнтів II групи відмічено значний ретроградний кровотік та більший діаметр перфорантних вен порівняно з хворими I групи, що свідчило про їх неспроможність, значний рефлюкс крові у поверхневу систему вен. Крім цього, кількість неспроможних вен у різних групах перфорантів кінцівки була вищою саме у II групі, що опосередковано зумовлювало поширеність та глибину ТВ.

У подальшому досліджено компресійний синдром у хворих і механізми його розвитку. В I групі зростання СВТ до патологічних значень виявлено лише при виконанні проб навантаження на відділи м'язово-венозної помпи кінцівки. Компресійний синдром за таких умов розвивався за м'якотканинним типом, ускладнював перебіг основного захворювання. У II групі виявлено підвищення СВТ як у статичному положенні, так і при виконанні функціональних проб, що підтверджувало наявність у хворих фасціокомпресійного синдрому.

Встановлено, що однією з провідних причин порушення мікроциркуляції при утворенні ТВ венозного генезу є не тільки гемодинамічно значимі патологічні рефлюкси у венозній системі кінцівки, а й значні порушення гемостазу. Порушення коагуляційного гемостазу та фібринолітичної активності плазми крові були більш виражені у пацієнтів II групи, основу яких склали хворі з ПТФС. Саме порушення в системі коагуляційного гемостазу, фібринолітичній системі плазми крові спричиняли політопне спонтанне тромбоутворення на різних ділянках венозної системи кінцівки та безпосередньо на мікроциркуляторному руслі, що становило одну з провідних ланок патогенезу у формуванні ТВ. Доведено, що порушення гемостазу, виявлені у II групі, були більш виражені ніж у I групі, тому й об'єм трофічних розладів у групах пацієнтів був різним. Відповідно, і підхід до антикоагулянтної корекції у групах повинен бути диференційованим.

При морфологічному дослідженні ТВ у хворих групи А рановий процес характеризувався дегенеративним типом клітинної реакції, а рН ранової поверхні склав $3,8 \pm 1,2$. Цитологічно у мазках-відбитках пацієнтів групи В мав місце запальний тип цитограми, а значення рН рани ТВ коливалось у межах $7,9 \pm 1,4$, тобто спостерігали зміщення кислотно-основної рівноваги до алкалозу.

При дослідженні мікробіоценозу ТВ у хворих обох груп висіяно високорезистентну умовно-

патогенну та патогенну мікрофлору: *S. aureus*, які зустрічались у групі А – (21,85±1,53) % та групі В – (19,29±1,12) % зі щільністю колонізації (4,21±0,19) lg КУО/мл і (3,98±0,91) lg КУО/мл відповідно; *P. aeruginosa* з частотою зустрічання (34,35±4,5) %, щільністю колонізації (5,81±0,93) lg КУО/мл у групі А, а в групі В – (8,67±0,98) %, (4,49±0,79) lg КУО/мл відповідно. У групі А, поряд з *E. coli* з частотою зустрічання (5,57±0,65) %, щільністю колонізації (3,92±0,51) lg КУО/мл та *P. mirabilis* із частотою (0,48±0,15) %, щільністю колонізації (3,71±0,53) lg КУО/мл, висіяно *P. vulgaris* із частотою зустрічання (0,73±0,09) %, щільністю колонізації (2,47±0,51) lg КУО/мл. У групі В висівались лише *E. coli* з частотою зустрічання (3,67±0,71) %, щільністю колонізації (3,69±0,41) lg КУО/мл; *P. mirabilis* із частотою зустрічання (1,18±0,1) %, щільністю колонізації (3,61±0,34) lg КУО/мл. Мікроорганізми родини Streptococcaceae spp. зустрічались із частотою (4,52±0,75) % у групі А та з частотою (6,95±0,86) % у групі В; щільністю колонізації (4,91±0,56) і (5,84±0,78) lg КУО/мл відповідно. Родина представлена *S. pyogenes* та *S. mitis* із частотою зустрічання (3,87±0,63) і (0,64±0,03) % у групі А, (5,12±1,04) та (1,84±0,11) % у групі В відповідно. Вищою була щільність колонізації *S. pyogenes* (5,19±1,19) lg КУО/мл у групі А та (4,67±0,03) lg КУО/мл у групі В. У незначній кількості висівались із ТВ мікроорганізми родини Bacillaceae spp. (3,87±0,87) % в групі А, (4,99±0,56) % у групі В, при цьому щільність колонізації становила (4,04±0,85) та (3,74±0,91) lg КУО/мл.

Зважаючи на розподіл пацієнтів на групи здійснено диференційований підхід до топічного лікування хворих з ТВ венозного генезу, як заходу передопераційної підготовки до корегувального втручання на венозній системі кінцівки. Для хворих із ТВ венозного генезу в ексудативній стадії ефективним є етапне лікування. На першому етапі виконували дебридмент ранової поверхні ТВ, нанесення подрібненого ксенодермоімплантату «Ксенодерм» у суміші з пробіотиком «Біоспорин-Біофарма» (подано заявку на корисну модель № u 2012 03202 від 19.03.2012 р.). Після переходу ранового процесу в стадію утворення грануляцій проводили закриття ранової поверхні ліофілізованим ксенодермоімплантатом. Останнє дозволило виконати хірургічне втручання на венозній системі кінцівки зменшуючи ризик виникнення гнійно-септичних ускладнень.

Під час оцінювання, ефективності встановлено, що при нанесенні суміші подрібненого ксенодермоімплантату «Ксенодерм» і пробіотика «Біоспорин-Біофарма» рановий процес корегується в кращий бік: з 3-5 днів лікування відмічено суб'єктивне поліпшення загального стану пацієнтів, зокрема зменшення свербіжжю, набряку, болю. Цитологічно до 14-ї доби в мазках-відбитках з ранової поверхні ТВ картина ранового процесу зміщується до дегенеративно-запального типу, а до 21-ї доби – до запального, рН ранової поверхні ТВ перебував у межах 5,6±0,6. Застосування в комплексі пробіотика «Біоспорин-Біофарма» спричинило перерозподіл

структури мікробіоценозу ТВ. Частота зустрічання *S. aureus* до 14 доби зменшилась на 74,14 %, до 21-ї доби – на 86,59 %. Щільність колонізації скоротилась до $(2,87 \pm 0,84)$ та $(2,07 \pm 0,22)$ Іг КУО/мл, відповідно, на 14-ту та 21-шу доби. До 14 та 21-ї діб частота зустрічання *P. aeruginosa* знизилась на 55,69 і 83,09 % відповідно, при цьому щільність колонізації зменшилась на 36,14 та 61,62 %. Частота колонізації родини *Enterobacteriaceae* spp. до 14-ї доби і до 21 доби також зменшувалась на 37,37 % та на 49,19 % відповідно. Якщо до 14 доби в популяції рани зустрічались *E. coli*, *P. mirabilis*, *P. vulgaris*, частота появи яких була нижчою на 35,73, 12,73, 84,93 % відповідно до первинних досліджень та видів, то до 21-ї доби висівались тільки *E. coli* з частотою зустрічання лише $(3,44 \pm 1,02)$ % при щільності колонізації $(2,66 \pm 0,36)$ Іг КУО/мл. *S. pyogenes* зустрічалась рідше: на 39,53 % – на 14-ту добу, на 53,22 % – на 21-шу добу, а щільність колонізації склала до 21-ї доби лише $(1,29 \pm 0,18)$ Іг КУО/мл. Здійснення санації значно вплинуло на родину *Bacillaceae* spp. Так, до 14-ї доби частота їх зустрічання збільшилась на 81,54 %, до 21-ї доби – на 87,07 % зі щільністю колонізації $(4,59 \pm 0,45)$ Іг КУО/мл. Нанесення пробіотика забезпечило зростання на рані кількості видів, які володіють високими антагоністичними властивостями, а саме: *B. licheniformis*, частота зустрічання якого до 21-ї доби збільшилась на 97,25 %, щільність колонізації – на 21,85 %; *B. subtilis* – на 98,46 і 26,92 % відповідно.

Після передопераційної підготовки хворим виконували корегувальне втручання на венозній системі кінцівки.

Розроблено об'єм та етапність головного корегувального втручання на венозній системі кінцівки. Так, у типовий об'єм одноетапної операції на венозній системі хворих із ТВ I-II ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007) необхідно включати верхню кросектомію, повний стріпінг ВПВ, а при потребі – МПВ, видалення притоків ВПВ, у тому числі задньої аорчної вени, ендоскопічну субфасціальну дисекцію перфорантних вен із дренаванням субфасціального простору.

У пацієнтів із ТВ III-IV ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007) операційне втручання на венозній системі кінцівки необхідно виконувати у два етапи. На першому етапі проводять верхню кросектомію, короткий стріпінг ВПВ на стегні з видаленням притоків ВПВ, а при потребі – МПВ, лігування притоків ВПВ у ділянці медіальної кісточки, катетерну склерооблітерацію гомілкового сегмента ВПВ. Операційне втручання необхідно доповнювати корекцією клапанної недостатності глибоких вен, для чого запропоновано спосіб її корекції (патент України № 66250). Остаточне закриття ранового дефекту на першому етапі здійснювали під час виконання основного операційного втручання, при цьому запропоновано спосіб аутодермопластики (патент України № 47862). Критерієм для проведення аутодермопластики були позитивні результати морфологічних, бактеріологічних досліджень, рН у межах 6,8-7,4. На другому етапі при повній епітелізації ТВ протирецидивне втручання на венозній системі кінцівки включало ліквідацію гори-

зонтального патологічного рефлюксу по перфорантних венах відкритим епі-, субфасціальним лігуванням (операція R.R. Linton в модифікації D. Felder), фасціотомією гомілки.

Про ефективність запропонованої моделі операційних втручань свідчать результати заключних досліджень. У I хворих групи хірургічне лікування позитивно вплинуло на характер антеградного кровотоку, що зумовлено централізацією кровотоку в кінцівці. Антеградний кровотік у ПкВ після операції складав 95,36 % від норми ($U_{vol.}$) у горизонтальному положенні та 96,71 % від норми ($U_{vol.}$) у вертикальному ($p < 0,05$). При цьому $V_{лін.ант.}$ по ПкВ у горизонтальному положенні становила 92,65 % від норми, а у вертикальному перевищувала норму на 7,94 % ($p < 0,05$). У ЗСВ виявлено низькоінтенсивний ретроградний кровотік, що не перевищував допустимий $t_{ретр.}$ (до 1,0 с). У поодиноких випадках у вертикальному положенні при виконанні проби Вальсальви відмічено подовження $t_{ретр.}$ до $(1,1 \pm 0,2)$ с, яке було гемодинамічно малозначимим. Ретроградний кровотік по ПкВ у всіх функціональних положеннях після операційного втручання не перевищував допустимих фізіологічних норм (для ПкВ $t_{ретр.}$ – до 0,8 с).

Об'єм оперативного втручання пацієнтів II групи був меншим. Крім цього, у групі здійснено диференційований підхід до об'єму втручання, тобто з клапанною корекцією глибоких вен кінцівки та без неї. У хворих без корекції клапанної недостатності відмічено зростання $V_{лін.ант.}$ по ЗСВ на 4,17 %, а по ПкВ – на 15,22 % у горизонтальному положенні ($p < 0,05$); по ЗСВ – на 4,35 %, по ПкВ на 21,43 % у вертикальному положенні ($p < 0,05$). Кращі показники отримано при визначенні $U_{vol.}$. Останні підвищились на 9,39 % у ЗСВ, на 12,35 % – в ПкВ у горизонтальному положенні ($p < 0,05$) на 13,39 % – у ЗСВ, на 36,27 % – в ПкВ у вертикальному положенні ($p < 0,05$).

У тих хворих, в яких операційне втручання включало корекцію клапанної недостатності, виявлено наближені до норми показники антеградного кровотоку. В горизонтальному положенні $V_{лін.ант.}$, $U_{vol.}$ у ЗСВ склали 95,41 та 98,6 % від норми відповідно ($p < 0,05$), а у вертикальному – 96,3 і 96,17 % $U_{vol.}$ від нормальних значень ($p < 0,05$). У ПкВ в горизонтальному положенні $V_{лін.ант.}$ становила 92,65 %, $U_{vol.}$ – 83,0 % від норми ($p < 0,05$), а у вертикальному – 95,0 і 94,19 % ($p < 0,05$). У більшості хворих даної підгрупи показники ретроградного кровотоку по ЗСВ у функціональних положеннях нормалізувались. При виконанні проби Вальсальви значення ретроградного кровотоку перебувало на верхній межі норми ($t_{ретр.}$ до 1,0 с). У ПкВ у горизонтальному і у вертикальному положеннях досліджувані значення знаходились у фізіологічних межах з подовженням $t_{ретр.}$ при виконанні проби Вальсальви – $(0,9 \pm 0,4)$ с ($p < 0,05$).

Виконання пацієнтам I групи корегувального операційного втручання на венозній системі нижньої кінцівки в комплексі з диференційованою передопераційною підготовкою ранової поверхні ТВ забезпечило оптимальні умови для її загоєння. За цих умов у 9 (7,89 %) хворих I групи (групи В) із 3-ї доби відмічено виражену крайову епітелізацію під ксенодермоімплантатом зі швидкістю $(4,82 \pm 1,04)$ % на добу з повним її завершенням до 14-19 діб. У 24 (21,05 %) пацієнтів I

групи (групи В) загоєння ранової поверхні завершувалось до 20-29 діб. У 21 (18,42 %) хворого І групи (групи А), поряд із повноцінним операційним втручанням на венозній системі кінцівки, була необхідність у передопераційній підготовці ранової поверхні ТВ із нанесенням подрібненої ксеношкіри «Ксенодерм» з пробіотиком «Біоспорин-Біофарма», закритті ліофілізованим ксенодермоімплантатом. Саме така підготовка посприяла переходу ексудативної стадії ранового процесу в стадію утворення грануляцій з подальшою етапною ксенопластикою та аутодермопластикою. Такий підхід, хоч і подовжив лікування хворих до 30-36 діб, але дозволив контролювати хід ранового процесу, знизити ризик операційних ускладнень.

У 53 (46,49 %) хворих ІІ групи була необхідність в аналогічній передопераційній підготовці, що пов'язано з ексудативною стадією ранового процесу. Разом із тим, об'єм операційного втручання на венозній системі був меншим, ніж у І групі, однак тривалість лікування складала 28-39 діб, зі швидкістю епітелізації ($2,35 \pm 1,5$) % на добу. Повне приживлення у 50 (43,86 %) хворих ІІ групи завершувалось до кінця 14-21 доби. У 3 (5,0 %) пацієнтів ІІ групи було відторгнення аутодермотрансплантата. Однак у результаті лікування досягнуто поліпшення, зокрема зменшення площі ТВ, явищ ХВН. Продовжували лікування цих хворих із застосуванням ліофілізованого ксенодермоімплантата на рану. Спостерігаючи за 7 хворими ІІ групи, яким виконували ту ж операцію на венозній системі кінцівки, але без аутодермопластики, ми відзначали найповільніше загоєння тривалістю 31-38 діб.

Отже, безпосереднім результатом роботи став алгоритм диференційованого хірургічного лікування ТВ венозного генезу, який базується на особливостях венозної гемодинаміки нижньої кінцівки, характеру ранового процесу, його стадійності. Зокрема, на основі виявлених порушень розроблено принципи передопераційної підготовки організму в цілому та рани безпосередньо, її стадійність та контроль за ефективністю. Розпрацьовано підхід як до можливості виконання одноетапного хірургічного комплексного втручання на венозній системі кінцівки і на ТВ, так і до необхідності у проведенні двохетапного хірургічного втручання, що забезпечує достовірно вищий ефект лікування і попередження рецидиву ТВ.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведено теоретичне узагальнення та нове вирішення науково-практичного завдання, яке полягає у вивченні гемодинамічних факторів формування трофічної виразки венозного генезу, особливостей перебігу ранового процесу, на основі яких розроблено тактику хірургічного лікування. У результаті вирішення поставлених у роботі завдань сформульовано такі наукові та прикладні висновки:

1. Патологічні гемодинамічно значимі рефлюкси у підшкірних, глибоких венах, недостатність перфорантних вен є провідними гемодинамічними предикторами, що спричиняють

глибокі порушення мікроциркуляції, тканинної трофіки, зниження ранозагоювального потенціалу сформованої трофічної виразки.

2. Порушення коагуляційного гемостазу і фібринолітичної системи плазми крові у вигляді синдрому гіперкоагуляції, особливо в пацієнтів із післятромбофлебітичним синдромом, є провідним гемокоагуляційним фактором порушення тканинної мікроциркуляції, формування трофічної виразки.

3. Компресійний синдром по м'якотканинному типу обумовлений субфасціальним набряком тканин гомілки обтяжує перебіг хронічної венозної недостатності, що є однією із ключових патогенетичних ланок формування трофічних розладів венозного генезу. Фасціокомпресійний синдром безпосередньо обумовлений констриктивним дерматоліпофасціосклерозом є результатом подальшого прогресування хронічної венозної недостатності кінцівки, і призводить до поширення та поглиблення деструктивно-дистрофічного процесу венозного генезу.

4. В ексудативній стадії ранового процесу трофічної виразки венозного генезу, на відміну від грануляційної стадії встановлено значне домінування високорезистентної умовно-патогенної мікрофлори, з вищою частотою та щільністю колонізації. Використання специфічної антагоністичної дії пробіотичних штамів забезпечує перерозподіл мікробіоценозу: зростання частоти зустрічання непатогенних штамів *Bacillaceae* spp. на 87,07 %, з них *B. licheniformis* на 97,25 %, та *B. subtilis* на 98,46 %, при зниженні популяцій *S. aureus* на 86,59 % та *P. aeruginosa* 83,09 %.

5. Нанесення на ранову поверхню трофічної виразки в ексудативній стадії подрібненого субстрату кріоліофілізованої ксеношкіри (свині) забезпечує виражену адсорбцію ранового вмісту, захист і стимуляцію утворення регенератів ранової поверхні, що прискорює перехід ранового процесу в стадію утворення грануляцій. При ксенопластиці ранової поверхні трофічної виразки венозного генезу кріоліофілізованим ксенодермоімплантатом покращується перебіг ранового процесу, ініціюється епітелізація рани, що покращує умови для одномоментної автодермопластичної операції. Кріоліофілізований ксенодермоімплантат відіграє роль пластичного матеріалу для закриття рани трофічної виразки, що покращує умови виконання коригуючого втручання на венозній системі кінцівки.

6. У хворих із трофічною виразкою венозного генезу I-II ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007) патогенетично обґрунтованим є операційне втручання, що включає верхню кросектомію, стріпінг неспроможних підшкірних вен, їх приток на всьому протязі, ендоскопічну субфасціальну дисекцію перфорантних вен, при трофічній виразці венозного генезу III-IV ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007) виправдане двохетапне хірургічне лікування, в ході якого здійснюють верхню кросектомію, короткий стріпінг великої підшкірної вени на стегні (малої підшкірної вени), її приток (у ділянці медіальної кісточки, задньої арочної вени), катетерну склерооблітерацію

гомількового сегмента підшкірних вен, корекцію клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки, аутодермопластику трофічної виразки (на першому етапі), та епі-, субфасціальне лігування перфорантних вен (на наступному).

7. При виконанні запропонованої програми передопераційної топічної підготовки досягається ефективна санація ранової поверхні трофічної виразки венозного генезу, краща корекція ранового процесу з утворенням грануляційної тканини, і її епітелізацією. В залежності від поширеності трофічних розладів венозного генезу виконання диференційованого одно-, чи двохетапного хірургічного втручання на венозній системі кінцівки дозволяє повноцінно виконати корекцію основного захворювання, корегувати хронічну венозну недостатність, опосередковано пришвидшити загоєння трофічної виразки, зниження частоти рецидивування в пізньому післяопераційному періоді. Перевагою даного алгоритму хірургічного лікування є контроль ходу ранового процесу, а звідси – мінімізація ризику гнійно-септичних ранових ускладнень.

РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО ПРАКТИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ЗДОБУТИХ РЕЗУЛЬТАТІВ

При лікуванні трофічної виразки венозного генезу необхідно віддавати перевагу хірургічному методу із дотриманням принципів етапності, послідовності та наступності.

В передопераційному періоді, поряд з обов'язковою діагностичною програмою, потрібно проводити повноцінне дуплексне сонографічне ангіосканування кінцівки, методами морфологічного аналізу визначати стадію ранового процесу, а бактеріологічного – особливості мікробіоценозу трофічної виразки.

1. У хворих із трофічною виразкою на ексудативній стадії ранового процесу слід проводити ситуативну хірургічну обробку, що включає некректомію, висічення неповноцінної рубцевої, грануляційної тканини, кюретаж ранової поверхні. Для корекції ранового процесу та мікробіоценозу рани доцільно наносити подрібнений субстрат консервованої ксеногенної шкіри «Ксенодерм», оптимально в суміші з пробіотиком «Біоспорин-Біофарма».

2. У хворих із трофічною виразкою на стадії утворення грануляцій потрібно виконувати ксенопластику ліофілізованим ксенодермоімплантатом, попередньо обробленого пробіотиком «Біоспорин-Біофарма». З появою ознак прирощення ксеношкіри хворим виконують корегувальне операційне втручання на венозній системі нижньої кінцівки, об'єм, якого визначається глибиною та поширеністю виразкового процесу і безпосередніми результатами сонографічного дослідження кінцівки.

3. У хворих із трофічною виразкою венозного генезу I-II ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007) одноетапне хірургічне лікування повинне включати верхню кросектомія, повний стріпінг великої підшкірної вени, а при потребі – малої, видалення їх приток, у тому числі задньої арочної вени, ендоскопічну субфасціальну дисекцію перфорантних вен із дренаванням субфасціального

простору.

4. Хворим із трофічною виразкою венозного генезу III-IV ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007) показане двохетапне хірургічне лікування. На першому етапі здійснюють верхню кросектомію, короткий стріпінг великої підшкірної вени на стегні з видаленням її приток (задньої арочної вени), а при потребі – малої підшкірної вени, пересічення і перев'язування приток у ділянці медіальної кісточки, катетерну склерооблітерацію гомілкового сегмента великої підшкірної вени. При клапанній недостатності глибоких вен об'єм операційного втручання потрібно доповнювати корекцією клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки, який забезпечує ефективніший клінічний результат. На першому етапі операційне втручання закінчують вільною аутодермопластиком або ксенопластиком залежно від особливостей ранового процесу. Для закриття аутошкірою ранових поверхонь виразок значних розмірів доцільно проводити аутодермопластику розщепленим клаптом. На другому етапі ліквідовують горизонтальний патологічний рефлюкс по перфорантних венах шляхом відкритого епі-, субфасціального лігування (операція R.R. Linton в модифікації D. Felder) та виконують фасціотомію гомілки.

СПИСОК РОБІТ, ОПУБЛІКОВАНИХ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Хірургічне лікування пацієнтів із післятромбофлебітичною хворобою при авальвуляції в стадії повної реканалізації глибоких вен / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, Т. В. Романюк, Н. В. Шпот // Здобутки клінічної і експериментальної медицини. – 2009. – № 2. – С. 62–65. (Здобувач провів дослідження, зібрав, проаналізував, систематизував отримані результати, підготував статтю до друку)

2. Місце горизонтального рефлюксу у формуванні хронічної венозної недостатності та шляхи корекції / І. К. Венгер, Ю. В. Самойлик, С. Я. Костів, Т. В. Романюк // Шпитальна хірургія. – 2009. – № 3. – С. 41–45. (Здобувач провів дослідження, зібрав, проаналізував, систематизував отримані результати, підготував статтю до друку).

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. 57–61. (Здобувач провів наукове дослідження, зібрав, проаналізував, систематизував отримані результати, підготував статтю до друку)

4. Венгер І. К. Деепідермізовані ліофілізовані ксенодермотрансплантати при локальному лікуванні трофічних виразок венозного генезу / І. К. Венгер, А. О. Ковальчук, Т. В. Романюк // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 2. – С. 58–61. (Здобувач провів дослідження, зібрав, проаналізував, систематизував отримані результати, підготував статтю до друку)

5. Малоінвазивні технології при радикальному лікуванні гострого холецистити поєданого ускладненою трофічною виразкою варикозної хвороби / О. Л. Ковальчук, Т. В. Романюк, Д. Б.

Фіра, В. В. Мельничук // Український журнал хірургії. – 2011. – № 2. – С. 94–97. (Здобувач зібрав, проаналізував, систематизував отримані результати, підготував статтю до друку)

6. Спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, Т. В. Романюк, М. В. Чорненко // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 3. – С. 5–7. (Здобувач провів дослідження, зібрав, проаналізував, систематизував отримані результати, підготував статтю до друку)

7. Бігуняк В. В. Біодеградуючі властивості ксенодермотрансплантата вторинного зрізу при пластиці в'ялогранулюючих ран / В. В. Бігуняк, А. О. Ковальчук, Т. В. Романюк // Вісник наукових досліджень. – 2012. – № 1. – С. 56–58. (Здобувач провів дослідження, зібрав, проаналізував, систематизував отримані результати, підготував статтю до друку)

8. Пат. 47862 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб автодермопластики розчепленим лоскутом трофічних виразок / Коптюх В. В., Романюк Т. В. – № u 200909361 ; заявл. 11.09.2009 ; опубл. 25.02.2010, Бюл. № 4. (Здобувач провів дослідження, зібрав, проаналізував, систематизував отримані результати)

9. Пат. 66250 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки / Романюк Т. В., Гуменний В. М. ; заявник та патентовласник Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського. – № u 201107742 ; заявл. 20.06.2011 ; опубл. 26.12.2011, Бюл. № 24. (Здобувач провів дослідження, зібрав, проаналізував, систематизував отримані результати)

10. Романюк Т. В. Горизонтальний рефлюкс при хронічній венозній недостатності, шляхи хірургічної корекції / Т. В. Романюк, О. А. Гончарук // Актуальні проблеми сучасної медицини : Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2009. – Т. 9, вип. 4 (28), ч. 2. – С. 145–146. (Здобувач зібрав і систематизував матеріал, проаналізував отримані результати, підготував тези до друку)

11. Ковальчук Л. Я. Хирургическая коррекция хронической венозной недостаточности у больных с трофической язвой нижних конечностей // Л. Я. Ковальчук, И. К. Венгер, Т. В. Романюк // XIV з'їзд хірургів Білорусі, 11-12 листоп. 2010 р. : матеріали з'їзду. – Витебск, 2010. – С. 366–367. (Здобувач зібрав і систематизував матеріал, проаналізував отримані результати, підготував тези до друку)

12. Романюк Т. В. Способ автодермопластики обширных трофических язв венозной этиологии расщепленным лоскутом / Т. В. Романюк // Светя другим, сгораю сам : международная науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых, посвященной 200-летию со дня рождения Н.И. Пирогова, 25 февраля 2011 г. : сб. науч. работ. – Челябинск, 2011. – С. 149–151.

13. Романюк Т. В. Зміна фенотипу трофічної виразки венозного генезу при варикозній хворобі в залежності від стану русла глибоких вен нижніх кінцівок / Т. В. Романюк,

М. В. Чорненький // XV Міжнародний медичний конгрес студентів і молодих вчених, 27-29 квітня 2011 р. : матеріали конгр. – Тернопіль, 2011. – С. 73. (Здобувач зібрав і систематизував матеріал, проаналізував отримані результати, підготував тези до друку)

14. Венгер І. К. Оцінка ризику тромбоемболічних ускладнень у хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю / І. К. Венгер, Т. В. Романюк, М. В. Чорненький // Галицькі анестезіологічні читання: "Актуальні питання анестезіології та інтенсивної терапії" : наук.-практ. конф. з міжнародною участю, 19-20 травня 2011 р. : матеріали конф. – Тернопіль, 2011. – С. 33–35. (Здобувач зібрав і систематизував матеріал, проаналізував отримані результати, підготував тези до друку)

15. Топографія порушень гемодинаміки в системі глибоких та перфорантних вен при рецидиві варикозної хвороби вен нижніх кінцівок / І. К. Венгер, А. Д. Беденюк, М. В. Чорненький, Т. В. Романюк // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : LV підсумкова наук.-практ. конф., 9 червня 2011 р. : зб. матеріалів конф. – Тернопіль, 2011. – С. 46–47. (Здобувач зібрав і систематизував матеріал, проаналізував отримані результати, підготував тези до друку)

16. Романюк Т. В. Взаємозв'язок мікроциркуляції та коагуляційного гемостазу при хронічній декомпенсованій венозній недостатності / Т. В. Романюк // Морфологічні аспекти мікроциркуляції в нормі та патології : наук.-практ. конф., 17-18 червня 2011 р. : зб. матеріалів конф. – Тернопіль, 2011. – С. 204.

17. Окислювальні процеси при трофічній виразці на ґрунті рецидивної варикозної хвороби вен нижніх кінцівок / І. К. Венгер, А. Д. Беденюк, Т. В. Романюк, М. В. Чорненький // Українські медичні вісті. – 2011. – Т. 9, № 1–4 (72–75). – С. 233. (Здобувач зібрав і систематизував матеріал, проаналізував отримані результати, підготував тези до друку)

18. Романюк Т. В. Вивчення протеолітичної активності ксеношкіри вторинного зрізу при лікуванні в'ялогранулюючих ран / Т. В. Романюк, А. О. Ковальчук, О. Я. Бадюк // Актуальные вопросы комбустиологии, пластической хирургии и лечения ран : международная науч.-практ. конф., посвященная 50-летию Донецкого ожогового центра, 29-30 сентября 2011 г. : материалы конф. – Донецьк, 2011. – С. 151–152. (Здобувач зібрав і систематизував матеріал, проаналізував отримані результати, підготував тези до друку)

19. Венгер І. К. Вибір тактики хірургічного лікування варикозної хвороби вен нижніх кінцівок, ускладненої трофічною виразкою / І. К. Венгер, Т. В. Романюк, М. В. Чорненький // Клін. флебологія. – 2012. – Т. 5, № 1. – С. 48–50. (Здобувач зібрав і систематизував матеріал, проаналізував отримані результати, підготував статтю до друку)

20. Венгер І. К. Імунний статус хворих з трофічними виразками на ґрунті рецидиву варикозної хвороби вен нижніх кінцівок / І. К. Венгер, Т. В. Романюк, М. В. Чорненький // Мед. перспективи. – 2012. – Т. 17, № 1. – С. 188–190. (Здобувач зібрав і систематизував матеріал,

проаналізував отримані результати, підготував статтю до друку)

21. Романюк Т. В. Мікробіоценоз трофічної виразки венозного генезу / Т. В. Романюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини : підсумкова наук.-практ. конф., 17 квітня 2012 р. : зб. матеріалів конф. – Тернопіль, 2012. – С. 210–211.

22. Чорненький М. В. Тяжкість венозної патології у хворих із венозним тромбозом клубово-стегно-підколінного сегмента на фоні рецидиву варикозної хвороби вен нижніх кінцівок / М. В. Чорненький, Т. В. Романюк // XVI Міжнародний медичний конгрес студентів і молодих вчених, 23-25 квітня 2012 р. : матеріали конгр. – Тернопіль : ТДМУ, 2012. – С. 58. (Здобувач зібрав і систематизував матеріал, проаналізував отримані результати, підготував тези до друку.)

АНОТАЦІЯ

Романюк Т. В. Трофічні виразки венозного генезу – тактика хірургічного лікування. –

На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія. Державний вищий навчальний заклад «Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського МОЗ України», Тернопіль, 2012.

Дисертація присвячена вивченню процесів порушення венозної гемодинаміки нижньої кінцівки та загоєння трофічної виразки венозного генезу, обґрунтуванню вибору тактики хірургічного лікування хворих із хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок, ускладненої трофічною виразкою.

Вивчено гемодинамічні та гемокоагуляційні фактори формування трофічної виразки венозного генезу, особливості її ранового процесу.

Доведено, що пацієнтам із трофічною виразкою в ексудативній стадії ефективним є виконання її хірургічного дебридменту, нанесення подрібненого субстрату ксеношкіри «Ксенодерм» у суміші з пробіотиком «Біоспорин-Біофарма», а в стадії утворення грануляцій – ксенопластика кріоліофілізованим ксенодермоімплантатом, що дозволяє покращити умови хірургічної корекції на венозній системі кінцівки.

Доведено, що хворим з трофічною виразкою венозного генезу I-II ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007) доцільно виконувати повний стріпінг великої (малої) підшкірної вени, їх приток, ендоскопічну субфасціальну дисекцію неспроможних перфорантних вен із дренаванням субфасціального простору. Для пацієнтів з трофічною виразкою венозного генезу III-IV ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007) обґрунтованою є етапна операція на венозній системі кінцівки. Так, на першому етапі потрібно виконувати короткий стріпінг підшкірних вен на стегні, її притоків, а на другому етапі – ліквідувати патологічний рефлюкс по перфорантних венах і виконати фасціотомію гомілки.

Ключові слова: хронічна венозна недостатність, трофічна виразка, тактика хірургічного лікування.

АННОТАЦИЯ

Романюк Т.В. Трофические язвы венозного генеза – тактика хирургического лечения. –

На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.03 – хирургия. Государственное высшее учебное заведение «Тернопольский государственный медицинский университет имени И.Я. Горбачевского МЗ Украины», Тернополь, 2012.

Диссертация посвящена изучению процессов нарушения венозной гемодинамики нижней конечности и заживления трофической язвы венозного генеза, обоснованию выбора тактики хирургического лечения хронической венозной недостаточности нижних конечностей, осложненной трофической язвой.

Для достижения целей исследования изучены гемодинамические и гемокоагуляционные факторы формирования трофической язвы венозного генеза, дана комплексная оценка ее раневому процессу. Для этого, выделены группы, учитывая, что распространенность трофических расстройств венозного генеза является определяющей по объему хирургических вмешательств, а стадийность раневого процесса трофической язвы по особенностях предоперационной подготовки.

В результате исследование доказано, что патологические гемодинамически значимые рефлюксы в подкожных, глубоких венах, недостаточность перфорантных вен есть главными факторами, которые вызывают глубокие нарушения микроциркуляции, тканевой трофики, снижение ранозаживающего потенциала сформированной трофической язвы.

Установлено, что компрессионный синдром мягкотканевого типа обусловлен субфасциальным отеком тканей голени отягощает течение хронической венозной недостаточности, является одним из ключевых патогенетических звеньев формирования трофических нарушений венозного генеза. Фасциокомпрессионный синдром обусловлен констриктивным дерматолипофасциосклерозом есть результат дальнейшего прогрессирования хронической венозной недостаточности конечности, и вызывает к распространению и углублению деструктивно-дистрофического процесса венозного генеза.

В результате изучения особенностей раневого процесса трофической язвы, а также факторов влияния на его коррекцию установлено, что для пациентов с трофической язвой на экссудативной стадии эффективна этапная предоперационная подготовка. Так, на инициальном этапе обоснован хирургический дебридмент раневой поверхности трофической язвы с последующим нанесением измельченного субстрата ксенокожи (свиньи) «Ксенодерм» в смеси с пробиотиком «Биоспорин-Биофарма». После перехода раневого процесса в стадию образования грануляций (или при

наличии трофической язвы в этой стадии) раневую поверхность трофической язвы закрывали криолиофилизированным ксенодермоимплантатом. Такой подход разрешает выполнять хирургическое вмешательство на венозной системе конечности, уменьшая риск возникновения гнойно-септических осложнений.

В соответствии с проведенным исследованием гемодинамики больным с трофическими язвами I-II ст. (по классификации Э.Я. Фисталя, 2007) оптимально в объеме одноэтапной операции на венозной системе должны быть включены верхняя кросэктомия, полный стриппинг большой подкожной вены, а при необходимости малой подкожной вены, удаление их притоков, в том числе задней арочной вены, эндоскопическая субфасциальная диссекция перфорантных вен с дренированием субфасциального пространства. Пациентам с трофическими язвами III-IV ст. (по классификации Э.Я. Фисталя, 2007) оперативное вмешательство на венозной системе конечности следует осуществлять поэтапно. На первом этапе целесообразно выполнять верхнюю кросэктомию, короткий стриппинг большой подкожной вены на бедре с удалением ее притоков (задней арочной вены), а при необходимости – и малой подкожной вены, лигирование притоков большой подкожной вены в области медиальной лодыжки, катетерную склерооблитерацию берцового сегмента большой подкожной вены. При гемодинамически значимой клапанной недостаточности глубоких вен необходимо выполнять их коррекцию. Операцию заканчивают аутодермопластикой или ксенопластикой трофической язвы. На втором этапе, при эпителизированной трофической язве ликвидируют патологический рефлюкс по перфорантным венам (операция R.R. Linton в модификации D. Felder) и проводили коррекцию фасциокомпрессионного синдрома путем фасциотомии голени.

Результатом работы стала программа хирургического лечения трофической язвы венозного генеза, основанная на нарушениях венозной гемодинамики нижней конечности, стадийности раневого процесса, распространенности трофических расстройств венозного генеза. Разработаны принципы предоперационной подготовки и подходы к тактике хирургического вмешательства на венозной системе конечности и трофической язве, что обеспечивает достоверно высший эффект лечения и предупреждение рецидива трофической язвы.

Ключевые слова: хроническая венозная недостаточность, трофическая язва, тактика хирургического лечения.

ANNOTATION

Romanyuk T.V. Trophic Ulcers of Venous Genesis – Surgical Approach. – Manuscript.

Dissertation for Candidate of Medical Sciences degree, specialty 14.01.03. – Surgery. State Higher Educational Institution “I. Horbachevsky Ternopil State Medical University of the Ministry of Public Health”, Ternopil, 2012.

The thesis is devoted to investigation of the lower limb venous haemodynamics disorders as well as

with the healing processes of venous trophic ulcer, to the ground of choice of tactic of surgical treatment of patients with chronic venous insufficiency of lower limb.

Haemodynamic and haemocoagulation factors of venous trophic ulcer formation as well as specifics of wound process have been studied.

Surgical debridement of the trophic ulcer wound surface followed by the application of the ground pig xenoskin «Xenoderm» substrate mixed with «Biosporin-Biofarma» probiotic was found to be effective in patients with exudating trophic ulcer. At the granulation phase of the wound process (or in persisting trophic ulcer), the consolidating phase should be supplemented by covering a wound surface with cryolyophilised xenoderm implants. This approach provides to improve the terms of surgical correction on the limb venous system.

Haemodynamic studies revealed differing extent of correcting surgical intervention on the limb venous system in patient groups. For group patients with the lower limb I-II degree trophic ulcer (Fistal E. Ya. classification, 2007). At the 1st stage should be shortened stripping of the femoral subcutaneous veins and their inflows. At the 2nd stage should be eliminated the pathological refluxat in perforant veins and execute the tibial fasciotomy.

Keywords: chronic venous insufficiency, trophic ulcers, surgical treatment

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ І СКОРОЧЕНЬ

АГ – антеградний градієнт	СВТ – субфасціальний внутрішньотканинний
АЧТЧ – активність часткового тромбінового часу	тиск
ВПВ – велика підшкірна вена	СПС – сафенопоплітеальне співустя
ВХНК – варикозна хвороба нижніх кінцівок	СФС – сафенофеморальне співустя
ЗСВ – загальна стегнова вена	ТВ – трофічна виразка
МНВ – Міжнародне нормалізоване відношення (INR)	ХВН – хронічна венозна недостатність
МПВ – мала підшкірна вена	$V_{\text{лін. ант.}}$ – лінійна швидкість антеградного кровотоку
НВ – нормалізоване відношення протеїну С і протеїну S плазми крові	$V_{\text{лін. ретр.}}$ – лінійна швидкість ретроградного кровотоку
ПВТ – поверхневий венозний тиск (у системі підшкірних вен)	$V_{\text{пик. ант.}}$ – пікова швидкість антеградного кровотоку
ПкВ – підколінна вена	$V_{\text{пик. ретр.}}$ – пікова швидкість ретроградного кровотоку
ПТФС – післятромбофлебітичний синдром	$U_{\text{vol.}}$ – об'ємна швидкість кровотоку
РГ – ретроградний градієнт	$t_{\text{ретр.}}$ – час ретроградного кровоплину