

Міністерство охорони здоров'я України
ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет
імені І.Я. Горбачевського МОЗ України»

На правах рукопису

Романюк Тарас Володимирович

УДК 616.147.3–007.64–002.44]–089–035

ТРОФІЧНІ ВИРАЗКИ ВЕНОЗНОГО ГЕНЕЗУ – ТАКТИКА
ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ

14.01.03 – хірургія

Дисертація на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук

Науковий керівник
Венгер Ігор Касянович,
доктор медичних наук, професор

Тернопіль – 2012

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ.....	4
ВСТУП.....	5
РОЗДІЛ 1. ПРОБЛЕМИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК ВЕНОЗНОГО ГЕНЕЗУ (огляд літератури).....	12
1.1 Епідеміологія та класифікація хронічної венозної недостатності, ускладненої трофічною виразкою.....	12
1.2 Патогенез хронічної венозної недостатності. Трофічна виразка венозного генезу.....	15
1.3 Сучасні принципи хірургічного лікування хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю.....	20
1.4 Проблеми топічного лікування трофічної виразки венозного генезу.....	27
РОЗДІЛ 2. МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ.....	35
2.1 Клінічна характеристика обстежуваних хворих.....	35
2.2 Методи дослідження.....	38
2.3 Методи лікування.....	44
2.4 Статистичне опрацювання результатів.....	46
РОЗДІЛ 3. ГЕМОДИНАМІЧНІ ФАКТОРИ ФОРМУВАННЯ ТРОФІЧНОЇ ВИРАЗКИ ВЕНОЗНОГО ГЕНЕЗУ.....	47
3.1 Структурно-гемодинамічна характеристика венозної системи нижньої кінцівки при декомпенсованій хронічній венозній недостатності.....	47
3.2 Значення функціонального стану м'язово-венозної помпи нижньої кінцівки в патогенезі компресійного синдрому нижньої кінцівки.....	57
3.3 Гемостаз хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок, вплив порушень на мікроциркуляцію.....	61
РОЗДІЛ 4. КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА РАНОВОГО ПРОЦЕСУ ТРОФІЧНОЇ ВИРАЗКИ НА ОСНОВІ ХРОНІЧНОЇ ВЕНОЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ.....	66
4.1 Загальна характеристика ранового процесу венозної трофічної виразки.....	66

4.2 Роль мікрофлори в перебізі ранового процесу венозної трофічної виразки.....	70
4.2.1 Проблема антибіотикотерапії та антибіотикорезистентності у хворих із трофічними виразками нижніх кінцівок.....	73
РОЗДІЛ 5. ОБҐРУНТУВАННЯ ВИБОРУ ТАКТИКИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТРОФІЧНОЇ ВИРАЗКИ ВЕНОЗНОГО ГЕНЕЗУ.....	78
5.1 Принципи передопераційної підготовки хворих із трофічною виразкою венозного генезу.....	78
5.2 Об'єм патогенетично обґрунтованого лікування хворих із трофічною виразкою венозного генезу.....	86
5.2.1 Обґрунтування вибору корегуючого операційного втручання на венозній системі нижньої кінцівки у хворих з трофічною виразкою венозного генезу....	88
5.2.2 Корекція клапанної недостатності глибоких вен при декомпенсованій хронічній венозній недостатності.....	93
5.2.3 Місце аутодермопластики в лікуванні трофічної виразки венозного генезу.....	95
5.3 Результати хірургічного лікування хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю, ускладненою трофічною виразкою.....	100
5.4 Другий етап хірургічного лікування декомпенсованої хронічної венозної недостатності нижньої кінцівки.....	104
РОЗДІЛ 6. АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	110
ВИСНОВКИ.....	123
РЕКОМЕНДАЦІЇ ЩОДО ПРАКТИЧНОГО ЗАСТОСУВАННЯ ОТРИМАНИХ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	126
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ.....	128
ДОДАТКИ.....	151

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ ТА СКОРОЧЕНЬ

АГ – антеградний градієнт

АЧТЧ – активований частковий тромбoplastиновий час

ВПВ – велика підшкірна вена

ВХНК – варикозна хвороба нижніх кінцівок

ЗСВ – загальна стегнова вена

КУО – колонієутворювальні одиниці

МНВ – Міжнародне нормалізоване відношення (INR)

МПВ – мала підшкірна вена

НМГ – низько молекулярний гепарин

НВ – нормалізоване відношення протеїну С і протеїну S плазми крові

ПВТ – поверхневий венозний тиск (у системі підшкірних вен)

ПкВ – підколінна вена

ПТФС – післятромбофлебітичний синдром

РГ – ретроградний градієнт

СДГ – систолічно-діастолічний градієнт

СВТ – субфасціальний внутрішньотканинний тиск

СН – серцева недостатність

СПС – сафенопоплітеальне співустя

СФС – сафенофеморальне співустя

ТВ – трофічна виразка

ЧПВТ – час повернення венозного тиску

ХВН – хронічна венозна недостатність

$V_{\text{лін. ант.}}$ – середня лінійна швидкість антеградного кровотоку

$V_{\text{лін. ретр.}}$ – лінійна швидкість ретроградного кровотоку

$V_{\text{пик. ант.}}$ – пікова швидкість антеградного кровотоку

$V_{\text{пик. ретр.}}$ – пікова швидкість ретроградного кровотоку

$U_{\text{vol.}}$ – об'ємна швидкість кровотоку

$t_{\text{ретр.}}$ – час ретроградного кровотоку

ВСТУП

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. У 5 % дорослого населення зустрічаються трофічні виразки венозного генезу, без тенденції до зниження в останні десятиліття [27, 149, 153]. У дорослого населення в 5 % випадків зустрічаються трофічні виразки венозного генезу без тенденції до зниження в останні десятиліття [6, 132].

Венозна трофічна виразка завдає пацієнтам тривалого дискомфорту, болю, знижує працездатність та якість життя. Значимість проблеми для системи охорони здоров'я зумовлена довготривалістю, багатократністю, складністю лікування, значними фінансовими затратами, високим рівнем інвалідизації [69]. 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. карбованців. Загалом на подолання проблеми в європейських країнах витрачають 1-3 % бюджету охорони здоров'я [15, 16, 51, 142].

Трофічні виразки венозного генезу характеризуються повільним загоєнням та тривалим рецидивним перебігом [41, 42, 43, 142]. Тому питання сучасного хірургічного лікування і профілактики важких ускладнень на сьогодні залишаються не вирішеними [30, 38]. Так, трофічні розлади локалізуються в проекції неспроможних перфорантних вен, і їхнє адекватне лікування неможливе без повноцінної перев'язки останніх [45].

Недостатньо радикальна операція за цих умов викликає часте рецидивування трофічної виразки – 4,8-31,6 %, при ремісії не більше 2-3 років [10]. Розширення об'єму операційного втручання сприяє зростанню ризику виникнення ранових гнійно-септичних ускладнень – 40-70 % [1, 2].

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» (Державна реєстрація за № 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.

Для досягнення мети було поставлено такі завдання:

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 (фібриноген, Д-димери плазми крові; показники: час хагеманзалежного фібринолізу, активований частковий тромбoplastиновий час, протромбіновий час, протромбіновий індекс, Міжнародне нормалізоване відношення, нормалізоване відношення протеїну С і протеїну S плазми крові, тромбіновий час протеїну С і плазміну – для визначення стану згортальної та фібринолітичної систем крові; рН-рановий ексудат – для визначення рН рани); морфологічні (цитологічний, гістологічний) – для дослідження особливостей перебігу ранових процесів трофічної виразки; бактеріологічний – для вивчення впливу мікрофлори на перебіг ранового процесу, дослідження антибіотико чутливості; статистичні – для аналізу та узагальнення отриманих результатів.

Наукова новизна результатів дослідження.

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-двоетапність 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 дренаванням 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.

РОЗДІЛ 1
ПРОБЛЕМИ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ТРОФІЧНИХ
ВИРАЗОК ВЕНОЗНОГО ГЕНЕЗУ
(огляд літератури)

1.1 Епідеміологія та класифікація хронічної венозної недостатності ускладненої трофічною виразкою

За матеріалами XI Європейського венозного форуму (Барселона, Іспанія – 2009), патологію венозної системи нижніх кінцівок виявляють у 35 % працездатного населення і близько 50 % осіб пенсійного віку [58]. Хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок (ХВН) діагностують у 22-45 %, а в Україні – у близько 17 % осіб, старших 60 років, з них 26-38 % жінок та 10-20 % чоловіків [6, 27, 32]. Трофічну виразку венозного генезу (ТВ) виявляють у 1-2 % працездатного населення та в 4-5 % осіб, старших 65 років [19, 51, 70, 127].

Згідно з даними XV Всесвітнього конгресу флебологів (Монте-Карло, Монако – 2009), у країнах Європи і Північної Америки від ХВН страждають 25 % працездатного населення з щорічним приростом уперше виявлених хворих жінок (2,6 %) та чоловіків – (1,9 %) [5, 58]. Частота набрякового синдрому і трофічних порушень венозного генезу варіює в межах 3-11 %. До того ж, при активному комплексному лікуванні відкриті ТВ у 50 % загоюються протягом 4 місяців, а у 20 % хворих залишаються відкритими протягом багатьох років [128, 142, 181]. У цих хворих однією з основних причин розвитку ТВ є раніше перенесений тромбоз глибоких вен, який підтверджують у 58,7-68,0 % пацієнтів із декомпенсованою ХВН [63].

Серед клінічних проявів тільки видимий варикоз підшкірних вен відмічають у 34,8 % випадків, набряк нижніх кінцівок – у 11,9 %, трофічні зміни шкіри – у 40,9 %, активні ТВ – у 2,9 %, закриті ТВ – у 9,5 % [149]. Тяжкість, втомлюваність, пастозність відзначають 76,1 % хворих, тромбофлебіт

в анамнезі – 22,2 % [149, 165, 189]. У чоловіків телеангіектазії, ретикулярні вени виявляють у 28,4 %, варикоз підшкірних вен – у 10,6 %, набряк – в 1,0 %, трофічні шкірні зміни – в 1,0 %, загоєну виразку – в 0,5 %, активну виразку – в 1,0 % [82]. У жінок телеангіектазії, ретикулярні вени відмічають у 56,9 %, варикоз підшкірних вен – у 9,8 %, набряк ніг – у 0,8 %, трофічні шкірні розлади – у 2,5 %, загоєну виразку – в 1,4 %, активну виразку – в 1,9 % [82]. Найбільші труднощі становить лікування хворих з активною ТВ, оскільки радикальної ліквідації захворювання можна досягнути лише в кожного десятого пацієнта [39].

Хірургічне лікування варикозної хвороби нижніх кінцівок (ВХНК), особливо ускладненої ТВ, супроводжується високою частотою післяопераційних ускладнень: 31,3-75 % – у загальнохірургічних стаціонарах, 4,3-9,6 % – у спеціалізованих судинних відділеннях [10]. Поряд із цим, у разі загоєння ТВ залишається високою частота рецидивування: 4,8-31,6 % – при хірургічному лікуванні, 15-100 % – після консервативного лікування [18, 99]. Після сафенектомії рецидивування ТВ у 14 % пацієнтів спостерігається через 1 рік, у 20 % – через 2 роки, у 26 % – через 3 роки [33, 136].

Виявлені неоднозначні показники структури захворювань венозної системи пов'язані з різними підходами до їх класифікації. Експерти Міжнародної погоджувальної групи (1994) запропонували уніфіковану та універсальну класифікацію захворювань вен за системою CEAP, відповідно до якої враховують клінічні (Clinical), етіологічні (Etiological), анатомічні (Anatomical), патофізіологічні (Pathophysiological) фактори [81].

Клінічний розділ (C). Виявлення у хворого найбільш вираженого об'єктивного симптому хронічного захворювання вен слугує приводом для віднесення хворого до того чи іншого клінічного класу: C0 – немає видимих чи пальпованих ознак хронічного захворювання вен; C1 – телеангіектазії чи ретикулярні варикозні вени; C2 – варикозно змінені підшкірні вени; C3 – набряк; C4 – трофічні зміни шкіри й підшкірних тканин (а – гіперпігментація

i/або венозна екзема; b – ліподерматосклероз i/або біла атрофія шкіри); C5 – венозна виразка, що загоїлася; C6 – відкрита венозна виразка.

Етіологічний розділ (E). Про форми хронічного захворювання вен доцільно вести мову при описі етіології захворювання: Eс – вроджене захворювання; Ер – первинне захворювання; Es – вторинне захворювання; En – не вдається встановити етіологічний фактор

Анатомічний розділ (A). Вказує ділянку анатомічних змін при хронічному захворюванні вен: As – поверхневі вени (1. Телеангіектазії i/або ретикулярні варикозні вени; 2. Велика підшкірна вена стегна; 3. Велика підшкірна вена гомілки; 4. Мала підшкірна вена; 5. Вени, що належать до систем великої чи малої підшкірних вен); Ad – глибокі вени (6. Нижня порожниста вена; 7. Загальна клубова вена; 8. Внутрішня клубова вена; 9. Зовнішня клубова вена; 10.Тазові вени: гонадна, широкої зв'язки, інші; 11.Загальна стегнова вена; 12.Глибока вена стегна; 13.Поверхнева стегнова вена; 14.Підколінна вена; 15.Вени гомілки: передні великогомілкові, задні великогомілкові, малогомілкові; 16.М'язові вени гомілки); Ar – перфорантні вени (17.Стегна; 18.Гомілки); An – не вдається виявити зміни в венозній системі.

Патофізіологічний розділ (P). Відображає характер порушень венозної гемодинаміки: Pr – рефлюкс; Po – оклюзія; Pr,o – поєднання рефлюксу й оклюзії; Pn – не вдається виявити зміни в венозній системі.

Незважаючи на низку переваг цієї класифікації, у вітчизняній флебологічній школі більш прийнятний нозологічний підхід до формулювання діагнозу з Міжнародною класифікацією захворювань [150].

Однак спільними для даних захворювань є прояви ХВН. Так, L.K. Widmer (1978) запропонував, а Е.Г. Яблоков із співавт. (1999) модифікували класифікацію ХВН. Вона має тактичну направленість, включає лікувальний алгоритм, який можна взяти за основу в тому чи іншому конкретному випадку [76].

Значний практичний інтерес становить класифікація глибини виразкового дефекту за Е.Я. Фісталем (2007) [64]:

I ст. (епідермальна виразка) – представлена гіперкератозом, ерозіями, схильними за сприятливих умов епітелізуватися без утворення рубця.

II ст. (дермальна виразка) – дефект на всю товщину дерми із залученням підшкірно-жирової основи. Дно виразки виповнене грануляціями і/чи фіброзною тканиною, обмежене фіброзною фасцією. Показане хірургічне лікування – тангенціальне висічення, аутопластика або пластика з використанням фібробластно-колагенового еквівалента. Обов'язково формується рубець.

III ст. (субфасціальна виразка) – дефект тканин, що проникає нижче власної фасції із залученням у запально-некротичний, рубцевий процес м'яких тканин кінцівки (сухожилля, м'язи, судинно-нервові пучки).

IV ст. – тотальне ураження тканин анатомічної зони з поширенням некротичного процесу на всі фасціальні простори в цій зоні, в тому числі на підлеглі кісткові структури (гангрена чи «прегангрена»).

Е.Я. Фісталь, А.Г. Попандопуло запропонували хірургічну класифікацію венозної ТВ з позиції визначення простих і найефективніших лікувальних заходів відповідно до індивідуальних особливостей хворих із ТВ [64, 65, 194]. З огляду на це, виділено 3 групи хворих із ТВ:

1. ТВ, яка підлягає консервативному лікуванню. Велика і глибока виразка, що поширюється не тільки на місцеві тканини, але й на кістку, тому вилікування навіть хірургічним шляхом не є можливим. Висічення ТВ зумовлює зі значну травматизацію і загрожує ампутацією кінцівки.

2. ТВ, при якій є відносні показання до операційного втручання на венозній системі кінцівки: тривале існування ТВ, незважаючи на проведені лікування, стійкий рецидивний перебіг. Дана категорія хворих характеризується вираженою супутньою патологією, похилим віком, вираженими трофічними змінами навколо виразки. Поєднання різних клінічних факторів передбачає виконання операцій малого об'єму. Ризик рецидивування все ж залишається.

3. ТВ венозного генезу, яка втратила безпосередній етіопатогенетичний зв'язок. До цієї ж групи входять хворі, в яких етіопатогенетичні фактори продовжують діяти. Абсолютно показане операційне втручання, яке передбачає ліквідацію чи зменшення патологічних гемодинамічних впливів. Виконують окремо чи в поєднанні з різними видами шкірнопластичних операцій.

1.2 Патогенез хронічної венозної недостатності. Трофічна виразка венозного генезу

Найбільш точно визначення ТВ дали А.В. Григорян, і В.К. Гостищев (1972): «Це дефект тканин з малою тенденцією до загоєння, що виникає на фоні порушеної реактивності внаслідок зовнішніх чи внутрішніх причин і який по своїй інтенсивності виходить за межі адаптаційних можливостей організму» [99].

Протягом останніх років переглядають термінологію поверхневих ранових дефектів. Зокрема, введено поняття «хронічна рана», яка може бути визначена як рана з порушеними процесами загоєння на певному етапі гемостазу, запалення, проліферації чи ремоделювання, а також збірне поняття «хронічний виразково-рановий дефект» у випадках, коли не вдається чітко встановити первинний етіологічний фактор [54, 62]. Тому з'явилась тенденція до виділення ТВ, яка втрачає зв'язок з етіологічним фактором і стає самостійним захворюванням, в єдину окрему нозологічну форму [81].

ТВ венозного генезу, що найбільш тривало не загоюються локалізуються на гомілці – 87,3 %, стопі – 12,7 %. Це пов'язано з частотою травматизації цієї ділянки й особливостями кровообігу, оскільки саме ХВН є найбільш значимою причиною, що лежить в основі формування і тривалого існування ТВ [99].

Провідною теорією розвитку і прогресування ХВН є теорія клапанної недостатності [10, 21]. Клапанна недостатність різних відділів венозного русла нижніх кінцівок призводить до появи стійкого патологічного ретроградного кровотоку та є передумовою до дисфункції м'язово-венозної помпи [68, 128,

142]. Вертикальний рефлюкс у системі поверхневої вени зумовлений недостатністю сафенофemorального (СФС) та сафенопоплітеального співустя (СПС), а горизонтальний – як поширення ретроградного кровотоку з неспроможних перфорантних вен [46]. Поширення вертикального рефлюксу на дистальну, сухожилкову зону гомілки викликає недостатність перфорантів, зв'язаних із задніми великогомілковими венами, з патологічним припливом крові у поверхневі вени [103].

Виявлено 2 варіанти формування горизонтального рефлюксу крові в м'язово-венонній pompі гомілки. При першому варіанті патологічний кровотік виникає внаслідок здавлювання м'язами ектазованих великогомілкових вен, при другому – в результаті скорочення «патологічних ємностей крові» в м'язових венах гомілки [104].

Встановлено, що вираження горизонтального рефлюксу крові визначається ступенем ектатичної трансформації камбалоподібних і литкових м'язових вен, які мають венонні синуси і можуть збільшувати свою ємність до 200–300 %. Утворені «патологічні ємності крові» зумовлюють дефіцит венонного повернення. При скороченні м'язів нижньої кінцівки утворюється зона надкісточкової венонної гіпертензії, яка сприяє рефлюксу крові по неспроможних СФС і СПС до міжкісточкової лінії (I форма венонної гіпертензії – надкісточкова). При II формі (підкісточковій), спостерігають патологічний скид крові з глибоких плантарних у поверхневі по перфорантних венах стопи. Останній розвивається в результаті ненормального перетікання крові з м'язово-венонної pompі гомілки по неспроможних задніх великогомілкових у глибокі плантарні вени при м'язових скороченнях кінцівки чи в разі зростання внутрішньочеревного тиску. При поширенні ретроградного кровотоку на проксимальну половину стопи рефлюкс передається через перфорантні вени зв'язанні, з внутрішніми або зовнішніми плантарними венами, на систему медіальної і/чи латеральної крайніх вен [104].

Наведені фактори призводять до формування стійкого патологічного вертикального рефлюксу в глибокій і поверхневій венонній системі кінцівки, а

також горизонтального – на рівні перфорантних вен, розміщених на гомілці, особливо на внутрішній її поверхні та в нижній третині, викликаючи, таким чином, ортостатичний флебостаз з явищами «статичної венозної гіпертензії» [63]. Результатом порушення функції м'язово-венозної помпи і стійкої венозної гіпертензії нижніх кінцівок стає збільшення ємності венозного русла, що спричиняє до патологічне депонування крові в нижніх кінцівках [99].

Дистальна зона гомілки і проксимальна частина стопи по внутрішній поверхні є найчастішою зоною локалізації виразки, де при ХВН виникають найбільші структурні зміни венозної системи, а інтенсивність рефлюксів досягає тієї сили, яка здатна зруйнувати мікроциркуляторне русло тканин. Встановлено, що сумування ефекту двох видів венозної гіпертензії (надкісточкової та підкісточкової) відбувається по міжкісточковій лінії. Якщо надкісточкова гіпертензія за об'ємом перевищує підкісточкову, то трофічні зміни формуються на гомілці, якщо навпаки – на стопі. У більшості випадків надкісточкова гіпертензія інтенсивніша, ніж підкісточкова, тому ТВ частіше утворюється на гомілці [103].

Тісний взаємозв'язок венозної та лімфатичних систем завжди проявляється вираженими вторинними змінами лімфатичного відтоку при ХВН нижніх кінцівок [7, 117, 130]. Флебогіпертензія призводить до утворення набряку, зростання капілярної проникності й трансудації. Лімфатичний відтік не завжди може компенсувати порушення венозного відтоку [155]. Швидкопрогресуючі вторинні зміни лімфатичної системи з фіброзними, аутоімунними процесами спричиняють декомпенсацію венозного відтоку, викликаючи порочне коло ХВН нижніх кінцівок із розладами трофіки тканин. Тому все актуальнішим стає термін «хронічна лімфовенозна недостатність» [130, 175].

Нагромадження в інтерстиціальному просторі великої кількості рідини, продуктів деградації біополімерів, формених елементів викликає перевантаження лімфатичної системи. Мікроскопічно лімфатичні судини часто різко ектазовані, спіралеподібно закручені, гіпоплазовані з деструкцією

клапанного апарату, скорочувальна функція відсутня. У зоні трофічних розладів лімфатичні судини зазнають сполучнотканинної трансформації, що блокує тканинний дренаж. Виражене порушення лімфатичного відтоку призводить до збільшення набряків, відкриття лімфовенозних шунтів, розвитку індуративних змін, дерматиту, бешихового запалення, що ще більше погіршує трофіку тканин [6, 15, 108, 151].

Порушення кровообігу та лімфообігу сприяє послабленню фізіологічної активності м'язів, фільтрації плазми із судин у навколишні тканини. Прекапілярне русло розширюється, і «важкі» молекули виходять через ендотеліальні пори в інтерстиціальний простір. Патогенетичне значення має вихід фібриногену в інтерстицій з його полімеризацією в нерозчинну форму – фібрин. Через неадекватну фібринолітичну функцію крові та інтерстиціальної рідини конгломерати фібрину не руйнуються, формуючи «фібринові манжетки», які не тільки викликають оклюзію капілярів, а й перешкоджають перфузії кисню, поживних речовин [99, 103].

У разі облітерації капілярів, прогресуючого погіршення мікроциркуляції кровотік здійснюється з артерій безпосередньо у венозне русло [99]. Саме невідповідність між артеріальним припливом та венозним відтоком сприяє розвитку компенсаторного ангіотрофонеvroзу – компенсаторному підвищенню артеріального тонуусу і зниженню пульсового артеріального кровопостачання тканин [103].

Недостатність артеріальної і переповнення венозної частини капілярного русла призводять до капілярного стазу. Зниження сатурації кисню та біохімічні порушення в складі крові викликають дефіцит АТФ в еритроцитах, що спричиняє їх деформацію, зниження рівня дисоціації кисню, втрату еластичних властивостей мембрани. Останнє є важливим фактором стазу, агрегації еритроцитів у мікроциркуляторному руслі [73]. Капілярний стаз та агрегація формених елементів викликають порушення проникності судинної стінки, вихід плазми із судинного просвіту, зумовлюючи накопичення в прекапілярному руслі денатурованих протеїнів, глікозаміногліканів. Втрата

великої кількості протеїнів спричиняє порушення білкового обміну з порушенням транспортної, захисної, репаративної та інших білкових функцій. Порушення колоїдно-осмотичної та іонної рівноваги, втрата гаммаглобулінів викликають зниження резистентності до інфекцій [99, 103]. Встановлено, що для хворих із ТВ характерні пригнічення імунітету у вигляді зниження відносної та абсолютної кількості Т-розеткоутворюючих клітин, зменшення функціонально активних Т-клітин, кількісна недостатність моноцитів; підвищення концентрації цитоімуних комплексів на фоні зниження фагоцитарної активності, активності комплементу [99].

Капілярний стаз як інтегральний показник відображає порушення артеріальної та венозної гемодинаміки, є ініціюючою ланкою в патогенезі розвитку незворотних трофічних порушень. Зниження більш ніж удвічі капілярного градієнта призводить до різкого порушення транскапілярного обміну, ішемії і деструкції тканин [103].

Згідно з теорією лейкоцитарної інфільтрації, має місце руйнування лейкоцитів на поверхні ендотелію, при цьому вивільняються цитокіни, протеолітичні ферменти, біологічно активні речовини, які викликають запальну реакцію, поглиблення порушень на рівні мікроциркуляції, підвищення проникності судинної стінки. Прозапальні фактори підсилюють набряк кінцівки, спричиняють адгезію формених елементів крові з утворенням лейкоцитарних і тромбоцитарних пробок, тромбів на рівні артеріол та венул з активацією вільнорадикального окиснення. Усе це викликає целюліт, дерматит, ліподерматосклероз і незворотні трофічні зміни [99, 103]. Вивільнені в судинній стінці лізосомальні ферменти зруйнованих лейкоцитів дезінтегрують колагенові волокна, призводячи до втрати каркасної функції судинної стінки. Продукти деструкції тканин є джерелом антигеноактивного внутрішньоклітинного субстрату, який під дією певних факторів запускає патологічні імунні механізми та реакції.

Отже, ТВ венозного генезу – це не тільки регіональні порушення мікроциркуляції, лімфодренажу, але й хронічний запальний процес, який має тенденцію до поширення і частого рецидивування [99].

Клінічно формування ТВ венозного генезу відбувається в декілька етапів. Найчастіше, як правило на медіальній кісточці, з'являється ділянка гіперпігментації, зв'язана з транслокацією в дерму гемосидерину. Згодом, у центрі гіперпігментації формується вогнище «білої атрофії» шкіри, яке навіть після незначної травматизації закінчується виразкуванням з перифокальним індуративним целюлітом. Втрата бар'єрної функції шкіри, пригнічення імунітету, патогенна мікрофлора сприяють некробіозу як по глибині, так і по площі виразки [99].

1.3 Сучасні принципи хірургічного лікування хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю

Патогенетично спрямоване лікування хворих на ВХНК, ускладнену ХВН (European Vascular Course. Нідерланди – 2008), передбачає ліквідацію стовбурового рефлюксу, елімінацію приток підшкірних магістральних вен, дисекцію або облітерацію неспроможних перфорантних вен [50]. Тобто оптимальним об'ємом операційного втручання є сафенектомія з перев'язуванням перфорантних вен, закритим руйнуванням венозних конгломератів із використанням спеціального інструментарію, висіченням патологічно змінених тканин у ділянці ТВ або радикальне висічення ТВ разом із фіброзно зміненими шкірою та підшкірно-клітковинною основою. Дефект закривають тимчасовою рановою пов'язкою чи її аналогами з наступною аутодермопластиком через 2 тижні [45].

Існує 4 способи ліквідації вертикального рефлюксу у великій підшкірній вені (ВПВ) та малій підшкірній вені (МПВ), при цьому найбільш радикальним залишається видалення вен за допомогою зонда. Технічним варіантом сафенектомії є метод інвагінаційного стріпінгу за допомогою спеціальних

гнучких зондів з малими олівами чи спеціально розроблених інструментів (PIN-стриппер, InvisiGrip). Серед неінвазивних способів найкраща на сьогодні кріофлебектомія. Варто відзначити, що безпідставний та застарілий стереотип «про обов'язковість тотального стріпінгу підшкірної вени як етап хірургічного втручання, спрямований на профілактику рецидиву ВХНК», було зруйновано. Стріпінг повинен бути коротким, оскільки сегмент вени на гомілці практично ніколи не змінюється варикозно, а збережений під час флебектомії не викликає рецидиву [50].

Успішну конкуренцію сафенектомії складають способи термічної облітерації магістральних підшкірних вен. Результати рандомізованого багатоцентрового дослідження застосування радіочастотної облітерації варикозно розширених вен вказують на 10-15 % рецидив рефлюксу по стовбуру ВПВ у віддалений період [32, 46]. За цією ж методикою можливою є облітерація перфорантних вен. R. Merchant, O. Pichot у своїх дослідженнях показали таку ефективність методики: оклюзія вени до кінця 1-го тижня склала 96,8 %, до кінця 1-го місяця – 89,2 %, до кінця 1-го року – 87,2 %, з тією ж тенденцією до 5-го року післяопераційного періоду; відсутність рефлюксу до кінця 1-го тижня спостерігалась у 96,6 % хворих, до кінця 1-го місяця – 91,3 %, до кінця 1-го року – в 88,2 % з тенденцією 83,8 % до кінця 5-го року [133, 192]. Обов'язковими умовами методики є прямий хід стовбура підшкірної вени, звивистість якого унеможливорює введення в просвіт катетера, та просвіт діаметром не менше 4 мм [7, 161, 185].

Ще одним варіантом ліквідації стовбурового рефлюксу є ендовазальна лазерна коагуляція [75, 135]. Уперше в клінічній практиці методику ендовазальної лазерної коагуляції – EVLT (Endo Venous Laser Treatment) застосовано з діодним лазером (довжина хвилі – 810 нм) для оклюзії ВПВ та МПВ [163, 184]. Дія лазера з робочою частотою 600, 808-810, 940, 980, 1064 нм, Nd:YAG 1320-1340 нм викликає вапоризацію – ефект миттєвого нагрівання формених елементів крові із закипанням плазми, деструкції ендотелію і спричиняє швидку оклюзію просвіту вени [129, 157, 168, 169]. Надійна оклюзія

підшкірних вен досягається у 85-90 % випадків протягом 2-3 років [156, 188, 190]. Однак методика виправдана на ранніх етапах варикозної трансформації, коли хід вени прямолінійний, а просвіт дилатований рівномірно, а не тоді коли поряд із ліквідацією вертикального рефлюксу потрібно вирішувати інші тактичні питання (неспроможні перфоранти, необхідність флебектомії при флебітах, значних трофічних порушеннях) [49, 59, 60, 174].

Новий спосіб термооблітерації вен розробив R. Milleret: у ролі агента, що викликає облітерацію вени запропонував водяну пару, яку вводять у підшкірну вену по спеціальному катетеру в імпульсному режимі [50].

Найбільшої популярності та поширеності набули методики склерооблітерації, серед них варіант мікропінної ехосклерооблітерації. Розповсюдженість методики пов'язана з можливістю її виконання амбулаторно. Процедура не вимагає дорогого оснащення, але, за даними J-J. Guex, висока ефективність методики (70-87 %) зберігається протягом 1-го року, а під кінець 5-го року настає реканалізація оклюзованих підшкірних вен [50]. Досягнути ефективної облітерації вени непросто: недостатня кількість введеної діючої речовини викликає тромбоз, який загрожує тромбофлебітом, надмірна – викликає розростання рубцевої тканини у вені з поширенням на незмінні вени. Широко впроваджені у склеротерапії склерозанти тетрадецилсульфат натрію та полідоканол повною мірою не відповідають сучасним вимогам щодо успішної маніпуляції [52, 180, 182, 193]. Недоліки при виконанні склеротерапії пов'язані не тільки з вибором склерозанту, а й з методикою його введення [170, 172]. Запропоновано методику мікропінної склерооблітерації під ехоконтролем, яка дозволяє контролювати концентрацію введеної діючої речовини, а також час контакту з ендотелієм [166, 171, 173]. Мікропіна зі склерозивної речовини володіє вищими адгезивними властивостями і щільністю, більшим об'ємом при тій же дозі діючої речовини, її можна вводити тонкою голкою, проявляє тривалий терапевтичний ефект, краще формує спазм, характеризується еховидимістю, вибірково діє на ендотелій [164, 171, 173, 186].

Велике значення для проведення флебосклерооблітерації має діаметр підшкірної вени [138]. Експериментально доведено, що при діаметрі підшкірної вени 5-7 мм і максимальній швидкості ретроградного кровотоку до 18 см/с, антеградного – до 12 см/с показана ін'єкційна склеротерапія. При діаметрі 8-10 мм і максимальній швидкості ретроградного кровотоку до 25 см/с, антеградного – не більше 15 см/с рекомендована катетерна склерохірургічна облітерація [126, 138]. Повна атрофія м'язового компонента венозної стінки при її діаметрі понад 10 мм не дає можливості їй спазмуватись, у цьому випадку використовують лише хірургічний метод лікування [72, 138]. Одним із суттєвих недоліків катетерного склерохірургічного метода є складність в облітерації 2-3 великих приток ВПВ у верхній третині гомілки, які при невдалій облітерації завжди дають рецидив, а також декомпенсація недостатності раніше спроможних перфорантних вен [97, 138].

Досить складним етапом залишається ліквідація місцевого венозного стазу в колатералях ВПВ і МПВ, білякісточкових і вен стопи [98]. На Європейському консенсусі з флебосклерозуючого лікування (2006) було виділено показання до склерозування варикозно розширених приток магістральних підшкірних вен, особливо вен невеликого калібру, а для видалення варикозно розширених приток магістральних підшкірних вен більшого діаметра оптимальними є міні-флебектомії з використанням спеціального набору інструментів Muller, Varady, Oesch [50]. Для реалізації цього рішення, а також для епіфасціального роз'єднання перфорантних вен розпрацьовано спосіб множинного черезшкірно-підшкірного лігування розширених бокових гілок ВПВ і МПВ, [98]. В ізольованому вигляді даний метод не ефективний, оскільки після зняття лігатур кровотік по лігованих судинах відновлюється. Тому в останні роки проводять дослідження в напрямку флеботомічних способів ліквідації патологічного кровообігу [76]. Так, запропоновано флеботом, який спрощує техніку пересічення підшкірних, колатеральних вен, зменшує травматизацію [57, 76, 98].

Оригінальною методикою лікування ВХНК є міні-флебектомія ASVAL (Ambulatory Surgical Varices Ablation under Local Anesthesia), яку виконують

ізолювано без кросектомії, венектомії, лігування перфорантних вен. Методика ASVAL зменшує гемодинамічне навантаження на основний стовбур ВПВ, що сприяє зниженню інтенсивності ретроградного кровотоку. Відмічено зменшення діаметра ВПВ з 7,9 до 5,9 мм після операції. Частота рецидивів складає 19,4 % протягом 4-х років, 10 з 306 хворих було виконано традиційну флебектомію [50].

Необхідність у ліквідації перфорантних вен виникає тільки у хворих із клінічними класами C4-C6 (CEAP) [152, 153]. Засновником методики хірургічної корекції горизонтального венозного рефлюксу є R. Linton [5], який запропонував субфасціальне перев'язування перфорантних вен гомілки шляхом широкого розрізу. Операції аналогічної направленості розробили D. Felder, J. Sockett, M. Sherman, В.С. Савельєв, Г.Д. Константинова [5, 176]. Однак відкриті операції епі- та субфасціального перев'язування мають суттєві недоліки, такі як: значна травматизація, гнійно-септичні ускладнення (12-53 %), низький косметичний ефект, рецидивування (15-34 %), тривала реабілітація (6-9 місяців) [5, 181]. Тому розроблено ряд малоінвазивних методик ліквідації горизонтального рефлюксу, серед них найбільшої популярності набула операція субфасціальної ендоскопічної дисекції перфорантних вен [50, 158]. Методика залишається золотим стандартом під час лікування ТВ венозного генезу вже протягом кількох останніх років [88]. Проте і при субфасціальній ендоскопічній дисекції перфорантних вен відмічають 13,2 % ранових ускладнень і до 50 % рецидиву рефлюксу в зоні операції у віддалений період [96, 109, 135]. Відносно дороге оснащення, обмеження застосування в пацієнтів із супутньою лімфатичною недостатністю, при циркулярних виразках з щільним набряком, лімфореею, неможливість проведення повторної операції після попередньої ендоскопічної дисекції через поширений спайково-рубцевий процес зумовлюють пошук альтернативних рішень [143, 157]. Серед альтернативних методик ліквідації горизонтального рефлюксу використовують: ехосклерозування, лазерну, радіочастотну облітерація, емболізацію, ехоконтрольну міні-дисекцію. Однією з останніх у розробці методик ліквідації

патологічного рефлюксу по перфорантних венах є їх кріодеструкція із застосуванням спеціального зонда [50]. Проведений порівняльний аналіз віддалених результатів лікування за допомогою ендоскопічної субфасціальної дисекції перфорантних вен, дії лазерної облітерації, ехоконтрольної склерооблітерації перфорантних вен показав, що у хворих протягом 3–48 місяців частка успішно ліквідованих перфорантів у I групі склала 99,7 %, у II – 100 %, у III – 95,8 %; рецидив перфорантного рефлюксу в I групі становить 1,5 %, у II – 0 %, у III – 2,9 %; рецидив ТВ у I групі – 1,5 %, у II – 0 %, у III – 1,4 %. Виконання даних методик проблематичне через супутню лімфатичну недостатність, ризик ушкодження нервових стовбурів, значні фінансову затрати [135]. Запропонована методика черезшкірної пункційної лазерної облітерації неспроможних перфорантних вен під ультразвуковим контролем дозволяє розширити показання до радикального лікування цієї категорії хворих [79].

Віддалені наслідки лікування показують, що залишена неспроможна перфорантна вена під час операції не впливає на тривалість загоєння ТВ, а впливає лише на її рецидивування [50]. Разом із тим, навіть при повній ліквідації горизонтального рефлюксу по всіх перфорантних венах, через завдяки неоангіогенезу перфорантних вен гомілки може настати рецидив ТВ, тому для його попередження запропоновано субфасціальне алопротезування поліпропіленовою, поліефірною, тетрафторетиленовою сітками [89, 179, 183].

У ряді випадків навіть після успішної радикальної ліквідації вертикального і горизонтального рефлюксів набряк нижніх кінцівок, трофічні порушення все ж зберігаються, що пов'язано з незворотними змінами в лімфатичній системі [7, 130, 146, 175]. Тому такі хворі потребують ретельного доопераційного обстеження, проведення інтраопераційної хірургічної корекції лімфатичної системи нижніх кінцівок [140]. Запропоновано хірургічний етап із формуванням лімфовенозних, лімфонодуловенозних співусть, що дозволяє покращити лімфовідтік кінцівки [130].

Найбільш виправданим, радикальним, фізіологічним при ХВН асоційованій з клапанною недостатністю глибоких вен, є виконання операцій

корекції клапанної недостатності [20, 55, 56, 67, 121, 137]. У клінічній практиці застосовують велику кількість методик ліквідації клапанної недостатності глибоких вен [85]. Так, Б.С. Суковатих і П.М. Назаренко (1999) запропонували класифікувати їх так [137]:

I. Операції екстравазальної корекції клапанів глибоких вен (шляхом тотальної компресії клапанів магістральних вен на протязі одного із сегментів; шляхом локальної компресії клапанів).

II. Операції інтравазальної корекції клапанів (із розсіченням комісурального підвищення клапана; без розсічення цього підвищення).

III. Створення штучних клапанів (екстравазальні штучні клапани; інтравазальні штучні клапани).

IV. Імплантація клапанів (ВПВ, вен верхніх кінцівок, зовнішньої яремної вени, стегнової вени).

V. Транспозиції клапанів (ВПВ, глибокої вени стегна, зовнішньої яремної вени, латеральної вени, що огинає клубову кістку).

Запропоновані методики, які з перемінним успіхом застосовують у клінічній практиці, мають ряд недоліків, пов'язаних з високим ризиком виникнення специфічних післяопераційних ускладнень, технічною складністю практичного використання, фінансовими затратами, підготовкою кваліфікованих фахівців, відкриттям флебологічних відділень з відповідним оснащенням, і потребують подальших наукових розробок, пошуку простих, ефективних, безпечних, економних рішень [10].

1.4 Проблеми топічного лікування трофічної виразки венозного генезу

Топічне лікування займає одне з ключових місць у лікуванні ТВ венозного генезу і значною мірою визначає його успішність [142]. Недостатня ефективність середників та методик пов'язана з неврахуванням стадії ранового процесу. В.С. Савельєв патогенетично виділяє 3 етапи лікування ТВ. На ініціальному етапі, що відповідає ексудативній фазі ранового процесу (7-14

доби) призначають напівліжковий режим, щоденний туалет ТВ, антибактеріальну, антигістамінну терапію, призначають неспецифічні протизапальні середники, сорбуючі покриття і пов'язки. На етапі консолідації, який відповідає стадії утворення грануляції (15-30 доби) – лікувально-охоронний режим, антиагреганти, венотоніки, багатошарову компресійну пов'язку, біодеградуючі ранові покриття, компоненти сполучнотканинного матриксу. На етапі підтримувальної терапії, що відповідає епітелізації ранової поверхні (30-45 доби) – лікувально-охоронний режим, компресійну терапію, топічні репаранти, венотоніки [142].

В останні роки у флебології простежується тенденція до стандартизації лікувальних заходів, яка базується на принципах доказової медицини [83, 123]. З позиції доказової медицини широкої популярності у всьому світі набув Орегонський протокол лікування венозних ТВ (Oregon Health Sciences University, Portland, Oregon, 1999), який передбачає: ліжковий режим, системну антибактеріальну терапію, щоденний туалет виразки, суху ватно-марлеву пов'язку, компресійні гольфи (30-40 мм рт. ст.), місцево кортикостероїди при дерматиті чи екземі, постійне використання компресійних гольфів після загоєння виразки [142].

Саме застосування компресійної терапії, як показано S. O'Meara, N.A. Cullum, E.A. Nelson (Cochrane Database of System Reviews, 2009), підвищує частоту загоєння ТВ венозного генезу, при цьому багатокомпонентні системи ефективніші, ніж однокомпонентні [83]. Компресійна терапія не впливає на активізацію м'язово-венозної помпи, тому використовують біомеханічну терапію за допомогою спеціального тренажера і технологію електром'язової стимуляції [17]. Однак ці методики ефективні в 59,4 % випадків і викликають ремісію захворювання лише протягом 3-х місяців, тому без радикального хірургічного втручання стійкого ефекту досягнути неможливо [17, 29].

Сучасна стратегія лікування ТВ венозного генезу, рефрактерної до консервативних методів лікування, передбачає 2 етапи: перший (дебридмент) – повноцінна некректомія з висіченням кальозних, рубцевих країв виразки, яку

можна забезпечити механічним, фізичним, хімічним, біологічним методами, що створює оптимальні умови для видалення ранової інфекції і репаративної регенерації [74, 86, 141, 142]; другий – виконання відновних операцій для швидшого закриття ранової поверхності [144].

Найпростішими методами санації ТВ є етапна некректомія, кюретаж та вакуумування (Vac-терапія) ранової поверхні в межах нежиттєздатних тканин [99]. Щодо ефективності останнього існує дві суперечливі думки: з одного боку, завдяки методиці швидко, ефективно видаляються некротичні маси, фібрин, деконтамінується рана, з іншого – грубий, недозований механічний вплив викликає значне збільшення площі й глибини рани, в результаті чого руйнується ростковий шар і порушуються процеси синтезу колагену, тому процеси загоєння можуть затягуватись [74, 122, 141, 142]. Розроблено методику з мінімальнотравматичним ефектом – Vac-систему («КСІ», США), яка забезпечує видалення інтерстиціальної рідини, зменшення локального набряку, деконтамінацію мікрофлори, поліпшенню мікроциркуляції [141]. Оптимальним при обробці ТВ на I стадії ранового процесу вважають струминне промивання її поверхні стерильним охолодженим озонованим фізіологічним розчином, а на II і III – теплим розчином (37 °C) [141, 142].

Великої популярності набувають методи фізичного дебридменту, серед них лазеротерапія [74, 78, 80, 124]. Її ефективність базується на індукції синтезу колагену, проліферації фібробластів, клітин епідермісу, деконтамінації ранової поверхні [4, 74, 91, 100, 124, 125, 145].

Сучасні досягнення в медичній техніці дозволили використовувати специфічну дію високоенергетичної плазми на рановий процес. Створюється ефект скальпеля-коагулятора, який викликає випаровування чи висічення нежиттєздатних тканин, а також стерилізацію ранової поверхні [61].

Поряд із бактерицидним ефектом низькочастотної ультразвукової кавітації відмічено посилення дії антибактеріальних середників. Ультразвук, завдяки збільшенню регіонарного кровотоку в 2-3 рази, покращує трофіку тканин, репаративні можливості. На I стадії ранового процесу він викликає активацію

лізосомальних ферментів, що сприяє некролізу, а на II та III – прискорення синтезу колагену фібробластами, утворення повноцінних грануляцій [74, 135, 136].

З метою некролізу добре себе зарекомендували протеолітичні ферменти. Однак їх застосування обмежене через залежність від рН середовища [86, 141, 142].

Ефективним є метод лікування у вологому середовищі, який забезпечує аутолітичне очищення виразки і поглинання ранового ексудату, сприяє некролізу, елімінації мікроорганізмів, токсинів, детриту. В свою чергу, це попереджує суперінфекцію, механічну травматизацію, впливає на стимуляцію репаративних процесів [122, 141, 142].

Найбільш поширеним методом, доступним за своєю простотою, фінансовими затратами, незважаючи на притаманні йому недоліки, є лікування ТВ під пов'язкою з попереднім нанесенням на неї медикаментозних засобів. Оптимальним варіантом слугує використання сучасних ранових покриттів, які багатогранно впливають на процеси загоєння, забезпечуючи необхідний газовий, водно-електролітний та рН баланс, температурний обмін [39].

На сьогодні застосовують ранові покриття таких груп [141]:

- напівпроникні плівки (OpSite, Tegaderm, Bioclusiv);
- гідроколоїди (DuoDerm, Granuflex, Hydrocoll, Tegasorb);
- губки (Perna Foam, Syspur-derm, Alevin, Cavi-Care, CombiDerm, Cutinova);
- гідрогелі (Hydrosorbgel, Opragel, Tegagel, Duoderm, Intrasaite, Гелепран);
- альгінати (Sorbalgon, Kaltostar, Tegaderm);
- суперпоглиначі (TenderWetActive);
- атравматичні сітчасті пов'язки (Atrauman, Branolind N, Grassolind, Inadine, Воскопран, Парапран і т.д.);
- атравматичні сорбуючі пов'язки (Aquasel, Воскосорб).

У клінічній практиці набули популярності комбіновані препарати різних фармакологічних груп, які здатні позитивно впливати на різні стадії ранового процесу (Актівтекс, Апполо-пак, Ацербин, Воскопран, Гелепран, Діовентин,

Комбутек, Комбутек-2, Куріозин, Гентаксан, Метросил) [35, 48, 99, 109, 111, 150].

Наявні дані про стимулювальний вплив агранулоцитарної групи лейкоцитів на хронічний рановий процес. З цією метою в практиці застосовують лейкоцитарну сироватку на ТВ венозного генезу, що тривалий час не загоюється. Серед біологічних ефектів лейкоцитарної сироватки головним є підсилення проліферації клітин і фагоцитозу. Однак виявлено і побічні явища, такі, як загальна слабкість, субфебрильна пропасниця, дерматит [110]. Тому запропоновано плазмовий аутофібрoneктин, що не має побічної дії і достовірно зменшує період загоєння ТВ [93].

При лікуванні ТВ актуальною залишається проблема вибору пластичного матеріалу для закриття ТВ венозного генезу. Найбільшого поширення набула аутодермопластика. Виділяють такі її види, як:

- вільна шкірна пластика (трансплантати, які включають тільки шкіру (розщеплені й цільношарові); трансплантати з осьовим типом кровообігу);
- шкірна пластика «на місці» (клапті на постійній живильній ніжці (пластика місцевими тканинами, зміщеним шкірним, шкірно-фасціальним, шкірно-фасціально-м'язовим клаптями та інші варіанти); клапті на тимчасовій живильній ніжці (стебло за В. П. Філатовим, італійська пластика й інші варіанти)) [99].

При поширених ТВ аутодермопластика не задовольняє потреб хірургів через необхідність великої кількості донорського матеріалу, тому ведуться пошуки нових альтернативних рішень щодо заміщення ранового дефекту [94, 132].

Запропоновано спосіб пластики шкірно-м'язовим клаптем з осьовим кровопостачанням та шкірними клаптями, які імплантують за допомогою мікрохірургічної техніки [34, 53, 107, 132, 159]. Досліджують можливості застосування алогенних шкірних імплантатів з атравматичними сітчастими пов'язками [3, 87, 132]. У пластичній та реконструктивній хірургії розвивається новий напрямок імплантації м'язових перфорантних клаптів, до яких входять

шкірно-жировий клапоть з пронизною артерією та фрагмент м'язів на живильній артерії. Для проведення операції найчастіше використовують перфорантний клапоть на грудно-спинній артерії з фрагментом найширшого м'яза спини або перфорантний клапоть на глибокій надчеревній артерії з фрагментом прямого м'яза живота. При виконанні пластики відмічено хороший косметичний ефект. Проте ускладнення, пов'язані з порушенням венозного відтоку і трофічні розлади внаслідок артеріального тромбозу клаптя не дають можливості широко використовувати методику в практиці [32, 47].

Отримані в останні роки дані про біологічні процеси, які перебігають у хронічних ранах на клітинно-молекулярному рівні, дозволили розширити уявлення про патогенез ТВ і запропонувати нові підходи до їх лікування [107, 160]. Встановлено, що у хронічних ранах розвиваються зміни в експресії цілого ряду регуляторних біомолекул, виникає дисбаланс між продукуванням позаклітинного матриксних металопротеїназ і їх інгібіторів, пригнічується продукція позаклітинного матриксу, знижується проліферативна та функціональна активність фібробластів і макрофагів, порушуються регуляція синтезу колагену та його продукування [107]. Разом із тим, епідермальні клітини не втрачають свого проліферативного потенціалу і здатні відповідати на мітогенні стимули незмінно [107, 178]. Саме ці патофізіологічні зміни можуть лежати в основі резистентності деяких виразок до загальноприйнятих методик лікування [28, 107]. На підставі даних тверджень було запропоновано широкий спектр біологічних агентів. У практичному аспекті найперспективнішим виявилось застосування живих фетальних чи неонатальних клітин, що пов'язано з їх високою проліферативною та функціональною активністю, здатністю до неоангіогенезу [107, 162]. Найбільше поширення в практиці отримали 2 продукти: Dermagraft («Advanced Tissue Science», США) – дермальний еквівалент, що складається з неонатальних фібробластів у тривимірному матриксі з біодеградуючого полімеру полігліколевої кислоти [32, 107, 177]; Graftskin/Apligraf («Organogenesis», «Novartis Pharmaceuticals», США) – «живий еквівалент шкіри», створений на

основі колагенового гелю з телячого колагену I типу, неонатальних фібробластів, кератиноцитів людини [32, 107, 177].

В українських та російських НДІ розробили альтернативне «живе» ранове покриття – дермальний еквівалент, який являє собою тривимірну структуру, що складається з фетальних фібробластів людини, розташованих у колагеновому гелі [107]. Застосування культури фібробластів у вигляді препарату «Фолідерм» (тонкоплівковий пористий препарат із поліетилентерефталату з нанесеними вирощеними «in vivo» фібробластами) продемонструвало утворення на 2-7 доби фібробластного моношару. Утворений моношар знижував ексудацію і сприяв крайовій епітелізації з 3-ї доби. При видаленні плівки на 7-10 доби формувалась фібринова плівка з добре розвиненою грануляційною тканиною для подальшої аутодермопластики [66]. Значне прискорення епітелізації при імплантації фібробластів пов'язане з виділенням ними компонентів позаклітинного матриксу (колагену 1, 2, 3, 4-го типів, ламініну, нідогену, фібронектину й ін.), факторів росту – регуляторних пептидів, які стимулюють проліферацію клітин. До останніх належить і β -FGF – фактор росту фібробластів та проліферації клітин у рані, стимуляції утворення ними компонентів позаклітинного матриксу [32, 66].

Принципово новим і перспективним напрямком у лікуванні рефрактерних ТВ може стати використання різноманітних факторів росту, які вибірково впливають на той чи інший компонент сполучної тканини (тромбоцитсинтезувальний фактор росту – PDGF; фактор росту фібробластів – FGF; епідермальний фактор росту – EGF; трансформуючий фактор росту b-типу – TGF). На особливу увагу заслуговує застосування культивованих кератиноцитів при лікуванні ТВ венозного генезу [66].

Запропоновані методики використання культивованих клітин (кератиноцитів, фібробластів) залишаються ще дуже дорогими, практично складними і не задовольняють усезростаючих потреб щодо пластичного матеріалу. Економічно більш виправданим є застосування алогенних тканин, зокрема ксеногенної твердої мозкової оболонки тварин, збагаченої

тромбоцитами плазми. Продовжуються дослідження ефективності плівки «штучна шкіра» (Росія), колагенової губки Septocoll E, імпрегнованої солями гентаміцину [95, 113, 147].

Незважаючи на запропонований величезний арсенал різноманітних хірургічних методик лікування ТВ венозного генезу на основі ХВН, середня тривалість лікування залишається в межах 2-3 місяців, що пов'язано з неправильно вибраною хірургічною тактикою. Запропоновані чисельні варіанти санації, які базуються на специфічних фізичних феноменах, мають ряд практичних недоліків, а їх ефективність так і не доведено з позиції доказової медицини. Методики проведення аутодермопластики не відповідають вимогам при закритті шкірних дефектів особливо великих розмірів, а пластичні матеріали на основі клітинно-тканинних технологій залишаються дорогими і недоступними для більшості цих хворих.

Проблема ТВ залишається актуальною як через значну епідеміологічну поширеність, так і через незадовільні результати лікування хворих, що простежується у вигляді високого рівня гнійно-септичних ускладнень (40-70 %), частого рецидивування (4,8-31,6 %) при ремісії до 2-3 років. Така тенденція зумовлена не лише тяжкістю проведення радикального втручання у зоні трофічних розладів, а й відсутністю диференційованого підходу до хірургічного лікування хворих з різним ступенем трофічних розладів, нехтуванням етапністю у виконанні основного корегувального втручання на венозній системі кінцівки. Останнє стосується і шкірнопластичних операцій закриття раневого дефекту ТВ, оскільки відомо, що аутодермопластика несанованої ТВ у 70 % випадків закінчується нагноєнням та відторгненням.

РОЗДІЛ 2

МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ. КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ХВОРИХ

2.1 Клінічна характеристика обстежуваних хворих

Дослідження базується на результатах обстеження та хірургічного лікування 114 пацієнтів із трофічними виразками нижніх кінцівок на основі хронічної венозної недостатності у відділенні судинної хірургії КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня». Причиною декомпенсованої ХВН нижніх кінцівок у 78 (68,42 %) хворих була ВХНК, у 36 (31,58 %) – ПТФС.

Серед пацієнтів переважали особи жіночої статі (77/37). Вибірку хворих було розділено на групи: молодий вік (18-44 роки) – 26 (22,81 %), середній (45-59 років) – 37 (32,46 %) та похилий (60 і більше років) – 51 (44,73 %) хворих (табл. 2.1).

Таблиця 2.1

Розподіл пацієнтів за статтю і віком

Група обстежуваних пацієнтів	Стать	Вік хворих, (роки)		
		18-44	45-59	60 і більше
I група (n=54)	Чол. (n=12)	4 (3,51 %)	3 (2,63 %)	5 (4,39 %)
	Жін. (n=27)	7 (6,14 %)	8 (7,02 %)	12 (10,53 %)
II група (n=60)	Чол. (n=25)	5 (4,39 %)	9 (7,89 %)	11 (9,65 %)
	Жін. (n=50)	10 (8,77 %)	17 (14,91 %)	23 (20,17 %)

Огляд хворих із клінічною оцінкою їх стану, до- та післяопераційні обстеження здійснювали під час їх амбулаторного і стаціонарного лікування. Усім пацієнтам проводили загальноприйняті фізикальні методи обстеження, загальноклінічні стандартні дослідження, а також додаткові спеціальні методи, які були необхідні для визначення хірургічної тактики.

Анамнестично відомо, що 36 (31,58 %) пацієнтів попередньо консервативно лікувались з приводу гострого венозного тромбозу ілеофemorального сегмента. Однак у хворих у термін від 6 місяців до 1 року з'явилась клінічна картина ХВН на основі перенесеного тромбозу в системі глибоких вен нижньої кінцівки, що давало підстави діагностувати в них ПТФС. Тому в дослідження було включено 36 (31,58 %) пацієнтів із ПТФС нижньої кінцівки, ХВН III ступеня, ускладненою ТВ, з анамнезом захворювання не менше 5-6 років і клінічними проявами реканалізації obtурованого тромботичним процесом сегмента глибокої вени.

У решти 78 (68,42 %) пацієнтів діагностовано ВХНК. З приводу захворювання за медичною допомогою 50 (64,1 %) з них звернулись уперше. Решті 28 (35,9 %) хворим попередньо проводили курс консервативної терапії, який полягав у локальному лікуванні виразкового дефекту, прийманні антибіотиків, венотоніків, застосуванні еластичного компресійного трикотажу. Попередньої хірургічної корекції венозної системи нижньої кінцівки цим хворим не виконували. Результати лікування оцінено як незадовільні, оскільки такі лікувальні заходи забезпечували короткотривалий ефект, що характеризувався зменшенням виразкового дефекту. Разом із тим, припинення цих лікувальних заходів сприяло відновленню клінічної симптоматики, збільшенню площі ТВ.

Основною скаргою хворих була ТВ гомілки, що тривалий час незагоюється; додаткові – набряки та свербіж шкіри ніг, швидка втомлюваність, періодичний біль у ногах при фізичному навантаженні. У всіх пацієнтів спостерігались ознаки трофічних розладів нижньої кінцівки на основі ХВН. Для характеристики клінічних проявів ХВН використано класифікацію за системою CEAP (1994 р.). Згідно з класифікацією телеангіектазії, ретикулярні варикозні вени (C1) виявлено у 87 (76,32 %) пацієнтів; варикозно змінені підшкірні вени (C2) та набряк кінцівок (C3) – у всіх хворих. Варикозне розширення підшкірних вен у всіх хворих відмічено в басейні ВПВ. У 34 (29,82 %) пацієнтів поряд із варикозним розширенням ВПВ, встановлено варикозне розширення підшкірних

вен у системі МПВ. Гіперпігментацію шкіри нижньої кінцівки виявлено у 68 (59,65 %) хворих, варикозну екзему – в 3 (2,63 %), що відповідає класу С4а, ліподерматосклероз (С4b) – у 17 (14,91 %).

Однак у всіх пацієнтів відзначено активну ТВ, що відповідає класу С6 системи СЕАР (1994 р.). ТВ найчастіше локалізувалась на внутрішній поверхні нижньої третини гомілки, у всіх обстежуваних була однобічною. У 49 (42,98 %) хворих виразка поширювалась на передньо- чи задньолатеральну поверхню гомілки. Пацієнти з ТВ венозного генезу відмічали її від 1 місяця до 13 років. Так, у 21 хворого ТВ спостерігалась протягом 1 місяця, у 22 – від 1 місяця до 1 року, в 27 – від 1 до 5 років. Упродовж 5-10 років ТВ відзначено у 20 хворих, більше 10 років – у 24.

При візуальному огляді локальних змін ТВ хворих розподілили на 2 групи: групу А – 81 (71,05 %) хворий із 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. 2.2). Остання визначала можливості корегувального втручання на венозній системі кінцівки.

Таблиця 2.2

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., різко зменшити рецидивування. При ТВ III-IV ст. немає умов для проведення адекватного корегувального операційного втручання на венозній системі кінцівки, а відповідно й умов для кращого загоєння ТВ. Тому виділено 2 групи хворих: I група – це 54 (47,37 %) хворих із виразковим дефектом I-II ст., усі на основі ВХНК; II група – 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.

Клінічний розділ системи СЕАР по групах мав такий вигляд (табл. 2.3):

Таблиця 2.3

Клінічний розділ (С)

Групи	C0	C1	C2	C3	C4	C4a	C4b	C5	C6
I група	-	33	54	54	8	8	0	-	54
%	-	61,11	100	100	14,81	14,81	0	-	100
II група	-	54	60	60	60	60	17	-	60
%	-	90,0	100	100	100	100	28,33	-	100

Отже, робота спрямована на виконання досліджень, які б обґрунтували вибір оптимального алгоритму хірургічної тактики у групах хворих.

Поряд з основним захворюванням у 49 (42,98 %) хворих діагностовано різну супутню патологію внутрішніх органів, у 34 (69,39 %) з них – поєднану (табл. 2.4).

Таблиця 2.4

Структура виявленої супутньої патології

Супутня патологія	Частка серед пацієнтів
Ішемічна хвороба серця. Атеросклеротичний кардіосклероз. СН I-II А ст.	43 (37,72 %)
Гіпертонічна хвороба II ст. СН I-II А ст.	40 (35,09 %)
Вегетосудинна дистонія за гіпертензивним типом	5 (4,39 %)
Ожиріння II-III ст.	8 (7,02 %)
Дисциркуляторна енцефалопатія	3 (2,63 %)

2.2. Методи дослідження

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

Ультразвукове дуплексне сканування з кольоровим картуванням кровотоку у венозній системі нижньої кінцівки. Обстеження проводили на ультразвукових апаратах BIO MEDICA LODGIQ, Philips Ultrasound Medical Systems з використанням конвексних трансдюсерів із частотою 5,0-7,0 МГц. Обстежували хворого в горизонтальному та вертикальному положеннях. Використовували поперечне сканування вен, яке дає можливість встановити їх анатомічні особливості (діаметр), і поздовжнє – оцінити анте- та ретроградний кровотік. Визначали прохідність і наявність патологічного рефлюксу у ВПВ, загальній стегновій вені (ЗСВ), підколінній вені (ПкВ), локалізацію перфорантних вен та їх стан. Вимірювали лінійну швидкість антеградного кровотоку ($V_{\text{лін.ант.}}$), пікову швидкість антеградного кровотоку ($V_{\text{пik.ант.}}$), об'ємну швидкість кровотоку ($U_{\text{vol.}}$), лінійну швидкість ретроградного кровотоку ($V_{\text{лін.ретр.}}$), пікову швидкість ретроградного кровотоку ($V_{\text{пik.ретр.}}$), час ретроградного кровотоку ($t_{\text{ретр.}}$).

Протокол ультразвукового обстеження венозної системи нижніх кінцівок відповідав консенсусу щодо дуплексної сонографії вен при ХВН.

Вимірювання субфасціального внутрішньотканинного тиску (СВТ) гомілки. Вимірювання СВТ заднього поверхневого фасціального футляра гомілки проводили за методикою Whitesides (1975) в модифікації Гайовича (1992). Методика полягає у збиранні системи, що складається з триходового крана, ін'єкційної голки діаметром понад 1 мм, системи трубок, ртутного манометра і шприца ємністю 20 мл. Далі ін'єкційну голку і частину трубки заповнюють стерильним розчином 0,9 % NaCl. Заповнену голку вводять під фасцію, ізолюючи її за допомогою триходового крана від системи «ртутний манометр-шприц». За допомогою шприца тиск у системі підвищують до 20 мм рт. ст., після чого триходовим краном переводять систему в робочий режим

«ртутний манометр-ін'єкційна голка». Через ін'єкційну голку введено судинний катетер, що дозволило виконати динамічне визначення тиску. Коли меніск рідини починає рухатись у бік голки (це свідчить про те, що субфасціальний тиск нижчий 20 мм рт. ст.), слід припинити вимірювання, оскільки в даному випадку ми можемо констатувати нормальну величину СВТ. Якщо меніск рідини не рухається, необхідно продовжити вимірювання, щоразу підвищуючи тиск у системі «ртутний манометр-шприц» на 19 ммрт.ст. Коли ж меніск рідини рухається у бік голки, то значення СВТ відповідають позначці, при якій він припинив рухатись.

Флебтонометрія за методикою Б.С. Суковатых. Поверхневий венозний тиск (ПВТ) у венозній системі нижньої кінцівки вимірювали шляхом пункції товстою голкою ВПВ за допомогою флебтонометра Вальдмана, розміщуючи пристрій поруч із досліджуваною кінцівкою. Для цього у ВПВ в її початковому відділі біля медіальної кісточки або в її притоку на гомілці вводили голку, з'єднану з поліхлорвініловою трубкою, що була наповнена фізіологічним розчином на всю її довжину. Після під'єднання до вени систему прирівнювали до шкали апарата Вальдмана. Тиск у вені витісняв фізіологічний розчин, що піднімався по трубці до величини, рівної венозному тиску, який фіксували в міліметрах водного стовпчика.

Фотоплетизмографія мікроциркуляторного русла. Досліджували за допомогою пульсоксиметра NANOХесо із сенсором Medlab PEAPL та графічного репродуктора – монітора МІТАР-01-«Р-Д». В основі методу лежить вимірювання поглинання світла визначеної хвилі гемоглобіном крові. Результат репрезентується у вигляді кривої на моніторі, згідно з якою вираховують фотоплетизмографічний індекс, індекс еластичності, капілярний градієнт.

Дослідження системи коагуляційного гемостазу та системи фібринолізу проводили, визначаючи кількість та активність основних показників такі, як:

1. Фібриноген – гравіметричним методом за Р.А. Рутбергом (1964).
2. Плазмін – за В.А. Монастирським і співавт. (1988).

3. Активований частковий тромбопластиновий час (АЧТЧ). Визначення якого полягає у визначенні часу згортання плазми крові в умовах стандартизованої активації контактної фази елаговою кислотою, процесу коагуляції кефаліном – за присутності іонів кальцію.

5. Протромбіновий час – час утворення фібрину в плазмі крові за присутності іонів кальцію і тканинного тромбопластину. Результати виснаження виражали в таких варіантах, як:

- протромбіновий індекс (співвідношення протромбінового часу хворого та контрольної плазми);

- Міжнародне нормалізоване відношення (МНВ) (співвідношення протромбінового часу хворого і середнього нормального протромбінового часу, піднятого до ступеня, рівного Міжнародному індексу чутливості);

- час хагеманзалежного фібринолізу (використання «Набору для визначення хагеманзалежного фібринолізу» – «SIMKO Ltd», м. Львів);

- активність протеїну С у плазмі крові (застосування «Набора реагентів для определения активности протеина С РеаХром-Протеин С тест» – МБООИ Общества больных гемофилией НПО РЕНАМ, Росія, м. Москва);

- нормалізоване відношення протеїну С і протеїну S плазми крові (НВ), яке вираховували згідно з методикою парус-тесту (набір «Парус-тест»), призначеного для скринінг-дослідження порушень у системі фізіологічних прокоагулянтів («Технология Стандарт», Росія, м. Барнаул);

- тромбіновий час (визначали час згортання плазми крові під дією тромбіну стандартної активності на коагулометрі);

- рівень Д-димеру в крові (визначали методом латексної аглютинації з моноклональними антитілами за допомогою стандартного набору фірми «Roche» (Франція)). Принцип методу полягає в тому, що за присутності продуктів деградації фібрину (Д-димеру) виникає аглютинація до часточок латексу, які покриті моноклональними антитілами до цих продуктів. Кількісний аналіз концентрації Д-димеру здійснювали шляхом приготування серійних двійних розведень проби з буферним розчином і проведення реакції з кожним її розведенням.

Перебіг ранового процесу оцінювали шляхом урахування динаміки клінічних, морфологічних, цитологічних, бактеріологічних критеріїв. Серед клінічних критеріїв перевагу віддавали об'єктивним методам діагностики, в тому числі оцінці локального статусу. Для об'єктивізації процесу загоєння ТВ використано планіметричний метод за допомогою комп'ютерної програми «Viewer», що обчислює площу обведеної по контуру площини (ТВ). Дослідження проводили при первинному зверненні та в процесі лікування.

Морфогістологічне дослідження біоптатів тканин із ТВ. Біоптати тканин масою від 0,2 до 0,5 г забирали під місцевою анестезією 0,25 % розчином новокаїну. Біоптати фіксували у 10 % розчині формаліну при кімнатній температурі протягом 48 год, після чого промивали проточною водою та 96 % етиловим спиртом. Після формування біоптатів у формочках з парафіном при температурі +54-56 °С виконували зрізи парафінових блоків гістологічним мікротомом товщиною 2 мкм і більше. Фарбували зрізи гематоксилін-еозином, толуїдиновим синім за Браше на РНК; за методом Шабадашу; пікрофуксином за методом Ван-Гізон. Отримані мікропрепарати досліджували методом світлової мікроскопії.

Цитологічне дослідження відбитків ранової поверхні за методикою М.В. Покровської., М.С. Макарова, в модифікації Д.М. Штейнберга. Після видалення з ранової поверхні грудок гною стерильною марлею стерильним предметним склом робили відбиток з поверхні рани, підсушували на повітрі, фіксували в етиловому спирті протягом 15 хв. Після фіксації препарат фарбували барвником Романовського–Гімза протягом 10-15 хв, промивали водою і знову сушили на повітрі. Мазки-відбитки досліджували методом світлової мікроскопії. В мазках-відбитках контролювали: мікрофлору, кількість нейтрофілів, характеристику фагоцитозу, клітинні елементи крові, сполучної тканини (еозинофіли, плазмоцити, лімфоцити, моноцити, гігантські багатоядерні клітини, макрофаги, фібробласти, полібласти, ендотелій, епітелій) з виділенням 6-ти стандартних типів цитограм. Одночасно оцінювали характер фагоцитозу, мікробного обсіменіння [37, 44, 106].

Бактеріологічні методи дослідження виконували шляхом визначення виду збудника, частоти зустрічання, щільності колонізації на рановій поверхні ТВ.

Матеріал із ТВ забирали сухим стерильним тампоном, який поміщали в 1 мл 0,1 % розчину тритону X-100 у фосфатному буфері з рН 7,9, молярною концентрацією 0,075 моль/кг, струшували 10-15 хв. Готували десятикратні розведення матеріалу, засівали його на елективні живильні середовища, інкубували при оптимальній температурі. Під час дослідження мікробіоценозу рани використовували такі поживні середовища: 1 % глюкозний м'ясопептонний агар, кров'яний м'ясопептонний агар для вивчення гемолітичних властивостей, жовтково-сольовий агар Чистовича або маніт-сольовий агар для ізоляції стафілококів, середовища Ендо, Левіна для якісного і кількісного визначення ентеробактерій, середовище Гарро для обліку стрептококів, фуразолідоно-твіновий агар для диференціації, кількісного обліку мікрококів та коринебактерій.

З метою якісної і кількісної оцінки мікробіоценозу ТВ використовували біопсійний метод С. Вахтер та Е. Лоебле (1974) в модифікації НДІ хірургії імені А.В. Вишневського (1980) із застосуванням методу розведення Gould і видовим аналізом колоній [77]. Через 24-96 год інкубації підраховували кількість колоній за допомогою приладу підрахунку колоній, а результат виражали числом колонієутворювальних одиниць (КУО) на 1 мл ранового вмісту за формулою (2.1):

$$X = 20 \times M \times N / t, \quad (2.1)$$

де X – число КУО/мл;

20 – постійний коефіцієнт при посіві 0,1 мл проби;

M – кількість колоній, що виростили;

N – розведення (в 10, 100, 1000 разів тощо); t – маса ранового вмісту.

Число мікробів на одиницю об'єму може сягати десятки мільйонів, зручніше використовувати десятковий логарифм цього показника – lg КУО/мл.

Для оцінки частоти зустрічання популяцій різних мікроорганізмів застосовували показник частоти зустрічання Pr:

$$Pr = C / D \times 100, \quad (2.2)$$

де С – число штамів даного виду мікроорганізмів;

D – загальна кількість штамів даного роду.

Ідентифікацію виділених штамів проводили за загальноприйнятими методиками згідно з класифікацією Bergey (1997) [187].

Одержані чисті культури бактерій досліджували на чутливість до антибіотиків на середовищі Мюллера–Хінтона за допомогою стандартних паперових дисків. У роботі використано наказ від 05.04.2007 р. № 167 «Про затвердження методичних вказівок «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів».

Методика рН-метрії ранової поверхні. Кислотно-лужний стан рани визначали із застосуванням за допомогою іонометра універсального ЭВ-74. За допомогою електродів пристрою, встановлених у мензурку з 50 мл змивів з ранової поверхні, визначали рівень рН. До і після кожного дослідження здійснювали калібрування пристрою стандартними буферними розчинами.

2.3 Методи лікування

Хворих лікували згідно з клінічними протоколами надання медичної допомоги. На догоспітальному етапі та в хірургічному стаціонарі з метою передопераційної підготовки проводили консервативну терапію відповідно до стандартів лікування ХВН (Стандарт. Додаток до наказу МОЗ № 226 від 27.07.1998 р.). Основним видом лікування був хірургічний. Корегувальне операційне втручання включало етапи кросектомії, стріпінгу, відкритих операцій субфасціальної дисекції перфорантних вен чи із залученням відеоендоскопічної апаратури (SEPS); клапанну корекцію глибоких вен. Частина хворих лікували за методикою катетерної склерооблітерації з використанням 5 % розчину «Склеровеїну» (Полідоканол).

Для виконання SEPS використовували набори фірм «К. Storz» (Німеччина) та «ППП» (Росія), до яких входять такі інструменти:

- двоканальний клинок-маніпулятор конусоподібної форми; оптична трубка, що фіксується збоку інструментального каналу;
- ендовідеокамера з ширококутовою освітлювальною оптикою, яка забезпечує 15–20-кратне збільшення;
- біполярний коагулятор з потужністю вихідного струму до 50 Вт, коагуляційні щипці, необхідні для коагуляції перфорантних вен діаметром 1-5 мм;
- монополярний коагулятор з коагуляційними ножицями, дисектором, який використовують для препарування субфасціального простору, мобілізації перфорантних вен, їх коагуляції при діаметрі до 3 мм;
- кліпаплікатор, який дозволяє накладати металічні або біодеградуючі гемостатичні кліпси довжиною до 8 мм;
- гачки і лопаточки з ріжучим кінцем для пересікання коагульованих перфорантних вен та виконання паратибіальної фасціотомії;
- препарувальні оливи для проведення ендоскопа при субфасціальному фіброзі.

Контролювали і документували хід операції за допомогою системи «ендовідеокамера-відеомагнітофон-монітор».

Локальне лікування ТВ венозного генезу здійснювали поетапно. Для санації ТВ використано препарат «Біоспорин-Біофарма» (Біофарма (Україна, Харків), серія № 190910), пробіотичний препарат живих ліофілізованих непатогенних штамів *Bacillus subtilis* УКМ В-5007, *Bacillus licheniformis* УКМ В-5514, які за умов ранового процесу чинять специфічний антагоністичний вплив щодо патогенної і умовно-патогенної мікрофлори.

З метою передопераційної підготовки застосовано кріоліофілізовані ксенодермоімпланти зі шкіри свині, розроблені проф. В.В. Бігуняком (патент України № 66353, патент України № 88344), дозволені для використання в медичних закладах України як виріб медичного призначення (реєстраційне свідоцтво № 1967/2003 від 2006 р.). Методика виготовлення препарату: тканинний клапоть зі шкіри свині після її забою зрізали електродерматомом

товщиною 0,2-0,3 мм; далі клапті ксеношкіри послідовно проводили через такі технологічні етапи: еквілібрацію в суміші моносахариду, трьохатомного спирту і жовтка курячого яйця при температурі 4-6 °С, охолодження при температурі рідкого азоту, повторне очищення ксенодермального субстрату в стерильному ізотонічному розчині натрію хлориду з одночасним розморожуванням упродовж 8 год при температурі 37-40 °С, та ліофілізації, яку здійснювали у сублімаційній камері при температурі 45 °С, під тиском 4 Па впродовж 3 год.

У роботі використано ліофілізований подрібнений субстрат ксеношкіри «Ксенодерм» (патент України № 36775 «Біоадсорбент»), отриманий шляхом механічного диспергування ксенодермоімплантата зі шкіри свині.

Як заключний етап топічного лікування виконували аутодермопластику. При цьому використано шкірні клапті товщиною 0,3-0,4 мм. Пластику здійснено, за авторською методикою, розщепленим клаптом. Сутність методики полягає у висіканні перфорованого аутоклаптя товщиною 0,3-0,4 мм дерматомом із технологічною рельєфною пластиною (з коефіцієнтом пластини 1:2-1:3). Виготовлений імплантат накладали на ТВ і фіксували за допомогою пов'язки.

2.4 Статистичне опрацювання результатів

Статистичне опрацювання отриманих результатів здійснювали за допомогою пакета статистичних функцій комп'ютерної програми «Microsoft Excel 2003» на персональному комп'ютері, застосовуючи варіаційно-статистичний метод аналізу. Обчислювали середню арифметичну (\bar{X}), середнє квадратичне відхилення (σ), стандартну похибку середньої арифметичної (m), нормоване відхилення (t), а також коефіцієнт кореляційної залежності (r). Рівень вірогідності (p) встановлювали шляхом перевірки гіпотез про рівність центрів розподілу двох вибірок (t -критерій Стьюдента), за нормальним законом розподілу Лапласа та за статистичним критерієм знаків. Результати оцінювали як достовірні, починаючи зі значень $p < 0,05$.

РОЗДІЛ 3

ГЕМОДИНАМІЧНІ ФАКТОРИ ФОРМУВАННЯ ТРОФІЧНОЇ ВИРАЗКИ ВЕНОЗНОГО ГЕНЕЗУ

3.1 Структурно-гемодинамічна характеристика венозної системи нижньої кінцівки при декомпенсованій хронічній венозній недостатності

Сонографічно досліджували кровотік по СФС та СПС. На основі отриманих середньої лінійної швидкості антеградного ($V_{\text{лін.ант.}}$) і ретроградного кровотоків ($V_{\text{лін.ретр.}}$), пікової швидкості антеградного ($V_{\text{пик.ант.}}$) і ретроградного кровотоків ($V_{\text{пик.ретр.}}$) визначали антеградний (АГ) і ретроградний градієнт (РГ) згідно з формулами (3.1, 3.2):

$$\text{АГ} = ((V_{\text{лін.ант.}} - V_{\text{лін.ретр.}}) / V_{\text{лін.ант.}}) \times 100 \% \quad (3.1)$$

$$\text{РГ} = ((V_{\text{пик.ретр.}} - V_{\text{пик.ант.}}) / V_{\text{пик.ретр.}}) \times 100 \% \quad (3.2)$$

Порушення оцінювали за характером співвідношення градієнтів та протяжності рефлюксів. У тому випадку, коли РГ вищий за АГ, говоримо про високоінтенсивний рефлюкс, якщо навпаки – про низькоінтенсивний [36, 143].

У хворих І групи по СФС рефлюкс реєстрували в 42 (77,78 %) випадках, ІІ групи – в 54 (90,0 %) випадках. По СПС – у 4 (7,41 %) і у 22 (36,67 %) випадках відповідно (рис. 3.1).

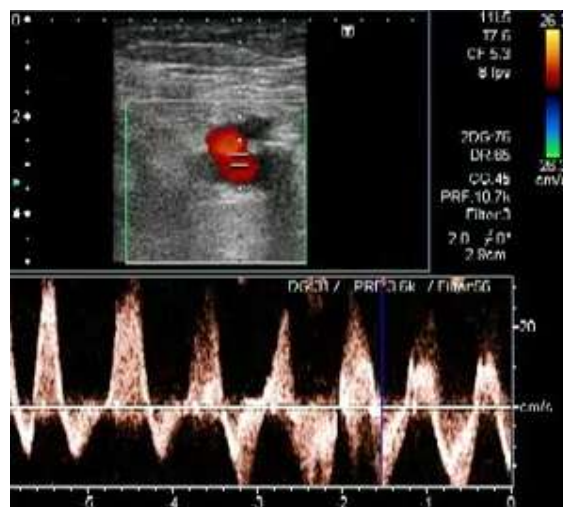


Рис 3.1. Ретроградний кровотік по сафенопоплітеальному спів'єсту.

Поєднання рефлюксів по обох співустьях: у I групі – в 4 (7,41 %) хворих, у II групі – в 22 (36,67 %). Для встановлення гемодинамічної значимості кровотік досліджено не тільки якісно, а й кількісно (табл. 3.1).

Таблиця 3.1

Результати дуплексного сканування сафено-феморального та сафено-поплітеального співусть обстежуваних груп пацієнтів ($X \pm m$)

Показник	I група (n=54)		II група (n=60)	
	СФС	СПС	СФС	СПС
Діаметр вени, мм	8,9±0,41	4,1±0,24	10,9±0,32	4,5±0,38
$V_{\text{лін. ант.}}, \text{ см/с}$	6,71±0,34	9,29±0,27	6,55±0,26	9,11±0,64
$V_{\text{пик. ант.}}, \text{ см/с}$	8,12±0,12	12,9±0,29	7,02±0,34	12,8±0,53
$V_{\text{лін. ретр.}}, \text{ см/с}$	5,92±0,78	6,98±0,43	5,93±0,9	7,13±0,74
$V_{\text{пик. ретр.}}, \text{ см/с}$	17,36±0,63	13,9±0,68	19,9±0,53	14,05±0,73
АГ, %	11,77±2,11	24,86±2,32	9,47±2,4	21,93±2,37
РГ, %	53,23±2,65	7,19±2,41	64,72±1,8	8,90±1,75

Згідно з отриманими показниками РГ перевищував АГ по СФС у 4,8 раза в I групі та в 6,83 раза II групі, що свідчило про високоінтенсивний рефлюкс. По СПС, навпаки, АГ превалював над РГ: у I групі – в 3,46 раза, в II групі – в 2,46 раза, що давало підстави говорити про низькоінтенсивний рефлюкс. За цих умов, чим інтенсивніший рефлюкс, тим значніше ураження стінки вени, дистальних клапанів. Збільшення венозної ємності сприяє прокочуванню ретроградної ударної хвилі з ушкоджувальною дією на мікроциркуляторне русло, тому важливим є визначення протяжності рефлюксу. Протяжність рефлюксу по ВПВ оцінювали так: тотальний – від пахвинної ділянки до внутрішньої кісточки, субтотальний – до середньої третини гомілки, поширений – до колінного суглоба, локальний – лише в пахвинній ділянці. Протяжність рефлюксу по МПВ була такою: лише в підколінній ямці – локальний, до середньої третини гомілки – поширений, до нижньої третини гомілки – субтотальний, до зовнішньої кісточки – тотальний (табл. 3.2).

Протяжність рефлюксу по поверхневих венах (X±m)

Підшкірна вена	Протяжність рефлюксу	I група (n=54)	II група (n=60)
Велика підшкірна вена	Тотальний	24 (44,44 %)	43 (71,67 %)
	Субтотальний	28 (51,85 %)	17 (28,33 %)
	Поширений	2 (3,71 %)	–
	Локальний	–	–
Мала підшкірна вена	Тотальний	6 (11,11 %)	13 (21,67 %)
	Субтотальний	4 (7,41 %)	7 (11,67 %)
	Поширений	2 (3,71 %)	2 (3,33 %)
	Локальний	–	–

У II групі переважав тотальний рефлюкс по ВПВ – 43 (71,67 %) хворих, у I групі частіше спостерігали субтотальний – 28 (51,85 %) пацієнтів, решта 24 (44,44 %) мали в основному тотальний. По МПВ частіше відмічали рефлюкс у хворих II групи, протяжність його була більшою порівняно з пацієнтами I групи.

Високоінтенсивний тотальний рефлюкс є одним з 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. Патологічний рефлюкс по МПВ – одна з причин утворення поширених ТВ, що спостерігають у хворих II групи.

У подальшому дано кількісну оцінку кровотоку по магістральних венах кінцівки у здорових і хворих, в яких визначали середню лінійну, й об'ємну швидкість антеградного кровотоку, лінійну швидкість ретроградного кровотоку, час ретроградного кровотоку. Встановлено, що час закриття клапанів у нормі складає до 0,5 с; рефлюкс 0,5-1,5 с вважають

низькоінтенсивним, він не впливає на перфорантні вени. Високоінтенсивний рефлюкс тривалістю понад 1,5 с викликає недостатність перфорантних вен [46].

Показники венозного кровотоку кінцівки здорових осіб перебували у фізіологічних межах, однак зменшення $V_{\text{лін.ант.}}$ у ЗСВ у вертикальному положенні при непропорційному зниженні $U_{\text{vol.}}$ свідчило про збільшення діаметра вени (табл. 3.3).

Таблиця 3.3

Антеградний кровотік при трофічній виразці венозного генезу ($\bar{X} \pm m$)

Показник	Здорові (n=30)	I група (n=54)	II група (n=60)
Горизонтальне положення			
ЗСВ, $V_{\text{лін.ант.}}$, см/с	10,9±1,8	10,8±1,3	9,2±1,5 *
ЗСВ, $U_{\text{vol.}}$, мл/хв	371,2±66,6	369,1±48,9	272,9±53,5 *
ВПВ, $V_{\text{лін.ант.}}$, см/с	5,0±1,4	4,6±1,1 *	4,5±1,3 *
ВПВ, $U_{\text{vol.}}$, мл/хв	69,1±29,4	54,2±23,2 *	56,1±25,1 *
ПкВ, $V_{\text{лін.ант.}}$, см/с	6,8±1,3	5,2±0,9 *	3,9±0,6 *
ПкВ, $U_{\text{vol.}}$, мл/хв	151,2±36,8	112,3±23,1 *	86,7±41,3 *
Верикальне положення			
ЗСВ, $V_{\text{лін.ант.}}$, см/с	2,7±0,6	2,6±0,3	2,2±0,4 *
ЗСВ, $U_{\text{vol.}}$, мл/хв	216,7±37,3	199,2±24,8 *	167,5±29,1 *
ПкВ, $V_{\text{лін.ант.}}$, см/с	2,0±0,8	1,8±0,5 *	1,1±0,3 *
ПкВ, $U_{\text{vol.}}$, мл/хв	103,2±31,2	80,1±27,1 *	36,2±22,6 *

Примітка.* – достовірна різниця між показниками здорових і хворих осіб ($p < 0,05$)

Тобто, вже у вертикальному положенні гідростатичний тиск у вені сприяє її дилатації, а в подальшому – відносній клапанній недостатності, вираження якої зумовлене фізичним навантаженням. Зниження $U_{\text{vol.}}$ на 41,61 % при зменшенні $V_{\text{лін.ант.}}$ майже втричі свідчить про компенсаторні можливості. Подібну картину відмічено при дослідженні кровотоку по ПкВ – зменшення $V_{\text{лін.ант.}}$ на 29,5 %, зниження $U_{\text{vol.}}$ на 68,25 % у вертикальному положенні.

Щодо хворих I групи показники антеградного кровотоку по ЗСВ наближались до показників групи здорових осіб. У горизонтальному положенні зниження $V_{\text{лін.ант.}}$ та $U_{\text{vol.}}$ по ПкВ знижувались на 23,6 %, ($p < 0,05$) і 22,33 %, ($p < 0,05$) відповідно. У вертикальному положенні зареєстровано менш значне 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. Отже, у хворих I групи виявлені зміни кровотоку в глибоких венах мали функціональний характер. Спостерігали сповільнення кровотоку по ВПВ на 8 ($V_{\text{лін.ант.}}$) та на 18,71 % ($U_{\text{vol.}}$). У всіх хворих система глибоких вен була прохідною, що давало підстави говорити про перехід ПТФС у стадію реканалізації (рис 3.2).



Рис. 3.2. Антеградний кровотік по ВПВ, ЗСВ, глибокій стегновій вені: 1 – деформований неспроможний клапанний апарат стегнової вени, ознаки реканалізації.

При дослідженні антеградного кровотоку у встановлено, що у хворих II групи його порушення були значнішими, ніж у пацієнтів I групи. У ВПВ на 10 % зменшилась $V_{\text{лін.ант.}}$ та на 21,56 % $U_{\text{vol.}}$, що пов'язано з її варикозним розширенням ($p < 0,05$). У горизонтальному положенні $V_{\text{лін.ант.}}$ по ЗСВ знизилась на 15,6 % ($p < 0,05$), ($U_{\text{vol.}}$) – на 26,48 % ($p < 0,05$); по ПкВ – на 42,64 ($p < 0,05$), 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. Виявлені зміни антеградного кровотоку по глибоких венах у горизонтальному положенні свідчать про значне

порушення венозного відтоку в кінцівці. Зареєстроване сповільнення антеградного кровотоку в II пацієнтів групи вказує на недостатню функцію м'язово-венозної помпи, тому додатково досліджено роль ретроградного кровотоку в прогресуванні ХВН та утворенні ТВ (табл. 3.4).

Таблиця 3.4

Ретроградний кровотік при трофічній виразці венозного генезу ($X \pm m$)

Показник	I група (n=54)	II група (n=60)
Ретроградний кровотік у горизонтальному положенні в спокої		
ЗСВ, $t_{\text{ретр.}}$, с	0,8±0,1	3,2±0,4
ЗСВ, $V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	1,9±0,5	5,6±0,6
ВПВ, $t_{\text{ретр.}}$, с	3,2±0,2	3,7±0,2
ВПВ, $V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	4,1±0,2	4,9±0,3
ПкВ, $t_{\text{ретр.}}$, с	0,6±0,1	3,1±0,5
ПкВ, $V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	1,1±0,3	5,1±0,5
Ретроградний кровотік у вертикальному положенні в спокої		
ЗСВ, $t_{\text{ретр.}}$, с	1,0±0,1	6,8±0,8
ЗСВ, $V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	2,2±0,2	11,8±0,9
ВПВ, $t_{\text{ретр.}}$, с	4,7±0,3	5,8±0,5
ВПВ, $V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	7,1±0,4	8,2±0,6
ПкВ, $t_{\text{ретр.}}$, с	0,7±0,3	6,1±0,7
ПкВ, $V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	1,0±0,1	8,7±0,8
Ретроградний кровотік у вертикальному положенні проба Вальсальви		
ЗСВ, $t_{\text{ретр.}}$, с	1,4±0,3	7,1±1,3
ЗСВ, $V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	3,3±0,6	20,4±1,2
ВПВ, $t_{\text{ретр.}}$, с	5,9±0,4	6,7±0,5
ВПВ, $V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	12,1±0,5	13,5±0,7
ПкВ, $t_{\text{ретр.}}$, с	0,9±0,1	5,6±0,4
ПкВ, $V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	0,8±0,1	11,6±1,5

У групах хворих $t_{\text{ретр.}}$ по ВПВ перевищував норму. Діапазон зміни $t_{\text{ретр.}}$ у I групі коливався від $(3,2 \pm 0,29)$ до $(5,9 \pm 0,49)$ с; у II – від $(3,7 \pm 0,22)$ с до $(6,77 \pm 0,53)$ с при нормі до 1,5 с. Інтенсивність рефлюксу в I групі була пропорційна $t_{\text{ретр.}}$ по ВПВ, однак вираження його вище у II групі, що зумовлено варикозною трансформацією судини. Якщо характер змін ретроградного кровотоку по ВПВ у групах хворих був закономірний, то по системі глибоких вен суттєво різнився. 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) з пропорційними змінами $V_{\text{лін.ретр.}}$ (рис. 3.3).

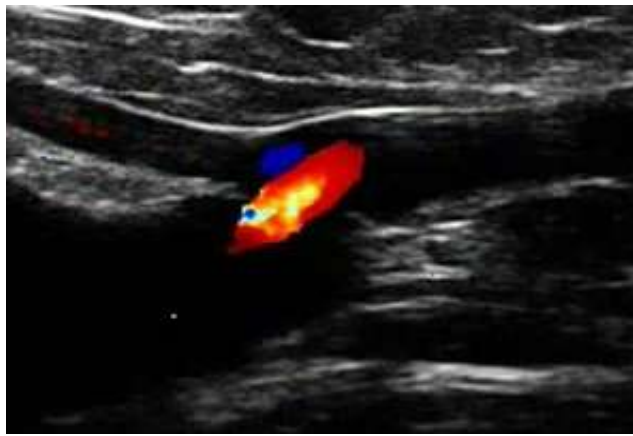


Рис. 3.3. Ретроградний кровотік із загальної стегнової у стегнову вену.

У II групі значний ретроградний кровотік виявлялись в спокої у 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. Пропорційно відмічено зростання $V_{\text{лін.ретр.}}$ у хворих II групи: $(20,45 \pm 1,23)$ см/с – по ЗСВ, $(11,67 \pm 1,56)$ см/с – по ПкВ, що зумовлювало ураження дистальних клапанів. Зареєстровано скид крові з ВПВ у стегнову вену, що пов'язано з клапанною недостатністю і сприяло появі гіпертензії в глибоких венах стегна (рис. 3.4).

Отримані дані доводять, що у хворих I групи явища клапанної недостатності глибоких вен гемодинамічно малозначимі й мають відносний характер. Клапанна недостатність глибоких вен у пацієнтів II групи була

гемодинамічно значимою, оскільки інтенсивність ретроградної хвилі була прямо пропорційною ураженню клапанного апарату дистальних відділів глибоких вен. Встановлено анатомічні групи неспроможних клапанів глибоких вен, які сприяли утворенню ТВ (табл. 3.5).

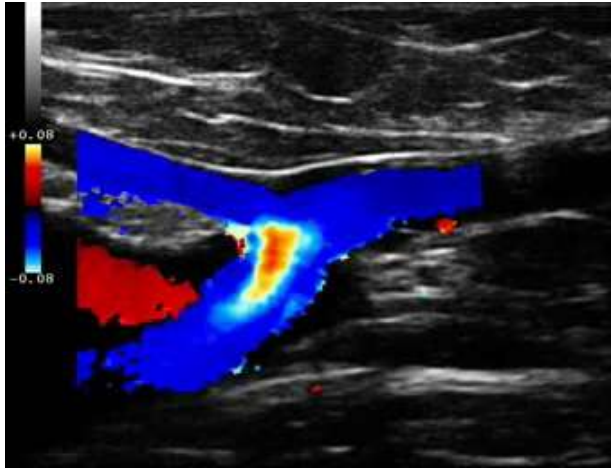


Рис. 3.4. Неспроможність клапана глибокої стегнової вени. Рефлюкс у глибоку стегнову вену.

Таблиця 3.5

**Структура груп хворих з клапанною недостатністю глибоких вен
($\bar{X} \pm m$)**

Глибокі вени		I група (n=54)	II група (n=60)
Загальна стегнова вена		–	30 (50,0 %)
Поверхнева стегнова вена		1 (1,85 %)	8 (13,33 %)
Глибока стегнова вена		1 (1,85 %)	2 (3,33 %)
Підколінна вена		1 (1,85 %)	4 (6,67 %)
Великогомілкові вени	передні	1 (1,85 %)	2 (3,33 %)
	задні	–	1 (1,67 %)

У хворих I групи клапанну недостатність спостерігали лише в поодиноких випадках, а в пацієнтів II групи частота її виявлення була вищою. У хворих II групи клапанну недостатність на рівні ЗСВ і стегнової вени спричиняла післятромбофлебітична авальвуляція, а в пацієнтів із ВХНК – дегенерація

стулок венозних клапанів, тобто абсолютна клапанна недостатність глибоких вен.

Ретроградна хвиля небезпечна ураженням клапанного апарату перфорантних вен нижніх кінцівок із формуванням горизонтальних рефлюксів. Неліквідована недостатність перфорантних вен, навіть при усуненні вертикального рефлюксу по поверхневій системі, може стати причиною рецидиву ТВ, що доводить велику їх роль у прогресуванні трофічних розладів. Тому було необхідно вивчити спроможність перфорантних вен у групах хворих.

Існує дві причини розвитку недостатності перфорантних вен: перша – недостатність викликана гіперволемією в системі підшкірних вен у результаті їх варикозної трансформації, та друга – вертикальним рефлюксом як у поверхневій, так і в глибокій венозній системі кінцівки. При проведенному дуплексному ангіоскануванні в зоні основних перфорантних вен найчастіше вдається встановити такі критерії їх неспроможності, як – діаметр вени понад 3 мм, пікова швидкість ретроградного кровотоку – більше 6 см/с, час рефлюксу понад 0,5 с (табл. 3.6).

У хворих I групи гемодинамічно значимий горизонтальний рефлюкс простежувався в групі перфорантних вен Sockett, що зумовлювало наявність ТВ саме в місці їх локалізації. В інших групах перфорантів зміни мали компенсований характер, проте при фізичному навантаженні спостерігали відносну недостатність з підвищеним скидом крові в систему підшкірних вен.

У хворих II групи навіть в горизонтальному положенні мали місце повна неспроможність виявлених перфорантних вен стегна, гомілки та відносна неспроможність перфорантів стопи. Виявлений рефлюкс був високоінтенсивним, гемодинамічно значимим, що зумовлювало наявність поширених ТВ (рис. 3.5).

Таблиця 3.6

Функціональні значення перфорантних вен у групах хворих (X±m)

Показник	Діаметр вени, мм	$V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	$t_{\text{ретр.}}$, с	Частота виявлення, %
Перфоранти стегна				
I група (n=54)	2,9±0,17	5,8±0,42	0,44±0,18	3,70
II група (n=60)	3,6±0,19	7,1±0,47	0,65±0,20	6,66
Перфоранти гомілки				
Група Sockett				
I група (n=54)	3,56±0,13	9,6±0,42	0,8±0,27	100
II група (n=60)	4,3±0,16	11,3±0,53	1,0±0,34	100
Група Boyd				
I група (n=54)	2,34±0,09	5,6±0,63	0,55±0,19	9,26
II група (n=60)	3,3±0,18	6,9±0,63	0,71±0,13	13,33
Група Dodd				
I група (n=54)	2,29±0,13	5,7±0,28	0,51±0,31	7,41
II група (n=60)	3,53±0,28	7,2±0,45	0,65±0,37	13,33
Литкові перфорантні вени				
I група (n=54)	2,6±0,17	5,93±0,35	0,53±0,24	29,63
II група (n=60)	3,1±0,15	6,96±0,41	0,67±0,41	53,33
Малогомілкові вени				
I група (n=54)	2,42±0,14	5,2±0,61	0,49±0,19	24,07
II група (n=60)	3,0±0,12	6,1±0,41	0,64±0,15	70,0
Перфорантні вени стопи				
I група (n=54)	2,2±0,1	5,3±0,25	0,51±0,18	3,70
II група (n=60)	2,8±0,11	5,8±0,38	0,58±0,20	5,0

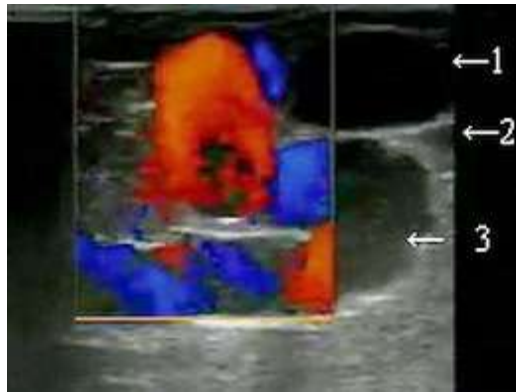


Рис. 3.5. Неспроможна перфорантна вена: 1 – рефлюкс по неспроможній перфорантній вені (діаметр – 7,2 мм, час рефлюксу – 0,7 с); 2 – поверхнева фасція гомілки; 3 – ПкВ, ознаки відносної клапанної недостатності.

Наявні структурно-гемодинамічні порушення обґрунтовують утворення ТВ, а отже, дають можливість більш вибірково підходити до тактики хірургічного лікування, диференційовано здійснювати той чи інший об'єм операційного втручання, розширювати показання до нових малоінвазивних методик лікування.

Отже, після проведеного структурно-гемодинамічного аналізу можна зробити наступне заключення щодо анатомічного розділу згідно системи СЕАР (1994 р.) (табл. 3.7).

Таблиця 3.7

Анатомічний розділ (А)

Групи	I група	%	II група	%
1	2	3	4	5
As – поверхневі вени				
Телеангіектазії і/або ретикулярні варикозні вени	33	61,11	54	90,0
Велика підшкірна вена стегна	54	100	60	100
Велика підшкірна вена гомілки	52	96,3	60	100
Мала підшкірна вена	12	22,22	22	36,67
Вени, що належать до систем великої чи малої підшкірних вен	54	100	60	100

Продовження табл. 3.7

1	2	3	4	5
Ad – глибокі вени				
Нижня порожниста вена	–	–	–	–
Загальна клубова вена	–	–	–	–
Внутрішня клубова вена	–	–	–	–
Зовнішня клубова вена	–	–	–	–
Тазові вени: гонадна, широкої зв'язки, інші	–	–	–	–
Загальна стегнова вена	0	0	30	50,0
Глибока вена стегна	1	1,85	2	3,33
Поверхнева стегнова вена	1	1,85	8	13,33
Підколінна вена	1	1,85	4	6,67
Вени гомілки: передні великогомілкові, задні великогомілкові	1	1,85	3	5,0
Ar – перфорантні вени				
Стегна	2	3,7	4	6,67
Гомілки	54	100	60	100

Примітка: „–” – немає даних.

3.2 Значення функціонального стану м'язово-венозної помпи нижньої кінцівки в патогенезі компресійного синдрому нижньої кінцівки

Важливим є визначення факту, а також виду компресійного синдрому, тому доцільно дослідити взаємообтяжливий компресійний синдром і дисфункцію м'язово-венозної помпи. З цією метою одночасно визначали СВТ і ПВТ у системі ВПВ у статичному вертикальному положенні (табл. 3.8).

У I хворих групи в статичному вертикальному положенні відмічено підвищення ПВТ – $(580,3 \pm 21,5)$ мм вод. ст., ($p < 0,05$), тоді як у пацієнтів II групи зростання було значнішим – $(692,4 \pm 34,9)$ мм вод. ст., ($p < 0,05$). Патологічні відхилення СВТ у бік збільшення (до 33,3 мм рт. ст.) відзначено у 35 % хворих I

групи. У всіх пацієнтів II групи виявлено гіпертензію на 33 % від норми у субфасціальному просторі ($p < 0,05$).

Таблиця 3.8

Статична дисфункція м'язово-венозної помпи нижньої кінцівки ($X \pm m$)

Показник	Здорові (n=20)	I група (n=54)	II група (n=60)
ПВТ, мм вод. ст.	75–120	580,3±21,5 *	692,4±34,9 *
СВТ, мм рт. ст.	20–30	25,1±1,6	39,9±2,4 *

Примітка.* – достовірна різниця між показниками здорових і хворих осіб ($p < 0,05$)

Отримані дані вимірювання ПВТ та СВТ свідчать про відсутність компресійного синдрому у хворих I групи, а зростання ПВТ зумовлена патологічними рефлюксами. Гіпертензія в субфасціальному просторі у пацієнтів II групи вказує на наявність компресійного синдрому, який пов'язаний із недостатністю м'язово-венозної помпи, клапанною недостатністю глибоких вен, що призводить до набряку субфасціальних м'язових тканин.

Значно більшу цінність становить визначення динамічної функції м'язово-венозної помпи при виконанні функціональних проб. Дозоване навантаження на черевно-кавальний відділ помпи включало 10 чергових проб Вальсальви без рухів у нижніх кінцівках. Функціональне навантаження на м'язово-венозну помпу стегна здійснювали шляхом 10 піднімань стегна до рівня кульшового суглоба при зігнутій у коліні кінцівці, функціональне навантаження на м'язово-венозну помпу гомілки – шляхом 10 згинань та розгинань у гомілкостопному суглобі. М'язово-венозну помпу стопи досліджували, переносючи масу з однієї ноги на іншу 10 разів. Функцію м'язово-венозної помпи всієї кінцівки досліджували, спостерігаючи за ходьбою на місці (10 кроків). Потім розраховували ПВТ після м'язового навантаження, час повернення венозного тиску (ЧПВТ) до нормального рівня (табл. 3.9).

**Динамічна дисфункція м'язово-венозної помпи нижньої кінцівки
($X \pm m$)**

Показник	ПВТ, мм вод.ст.	СВТ, мм рт.ст.	ЧПВТ, с
Навантаження на черевно-кавальну помпу			
I група (n=54)	592,1±21,7	24,4±2,6	19,5±2,4
II група (n=60)	785,4±34,1	40,4±3,3	5,5±0,7
Навантаження на м'язово-венозну помпу стегна			
I група (n=54)	621,5±29,3	26,1±3,4	29,1±3,8
II група (n=60)	798,9±33,9	42,5±1,3	7,5±0,6
Навантаження на м'язово-венозну помпу гомілки			
I група (n=54)	754,7±22,6	31,2±2,9	17,9±3,2
II група (n=60)	843,5±34,3	59,8±1,7	5,7±0,8
Навантаження на м'язово-венозну помпу стопи			
I група (n=54)	616,2±27,7	23,3±1,1	15,6±3,2
II група (n=60)	739,7±26,5	34,1±1,3	6,7±0,4
Навантаження на м'язово-венозну помпу нижньої кінцівки			
I група (n=54)	741,3±25,6	32,2±2,2	30,4±5,3
II група (n=60)	819,1±29,2	62,8±1,8	11,2±1,0

При оцінці флеботонограм визначали систолічно-діастолічний градієнт (СДГ) на початку і в кінці м'язового навантаження (систолічний, діастолічний тиск на початку (СТПН і ДТПН) і в кінці навантаження (СТКН і ДТКН)) за формулою (3.3):

$$\text{СДГ} = (((\text{СТПН} - \text{ДТПН}) - (\text{СТКН} - \text{ДТКН})) / (\text{СТПН} - \text{ДТПН})) \times 100 \% \quad (3.3)$$

При дослідженні черевно-кавальної помпи відзначено дефіцит зниження ПВТ у I групі (СДГ – 21,30 %), у II групі функція цієї помпи практично втрачена (СДГ – 1,15 %). Основною причиною дисфункції черевно-кавальної помпи був вертикальний рефлюкс із безклапанних здухвинних вен у глибокі вени стегна. Навантаження на клапанний апарат глибокої вени зростало до

(201,9±1,2) %, що викликало їх недостатність. СВТ у I групі знижувався на 2,79 %, а у II – зростав на 1,25 %. ЧПВТ у I групі на 72 % перевищував ЧПВТ у II групі.

При динамічному дослідженні м'язово-венозної помпи стегна виявлено, що СДГ у I групі залишався на рівні 27,24 %, а в II групі – лише 8,67 %. СВТ зростав в обох групах (I – 3,98 %, II – 6,51 %). ЧПВТ у I групі перевищував аналогічний показник II групи на 74,22 %. Головним фактором порушеної роботи м'язово-венозної помпи стегна є патологічний вертикальний рефлюкс у глибоких венах стегна.

Подібну тенденцію виявлено при дослідженні функції м'язово-венозної помпи гомілки, проте з більшим вираженням змін. У I групі СДГ складав 11,87 %, у II групі – 2,42 %. СВТ у I групі зростав на 24,3 %, у II групі – на 49,87 %. ЧПВТ у I групі був вищим, ніж у II групі на 68,16 %. Саме горизонтальний рефлюкс по перфорантних венах гомілки і, меншою мірою, клапанна недостатність у системі глибоких вен сприяють дисфункції м'язово-венозної помпи гомілки.

Характер порушень у м'язово-венозній помпі гомілки і стопи подібний. Відзначено, що СДГ у I групі знижувався на 12,69 %, у II групі – на 3,16 %, однак СВТ у I групі зменшувався на 7,17 %, а в II групі зростав на 14,54 %. ЧПВТ на 57,07 % перевищував значення I групи порівняно з II групою. Причиною таких змін є горизонтальний рефлюкс через ектазовані плантарні вени стопи при опорі на неї.

Не менш важливим є визначення поєднаної роботи всіх pomp кінцівки в комплексі. СДГ у I групі зменшувався на 51,9 %, у II групі – на 9,60 %, СВТ у I групі зростав на 28,29 %, у II групі – на 57,39 %, ЧПВТ у I групі перевищував ЧПВТ у II групі на 63,17 %.

При визначенні ПВТ і СВТ у статичному положенні, під час виконання динамічних проб у хворих I групи виявлено явища недостатності м'язово-венозної помпи гомілки та стопи. Відзначено зростання СВТ у 35 % пацієнтів I групи при виконанні функціональних проб на м'язово-венозну помпу всієї

кінцівки та окремо гомілки, що зумовлювало ризик формування компресійного синдрому. При цьому розвивався компресійний синдром за м'якотканинним типом, тобто було можливим виконання ендоскопічної субфасціальної дисекції неспроможних перфорантних вен.

Зміни виявлені, при визначенні ПВТ і СВТ у всіх хворих II групи зумовлені ліподермафасціосклерозом, індурацією м'яких тканин гомілки, фіброзом глибокої фасції, що викликали гіпертензію в субфасціальному просторі, й компресійний синдром розвивався за типом фасціокомпресійного. За цих умов ендоскопічна субфасціальна дисекція неспроможних перфорантних вен значно утруднена.

3.3 Гемостаз хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю нижніх кінцівок, вплив порушень на мікроциркуляцію

У доопераційний період визначали стан коагуляційного гемостазу і фібринолітичної активності плазми крові у групах хворих. При його аналізі отримано такі показники (табл. 3.10).

У хворих I групи виявлено зростання протромбінового часу – $(16,2 \pm 2,0)$ с, протромбінового індексу – на 6,33 %, скорочення тромбінового часу – $(7,0 \pm 1,5)$ с, АЧТЧ – $(20,0 \pm 1,5)$ с, що свідчило про гіперкоагуляційний синдром. На наявність останнього вказували зниження плазміну на 5,6 % і подовження часу хагеманзалежного фібринолізу на 7,5 %.

Яскраві прояви порушення системи гемостазу відмічено у хворих II групи, патологічні її зміни відмічено за всіма показниками. Подовження протромбінового часу на 45,71 %, скорочення тромбінового часу на 55,7 %, АЧТЧ – на 30,7 %, зростання протромбінового індексу – на 15,2 % підтверджували передтромботичний стан, зниження МНВ на 12,5 %, Д-димерів – на 16,8 % вказували на тромботичний стан.

Стан коагуляційного гемостазу і фібринолітичної активності плазми крові ($X \pm m$)

Показник	Норма	I група (n=54)	II група (n=60)
Фібриноген, г/л	1,5-3,75	3,6±1,2	3,8±0,3
Протромбіновий час, с	10-14	16,2±2,0	20,4±0,6
Тромбіновий час, с	8-14	7,0±1,5	6,2±1,2
АЧГЧ, с	26-36	20,0±1,5	18,0±1,0
Протромбіновий індекс, %	80-105	112,1±1,9	121,4±1,2
Д-димери, нг/мл	< 500	525,8±41,1	584,2±32,2
МНВ	0,8-1,15	0,8±0,15	0,7±0,08
Протеїн С, %	94-124	95,4±2,2	81,3±1,6
НВ	> 0,8	0,9±0,05	0,65±0,12
Плазмін, %	105,3±4,0	99,4±0,5	97,1±1,1
Час хагеманзалежного фібринолізу, хв	19,8±0,7	21,3±2,9	22,8±1,7

Патологічні зміни показників фізіологічних антикоагулянтів виявлено лише у 12 пацієнтів I групи. Однак середні значення протеїну С та НВ у цій групі були в межах норми. Що стосується пацієнтів II групи, то патологічні значення фізіологічних антикоагулянтів відмічено у 38 хворих (зниження активності протеїну С на 13,51 %, НВ – на 12,5 %). Характерно, що саме ці пацієнти тривалий час (понад 1 місяць) приймали непрямі антикоагулянти. Це доводить, що тривале приймання непрямих коагулянтів викликає зниження активності фізіологічних антикоагулянтів, і в разі їх відміни саме зменшення активності фізіологічних антикоагулянтів стає причиною виникнення синдрому відміни.

Зміни фібринолітичної системи у II групі були тотожні змінам у I групі, однак більш виражені. Зниження плазміну на 7,79 % пов'язане з дефіцитом

споживання. Подовження часу хагеманзалежного фібринолізу на 15,15 % зумовлене компенсаторною активацією альтернативних ланок фібринолізу.

З метою визначення впливу гемокоагуляційних та гемодинамічних факторів на основі ВХНК, ПТФС на мікроциркуляцію використано методику фотоплетизмографії. З її допомогою визначали фотоплетизмографічний індекс, індекс еластичності та капілярний градієнт. Якщо фотоплетизмографічний індекс та індекс еластичності відображають стан мікроциркуляції в спокої, то капілярний градієнт – динамічну функцію мікроциркуляторного русла при навантаженні (табл. 3.11).

Таблиця 3.11

Вихідні показники мікроциркуляції та кисневого забезпечення ($X \pm m$)

Показник	Норма	I група (n=54)	II група (n=60)
Фотоплетизмографічний індекс, %	50 \pm 2,3	14,8 \pm 1,5	12,4 \pm 3,3
Індекс еластичності, %	50 \pm 2,4	30,1 \pm 1,4	27,5 \pm 2,1
Капілярний градієнт, %	50 \pm 2,1	25,3 \pm 2,1	19,1 \pm 2,3

Найменше зниження від норми фотоплетизмографічного індексу – 29,6 %, індекса еластичності – 60,2 %, капілярного градієнта – 50,6 % відмічено у хворих I групи. Тяжчі порушення мікроциркуляції виявлено у пацієнтів II групи: фотоплетизмографічний індекс – 24,8 %, індекс еластичності – 55 %, капілярний градієнт – 38,2 %.

З метою виявлення причин неспроможності мікроциркуляторного русла виконано забір біоптату в перифокальній зоні ТВ (рис. 3.6).

Гістологічне дослідження біоптатів характеризувалось вираженим порушенням мікроциркуляції у вигляді стазу, сладжу, адгезії, агрегації еритроцитів, утворення згустків крові. Як наслідок розладу мікроциркуляції виявлено набряк тканин, лімфостаз, плазматичне просочування з явищами васкуліту, нейтрофільну та макрофагальну інфільтрацію.

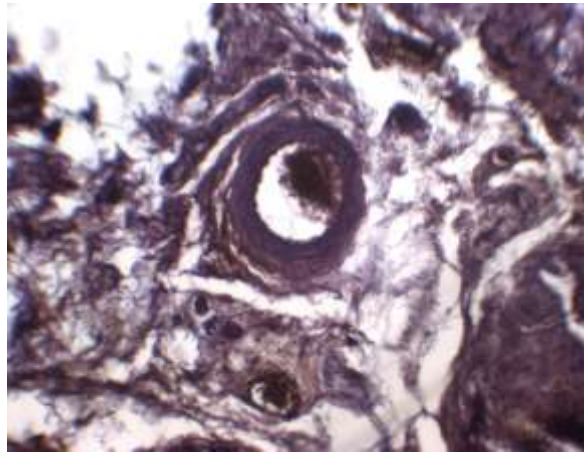


Рис. 3.6. Біоптат трофічної виразки. Фарбування гематоксилін-еозином. 3б. x100.

Результати дослідження свідчать про наявні розлади мікроциркуляції на основі не лише гемодинамічно значимих рефлюксів у венозній системі кінцівки, а й порушень коагуляційного гемостазу, системи фібринолізу плазми крові, обумовлених порушеннями складу крові, її реологічних властивостей, дефіцитом споживання компонентів системи фібринолізу крові у вигляді синдрому гіперкоагуляції [92].

Узагальнюючи результати даного розділу, можна зробити такі висновки.

Порівняльна характеристика гемодинаміки венозної системи нижньої кінцівки хворих обох груп, проведена при дослідженні гемодинамічних факторів утворення ТВ, доводить, що поширеність деструктивного процесу в м'яких тканинах кінцівки при ТВ безпосередньо пов'язана з поширеністю та інтенсивністю патологічних гемодинамічно значимих рефлюксів у венах кінцівки. Встановлено, 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. Так, у пацієнтів I групи виявлено лише 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 відмічено сонографічні ознаки абсолютної клапанної недостатності глибоких вен, що впливала на спроможність перфорантних вен і сприяла

венонній гіпертензії у системі поверхневих вен. У функціональному відношенні в пацієнтів II групи виявлено більш значний ретроградний кровотік та більший діаметр перфорантних вен, ніж у хворих 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 хворих II групи що зумовлювало поширеність та глибину ТВ.

У подальшому досліджено компресійний синдром у пацієнтів обох груп, а також механізми його розвитку. У хворих I групи зростання СВТ до патологічних значень виявлено лише при виконанні проб навантаження на відділи м'язово-венонної помпи кінцівки. Компресійний синдром за таких умов розвивався за м'якотканинним типом та ускладнював перебіг основного захворювання. У хворих II групи СВТ зростав як у статичному положенні, так і при виконанні функціональних проб (останні сприяли підвищенню СВТ), що підтверджувало у цих пацієнтів фасціокомпресійний синдром.

Встановлено, що однією з головних причин порушення мікроциркуляції при утворенні ТВ венонного генезу є не тільки гемодинамічно значимі патологічні рефлюкси у венонній системі кінцівки, а й значні порушення гемостазу. Порушення коагуляційного гемостазу та фібринолітичної активності плазми крові були більш вираженими у хворих II групи, основу яких склали пацієнти з ПТФС. Саме порушення в системі коагуляційного гемостазу, фібринолітичній системі плазми крові у вигляді синдрому гіперкоагуляції спричиняли формування складжу еритроцитів із формуванням згустків крові й, відповідно, порушення кровотоку по мікроциркуляторному руслу. Тому синдром гіперкоагуляції є однією з провідних ланок патогенезу у формуванні ТВ.

Наведені в даному розділі результати досліджень висвітлено в публікаціях автора [25, 90, 116, 117, 118, 139, 154].

РОЗДІЛ 4

КОМПЛЕКСНА ОЦІНКА РАНОВОГО ПРОЦЕСУ ТРОФІЧНОЇ ВИРАЗКИ НА ОСНОВІ ХРОНІЧНОЇ ВЕНОЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ

4.1 Загальна характеристика ранового процесу венозної трофічної виразки

У хворих групи А макроскопічно край ТВ із наявністю гіперкератозу епідермісу, ділянок неповноцінної епітелізації, акантозу, кератозу і некрозу у вигляді тканинного детриту. Ранова поверхня гнійно-некротична, з в'ялими грануляціями, прикритими фібринозно-гнійним ексудатом. Молодих регенераторних тканин мало.

Мікроскопічно краї ТВ набряклі, інфільтровані лейкоцитами. Епітеліальні розростання поширювались на підлеглу дерму, яка була представлена в основному фібриноідно зміненими фібрилами колагену з явищами деструкції, фрагментації, лізису. Поблизу – накопичення макрофагів лімфоцитів. Нерідко деструктивний процес поширювався до підшкірної основи. Еластичні фібрили майже не виявлялись або збирались у грубі аморфні грудки, особливо у повздовжніх тяжках сполучної тканини, між жировими часточками (рис. 4.1).

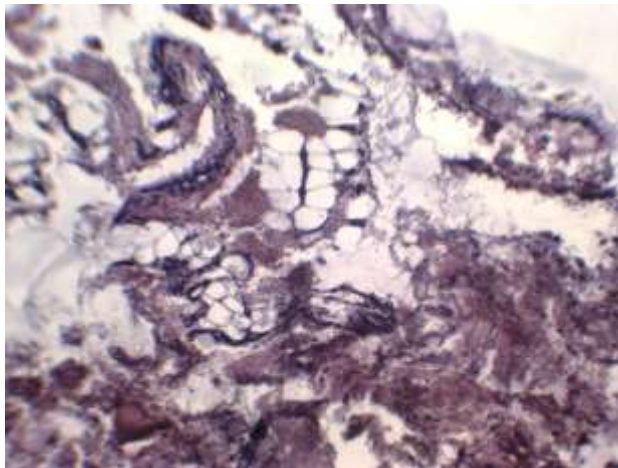


Рис 4.1. Біоптат краю трофічної виразки у хворих групи А. Фарбування гематоксилін-еозином. Зб. x100.

На рановій поверхні зустрічалися лімфоцити, поодинокі плазматичні клітини, лангоцити, поодинокі гігантські клітини з гіперхромними ядрами, поліморфноядерні лейкоцити, макрофаги. У великій кількості виявляли моноцитарні клітини з вираженими дегенеративними змінами, опасисті клітини на різних стадіях некробіозу. Грануляційна тканина містила у великій кількості склерозовані судини за типом васкуліту з периваскулярними дрібноосередковими крововиливами. У поодиноких випадках судини на рановій поверхні не зустрічалися. Деколи відмічали гнійний деструктивний васкуліт із трансформацією в мікроабсцеси. Кровоносні й лімфатичні судини по периферії ущільнювались (рис. 4.2).

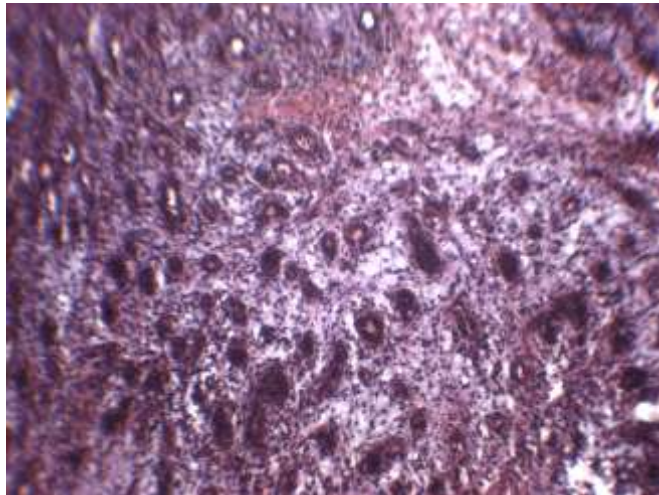


Рис 4.2. Біоптат грануляційної тканини трофічної виразки у хворих групи А. Фарбування гематоксилін-еозином. Зб. x100.

Порушення мікроциркуляції проявлялись стазом формених елементів, утворенням еритроцитарних тромбів у судинному руслі. У тканинах спостерігали низький вміст глікозаміногліканів, помірну метахромазію в тонковолокнистих структурах. У запальному перифокальному інфільтраті переважали нейтрофільні гранулоцити, гнійні тільця, вільні й фагоцитовані мікроорганізми. У навколишніх тканинах мали місце явища індурації, склерозу шкіри і підшкірної клітковини. Було відзначено фіброз власної фасції гомілки (рис. 4.3).

Виявлені зміни мали поліморфний характер і свідчили про одночасний в'ялий перебіг різних стадій ранового процесу.

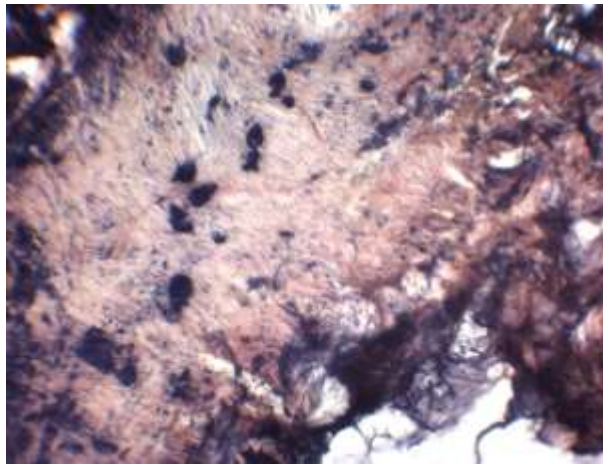


Рис. 4.3. Фіброз власної фасції гомілки.

Фарбування гематоксилін-еозином. Зб. x100.

При цитологічному дослідженні ТВ у хворих групи А рановий процес характеризувався дегенеративним типом клітинної реакції. Спостерігали масовий некроз клітин – $(83,8 \pm 6,9)$ %, у вигляді цитолізу – $(26,3 \pm 4,1)$ %, зморщення, розпаду – $(57,5 \pm 2,8)$ %. В масах детриту переважали дегенеративні нейтрофіли – $(89,9 \pm 1,3)$ %, сегментоядерні форми – $(4,51 \pm 0,08)$ %, лімфоцити – $(2,79 \pm 1,45)$ %, моноцити – $(1,36 \pm 0,62)$ %. Рідше зустрічались паличкоядерні нейтрофіли – $(0,5 \pm 0,08)$ %, макрофаги – $(0,9 \pm 0,2)$ %, еозинофіли – $(0,4 \pm 0,05)$ %. Фібробласти не визначались. Мала місце токсична зернистість нейтрофільних гранулоцитів із цитолізом і дегідратацією – (75 ± 5) %. Загибель клітин перебігала на фоні вираженої мікробної контамінації (+++, ++++). Заслужувало на увагу зниження фагоцитозу лейкоцитами – $(25,16 \pm 1,96)$ %, макрофаги містили (10 ± 5) бактерій. Фагоцитоз мав незавершений, спотворений характер за рахунок великої кількості загиблих нейтрофілів, позаклітинно розташованих бактерій. Регенеративно-дегенеративний індекс – 0,5.

Виявлена цитологічна картина характерна для дегенеративно-некротичного типу цитогам, а дегенеративний тип фагоцитозу є

несприятливою ознакою. При визначанні рН ранової поверхні середнє його значення склало $3,8 \pm 1,2$ при нормі $6,8-7,4$, що свідчило про її ацидоз.

При огляді ТВ у хворих групи В край її м'який, нерівний, перифокально визначаються набряк і гіперемія шкіри (в окремих випадках – склероз, пігментація). Дно ТВ гладеньке, блискуче, виділення незначні, переважно серозні. У поодиноких випадках ранова поверхня місцями прикрита фібрином, при легкому видаленні якого видно поодинокі блідо-рожеві грануляції.

Гістологічно виявлено запальні зміни ранової поверхні ТВ: дрібні осередки некрозу, мікроабсцеси у дермі. Місцями по краях ТВ спостерігали розростання тонкого шару базальних клітин росткової зони епідермісу з наявністю під епітелієм грануляційної тканини. Поміж молодою грануляційною тканиною виявлено полібласти і фібробласти, невелику кількість волокнистих структур (рис. 4.4).

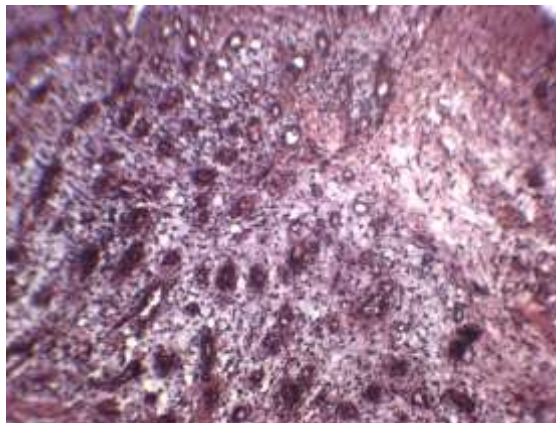


Рис. 4.4. Біоптат трофічної виразки у хворих групи В.
Фарбування гематоксилін-еозином. Зб. $\times 100$.

Цитологічно у хворих групи В у мазках-відбитках кількість нейтрофілів з ознаками клітинної дегенерації становила $(51,6 \pm 1,0)$ % із загальної кількості сегментоядерних нейтрофілів – $(68,9 \pm 0,9)$ %. Фагоцитоз не завершений у 66 %, завершений – у 34 %. Відсоток фагоцитуючих лейкоцитів – $29,32 \pm 1,75$. У мазках виявлено лімфоцити – $(15,8 \pm 2,1)$ %, фібробласти – $(6,7 \pm 2,1)$ %, макрофаги – $(6,3 \pm 1,9)$ %, моноцити – $(2,2 \pm 0,7)$ %, еозинофіли – $(0,1 \pm 0,05)$ %. Тип цитограми розцінено як запальний.

У хворих групи В значення рН рани ТВ коливалось у межах $7,9 \pm 1,4$, тобто мало місце зміщення кислотно-основної рівноваги до алкалозу.

4.2 Роль мікрофлори в перебізі ранового процесу венотної трофічної виразки

При виконанні бактеріологічних посівів ранової поверхні ТВ мікрофлора останньої була представлена 3–5 і більше асоціаціями (табл. 4.1).

Таблиця 4.1

Порівняльна характеристика зміни мікробіоценозів залежно від стадії ранового процесу трофічної виразки ($\bar{X} \pm m$)

Популяція	Частота зустрічання популяцій, %		Щільність колонізації, lg КУО/мл	
	група А	група В	група А	група В
1	2	3	4	5
Staphylococcaceae spp.	$38,87 \pm 3,17$	$59,58 \pm 5,45$	$5,37 \pm 0,84$	$5,94 \pm 0,22$
S. aureus	$21,85 \pm 1,53$	$19,29 \pm 1,12$	$4,21 \pm 0,19$	$3,98 \pm 0,91$
S. haemolyticus	$7,66 \pm 1,06$	$18,28 \pm 5,32$	$3,47 \pm 0,28$	$4,64 \pm 0,46$
S. intermedius	$2,10 \pm 0,27$	$5,16 \pm 0,98$	$3,41 \pm 0,37$	$5,34 \pm 0,43$
S. saprophyticus	$2,74 \pm 0,34$	$7,49 \pm 0,55$	$4,53 \pm 0,68$	$4,33 \pm 1,02$
S. epidermidis	$4,52 \pm 0,48$	$9,36 \pm 0,24$	$4,31 \pm 0,44$	$4,65 \pm 0,44$
Pseudomonadaceae spp.	$34,35 \pm 4,5$	$8,67 \pm 0,98$	$5,81 \pm 0,93$	$4,49 \pm 0,79$
P. aeruginosa	$34,35 \pm 4,5$	$8,67 \pm 0,98$	$5,81 \pm 0,93$	$4,49 \pm 0,79$
Enterobacteriaceae spp.	$6,77 \pm 0,87$	$4,85 \pm 0,73$	$4,88 \pm 0,87$	$4,13 \pm 0,91$
E. coli	$5,57 \pm 0,65$	$3,67 \pm 0,71$	$3,92 \pm 0,51$	$3,69 \pm 0,41$
P. mirabilis	$0,48 \pm 0,15$	$1,18 \pm 0,1$	$3,71 \pm 0,53$	$3,61 \pm 0,34$
P. vulgaris	$0,73 \pm 0,09$	–	$2,47 \pm 0,51$	–
Streptococcaceae spp.	$4,52 \pm 0,75$	$6,95 \pm 0,86$	$4,91 \pm 0,56$	$5,84 \pm 0,78$

1	2	3	4	5
<i>S. pyogenes</i>	3,87±0,63	5,12±1,04	5,19±1,19	4,67±0,03
<i>S. mitis</i>	0,64±0,03	1,84±0,11	1,03±0,09	3,44±0,15
<i>Corynebacteriaceae spp.</i>	5,81±1,19	12,99±3,86	4,34±0,32	4,51±0,44
<i>C. ulcerans</i>	3,87±0,98	9,05±1,43	4,24±0,29	3,32±0,61
<i>C. xerosis</i>	0,72±0,24	3,94±0,76	4,34±0,43	3,85±0,51
<i>C. pseudotuberculosis</i>	1,20±0,13	–	2,33±0,35	–
<i>Bacillaceae spp.</i>	3,87±0,87	4,99±0,56	4,04±0,85	3,74±0,91
<i>B. cereus</i>	3,14±0,85	2,49±0,12	3,61±0,23	3,72±0,74
<i>B. licheniformis</i>	0,32±0,05	0,79±0,09	3,47±0,63	4,37±0,53
<i>B. subtilis</i>	0,16±0,04	0,92±0,12	3,04±0,64	3,62±0,52
<i>B. megaterium</i>	0,24±0,06	0,79±0,06	3,65±0,74	3,84±0,25
<i>Mісгососсасеае spp.</i>	5,81±0,31	1,97±0,16	3,33±0,77	3,93±0,85
<i>M. luteus</i>	2,66±0,69	0,79±0,11	3,31±0,53	3,91±0,27
<i>M. lylae</i>	2,18±0,78	1,18±0,65	3,34±0,46	3,93±0,49
<i>M. varians</i>	0,97±0,13	–	4,14±0,30	–

З 2-ї доби у хвоих групи В виявлено домінування мікроорганізмів родини *Staphylococcaceae* – (59,58±5,45) % зі щільністю колонізації (5,94±0,22) lg КУО/мл, а у пацієнтів групи А – приблизно однаковою мірою родин *Staphylococcaceae* – (38,87±3,17) % та *Pseudomonadaceae* – (34,35±4,5) %, при цьому щільність їх колонізації їх складала (5,37±0,84) і (5,81±0,93) lg КУО/мл відповідно. На рановій поверхні ТВ у хворих обох груп виявлено родини *Enterobacteriaceae*, *Streptococcaceae*, *Corynebacteriaceae*, *Bacillaceae*, *Mісгососсасеае*, однак їх значущість у перебізі патологічного процесу була меншою.

З 3-ї доби проведено видову ідентифікацію, визначено щільність колонізації бактерій на ТВ. У структурі родин *Staphylococcaceae* spp. найбільше впливали на рановий процес *S. Aureus*, які зустрічались у групі А – $(21,85 \pm 1,53)$ % та групі В – $(19,29 \pm 1,12)$ % зі щільністю колонізації $(4,21 \pm 0,19)$ і $(3,98 \pm 0,91)$ Іг КУО/мл відповідно.

Найбільшого клінічного значення набуло дослідження родини *Pseudomonadaceae* spp., яка представлена *P. aeruginosa*. Частота зустрічання – $(34,35 \pm 4,5)$ %, щільність колонізації – $(5,81 \pm 0,93)$ Іг КУО/мл останньої у групі А перевищував аналогічні значення групи В – $(8,67 \pm 0,98)$ %, $(4,49 \pm 0,79)$ Іг КУО/мл відповідно.

При аналізі родини *Enterobacteriaceae* spp., у групі А, поряд з *E. coli* з частотою зустрічання $(5,57 \pm 0,65)$ %, щільністю колонізації $(3,92 \pm 0,51)$ Іг КУО/мл та *P. mirabilis* із частотою зустрічання $(0,48 \pm 0,15)$ %, щільністю колонізації $(3,71 \pm 0,53)$ Іг КУО/мл, висіяно *P. vulgaris* із частотою зустрічання $(0,73 \pm 0,09)$ %, щільністю колонізації $(2,47 \pm 0,51)$ Іг КУО/мл. У хворих групи В висівались лише *E. coli* з частотою зустрічання $(3,67 \pm 0,71)$ %, щільністю колонізації $(3,69 \pm 0,41)$ Іг КУО/мл та *P. mirabilis* із частотою зустрічання $(1,18 \pm 0,1)$ %, щільністю колонізації $(3,61 \pm 0,34)$ Іг КУО/мл.

Мікроорганізми родини *Streptococcaceae* spp. зустрічались із частотою $(4,52 \pm 0,75)$ % у групі А та з частотою $(6,95 \pm 0,86)$ % у групі В; щільністю колонізації $(4,91 \pm 0,56)$, $(5,84 \pm 0,78)$ Іг КУО/мл відповідно. Родина представлена *S. pyogenes* та *S. mitis* із частотою зустрічання $(3,87 \pm 0,63)$ і $(0,64 \pm 0,03)$ % у групі А, $(5,12 \pm 1,04)$ та $(1,84 \pm 0,11)$ % у групі В відповідно. Вищою була щільність колонізації *S. pyogenes* – $(5,19 \pm 1,19)$ Іг КУО/мл у групі А, $(4,67 \pm 0,03)$ Іг КУО/мл у групі В.

Мікроорганізми родини *Corynebacteriaceae* на рановій поверхні ТВ зустрічались у групі В частіше – $(12,99 \pm 3,86)$ %, ніж у групі А – $(5,81 \pm 1,19)$ %, однак щільність колонізації була приблизно однаковою – $(4,51 \pm 0,44)$ та $(4,34 \pm 0,32)$ Іг КУО/мл відповідно. У структурі родини найбільше клінічне

значення мали *S. ulcerans* із частотою зустрічання ($9,05 \pm 1,43$) % у групі В та ($3,87 \pm 0,98$) % у групі А. При цьому щільність колонізації в групах становила ($3,32 \pm 0,61$) і ($4,24 \pm 0,29$) lg КУО/мл відповідно.

У незначній кількості висівались із ТВ мікроорганізми родини Bacillaceae spp. – ($3,87 \pm 0,87$) % у групі А, ($4,99 \pm 0,56$) % у групі В, при цьому щільність колонізації становила ($4,04 \pm 0,85$) та ($3,74 \pm 0,91$) lg КУО/мл відповідно.

Родина Micgosossaceae spp. зустрічалась у групі А з частотою ($5,81 \pm 0,31$) % та щільністю колонізації ($3,33 \pm 0,77$) lg КУО/мл, а в групі В – з частотою ($1,97 \pm 0,16$) %, щільністю колонізації ($3,93 \pm 0,85$) lg КУО/мл.

4.2.1 Проблема антибіотикотерапії та антибіотикорезистентності у хворих із трофічними виразками нижніх кінцівок. Подальше дослідження спрямоване на визначення у хворих антибіотикорезистентності значущих штамів ранової поверхні ТВ (табл. 4.2).

Таблиця 4.2

Антибіотикорезистентність найбільш значущих штамів, %

Штам/ антибіотик	<i>S.</i> <i>aureus</i>	<i>S.</i> <i>haemolyticus</i>	<i>S.</i> <i>epidermidis</i>	<i>S.</i> <i>pyogenes</i>	<i>E.</i> <i>coli</i>	<i>P.</i> <i>aeruginosa</i>
1	2	3	4	5	6	7
Пеніцилін	62,44	72,14	94,6	–	–	–
Ампіцилін	15,31	58,06	78,4	98,9	67,44	99,59
Амоксицилін	47,37	41,94	21,6	41,4	45,35	79,07
Оксацилін	44,5	48,97	44,6	26,4	31,4	52,24
Ампіцилін- сульбактам	13,16	59,82	75,7	–	65,12	98,78
Амоксицилін клавуланат	18,66	53,08	68,9	–	69,77	–
Тикарцилін клавуланат	31,82	20,82	21,6	–	–	–
Іміпенем	9,09	7,04	8,11	8,05	6,98	5,49
Меропенем	10,53	9,38	4,05	17,2	76,74	7,72
Цефазолін	26,08	29,33	33,8	21,8	50	13,21

Продовження табл. 4.2

1	2	3	4	5	6	7
Цефуроксим	43,54	23,17	12,2	98,9	61,63	98,37
Цефоперазон	15,55	12,02	8,11	6,9	58,14	87,2
Цефотаксим	16,99	15,54	2,7	8,05	24,42	54,27
Цефтріаксон	7,18	12,61	13,5	10,3	30,23	85,16
Цефтазидим	23,68	18,18	14,9	8,05	25,58	79,07
Цефіксим	–	–	–	–	87,21	100
Цефепім	44,98	22,58	6,76	–	22,09	95,33
Гентаміцин	20,57	24,34	25,7	16,1	46,51	96,14
Амікацин	18,42	29,03	8,11	20,7	18,6	92,28
Еритроміцин	63,64	46,92	44,6	23	5,81	50,81
Кларитроміцин	71,53	44,57	31,1	21,8	–	–
Азитроміцин	61,72	51,03	32,4	–	–	–
Лінкоміцин	54,55	53,37	50	3,45	22,09	–
Кліндаміцин	42,82	48,09	54,1	33,3	5,81	–
Тетрациклін	23,21	36,95	47,3	51,7	67,44	–
Ванкоміцин	15,55	14,96	12,2	49,4	39,53	68,29
Рифампіцин	22,49	19,06	28,4	31	91,86	–
Ципрофлоксацин	28,23	31,38	33,8	21,8	36,05	89,43
Офлоксацин	50	23,17	13,5	16,1	89,53	–
Норфлоксацин	5,50	19,35	45,9	–	38,37	87,6
Левовфлоксацин	–	–	–	–	19,77	73,78
Гатифлоксацин	8,13	6,74	4,05	92	3,49	22,15
Лінезолід	7,18	7,33	16,2	12,6	31,4	–

Примітка. “ – “ визначення чутливості не проводили.

При виконанні антибіотикограми відзначено високу резистентність *Staphylococcaceae* spp., особливо до пеніцилінів, що відповідає I типу

резистентності (PSS, PSSA). Порівняно нижчу резистентність стафілококів виявлено до антибіотиків, стійких до пеніциліназ (оксацилін), – 44,5-48,97 %, що відповідає III типу – метицилінрезистентних (MSS/PRS, MSSA/PRSA).

Важливого значення набуло зростання резистентності до антибіотиків резерву (ванкоміцину) – 12,2-15,55 %, що відповідає V типу резистентності (VRS, VRSA). До останньої лінії захисту – лінезоліду резистентність склала – 7,18-16,2 %.

Найнижчу резистентність виявлено до карбапенемів – 4,05-10,53 %, деяких цефалоспоринів: цефтріаксону – 7,18-13,5 %, цефотаксиму – 2,7-16,99 %, цефоперазону – 8,11-15,55 %, цефепіму – 6,76-44,98 %.

При виконанні антибіотикограми *S. ruogenes* найвищу чутливість виявлено до іміпенему – 8,02 % (до меропенему – 17,2 %), цефалоспоринів – 6,9-10,3 %, лінкоміцину – 3,45 %, офлоксацину – 16,1 %, лінезоліду – 12,6 %. Однак до пеніцилінів та цефалоспоринів II покоління була найвища резистентність.

E. coli була високорезистентною практично до всіх антибіотиків, окрім іміпенему (6,98 %), еритроміцину (5,81 %), кліндаміцину (5,81 %), гатифлоксацину (3,49 %). Високі значення резистентності мікроорганізмів до меропенему (76,74 %).

Однак найвищі показники резистентності до антибіотиків виявлено у *P. aeruginosa*. На фоні високої загальної резистентності виявлено чутливість до карбапенемів: іміпенему (5,49 %), меропенему (7,72 %).

Для повноти картини оцінено чутливість до антибіотиків *S. ulcerans*. Достовірні показники чутливості виявлено до ципрофлоксацину (14,5 %), ванкоміцину (11,1 %). Резистентність склала: до пеніциліну – 87,2 %, ампіциліну – 35 %, амоксициліну – 38,5 %, оксациліну – 79,5 %, ампіцилін-сульбактам – 29,1 %, цефалоспоринів III покоління – 38,5–82,1 %, цефалоспоринів IV покоління – 35,9-50,4 %, гентаміцину – 95,7 %, тетрацикліну – 84,6 %, рифампіцину – 84,6 %.

Узагальнюючи результати даного розділу, можна зробити такі висновки.

На основі досліджень проведених у розділі, встановлено, що у хворих з ТВ I-II ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007) в 33 випадках мав місце запальний тип цитограми. Останні клінічно відповідали групі В, при цьому рН рани зміщувався в бік алкалозу. У 21 хворого з ТВ I-II ст. та у всіх пацієнтів з ТВ III-IV ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007) цитологічна реакція характеризувалась дегенеративно-некротичним типом зі зміщенням рН рани до ацидозу.

При дослідженні мікробіоценозу ТВ у хворих обох груп висіяно високо резистентну умовно-патогенну та патогенну мікрофлору. Характерно, що у пацієнтів групи А показники частоти зустрічання та щільності колонізації таких значимих мікроорганізмів, як *S. aureus*, *P. aeruginosa*, *E. coli*, *S. pyogenes*, були вищими.

Отримані результати дослідження потребували проведення санації, а з огляду на різні морфологічні зміни, підхід мав бути диференційованим.

Наведені в даному розділі результати досліджень висвітлено в публікаціях автора [24, 96, 118, 119].

РОЗДІЛ 5

ОБҐРУНТУВАННЯ ВИБОРУ ТАКТИКИ ХІРУРГІЧНОГО ЛІКУВАННЯ ТРОФІЧНОЇ ВИРАЗКИ ВЕНОЗНОГО ГЕНЕЗУ

На підставі досліджень, проведених у розділах 3, і 4, встановлено, що головним завданням у лікуванні хворих із ТВ на основі ВХНК чи ПТФС нижньої кінцівки в стадії реканалізації є виконання повноцінного хірургічного втручання, спрямованого на ліквідацію або зменшення гемодинамічних факторів формування трофічних розладів, санацію ранової поверхні ТВ і створення умов для її швидкого загоєння. Однак при наявності хронічної інфікованої, нерідко поширеної та глибокої виразки провести радикальне оперативне втручання технічно важко. За цих умов недостатньо радикальне хірургічне втручання зумовлює рецидив ТВ. Разом із тим, розширення об'єму операції, особливо в зоні інфікованого виразкового дефекту, сприяє зростанню частоти гнійно-септичних ускладнень. Тому дослідження спрямоване на розробку заходів щодо санації ТВ і диференційований вибір об'єму корегувального хірургічного втручання на венозній системі кінцівки.

5.1 Принципи передопераційної підготовки хворих із трофічною виразкою венозного генезу

Передопераційна підготовка включала корекцію загального соматичного стану з урахуванням наявної супутньої патології; заходи були спрямовані на поліпшення трофіки тканин кінцівки, зменшення явищ целюліту, ХВН, санацію і загоєння ТВ. Лікували хворих згідно із стандартами, а схема системного лікування пацієнтів із ТВ мала такий вигляд:

1. Суворе дотримання лікувально-щадного режиму. Обмеження перебування у вертикальному, сидячому положенні, а в разі неможливості – щогодинний відпочинок у горизонтальному положенні з припіднятою кінцівкою протягом 5-10 хв.

2. Системна антибіотикотерапія. Призначали пацієнтам з вираженим перифокальним запальним процесом, гнійними нашаруваннями на рановій поверхні ТВ. Вибір антибіотика згідно з отриманими результатами антибіотикограми (див. табл. 4.2).

3. Використання еластичних бинтів, трикотажу (з компресією 30-40 мм рт. ст.).

4. Застосування препарату мікроіонізованої флавоноїдної фракції «Детралекс» у дозі 500 мг двічі на добу.

5. Пентоксифілін по 0,1 г тричі на добу з метою поліпшення мікроциркуляції.

6. Аскорбінова кислоти по 0,1 г двічі на добу.

7. Тіотріазолін по 0,1 г тричі на добу.

8. Призначення 3-м хворим із варикозною екземою місцево кортикостероїдів у вигляді мазей «Сіналар», «Фторокорт» із нанесенням двічі на день.

Одночасно із системним розпочинали топічне лікування ТВ, яке залежало від стадії ранового процесу ТВ. Тому здійснено диференційований підхід згідно з виявленими порушеннями ранового процесу ТВ.

Хворим із ТВ на стадії утворення грануляцій (група В) призначали консолідуюче лікування (за В.С. Савельєвим, 2001), завданнями якого були механічний захист грануляційної тканини, стимуляція епітелізації, корекція мікробіоценозу ТВ, створення умов для самостійного загоєння без виконання аутодермопластики.

Поставлене завдання вирішували шляхом ксенопластики ліофілізованим ксенодермоімплантатом. При застосуванні на ранову поверхню кріоконсервована ксеношкіра володіє вираженими адсорбційними, антитоксичними, біогенними властивостями [12, 31, 40]. Останній належить особлива роль у біоенергетичній активації поліпептидних макромолекул, мобілізації природних механізмів біохімічної деградації білкової частини

протеогліканів. Тобто кріоконсервована ксеношкіра може бути використана для корекції ранового процесу [13, 14, 40].

Усе ж перед ксенопластикою необхідно корегувати мікробіоценоз рани. Враховано те, що навіть при використанні кількох сучасних антибіотиків санувати ТВ важко, що пов'язано з неможливістю досягнути ефективної концентрації в зоні трофічних розладів. Великого поширення набуло застосування специфічного антагоністичного впливу пробіотиків, які посилюють протиінфекційні захисні механізми, мають імуномодулюючу дію, поліпшують бар'єрні функції, нормалізують метаболічні процеси.

Найоптимальнішим пробіотиком, з огляду на наявні в ньому штами (*Bacillus subtilis* УКМ В-5007 та *Bacillus licheniformis* УКМ В-5514), є препарат «Біоспорин-Біофарма». Тому додано технологічний етап обробки ксенодермоімплантата в суспензії пробіотика «Біоспорин-Біофарма» з подальшою ксенопластикою (рис. 5.1).



Рис. 5.1. Ксенопластика трофічної виразки.

Принципи топічного лікування хворих із ТВ венозного генезу на стадії ексудації (група А) суттєво відрізнялись. Завданнями ініціального етапу лікування ТВ (за В.С. Савельєвим, 2001) були видалення некротичних мас, детриту, деконтамінація ранової поверхні від патологічної мікрофлори, прискорення переходу фази гідратації у фазу дегідратації, нормалізація мікроциркуляції, газообміну, рН середовища в рані, очищення рани від

продуктів ексудації та розпаду тканини, зменшення місцевих запальних реакцій, набряку тканин, стимуляція росту грануляційної тканини, поліпшення процесу регенерації тканин ТВ.

Поставлені завдання вирішували хірургічним шляхом: під місцевою анестезією 0,25 % розчином новокаїну виконували дебридмент ранової поверхні ТВ, що включав щадну некректомію, за необхідності – висічення кальозних рубцевих країв, кюретаж ранової поверхні ТВ (рис. 5.2).



Рис. 5.2. Вигляд трофічної виразки після хірургічної санації.

При виборі сорбційного покриття на рану враховували те, що препарат повинен бути дрібнодисперсним порошком, що забезпечує найкращий контакт між ними. Саме нанесення подрібненого субстрату кріоконсервованої ксеношкіри «Ксенодерм» забезпечує значно вищу адсорбційну спроможність, біотропність, гетерогенність, дисперсність, пористість, антигенність, сприяє стабілізації клітинних мембран, а відтак посиленню процесів регенерації тканин рани [13, 105]. Тому, враховуючи властивості ліофілізованого подрібненого субстрату ксеношкіри «Ксенодерм» та пробіотика «Біоспорин-Біофарма», ми розробили їх суміш – «Спосіб передопераційної підготовки ранової поверхні трофічної виразки» (подано заявку на корисну модель № u 2012 03202 від 19.03.2012 р.). Отриману суміш щоденно наносили на рану, яку потім накривали марлевою пов'язкою (рис. 5.3).



Рис. 5.3. Нанесення на трофічну виразку суміші ліофілізованого подрібненого субстрату ксеношкіри «Ксенодерм» та пробіотика «Біоспорин-Біофарма».

Таким чином, схема передопераційної підготовки мала такий вигляд (рис. 5.4).

Після виконаної запропонованим способом передопераційної підготовки протягом 14-21 доби оцінювали її ефективність шляхом спостереження за рановим процесом ТВ, аналізу даних морфологічних, бактеріологічних, рН-метричних досліджень.

При оцінці результатів, з 3-5 днів лікування відмічено суб'єктивне поліпшення загального стану пацієнтів: зменшення свербіжжю, набряку, відчуття важкості в нижніх кінцівках. Об'єктивно у хворих прогресу епітелізації практично не відзначено, лише у 12 (20 %) пацієнтів виявлено 1-2-міліметрову крайову епітелізацію під кінець курсу амбулаторного лікування, тоді як у хворих групи В під ксенодермоімплантатом спостерігали ділянки повільної епітелізації – $(2,35 \pm 1,5)$ % на добу, а власне грануляції набували рожевого забарвлення.

Цитологічно до 14-ї доби в мазках-відбитках з ранової поверхні ТВ на фоні незначної кількості клітинного детриту відзначено переважання сегментоядерних нейтрофільних гранулоцитів – $(77,8 \pm 1,9)$ %, із них з ознаками

цитолізу, дегідратації ($64,8 \pm 2,0$) %; паличкоядерних нейтрофілів – ($0,45 \pm 0,05$) %, при цьому токсогенна зернистість нейтрофільних гранулоцитів складала 75-80 %.



Рис. 5.4. Схема передопераційної підготовки хворих із трофічною виразкою венозного генезу.

Відсоток фагоцитуючих лейкоцитів – $(27,35 \pm 2,37)$, фагоцитоз незавершений відзначено в 73 %, завершений – у 27 %, мікроорганізми розташовувались як внутрішньоклітинно, так і позаклітинно (++, +++). Поряд із нейтрофілами виявлено лімфоцити – $(6,3 \pm 2,81)$ %, макрофаги – $(4,1 \pm 1,1)$ %, моноцити – $(1,81 \pm 1,2)$ %, еритроцити в помірній кількості еритроцити $(9,55 \pm 2,9)$ %, при цьому гемолізованих із них – $(66,9 \pm 4,33)$ %. Фібробласти, еозинофіли не визначались. Цитограма мазків-відбитків дегенеративно-запального типу. Визначення рН ранової поверхні показало зміщення до середніх значень – $4,9 \pm 0,8$.

Цитологічно з ТВ до 21-ї доби санації виявлено зменшення кількості сегментоядерних нейтрофілів – $(69,3 \pm 2,0)$ %, з них дегенеративних форм – $(57,3 \pm 1,85)$ %. Фагоцитоз незавершений відзначено в 65 %, завершений – у 35 %. Зросла кількість лімфоцитів – $(14,48 \pm 1,75)$ %, моноцитів – $(4,3 \pm 1,62)$ %, еозинофілів – $(0,5 \pm 0,58)$ %. Виявлено невелику кількість регенераторних елементів, серед них: фібробласти – $(5,9 \pm 1,42)$ %, макрофаги – $(5,52 \pm 0,94)$ %. Тип цитограми розцінено як запальний, а рН ранової поверхні був у межах $5,6 \pm 0,6$.

Дослідження доповнено вивченням зміни мікробіоценозу групи А в динаміці при проведенні топічного лікування ТВ (табл. 5.1).

Аналізуючи родину *Staphylococcaceae* spp., ми встановили зниження частоти зустрічання на 5,43 % до 14-ї доби та на 18,14 % до 21-ї доби санації. У структурі родини найбільш значний ефект відмічена щодо колонізації *S. aureus*, частота зустрічання якого зменшилась на 74,14 % до 14-ї доби та на 86,59 % до 21-ї доби від первинних досліджень. Щільність колонізації *S. aureus*, відповідно до термінів досліджень, зменшилась до $(2,87 \pm 0,84)$ та $(2,07 \pm 0,22)$ Іг КУО/мл. Звільнену нішу *S. aureus* у структурі заповнили сапрофітні види, які зустрічались приблизно однаково часто, з «рівною» щільністю колонізації.

Заходи щодо санації ТВ значно вплинули на колонізацію *P. aeruginosa*. До 14-ї і 21-ї діб частота зустрічання останньої прогресивно знижувалась на 55,69

та 83,09 % відповідно, при цьому щільність колонізації зменшилась на 36,14 і 61,62 %.

Таблиця 5.1

**Динаміка змін мікробіоценозу ТВ при її санації у хворих групи А
($\bar{X} \pm m$)**

Популяція	Частота зустрічання популяцій, %		Щільність колонізації, lg КУО/мл	
	до 14-ї доби	до 21-ї доби	до 14-ї доби	до 21-ї доби
1	2	3	4	5
Staphylococcaceae spp.	36,76±5,96	31,82±4,43	3,85±0,73	3,32±0,32
S. aureus	5,65±0,93	2,93±0,85	2,87±0,84	2,07±0,22
S. haemolyticus	7,58±2,19	7,76±2,32	3,97±0,11	3,86±0,46
S. intermedius	5,52±3,06	5,64±2,12	3,89±0,10	3,72±0,81
S. saprophyticus	8,06±2,26	7,14±1,25	4,62±0,34	3,12±0,94
S. epidermidis	9,95±3,77	8,35±1,74	4,09±0,19	3,29±0,63
Pseudomonadaceae spp.	15,22±1,74	9,68±1,67	3,71±0,09	2,23±0,05
P. aeruginosa	15,22±1,74	9,68±1,67	3,71±0,09	2,23±0,05
Enterobacteriaceae spp.	4,24±0,96	3,44±1,02	3,16±0,84	2,06±0,88
E. coli	3,58±0,12	3,44±1,02	2,84±0,34	2,66±0,36
P. mirabilis	0,55±0,06	0	3,52±0,41	–
P. vulgaris	0,11±0,07	0	1,09±0,07	–
Streptococcaceae spp.	2,34±0,23	1,81±0,5	3,10±0,66	1,29±0,18
S. pyogenes	2,34±0,23	1,81±0,5	3,10±0,66	1,29±0,18
Corynebacteriaceae spp.	6,84±1,63	6,57±2,43	3,18±0,89	2,96±0,76
C. ulcerans	3,71±0,76	3,33±1,32	3,36±0,35	2,83±0,33
C. xerosis	1,29±0,12	1,25±0,42	3,18±0,12	3,02±0,33
C. pseudotuberculosis	1,84±0,08	1,99±0,29	2,06±0,17	1,11±0,14

Продовження табл. 5.1

1	2	3	4	5
Bacillaceae spp.	20,97±3,85	29,93±4,09	3,99±0,32	4,59±0,45
<i>B. cereus</i>	5,34±2,23	6,88±1,27	3,76±0,37	3,89±0,38
<i>B. licheniformis</i>	7,07±2,60	11,62±3,87	3,97±0,14	4,44±0,24
<i>B. subtilis</i>	8,06±1,86	10,41±1,11	3,99±0,33	4,16±0,47
<i>B. megaterium</i>	0,50±0,04	1,02±0,74	1,03±0,04	1,21±0,11
Micrococcaceae spp.	13,63±3,17	16,45±3,26	3,38±0,21	3,66±0,45
<i>M. luteus</i>	4,79±1,18	6,58±1,57	3,69±0,27	4,13±0,28
<i>M. lylae</i>	2,21±0,72	3,06±1,95	3,78±0,36	4,05±0,09
<i>M. varians</i>	6,63±1,08	6,81±1,13	4,29±0,24	4,73±0,15

Що стосується родини Enterobacteriaceae spp., то до 14-ї і 21-ї діб частота зустрічання також зменшувалась на 37,37 та 49,19 % відповідно. Щільність колонізації мікроорганізмів даної родини наблизилась до значень, наведених у таблиці 5.1. Якщо до 14-ї доби в популяції рани зустрічались *E. coli*, *P. mirabilis*, *P. vulgaris*, частота появи яких була нижчою на 35,73, 12,73 і 84,93 % відповідно до первинних досліджень та видів, то до 21-ї доби висівались лише *E. coli* з частотою зустрічання лише (3,44±1,02) % при щільності колонізації (2,66±0,36) lg КУО/мл.

Родина Streptococcaceae spp. у досліджувані терміни була представлена тільки *S. pyogenes*, частота зустрічання якого динамічно знижувалась на 39,53 та на 53,22 %, а щільність колонізації склала до 21-ї доби лише (1,29±0,18) lg КУО/мл.

Проведення санації найменше вплинуло на частоту зустрічання та щільність колонізації саме видів родини Corynebacteriaceae spp., однак значно вплинуло на динаміку цих показників у родині Bacillaceae spp. Так, до 14-ї доби частота їх зустрічання їх зроста на 81,54 %, до 21-ї доби – на 87,07 % зі щільністю колонізації (4,59±0,45) lg КУО/мл. Нанесення пробіотика

забезпечило збільшення на рані кількості видів, які володіють високими антагоністичними властивостями, а саме: *V. licheniformis*, частота зустрічання якого до 21-ї доби зростає на 97,25 %, а щільність колонізації – на 21,85 %; *V. subtilis* – на 98,46 % і 26,92 % відповідно.

Саме використання пробіотика та подрібненої ксеношкіри забезпечило умови для зростання частоти висівання з рани непатогенних штамів родини *Miccosaccaceae* spp.: до 14-ї доби – на 57,37 %, до 21-ї доби – на 79,76 % від первинних досліджень. У структурі родини найчастіше зустрічались саме *M. varians*, *M. luteus* із пропорційним збільшенням щільності колонізації, як відображено у таблиці 5.1.

Отже, системні й локальні лікувальні заходи передопераційної підготовки покращили перебіг ранового процесу (рис. 5.5).



Рис. 5.5. Санована ранова поверхня трофічної виразки.

5.2 Об'єм патогенетично обґрунтованого лікування хворих із трофічною виразкою венозного генезу

Після санації ТВ виконували операційне втручання в стаціонарі. У доопераційний період, залежно від необхідності, проводили передопераційну підготовку, призначали актовегін 20 % у дозі 250 мл 1 раз на добу.

Проводили антикоагулянтну профілактику препаратами низькомолекулярного гепарину (НМГ). Всім пацієнтам вводився еноксапарин по 20 мг на добу одноразово підшкірно.

Розробка сучасних підходів до адекватної антикоагулянтної профілактики у хворих на хронічні захворювання вен необхідна не лише для профілактики тромбозів із тромбоемболічними ускладненнями, особливо в тих випадках, коли планується оперативне втручання, а й з метою поліпшення мікроциркуляції. Останнє особливо актуальне при ХВН у стадії трофічних розладів. Тому на 2-3 добу спостереження у стаціонарі оцінювали вплив антикоагулянтної корекції на мікроциркуляції, дослідивши стан останньої фотоплетизмографічно (табл. 5.2).

Таблиця 5.2

Стан мікроциркуляції на 2-3 добу антикоагулянтної корекції ($\bar{X} \pm m$)

Показник	Норма	I група (n=54)	II група (n=60)
Фотоплетизмографічний індекс, %	50 \pm 2,3	19,9 \pm 1,2	16,8 \pm 2,1
Індекс еластичності, %	50 \pm 2,4	37,7 \pm 1,2	31,8 \pm 2,4
Капілярний градієнт, %	50 \pm 2,1	28,8 \pm 2,3	23,1 \pm 2,1

Після корекції НМГ відзначено поліпшення мікроциркуляції в обох групах. У I групі, порівняно з вихідними значеннями зросли фотоплетизмографічний індекс – на 34,46 %, індекс еластичності – на 25,25 %, капілярний градієнт – на 13,83 %, аналогічно збільшились ці показники в II групі – на 35,48, 15,64 і 20,94 % відповідно.

Отже, проведення антикоагулянтної корекції покращує реологічні властивості крові у мікроциркуляторному руслі та, відповідно, трофіку тканин кінцівки.

5.2.1 Обґрунтування вибору корегувального оперативного втручання на венозній системі нижньої кінцівки у хворих з трофічною виразкою венозного генезу. Вибір об'єму операційного втручання базувався на патологічних змінах

виявлених, під час виконання сонографічного і тонометричних досліджень кінцівки (рис. 5.6).



Рис. 5.6. Схема об'єму корегувального втручання на венозній системі нижньої кінцівки у хворих із трофічною виразкою венозного генезу.

Результати сонографічного дослідження СФС у хворих обох груп (див. табл. 3.1), безсумнівно, обґрунтовують необхідність виконання їм верхньої кросектомії. Верхню кросектомію ВПВ проводили з 3-х різних доступів.

У 79 (69,30 %) випадках як доступ вибору виконано класичний доступ за Черв'яковим. У 27 (23,69 %) випадках для осіб молодого і зрілого віку, з них 19

жінок, верхню кросектомію забезпечували за допомогою доступу по пахвинній складці, над устям ВПВ. Щодо решти 8 (7,01 %) хворих, в яких супутньо відмічено ожиріння, перевагу віддано паралельному підпахвинному доступу.

Щодо показань до виконання нижньої кросектомії підходи були неоднозначними. Згідно із сонографією СПС (див. табл. 3.1) все ж АГ переважав над РГ: у I групі – в 3,46 рази, у II – в 2,46 рази. Однак виявлені різного ступеня рефлюкси по МПВ (див. табл. 3.2, с.49) у I (12 хворих, 22,22 %) та II (32 хворих, 53,33 %) групах свідчили про необхідність її стріпінгу. Тому цим хворим було проведено нижню кросектомію.

Якщо потребу у виконанні стріпінгу МПВ було сонографічно обґрунтовано лише в частки хворих, то стріпінг ВПВ необхідно провести кожному пацієнту (див. табл. 3.2). Стріпінг підшкірних вен здійснювали шляхом виконання класичної операції Беккока. Для цього після проведення венекстрактора на всю протяжність підшкірної вени, фіксації спеціальної оливи здійснювали його тракцію.

Однак, якщо виконання тотального стріпінгу в I групі було можливим за рахунок неглибокого виразкового дефекту II ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007), то у II групі значне ураження м'яких тканин виразковим процесом унеможливило його повне здійснення у класичному вигляді. Тому всім хворим II групи проводили лише короткий стріпінг на стегні. Під час виконання даного етапу враховано, що при традиційній сафенектомії має місце ушкодження лімфатичних судин, шунтів на стопі, гомілці. На стегні сафенектомія не призводить до погіршення лімфатичного дренажу, оскільки кількість лімфовенозних анастомозів на цій ділянці незначна, тому стріпінг на гомілці з трофічними розладами не безпечний через розвиток гнійно-септичних ускладнень [103, 132].

Зменшення патологічної вертикальної флотації, гіпертензії та депонування крові у гомілковому сегменті ВПВ досягали за рахунок обмеження її антеградного припливу – лігування «гусячої лапки»: пересікання і

перев'язування приток ВПВ у ділянці медіальної кісточки (маргінальної, підкісточкової перфорантної, дрібніших вен).

Патогенетично обґрунтованим є видалення великих приток ВПВ на гомілці та стегні. Невидалення їх достовірно свідчить про високий ризик рецидиву ТВ. Особливу увагу звертали на спроможність задньої арочної вени (вени Леонардо). При неспроможності її видаляли. Видалення варикозно розширених приток ВПВ та МПВ проводили за Наратом, виконуючи розрізи шкіри довжиною 2-3 см по ходу варикозно змінених вен за межами трофічно зміненої шкіри.

Виникнення трофічних розладів кінцівки при ХВН пов'язане з неспроможністю перфорантних вен, особливо на основі клапанної недостатності глибоких вен нижніх кінцівок. Золотим стандартом у ліквідації патологічного горизонтального рефлюксу є субфасціальна ендоскопічна дисекція перфорантних вен. Однак виконання цього етапу в більшості хворих із ТВ обмежене через поширеність, значну глибину ранового процесу (III-IV ст. за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007), наявність індуративного целюліту і фіброзу.

Зважаючи на важливе значення ліквідації горизонтального рефлюксу, здійснювали диференційований підхід до виконання цього етапу операції.

Для хворих I групи було встановлено показання до виконання субфасціальної ендоскопічної дисекції перфорантних вен. Доступ для проведення ендоскопа вибирали так, щоб забезпечити можливість адекватної ревізії субфасціального простору і пересічення всіх неспроможних перфорантних вен. Операційний доступ здійснювали не менше 5-7 см проксимальніше зони трофічних порушень.

Передньо-медіальний доступ використано у 36 (66,67 %) хворих. При застосуванні цього доступу перфоранти групи Sockett було виявлено у всіх пацієнтів, тоді як Шермана – у 29 (53,70 %), литкової групи – у 22 (40,74 %) та Мея-Кастера у 4 (7,41 %).

Задньо-медіальний доступ виконували у 18 (33,33 %) хворих при поширенні трофічних розладів на задню поверхню гомілки з наявністю

неспроможних перфорантних вен по задній поверхні гомілки. Перевагою доступу є можливість ревізії субфасціального простору медіальної, задньої поверхні гомілки. При застосуванні задньо-медіального доступу, крім перфорантів групи Sockett у всіх хворих та Шермана у 36 (66,67 %) пацієнтів, виявлено і перфоранти групи Бассі в 11 (20,37 %) хворих, литкової групи – у 44 (81,48 %) та камбалоподібної групи – у 9 (16,67 %).

Важливою умовою успіху субфасціальної ендоскопічної дисекції перфорантних вен є їх пересічення, забезпечення надійного гемостазу. Критеріями неспроможності перфорантних вен є збільшення їх діаметра понад 2 мм, звивистість, напруженість стінок. Перфорантні вени діаметром 2-3 мм коагулювали, використовуючи препарувальний гачок, з наступним їх пересіченням. Перфорантні вени діаметром 3 мм і більше коагулювали за допомогою біполярних коагуляційних щипців з подальшим їх пересіченням. Якщо діаметр перфорантних вен становив 5 мм і більше, виконували їх кліпування кліпсами довжиною 8 мм за допомогою кліпаплікатора.

Під час ендоскопічної операції знаходили і пересікали в середньому 5-6 неспроможних перфорантних вен, при 4-9 виявлених сонографічно.

Операційне втручання обов'язково доповнювали дренажуванням субфасціального простору з метою корекції компресійного синдрому за м'якотканинним типом.

У хворих II групи виконання субфасціальної ендоскопічної дисекції перфорантних вен було неможливим через значні трофічні розлади (виразковий дефект глибший власної фасції гомілки), зокрема через наявний фасціокомпресійний синдром нижньої кінцівки за рахунок ліподерматосклерозу, фіброзу власної фасції.

Зважаючи на виявлені значні трофічні порушення на основі ХВН, корегувальних втручань на венозній системі гомілки не проводили.

Після короткого стріпінгу, лігування початкового відділу ВПВ біля медіальної кісточки 28 (46,67 %) хворим II групи виконано стовбурову катетерну склерооблітерацію гомілкової частини ВПВ. Для цього в

проксимальний кінець ВПВ у верхній третині гомілки в ретроградному напрямку в її стовбур вводили катетер до перев'язаного дистального кінця. У міру витягування катетера по ньому вводили склерозуючий 5 % розчин «Склеровейн» (полідоканол). Після повного витягування катетера проксимальний кінець ВПВ перев'язували.

Операцію закінчували накладанням валика зі стерильними серветками по ходу вени і бинтуванням кінцівки еластичним бинтом.

5.2.2 Корекція клапанної недостатності глибоких вен при декомпенсованій хронічній венозній недостатності. Виявлені під час досліджень безпосередні (див. табл. 3.5, 3.7) та опосередковані (див. табл. 3.3, 3.4) явища клапанної недостатності глибоких вен доводять необхідність хірургічної їх корекції.

При дослідженні кровотоку у хворих I групи (див. табл. 3.2) в поодиноких випадках виявлено гемодинамічно малозначиму клапанну недостатність глибоких вен, тому цим пацієнтам корекцію клапанної недостатності глибоких вен не проводили. До уваги взято дослідження С.М. Sales (1996), J.C. Walsh зі співавт. (1994) в яких йдеться про відновлення функції клапанів глибоких вен з відносною недостатністю після виконання сафенектомії у більшості спостережень.

У хворих II групи клапанну недостатність глибоких вен виявляли частіше і була вона гемодинамічно значимою, тому цим пацієнтам рекомендували виконання корекції клапанної недостатності глибоких вен.

Зважаючи на недоліки існуючих методик, розпрацьовано «Спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки» [патент України на корисну модель № 66250], сутність якого зводиться до вкорочення стулок клапана з венотомного доступу, імплантації перпендикулярно до повздожньої осі безпосередньо під стулками корегувального каркаса з полімерного неагресивного матеріалу у вигляді кільця з розпіркою і підшивання до стінки вени.

Встановлено, що вкорочення вільного краю стулок на 20 % сприяє відновленню функції клапана [192], однак проблема полягає в тому, що площа

поперечника вени в ділянці клапана динамічно змінюється у фази кровотоку (рис. 5.7).



Рис. 5.7. Збільшення діаметра ПкВ при змиканні клапанів (у нормі).

У нормі стулка венозного клапану має еліпсоподібну форму зі співвідношенням великої і малої осей у межах $(1,21 \pm 0,12)$. При ретроградному кровотоці відбувається збільшення діаметра вени з розтягненням стулки клапану по малій осі й стулка набуває круглої форми, що сприяє її переходу в перпендикулярне положення. У хворих із клапанною недостатністю глибоких вен співвідношення великої і малої осей порушується в бік великої, тобто при рефлюксі крові форма стулки залишається еліпсоподібною, що сприяє її вивертанню та пролабуванню [192]. Тому вкорочення стулок патогенетично обґрунтоване, при цьому об'єм вкорочення визначають за формулою (5.1):

$$L = (1,57 \times D) / 2, \quad (5.1)$$

де L – довжина вкороченої стулки;

D – діаметр вени.

Експериментально при таких розрахунках закриті стулки щільно змикаються, а коректорний каркас попереджує пролабування.

З метою профілактики подальшої дилатації надклапанної зони та дестабілізації коректора в просвіті операційне втручання доповнюють екстравазальною корекцією.

Як варіант корекції екстравазальну манжету формують із висіченої стрічки аутологічної ВПВ довжиною 3×6 см, яку фіксують попереду вени вузловими швами.

Операційне втручання за описаною методикою корекції клапанної недостатності глибоких вен виконано 12 (10,53 %) хворим, ускладнень не було виявлено.

5.2.3 Місце аутодермопластики в лікуванні трофічної виразки венозного генезу.

Після виконання корегувального втручання на венозній системі кінцівки проведено одномоментну шкірнопластичну операцію на виразковому дефекті.

З різних видів шкірної пластики перевагу віддавали вільній аутодермопластиці. При проведенні останньої враховано такі критерії придатності рани до пересадження шкірних аутоотрансплантатів: відсутність ознак запалення, ексудації, адгезивності рани, наявності крайової епітелізації та рН рани 6,8-7,4.

У 9 хворих групи В (І групи) відмічено таку цитологічну картину: вміст у рані фібробластів зріс до рівня (22,6±1,8) %, лімфоцитів – (19,2±2,1) %, моноцитів – (8,1±2,8) %, макрофагів – (8,8±2,5) %, еозинофілів – (0,6±3,5) % зі зменшенням кількості сегментоядерних нейтрофілів – (40,3±4,4) %, з них деструктивних форм – (13,9±1,7) %. Наведений тип реакції віднесено до регенераторного, а рН рани становив 7,1±0,5. Візуально під ділянками самостійно відшарованого ліофілізованого ксенодермоімплантата виявляли добре виражену крайову та острівцеву епітелізацію в зонах рожевої грануляційної тканини. Зважаючи на позитивний ефект від ксенопластики, цим хворим аутодермопластику не виконували.

У 74 хворих групи А (з них 21 – І групи, 53 – ІІ групи) та 4 пацієнтів групи В (І групи) виявлено зменшення кількості сегментоядерних нейтрофілів – (61,51±3,59) %, з них дегенеративних форм – (48,03±2,66) %. Фагоцитоз незавершений спостерігали в 61 %, завершений – у 39 %, відсоток фагоцитуючих лейкоцитів підвищився – 28,13±1,32. Зросла кількість

лімфоцитів – $(12,35 \pm 1,3)$ %, моноцитів – $(4,8 \pm 1,26)$ %, еозинофілів – $(0,4 \pm 0,35)$ %. Виявлено регенераторні клітини: фібробласти $(16,21 \pm 1,28)$ %, макрофаги $(4,73 \pm 1,09)$ %. Тип цитограми розцінено як запально-регенераторний, коливання рН – у межах $6,6 \pm 0,5$. Разом із тим, у решти 20 пацієнтів групи В (І групи) запальна реакція на рановій поверхні ТВ мала тенденцію до зниження. Зменшилась кількість сегментоядерних нейтрофілів – $(52,6 \pm 1,8)$ % при співвідношенні дегенеративних форм $(36,1 \pm 3,7)$ %. Характерною була відсутність клітинного детриту, фібрину на дні ТВ. У рані виявлено лімфоцити – $(15,7 \pm 1,52)$ %, макрофаги – $(4,8 \pm 2,3)$ %, моноцити – $(4,9 \pm 2,19)$ %, еозинофіли – $(0,4 \pm 1,3)$ %, фібробласти – $(21,6 \pm 3,88)$ %, зростання яких вказує на активацію регенераторних процесів. Тип цитограми – регенераторно-запальний, рН ранової поверхні – $6,7 \pm 0,3$. Саме цим 98 хворим, зважаючи на виявлені дані цитологічного дослідження, була рекомендована аутодермопластика.

Безпосередньо перед аутодермопластикою виконували експрес-патогістологічне дослідження біоптату краю ТВ, що слугувало заходом щодо контролю підготовленості ранової поверхні ТВ (рис. 5.8).

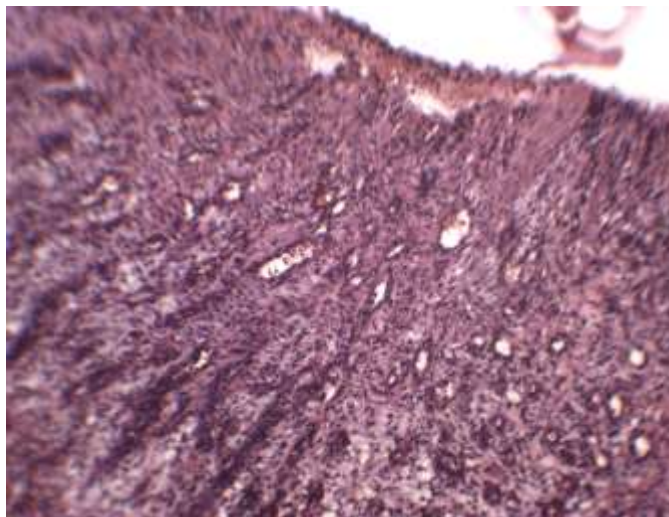


Рис. 5.8. Експрес-біоптат грануляційної тканини трофічної виразки. Фарбування гематоксилін-еозином. Зб. $\times 100$.

Гістологічно ділянок некрозів у більшості хворих не відмічено. Серед тих хворих, в яких їх усе ж таки виявляли, простежувався лізис детриту у вигляді накопичення серозного ексудату як по центру, так і по периферії ТВ.

У ряді випадків чіткий демаркаційний вал містив значну кількість лейкоцитів, макрофагів, тканинних базофілів. У більшості хворих мав місце помірний набряк тканин за рахунок міжклітинного простору без явищ гнійного запалення. Виявлено ознаки утворення повноцінної грануляційної тканини, поміж якою спостерігали ознаки проростання гемокапілярів із нормальним кровотоком; багато малодиференційованих клітин гістогенного походження. Дно ТВ утворене грануляційною тканиною із незначною серозною, серозно-геморагічною ексудацією. Явища вираженого запалення чи ексудації на рановій поверхні хворих були відсутні. Поміж добре розвинутих яскраво-рожевих гемокапілярів дещо набряклих грануляцій дна виразки відмічено утворення фібробластами волокнистих структур. З краю ранової поверхні ТВ відзначено виражену, повноцінну епітелізацію за рахунок проростання епітеліальних тяжів із додатків шкіри з утворенням епітеліальних острівців.

Для заготівлі аутотрансплантатів використовували зовнішню поверхню стегон. Товщину трансплантатів визначали індивідуально залежно від глибини ранового дефекту ТВ (в середньому 0,3-0,5 мм).

При виконанні вільної аутодермопластики для повного закриття ранової поверхні необхідна велика кількість донорського матеріалу. Тому запропоновано «Спосіб аутодермопластики розщепленим лоскутом трофічних виразок» [патент України на корисну модель № 47862], який забезпечує забір донорського матеріалу значної площі. Сутність способу полягає у висіканні перфорованого аутоклаптя товщиною 0,3-0,5 мм дерматомом із технологічною рельєфною пластиною з коефіцієнтом 1:2-1:3 (рис. 5.9, 5.10).

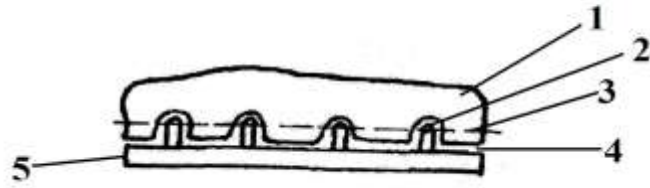


Рис. 5.9. Принцип формування розщепленого аутодермотрансплантата:

1 – донорська поверхня; 2 – шипоподібний виступ технологічної, рельєфної пластини; 3 – лінія зрізування; 4 – шар дерматомного клею; 5 – рельєфна пластина.

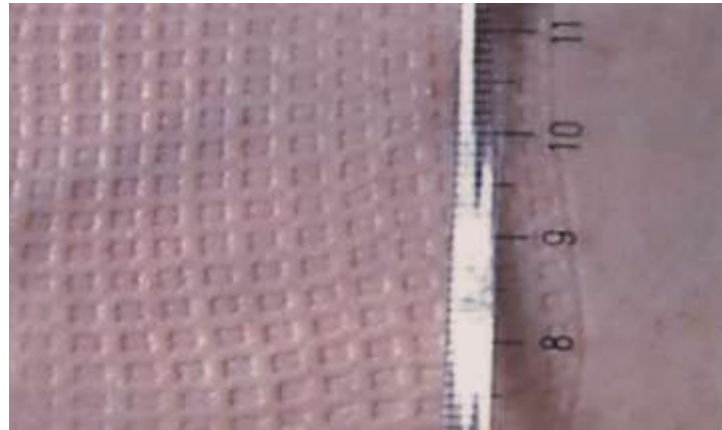


Рис. 5.10. Шкіра донорської ділянки перед аутодермопластикю.

Отриманий розщеплений аутодермотрансплантат накладали на ТВ і фіксували марлевою пов'язкою. На донорській рані залишались острівці епідермісу, що прискорювало її епітелізацію (рис. 5.11).

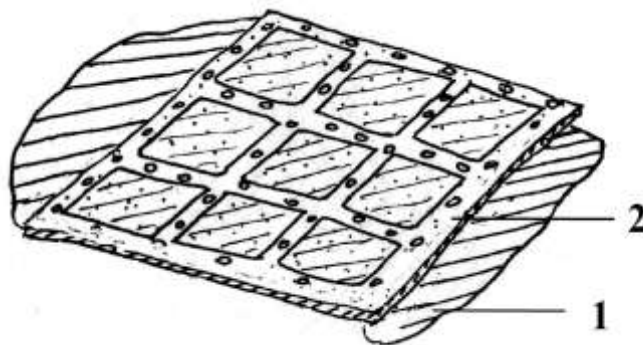


Рис. 5.11. Фіксація аутоклаптя на рановій поверхні ТВ:

1 – ранова поверхня ТВ; 2 – розщеплений аутодермотрансплантат.

За запропонованою методикою аутодермопластику виконано 52 (53,06 %) хворим, а 46 (46,97 %) пацієнтам проведено традиційну аутодермопластику (рис. 5.12).



Рис. 5.12. Аутодермопластика трофічної виразки венозного генезу.

Донорські рани епітелізуються від 1,5 до 2 місяців, оскільки залишається невелика частина сітчастого шару дерми, епітеліальних елементів недостатніх для швидкого загоєння. Тому розпрацьовано «Спосіб ведення донорської ранової поверхні при аутодермопластиці» (раціоналізаторська пропозиція № 4 від 11.05.2011 р.), сутність якого полягає у закритті донорської рани екстрагованою ксеношкірою з первинної ранової поверхні ТВ.

Найбільшу проблему становили 7 хворих групи А (ІІ групи). За даними цитологічного дослідження ТВ, рановий процес практично не змінився. Цитологічно у мазках-відбитках нейтрофіли були з ознаками клітинної дегенерації – (50,3±1,1) % із загальної кількості сегментоядерних нейтрофілів – (66,3±1,7) %. Відсоток фагоцитуючих лейкоцитів – (30,84±2,9). Фагоцитоз незавершений спостерігали в 61 %, завершений – у 39 %. У мазках виявлено лімфоцити – (16,5±2,4) %, фібробласти – (6,2±1,5) %, макрофаги – (7,7±1,4) %, моноцити – (2,8±0,5) %, еозинофіли – (0,5±0,08) %. Тип цитограми розцінено як запальний, а рН утримувався в межах на 7,6±0,7. Зважаючи на низький регенераторний потенціал рани, від аутодермопластики ТВ відмовились.

Натомість для закриття ранової поверхні використано ліофілізований ксенодермоімплантат.

5.3 Результати хірургічного лікування хворих з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю, ускладненою трофічною виразкою

У післяопераційний період оцінено ефективність хірургічного лікування. Про ефективність корегувального операційного втручання, проведеного на венозній системі кінцівки свідчать, результати сонографічного дослідження на 21-шу добу післяопераційного періоду. Здійснено аналіз видів операційних втручань на венозній системі кінцівки (табл. 5.3).

Таблиця 5.3

Венозна гемодинаміка оперованої кінцівки на 21-шу добу операції ($\bar{X} \pm m$)

Показник	І група (n=54)	ІІ група	
		без клапанної корекції глибоких вен (n=48)	з клапанною корекцією глибоких вен (n=12)
1	2	3	4
Антеградний кровотік у горизонтальному положенні			
ЗСВ, $V_{\text{лін. ант.}}$, см/с	10,8±0,9 **	9,6±1,1	10,4±1,3 **
ЗСВ, $U_{\text{vol.}}$, мл/хв	370,8±34,3	301,2±48,7 **	366,0±31,6 **
ПкВ, $V_{\text{лін. ант.}}$, см/с	6,3±1,1 **	4,6±0,7 **	6,3±0,9 **
ПкВ, $U_{\text{vol.}}$, мл/хв	144,6±20,4 **	98,9±23,3 **	125,5±26,4 **
Антеградний кровотік у верикальному положенні			
ЗСВ, $V_{\text{лін. ант.}}$, см/с	2,7±0,4	2,3±0,5	2,6±0,4 **
ЗСВ, $U_{\text{vol.}}$, мл/хв	205,3±21,6	193,4±20,2 **	208,4±26,1 **
ПкВ, $V_{\text{лін. ант.}}$, см/с	2,1±0,4 **	1,4±0,5 **	1,9±0,6 **
ПкВ, $U_{\text{vol.}}$, мл/хв	99,8±22,7 **	56,8±19,1 **	97,2±21,7 **
Ретроградний кровотік у горизонтальному положенні в спокої			
ЗСВ $t_{\text{ретр.}}$, с	0,5±0,1 **	3,0±0,6	0,4±0,1 **
ЗСВ $V_{\text{лін. ретр.}}$, см/с	0,7±0,2 **	5,5±0,4	0,6±0,2 **
ПкВ $t_{\text{ретр.}}$, с	0,4±0,1 **	2,8±0,3 **	0,5±0,1 **

1	2	3	4
ПкВ $V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	0,5±0,1 **	5,0±0,1	0,5±0,2 **
Ретроградний кровотік у вертикальному положенні в спокої			
ЗСВ $t_{\text{ретр.}}$, с	0,6±0,2 **	6,6±0,5	0,7±0,2 **
ЗСВ $V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	0,8±0,1	10,7±0,6 **	0,8±0,3 **
ПкВ $t_{\text{ретр.}}$, с	0,5±0,1	5,6±0,4 **	0,6±0,2 **
ПкВ $V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	0,5±0,2	7,4±0,3 **	0,7±0,1 **
Ретроградний кровотік у вертикальному положенні (проба Вальсальви)			
ЗСВ $t_{\text{ретр.}}$, с	0,8±0,3 **	6,6±0,9 **	0,8±0,3 **
ЗСВ $V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	1,1±0,2 **	19,3±0,8 **	1,0±0,5 **
ПкВ $t_{\text{ретр.}}$, с	0,6±0,2 **	4,4±0,3 **	0,6±0,1 **
ПкВ $V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	0,6±0,1 **	9,9±1,2 **	0,9±0,4 **

Примітка. ** – достовірна різниця між показниками до- та післяопераційного періодів ($p < 0,05$).

У хворих I групи виконання повноцінного операційного втручання на венозній системі кінцівки позитивно вплинуло на характер кровотоку в системі її глибоких вен у вигляді нормалізації антеградного кровотоку. Зростання останніх показників зумовлене централізацією кровотоку в кінцівці. Антеградний кровотік у ПкВ після операції став кращим, ніж до операції, і складав 95,36 % від норми ($U_{\text{vol.}}$) у горизонтальному положенні та 96,71 % від норми ($U_{\text{vol.}}$) у вертикальному ($p < 0,05$). При цьому $V_{\text{лін.ант.}}$ у ПкВ у горизонтальному положенні становила 92,65 % від норми, а у вертикальному перевищувала норму на 7,94 % ($p < 0,05$).

Порівняно з доопераційними показниками у ЗСВ виявлено низькоінтенсивний ретроградний кровотік, що не перевищував допустимий $t_{\text{ретр.}}$ (до 1,0 с). Лише у невеликої кількості хворих групи після операції у вертикальному положенні при виконанні проби Вальсальви відзначено незначне подовження $t_{\text{ретр.}}$ до (1,1±0,2) с, яке було гемодинамічно малозначимим. Ретроградний кровотік у ПкВ у всіх функціональних

положеннях після операційного втручання не перевищував допустимих фізіологічних норм (допустимий для ПкВ $t_{\text{ретр.}}$ до 0,8 с).

У хворих II групи без корекції клапанної недостатності відмічено зростання $V_{\text{лін. ант.}}$ у ЗСВ на 4,17 %, а у ПкВ – на 15,22 % у горизонтальному положенні, ($p < 0,05$); у ЗСВ – на 4,35 %, у ПкВ – на 21,43 % у вертикальному ($p < 0,05$). Кращі показники отримано при визначенні $U_{\text{vol.}}$. Останні підвищились на 9,39 % у ЗСВ, на 12,35 % у ПкВ у горизонтальному положенні ($p < 0,05$); на 13,39 % у ЗСВ, на 36,27 % у ПкВ у вертикальному ($p < 0,05$).

У тих хворих, в яких операційне втручання включало корекцію клапанної недостатності, виявлено наближені до норми показники антеградного кровотоку. У горизонтальному положенні $V_{\text{лін. ант.}}$, $U_{\text{vol.}}$ у ЗСВ склали 95,41 та 98,6 % від норми ($p < 0,05$), а у вертикальному – 96,3 і 96,17 % відповідно від нормальних значень ($p < 0,05$). У ПкВ у горизонтальному положенні $V_{\text{лін. ант.}}$ становила 92,65 %, а $U_{\text{vol.}}$ – 83,0 % від норми ($p < 0,05$), у вертикальному – 95,0 і 94,19 % відповідно ($p < 0,05$).

При оцінці зміни показників ретроградного кровотоку даної підгрупи доведено, що у ЗСВ у функціональних положеннях практично в усіх хворих вони нормалізувались. Лише при виконанні проби Вальсальви значення ретроградного кровотоку перебували на верхній межі норми ($t_{\text{ретр.}}$ до 1,0 с). У ПкВ як у горизонтальному, так і у вертикальному положенні досліджувані значення знаходились у фізіологічних межах з невеликим подовженням $t_{\text{ретр.}}$ при виконанні проби Вальсальви – $(0,9 \pm 0,4)$ с ($p < 0,05$).

Отже, виконання корекції клапанної недостатності за запропонованою методикою достовірно покращує антеградний і попереджує ретроградний кровотік у глибокій системі вен кінцівки, що сприяє регресу ХВН. Наявність патологічних значень ретроградного кровотоку в післяопераційний період у хворих, яким корекції клапанної недостатності не проводили, може посприяти рецидиву ХВН, прогресуванню трофічних розладів, тому необхідно розширювати показання до виконання цього етапу.

Виконання хворим I групи корегувального операційного втручання на венозній системі нижньої кінцівки в комплексі з диференційованою передопераційною підготовкою ранової поверхні ТВ, що базувалась на особливостях перебігу ранового процесу, 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), топічне лікування яких було двохетапним (ксенопластика та аутодермопластика), загоєння ранової поверхні завершувалось до 20-29 діб. У 21 (18,42 %) хворого I групи (групи А), поряд з операційним втручанням на венозній системі кінцівки, була необхідність у передопераційній підготовці з нанесенням подрібненої ксеношкіри та наступній ксенопластиці ліофілізованим ксенодермоімплантатом. Саме така підготовка посприяла переходу ексудативної стадії ранового процесу в грануляційну стадію з подальшою остаточною аутодермопластикою. Цей підхід хоч і подовжив лікування хворих до 30–36 діб, але дозволив контролювати хід ранового процесу, знизити ризик операційних ускладнень.

За час стаціонарного лікування хворих I групи ускладнень у періопераційний період не було виявлено. При цьому середня тривалість перебування хворого даної групи в стаціонарі склала $(13,5 \pm 2,5)$ ліжко-дня.

При спостереженні за пацієнтами протягом 6 місяців рецидиву ТВ не виявлено, явища ХВН регресували. Контрольне сонографічне дослідження венозної системи нижньої кінцівки показало відсутність гемодинамічно значимих патологічних рефлюксів у виявлених поверхневих венах. Антеградний і ретроградний кровотік у венозній системі кінцівки не погіршувався, рецидиву недостатності перфорантних вен не було відзначено. Виконане даній групі хворих хірургічне втручання

визнано адекватним, а результати лікування пацієнтів I групи розцінено як задовільні.

Як і у 21 хворого I групи (групи А), в 53 (46,49 %) хворих II групи була необхідність в аналогічній передопераційній підготовці, що пов'язано з перебігом ранового процесу на стадії ексудації. Разом із тим, об'єм операційного втручання на венозній системі був меншим, ніж у пацієнтів I групи. Тривалість лікування складала 28–39 діб зі швидкістю епітелізації $(2,35 \pm 1,5)$ % на добу.

У 50 (43,86 %) хворих II групи повне приживлення аутодермотрансплантата. Повне приживлення аутошкіри завершувалось до кінця 14-21 доби. Порушень приживлення трансплантата не було виявлено. У 3 (5,0 %) хворих II групи відмічено відторгнення аутошкіри. Однак у результаті проведеного лікування досягнуто поліпшення – зменшення площі ТВ, явищ ХВН. Лікування цих хворих було продовжено із застосуванням ліофілізованого ксенодермоімплантата на рану ТВ.

У 7 хворих II групи, яким виконували той же об'єм втручання на венозній системі кінцівки, але без аутодермопластики, відмічено найповільніше загоєння, тривалість якого становила 31-38 діб.

У хворих II групи при їх динамічному спостереженні ускладнень, за винятком відторгнення аутодермаімплантата, не було виявлено. Середня тривалість перебування хворого у стаціонарі склала $(28,5 \pm 4,0)$ ліжко-дня.

5.4 Другий етап хірургічного лікування декомпенсованої хронічної венозної недостатності нижньої кінцівки

При спостереженні за динамікою захворювання у пацієнтів II групи регрес ХВН відбувався повільно, що було зумовлено неліквідованою перфорантною недостатністю за умов поширеного ранового процесу ТВ. Неліквідована перфорантна недостатність є серйозним фактором ризику прогресування ХВН та, відповідно, рецидиву ТВ на її основі.

При контрольному сонографічному дослідженні стану перфорантних вен хворих II групи у 37 (61,67 %) з них виявлено множинні неспроможні перфорантні вени нижньої кінцівки, в решти – поодинокі (табл. 5.4).

Таблиця 5.4

Функціональні значення перфорантних вен у хворих II групи ($X \pm m$)

Показник	Діаметр вени, мм	$V_{\text{лін.ретр.}}$, см/с	$t_{\text{ретр.}}$, с
Група Cockett			
Первинне дослідження	4,3±0,16	11,3±0,53	1,0±0,34
Контрольне дослідження	3,9±0,22	10,7±0,45	0,9±0,26
Група Boyd			
Первинне дослідження	3,3±0,18	6,9±0,63	0,71±0,13
Контрольне дослідження	3,0±0,10	6,7±0,91	0,68±0,16
Група Dodd			
Первинне дослідження	3,53±0,28	7,2±0,45	0,65±0,37
Контрольне дослідження	3,1±0,10	6,8±0,37	0,63±0,19
Литкові перфорантні вени			
Первинне дослідження	3,1±0,15	6,96±0,41	0,67±0,41
Контрольне дослідження	2,8±0,13	5,38±0,16	0,66±0,22

Згідно з отриманими даними контрольного дослідження, активність ретроградного кровотоку в групах перфорантних вен знизилась завдяки проведеному лікуванню. Важливо, що перфорантну недостатність вен відмічали у хворих, яким не проводили корекції клапанної недостатності глибоких вен. Тобто патогенетично перфорантна венозна недостатність зумовлена зростанням ємнісного навантаження в системі глибоких вен. Гомілковий сегмент ВПВ у всіх хворих був облітерований з ознаками активного кровотоку лише в ділянках неспроможних перфорантних вен.

Наявна типова об'єктивна клінічна симптоматика зумовлена перебігом декомпенсованої хронічної венозної недостатності кінцівки,

та дані сонографічного дослідження венозної системи (табл. 5.4) свідчили про високий ризик рецидиву ТВ венозного генезу. До уваги взято і те, що при попередньому лікуванні вдалось досягнути загоєння ТВ, тому була необхідність і можливість у хірургічній корекції хронічної венозної недостатності при загоєній ТВ як другому етапі хірургічного лікування.

При виборі об'єму хірургічного втручання, перевагу віддано відкритій операції – субфасціальному перев'язуванню перфорантних вен, а саме операції R.R. Linton в модифікації D. Felder. Її виконували 37 хворим II групи, в яких на основі сонографічного дослідження і підтверджено недостатність перфорантних вен.

У 27 пацієнтів розріз шкіри виконували на 2-4 см медіальніше середньої лінії гомілки до точки, розміщеної на 1-2 см позаду медіальної кісточки поза зоною трофічних змін. Цей доступ давав можливість проводити широко маніпуляції не тільки на медіальній і латеральній групах перфорантних вен, але і до задніх великогомілкових вен. До переваг доступу слід віднести відносно низьку частоту післяопераційних крайових некрозів шкірно-фасціального клаптя.

Задній доступ, найбільш віддалений від зони трофічно змінених тканин, дає змогу знизити частоту післяопераційних ускладнень з боку рани та досягти більшої радикальності за рахунок повноцінної резекції уражених перфорантних вен без залишення сліпих мішків у гомілковому і камбалоподібному м'язах. Цей етап операційного втручання виконали у 10 пацієнтів і саме в тих випадках, коли діаметр перфорантних вен був більшим 3 мм.

У 14 хворих фасцію в нижній третині гомілки і біля медіальної кісточки розсікали на жолобовому зонді, щоб не пошкодити задньо-гомілкового судинно-нервового пучка. Саме в цій ділянці розміщені 2-3 перфорантні вени, які слід перев'язати. Однак у решти 23 пацієнтів від цієї методики відмовились у зв'язку з технічними труднощами її

виконання, зокрема через зрощення між власною фасцією гомілки і фасцією задньої групи м'язів, а використали підведення лігатури з наступним її перев'язуванням.

Велике значення у патогенетичному лікуванні має перев'язування безклапанних перфорантів стопи, які відіграють роль у розвитку ТВ гомілки. Останнього досягали розрізом шкіри довжиною близько 1 см по ходу вен з наступним виділенням перфорантних вен стопи, які перев'язували та відсікали.

З метою корекції фасціокомпресійного синдрому операційне втручання доповнювали фасціотомним етапом. Для цього, гострим шляхом проведено розсічення фіброзно зміненої власної фасції гомілки на всьому протязі операційного доступу за ходом сполучнотканних волокон.

Відкриті операції субфасціального перев'язування перфорантних вен мають істотні недоліки, серед них значна травматизація, високий виникнення ризик гнійно-некротичних ускладнень, низький косметичний ефект, тривалий термін реабілітації, але виконання їх у повному об'ємі дозволяє забезпечити стійкий радикальний ефект у хворих з декомпенсованою ХВН.

У 23 (38,33 %) пацієнтів обмежились епіфасціальним перев'язуванням неспроможної перфорантної вени. Дану операцію проводили пацієнтам з поодинокую неспроможною перфорантною веною.

Узагальнюючи результати даного розділу, можна зробити такі висновки.

Результатом досліджень розділу став алгоритм диференційованої тактики комплексного хірургічного лікування хворих із трофічною виразкою венозного генезу. На основі визначальних критеріїв, таких, як глибина, площа ранової поверхні трофічної виразки, характер ранового процесу, наявні гемодинамічні порушення кінцівки, змінено підходи до об'єму й етапності передопераційної підготовки та операційного втручання.

Встановлено, що для хворих з рановим процесом трофічної виразки на стадії ексудації необхідне, після її хірургічної санації, нанесення подрібненого субстрату ксеношкіри «Ксенодерм», зокрема з пробіотиком «Біоспорин-Біофарма». У пацієнтів з рановим процесом на стадії утворення грануляцій ранову поверхню потрібно закривати кріоліофілізованим ксенодермоімплантатом. Останній є високоактивним середником, якщо планується аутодермопластика, або при самостійному використанні (мала трофічна виразка).

У стаціонарних умовах визначальними щодо об'єму операційного втручання на венозній системі кінцівки є характер гемодинамічних порушень, глибина трофічної виразки, ускладнення компресійним синдромом. Так, типовим операційним втручанням у хворих із трофічною виразкою венозного генезу I-II ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007) є одноетапний повний стріпінг ВПВ, за необхідності МПВ, приток і обов'язково задньої арочної вени, ліквідація горизонтального рефлюксу по неспроможних перфорантних венах із використанням методики ендоскопічної субфасціальної дисекції з дренаванням субфасціального простору.

У хворих із трофічною виразкою венозного генезу III-IV ст. (за класифікацією Е. Я. Фісталя, 2007) найбільш ефективним є двохетапне хірургічне втручання. На першому етапі після підготовки ранової поверхні трофічної виразки необхідно виконувати короткий стріпінг ВПВ на стегні, її приток, зокрема задньої арочної вени, МПВ, лігування приток у дистальному відділі ВПВ, так званої «гусячої лапки», склерооблітерацію гомілкового сегмента. При доведеній клапанній недостатності глибоких вен об'єм операційного втручання потрібно доповнювати корекцією клапанної недостатності. На першому етапі операційне втручання закінчують вільною аутодермопластикою або ксенопластикою залежно від особливостей ранового процесу. Після повного загоєння трофічної виразки виконують другий етап хірургічного лікування з обов'язковими етапами епі-,

субфасціального перев'язування неспроможних перфорантних вен, гомілкової фасціотомії.

Наведені в даному розділі результати досліджень висвітлено в публікаціях автора [11, 22, 23, 26, 115, 131, 71, 84, 90, 117, 101, 102, 120, 139, 147].

РОЗДІЛ 6

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Трофічна виразка венозного генезу залишається важливою медико-соціальною проблемою, актуальність якої пов'язана зі значною поширеністю, інвалідизацією, фінансовими затратами на лікування. Останнє зумовлене неадекватністю та стійкістю до традиційного лікування таких хворих, відсутністю чіткого алгоритму, хірургічної тактики, що сприяють прогресуванню захворювання, появі ускладнень. Тому метою роботи було покращити результати лікування хворих із ХВН нижніх кінцівок, ускладненою ТВ. Для досягнення мети поставили такі завданнями:

- визначити провідні гемодинамічні та гемокоагуляційні фактори формування трофічної виразки венозного генезу;
- дослідити роль компресійного синдрому нижньої кінцівки у виникненні трофічних розладів на основі хронічної венозної недостатності;
- дослідити особливості мікробіоценозу трофічної виразки венозного генезу залежно від характеру ранового процесу та його зміни при використанні специфічної антагоністичної дії пробіотичних штамів;
- дослідити вплив та оцінити ефективність лікувальної дії на рановій поверхні трофічної виразки кріоконсервованої ксеношкіри;
- розробити хірургічну тактику та об'єм оперативних втручань при лікуванні хворих із трофічною виразкою венозного генезу.

В основу роботи покладено досвід обстеження та лікування 114 хворих з ТВ на основі ВХНК та ПТФС у відділенні судинної хірургії КЗ ТОР «Тернопільська університетська лікарня». Для вирішення поставлених завдань дослідження, виділено дві групи пацієнтів за поширеністю деструктивного процесу ТВ: I група – 54 (47,37 %) хворих із виразковим дефектом I-II ст. і II група – 60 (52,63 %) хворих із виразковим дефектом II-IV ст. (за класифікацією Е. Я. Фісталь, 2007). Окремо виділено групи за характером ранового процесу:

група А – 81 (71,05 %) хворий із ТВ в ексудативній стадії та група В – 33 (28,95 %) хворих із ТВ в стадії грануляцій (за В. С. Савельєвим, 2001).

Проведені всім пацієнтам дослідження об'єднані за їх груповою приналежністю і хронологією виконання. Отримані результати статистично обробляли, узагальнювали, репрезентували, піддавали логічному аналізу.

У першому розділі власних досліджень визначали провідні фактори формування трофічної виразки венозного генезу.

На поширеність трофічних розладів венозного генезу впливають поширеність та інтенсивність рефлюксів у венозній системі кінцівки. Виявлено, що в I групі рефлюкс по СФС реєстрували у 77,78 % випадків, II групі – в 90,0 %; по СПС – у 7,41 і 36,67 % випадків відповідно. Поєднання рефлюксів по обох співустьях у I групі спостерігали в 7,41 % хворих, у II групі – в 36,67 % хворих II групи. Згідно з отриманими показниками РГ, перевищував АГ по СФС у 4,8 рази в I групі та в 6,83 рази у II групі, що свідчило про високоінтенсивний рефлюкс. По СПС, навпаки, АГ превалював над РГ – у I групі 3,46 рази, у II групі в 2,46 рази, 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. По МПВ частіше відмічали рефлюкс у II групі, його протяжність була більшою порівняно з I групою.

Високоінтенсивний тотальний рефлюкс є одним з 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. Патологічний рефлюкс по МПВ – одна з причин утворення поширених ТВ, що спостерігалось у II групі.

У I групі показники антеградного кровотоку по ЗСВ наближались до показників групи здорових осіб. У горизонтальному положенні $V_{\text{лін. ант.}}$ та $U_{\text{vol.}}$ по ПкВ знизились на 23,6 ($p < 0,05$) і 22,33 % ($p < 0,05$) відповідно. У вертикальному положенні зареєстровано менш значне 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. У хворих II групи порушення антеградного кровотоку були значними, ніж у пацієнтів I групи. У ВПВ на 10 % знизилась $V_{\text{лін.ант.}}$ та на 21,56 % $U_{\text{vol.}}$ ($p < 0,05$). У горизонтальному положенні зменшився кровотіку у ЗСВ: на 15,6 % – $V_{\text{лін.ант.}}$ ($p < 0,05$) і на 26,48 % – $U_{\text{vol.}}$ ($p < 0,05$), по ПкВ – на 42,64 ($p < 0,05$) та 64,48 % ($p < 0,05$) відповідно. У вертикальному положенні мало місце 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. Виявлені зміни антеградного кровотоку глибоких вен у горизонтальному положенні свідчать про значне порушення венозного відтоку в кінцівці. Зареєстроване сповільнення антеградного кровотоку в пацієнтів II групи вказує на недостатню функцію м'язово-венозної помпи, тому додатково досліджено роль ретроградного кровотоку в прогресуванні ХВН та утворенні ТВ.

У групах хворих $t_{\text{ретр.}}$ по ВПВ перевищував норму. Діапазон зміни $t_{\text{ретр.}}$ у I групі коливався від $(3,2 \pm 0,29)$ до $(5,9 \pm 0,49)$ с, у II групі – від $(3,7 \pm 0,22)$ до $(6,77 \pm 0,53)$ с при нормі до 1,5 с. Інтенсивність рефлюксу в I групі була пропорційна $t_{\text{ретр.}}$ по ВПВ, однак вираження його вище у II групі.

Характер змін ретроградного кровотоку по системі глибоких вен у групах хворих суттєво різнився. У пацієнтів I групи 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) з пропорційними змінами $V_{\text{лін.ретр.}}$. У хворих II групи значні явища ретроградного кровотоку виявляли у спокої в горизонтальному – положенні $(3,2 \pm 0,49)$ с по ЗСВ, $(3,1 \pm 0,53)$ с по 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, та по ПкВ $(5,65 \pm 0,45)$ с. Пропорційно відмічено зростання $V_{\text{лін.ретр.}}$ у хворих II групи: $(20,45 \pm 1,23)$ см/с – по ЗСВ, $(11,67 \pm 1,56)$ см/с – по ПкВ, що зумовлювало ураження дистальних клапанів. Отримані дані доводять, що в пацієнтів I групи явища клапанної недостатності глибоких вен гемодинамічно малозначимі. У II групі частота її виявлення була вищою і гемодинамічно значимою.

У хворих I групи гемодинамічно значимий горизонтальний рефлюкс простежувався в групі перфорантних вен Cockett, що зумовлювало наявність ТВ саме в місці їх локалізації. По інших групах перфорантів зміни мали компенсований характер, проте при фізичному навантаженні виявляли відносну недостатність з підвищеним скидом крові в систему підшкірних вен.

У хворих II групи хворих навіть у горизонтальному положенні визначались повна неспроможність виявлених перфорантних вен стегна, гомілки та відносна неспроможність перфорантів стопи. Виявлений рефлюкс був високоінтенсивний гемодинамічно значимим, що зумовлювало виникнення поширених ТВ.

Для встановлення ролі компресійного синдрому кінцівки в утворенні ТВ порівнювали СВТ та ПВТ у системі ВПВ у статичному вертикальному положенні пацієнтів. У хворих I групи хворих відмічено підвищення ПВТ – $(580,3 \pm 21,5)$ мм вод. ст., тоді як у пацієнтів II групи зростання було більш значимим – $(692,4 \pm 34,9)$ мм вод. ст. ($p < 0,05$). Патологічні відхилення СВТ у бік зростання відмічено у 35 % хворих I групи. У всіх пацієнтів II групи відмічено гіпертензію на 33 % від норми у субфасціальному просторі ($p < 0,05$).

Отримані дані щодо вимірювання ПВТ та СВТ свідчать про відсутність компресійного синдрому у хворих I групи, а гіпертензія ПВТ була зумовлена патологічними рефлюксами. Гіпертензія в субфасціальному просторі у пацієнтів II групи вказує на наявність компресійного синдрому за м'якотканинним типом, який пов'язаний з недостатністю м'язово-венозної помпи, що призводить до субфасціального набряку гомілки. Тобто було можливим було виконання ендоскопічної субфасціальної дисекції неспроможних перфорантних вен. При цьому для корекції компресійного синдрому необхідно проводити субфасціальне дренивання.

Зміни виявлені, при визначенні ПВТ, СВТ у всіх хворих II групи, зумовлені ліподерматофасціосклерозом, індурацією м'яких тканин гомілки, фіброзом власної фасції гомілки, що викликали гіпертензію в субфасціальному просторі й компресійний синдром розвивався за типом фасціокомпресійного. За

цих умов проведення ендоскопічної субфасціальної дисекції неспроможних перфорантних вен значно утруднене, а для корекції фасціокомпресійного синдрому необхідно виконати фасціотомію.

При аналізі системи коагуляційного гемостазу та фібринолітичної активності плазми крові у групах хворих встановлено такі зміни. 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, АЧТЧ – $(20,0 \pm 1,5)$ с, що вказує на гіперкоагуляційний синдром. Про останній свідчить зниження плазміну на 5,6 % і подовження часу хагеманзалежного фібринолізу на 7,5 %. Яскраві прояви порушення системи гемостазу відмічено у хворих II групи, патологічні її зміни якої відмічено за всіма показниками. Подовження протромбінового часу на 45,71 %, скорочення тромбінового часу на 55,7 %, АЧТЧ – на 30,7 %, зменшення протромбінового індексу на 15,2 % підтверджували передтромботичний стан, зниження МНВ на 12,5 %, Д-димерів на 16,8 % – тромботичний стан. Патологічні зміни показників фізіологічних антикоагулянтів виявлено лише у 12 пацієнтів I групи. Однак середні значення протеїну С та НВ у цій групі були в межах норми. Що стосується II групи, то патологічні значення фізіологічних антикоагулянтів відзначено у 38 пацієнтів (зниження активності протеїну С на 13,51 % та зменшення НВ на 12,5 %). Зміни фібринолітичної системи у II групі були тотожними змінами I групи, однак більш вираженими. Зниження плазміну на 7,79 % пов'язане з дефіцитом споживання. Подовження часу хагеманзалежного фібринолізу на 15,15 % зумовлене компенсаторною активацією альтернативних ланок фібринолізу.

При дослідженні впливу гемокоагуляційних і гемодинамічних факторів на мікроциркуляцію встановлено, що найменше зниження від норми фотоплетизмографічного індексу на 29,6 %, індексу еластичності – на 60,2 %, капілярного градієнта – на 50,6 % відмічено у хворих I групи. Тяжчі порушення мікроциркуляції виявлено у 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, утворення згустків крові. Як наслідок розладу мікроциркуляції виявлено набряк тканин, лімфостаз, плазматичне просочування з явищами васкуліту, нейтрофільну та макрофагальну інфільтрацію.

Отже, наявні патологічні гемодинамічно значимі венозні рефлюкси сприяють порушенню трофіки м'яких тканин кінцівки, що викликає незворотний деструктивний процес у вигляді трофічної виразки, дерматоліпофасціосклероз. Наявні трофічні порушення ще більше порушують функцію м'язово-венозної помпи кінцівки, що сприяє прогресуванню захворювання.

При дослідженні функції мікроциркуляторного русла доведено, що на прохідність його впливає стан коагуляційного гемостазу та фібринолітичної системи крові. Встановлено, що в більшості пацієнтів (особливо у пацієнтів із ПТФС) були значні порушення гемостазу.

У наступному розділі власних досліджень дано комплексну оцінку рановому процесу трофічної виразки на основі ХВН. Пацієнтів поділили на дві групи за візуальними змінами ранової поверхні: групу А з ТВ в ексудативній стадії та групу В в стадії утворення грануляцій. При морфологічному дослідженні виявлені зміни відповідали візуальним. У хворих групи А рановий процес характеризувався дегенеративним типом клітинної реакції, а рН ранової поверхні складав $3,8 \pm 1,2$. Цитологічно в мазках-відбитках хворих групи В у мав місце запальний тип цитограми, а значення рН рани ТВ коливалось у межах $7,9 \pm 1,4$, тобто спостерігалось зміщення кислотно-основної рівноваги до алкалозу.

При дослідженні мікробіоценозу ТВ хворих обох груп висіяно високо резистентну умовно-патогенну та патогенну мікрофлору. Зокрема, висівались *S. aureus*, які зустрічались у групі А – $(21,85 \pm 1,53)$ % та в групі В $(19,29 \pm 1,12)$ % зі щільністю колонізації $(4,21 \pm 0,19)$ і $(3,98 \pm 0,91)$ Іг КУО/мл відповідно; *P. aeruginosa*, частота зустрічання якого – $(34,35 \pm 4,5)$ %, щільність колонізації –

($5,81 \pm 0,93$) lg КУО/мл у групі А, а в групі В ($8,67 \pm 0,98$) %, ($4,49 \pm 0,79$) lg КУО/мл відповідно.

У хворих групи А, поряд з *E. coli* з частотою зустрічання ($5,57 \pm 0,65$) %, щільністю колонізації ($3,92 \pm 0,51$) lg КУО/мл та *P. mirabilis* із частотою зустрічання ($0,48 \pm 0,15$) %, щільністю колонізації ($3,71 \pm 0,53$) lg КУО/мл, висіяно *P. vulgaris* із частотою зустрічання ($0,73 \pm 0,09$) %, щільністю колонізації ($2,47 \pm 0,51$) lg КУО/мл. У пацієнтів групи В висівали лише *E. coli* з частотою зустрічання ($3,67 \pm 0,71$) %, щільністю колонізації ($3,69 \pm 0,41$) lg КУО/мл; *P. mirabilis* із частотою ($1,18 \pm 0,1$) %, щільністю колонізації ($3,61 \pm 0,34$) lg КУО/мл.

Мікроорганізми *Streptococcaceae* spp. зустрічалась із частотою ($4,52 \pm 0,75$) % у групі А та з частотою ($6,95 \pm 0,86$) % у групі В; щільністю колонізації ($4,91 \pm 0,56$) і ($5,84 \pm 0,78$) lg КУО/мл відповідно. Родина представлена *S. pyogenes* та *S. mitis* із частотою зустрічання ($3,87 \pm 0,63$) і ($0,64 \pm 0,03$) % у групі А, ($5,12 \pm 1,04$) % та ($1,84 \pm 0,11$) % у групі В. Вищою була щільність колонізації була *S. pyogenes*: ($5,19 \pm 1,19$) lg КУО/мл у групі А, ($4,67 \pm 0,03$) lg КУО/мл у групі В.

У незначній кількості висівались з ТВ мікроорганізми родин *Bacillaceae* spp. ($3,87 \pm 0,87$) % у групі А, ($4,99 \pm 0,56$) % у групі В, при цьому щільність колонізації становила ($4,04 \pm 0,85$) та ($3,74 \pm 0,91$) lg КУО/мл. Видову структуру утворювали *B. cereus*, *B. licheniformis*, *B. subtilis*, *B. megaterium*.

У заключному розділі власних досліджень, спираючись на вже отримані дані в попередніх розділах обґрунтовано вибір тактики хірургічного лікування трофічної виразки венозного генезу. Так, підтверджено, що для виконання патогенетично обґрунтованого втручання на венозній системі кінцівки необхідно здійснити адекватну передопераційну підготовку хворого, зокрема ранової поверхні ТВ.

Зважаючи на проведений розподіл пацієнтів на групи здійснено диференційований підхід до топічного лікування трофічної виразки венозного генезу як заходу підготовки до корегувального втручання на венозній системі

кінцівки. Доведено, що для пацієнтів із трофічною виразкою венозного генезу в ексудативній стадії ефективні виконання дебридменту ранової поверхні ТВ і нанесення на рану подрібненого субстрату ксеношкіри «Ксенодерм» у суміші з пробіотиком «Біоспорин-Біофарма» з метою корекції ранового процесу (подано заявку на корисну модель № u 2012 03202 від 19.03.2012 р.). Після переходу ранового процесу в стадію утворення грануляцій виправданим є закриття ранової поверхні ліофілізованим ксенодермоімплантатом. У цьому випадку ксенопластика дозволяє виконати хірургічне корегувальне втручання на венозній системі кінцівки, зменшуючи ризик виникнення гнійно-септичних ускладнень.

Під час оцінки ефективності підтверджено, що при нанесенні суміші подрібненого субстрату ксеношкіри «Ксенодерм» та пробіотика «Біоспорин-Біофарма» рановий процес корегується в кращу сторону, зокрема з 3-5 днів лікування було відмічено суб'єктивне поліпшення загального стану пацієнтів: зменшення свербіжжю, набряку, відчуття важкості в нижніх кінцівках. Цитологічно до 14-ї доби в мазках-відбитках з ранової поверхні ТВ картина ранового процесу зміщувалась до дегенеративно-запального типу, а до 21-ї доби – до запального, рН ранової поверхні ТВ був у межах $5,6 \pm 0,6$.

Застосування в комплексі пробіотика «Біоспорин-Біофарма» посприяло перерозподілу структури мікробіоценозу ТВ. Так, частота зустрічання *S. aureus* зменшались на 74,14 % до 14-ї доби та на 86,59 % до 21-ї доби від первинних досліджень. Щільність колонізації його, відповідно до термінів досліджень, скоротилась до $(2,87 \pm 0,84)$ та $(2,07 \pm 0,22)$ Іг КУО/мл. Звільнену нішу *S. aureus* у структурі заповнили сапрофітні види, які зустрічались приблизно однаково часто, з «рівною» щільністю колонізації. Проведення санації ТВ значно вплинуло на колонізацію. До 14-ї та 21-ї діб частота зустрічання *P. aeruginosa* прогресивно знижувалась на 55,69 і 83,09 % відповідно, при цьому щільність колонізації зменшилась на 36,14 та 61,62 %. Що стосується родини *Enterobacteriaceae* spp., то до 14-ї доби та 21-ї діб частота колонізації зменшилась на 37,37 та 49,19 % відповідно. Якщо до 14-ї 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 лише *E. coli* з частотою зустрічання лише $(3,44 \pm 1,02)$ % при щільності колонізації $(2,66 \pm 0,36)$ lg КУО/мл. Родина *Streptococcaceae* spp. у досліджувані терміни була представлена тільки *S. pyogenes*, частота зустрічання якого динамічно зменшувалась на 39,53 та 53,22 %, а щільність колонізації склала до 21-ї доби лише $(1,29 \pm 0,18)$ lg КУО/мл. Здійснення санації найменше вплинуло на родину *Bacillaceae* spp. Так, до 14-ї доби частота їх зустрічання зросла на 81,54 %, до 21-ї – на 87,07 % зі щільністю колонізації $(4,59 \pm 0,45)$ lg КУО/мл. Нанесення пробіотики забезпечило збільшення на рані кількості видів, які володіють високими антагоністичними властивостями, а саме *B. licheniformis*, частота зустрічання якого до 21-ї доби зросла на 97,25 % щільність колонізації – на 21,85 %; *B. subtilis*, частота зустрічання якого до 21-ї доби збільшилась на 98,46 %, (щільність колонізації – на 26,92 %).

Після передопераційної підготовки із санацією ранової поверхні ТВ, явищ прирощення ліофілізованого ксенодермоімплантата хворим виконували власне корегувальне втручання на венозній системі кінцівки.

На основі проведеного ультразвукового дуплексного сканування венозної системи кінцівки даної структурно-гемодинамічної характеристики розроблено об'єм та етапність основного корегувального втручання на венозній системі кінцівки. Так, в об'єм одноетапної операції на венозній системі пацієнтів із ТВ I-II ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007) було включено верхню кросектомію, повний стріпінг ВПВ, а при потребі – МПВ, видалення приток ВПВ, у тому числі задньої арочної вени, ендоскопічна субфасціальну дисекцію перфорантних вен із дренаванням субфасціального простору.

Що стосується пацієнтів III-IV ст. (за класифікацією Е.Я. Фісталя, 2007), то операційне втручання на венозній системі кінцівки необхідно проводити у два етапи. На першому етапі виконують верхню кросектомію, короткий стріпінг ВПВ на стегні з видаленням приток ВПВ (задньої арочної вени), а при потребі – МПВ, лігування «гусячої лапки»: пересічення і перев'язування приток ВПВ у

ділянці медіальної кісточки, катетерну склерооблітерацію гомілкового сегмента ВПВ.

При цьому операційне втручання необхідно доповнювати корекцією клапанної недостатності глибоких вен. Для цього розпрацьовано «Спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки» [патент України на корисну модель № 66250]. Остаточне закриття ранового дефекту на першому етапі потрібно здійснювати заключно, при цьому запропоновано «Спосіб аутодермопластики розщепленим лоскутом трофічних виразок» [патент України на корисну модель № 47862], який забезпечує забір донорського матеріалу значної площі.

На другому етапі, за умови повної епітелізації ТВ, закінчували корекцію хронічної венозної недостатності, ліквідовуючи горизонтальний патологічний рефлюкс по перфорантних венах, відкритим епі-, субфасціальним лігуванням, фасціотомією гомілки.

Про ефективність запропонованої моделі операційних втручань свідчать результати заключних сонографічних досліджень. У I групі виконання повноцінного операційного втручання на венозній системі кінцівки позитивно вплинуло на характер кровотоку в системі її глибоких вен. Зростання останніх показників зумовлене централізацією кровотоку в кінцівці. Антеградний кровотік по ПкВ після операції став кращим, ніж до операції, і 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 % ($p < 0,05$).

Порівняно з доопераційними показниками виявлено низькоінтенсивний ретроградний кровотік по ЗСВ, що не перевищував допустимий $t_{ретр.}$ (до 1,0 с). Лише у невеликій кількості хворих групи після операції у вертикальному положенні при виконанні проби Вальсальви виявлено незначне 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 (допустимий для ПкВ $t_{\text{ретр.}}$ – до 0,8 с).

У II 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 збільшення $V_{\text{лін.ант.}}$ 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 $U_{\text{vol.}}$. Останні зросли на 9,39 % у ЗСВ, на 12,35 % – у ПкВ у горизонтальному положенні ($p < 0,05$); на 13,39 % – у ЗСВ, на 36,27 % – у ПкВ у вертикальному положенні ($p < 0,05$).

У тих хворих, в яких оперативне втручання включало корекцію клапанної недостатності, виявлено наближені до норми показники антеградного кровотоку. У горизонтальному положенні $V_{\text{лін.ант.}}$, $U_{\text{vol.}}$ по ЗСВ склали 95,41 та 98,6 % від норми ($p < 0,05$), а у вертикальному – 96,3 % і 96,17 % відповідно ($p < 0,05$). У горизонтальному положенні $V_{\text{лін.ант.}}$ по ПкВ становила 92,65 %, а $U_{\text{vol.}}$ – 83,0 % від норми ($p < 0,05$), у вертикальному – 95,0 і 94,19 % відповідно ($p < 0,05$).

При оцінці зміни показників ретроградного кровотоку даної підгрупи доведено, що у функціональних положеннях у ЗСВ практично всіх хворих вони нормалізувались. Лише при виконанні проби Вальсальви значення ретроградного кровотоку перебували на верхній межі норми ($t_{\text{ретр.}}$ до 1,0 с). У ПкВ як у горизонтальному, так і у вертикальному положенні досліджувані значення знаходились у фізіологічних межах з невеликим подовженням $t_{\text{ретр.}}$ при виконанні проби Вальсальви ($0,9 \pm 0,4$) с ($p < 0,05$).

Виконання хворим I групи повноцінного корегувального операційного втручання на венозній системі нижньої кінцівки разом із комплексною передопераційною підготовкою рановою 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 краєву 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 B), топічне лікування яких було двоетапним (ксенопластика та аутодермопластика), загоєння ранової поверхні завершувалось до 20-29 діб. У 21 (18,42 %) хворого I групи (групи A), поряд із повноцінним операційним втручанням на венозній системі кінцівки, була необхідність у проведенні передопераційної топічної підготовки з нанесенням подрібненої ксеношкіри «Ксенодерм». Однак саме така підготовка посприяла переходу ексудативної стадії ранового процесу в грануляційну з подальшою етапною ксенопластикою та остаточною аутодермопластикою. Такий підхід, хоч і подовжив лікування хворих до 30-36 діб, але дозволив контролювати хід ранового процесу, різко знизити ризик виникнення операційних ускладнень.

Як і у 21 хворого I групи (групи B), у 53 (46,49 %) пацієнтів II групи була необхідність у проведенні аналогічної передопераційної підготовки, що пов'язано з перебігом ранового процесу на стадії ексудації. Разом з тим, власне об'єм операційного втручання на венозній системі був меншим, ніж у хворих I групи, однак тривалість лікування становила 28-39 діб зі швидкістю епітелізації ($2,35 \pm 1,5$) % на добу. У 50 (43,86 %) хворих II групи відмічено повне приживлення імплантата. При амбулаторному спостереженні за хворими повне приживлення аутошкіри завершувалось до кінця 14-21 доби, порушень приживлення аутодермотрансплантата не було виявлено. У 3 (5,0 %) хворих II групи відмічено відторгнення аутодермотрансплантата. Однак у результаті проведеного лікування досягнуто: зменшення площі ТВ, явищ ХВН. Лікування цих хворих було продовжено із застосуванням ліофілізованого ксенодермоімплантата на рану в амбулаторних умовах.

У 7 хворих II групи, яким виконували той же об'єм втручання на венозній системі кінцівки, але без аутодермопластики, відмічено найповільніше загоєння, тривалість якого становила 31-38 діб.

Отже, безпосереднім результатом роботи став розпрацьований алгоритм диференційованого хірургічного лікування хворих із трофічними виразками венозного генезу, який базується на особливостях венозної гемодинаміки нижньої кінцівки, характеру ранового процесу, його стадійності. Зокрема, в

роботі на основі виявлених порушень розроблено принципи передопераційної підготовки організму в цілому та рани безпосередньо, її стадійність та контроль за ефективністю. Розпрацьовано підхід до можливості виконання як одноетапного хірургічного комплексного втручання на венозній системі кінцівки та на ТВ, так і 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 аутодермопластичної 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 гомілкового 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 ОТРИМАНИХ 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 обробленим 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 кросектомію, 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 ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Азизов Г. А. Лимфотропная терапия в комплексном лечении трофических язв нижних конечностей / Г. А. Азизов // Врач. – 2003. – № 4. – С. 33.
2. Азизов Г. А. Функциональные пробы в оценке степени нарушений микроциркуляции при заболеваниях сосудов нижних конечностей / Г. А. Азизов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2006. – № 1 (17). – С. 37–43.
3. Аллогенная кожа в лечении рановых дефектов мягких тканей – проблемы и перспективы / В. И. Хрупкин, Л. В. Писаренко, А. В. Васильев [и др.] // Воен.-мед. журн. – 2001. – № 6. – С. 29–37.
4. Альбицкий А. В. Лечение трофических язв венозной этиологии с точки зрения доказательной медицины / А. В. Альбицкий, В. Ю. Богачев, Е. В. Калинина // Ангиол. и сосуд. хирургия. – 2006. – № 2. – С. 137–145.
5. Аскеров Н. Г. Сравнительный анализ методов хирургической коррекции горизонтального венозного рефлюкса у больных с обширными трофическими язвами голени / Н. Г. Аскеров, А. О. Жуков, В. Н. Малина // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2009. – № 10. – С. 29–32.
6. Аспекти діагностики варикозного розширення вен нижніх кінцівок / В. Б. Гоцинський, О. Б. Луговий, О. З. П'ятничка, І. Я. Зима // Укр. журн. хірургії. – 2009. – № 3. – С. 43–45.
7. Баллюзек Ф. В. Превентивные лимфодренирующие вмешательства / Ф. В. Баллюзек, З. И. Ачба, Ш. М. Муминов // II съезд лимфологов России: тезисы докл. – СПб., 2005. – С. 19–21.
8. Беккер Ц. А. Новые аспекты патогенеза хронической венозной недостаточности и направленности действия оксирутиннов / Ц. А. Беккер, Я. А. Жийстра // Consilium-Medicum. – 2001. – Т. 3, – № 11. – С. 11–13.
9. Беленцова С. М. Первый опыт радиочастотной облитерации большой

подкожной вены при варикозной болезни / С. М. Беленцова, Е. Е. Кунцева // Флебология. – 2009. – № 1. – С. 11–16.

10. Бенхамин Амадео Чамби. Хирургические методы коррекции клапанной недостаточности глубоких вен нижних конечностей / Амадео Чамби Бенхамин // *Microsurgery in the phlebology*. – 2009. – Часть 12. – С. 1–3.

11. Бігуняк В. В. Біодеградуючі властивості ксенодермотрансплантата вторинного зрізу при пластиці в'ялогранулюючих ран / В. В. Бігуняк, А. О. Ковальчук, Т. В. Романюк // Вісник наук. дослідж. – 2012. – № 1. – С. 56–58.

12. Бігуняк В. В. Біологічні і біофізичні властивості ліофілізованої шкіри свині: загальнобіологічні аспекти, проблеми, перспективи. / В. В. Бігуняк В. В. Дем'яненко, Н. В. Бігуняк // Матеріали XX з'їзду хірургів України, 17–20 вересня 2002 р. – Тернопіль, 2002. Т. 2. – С. 536–538.

13. Бігуняк В. В. Використання подрібненого субстрату кріоконсервованої ксеношкіри в лікуванні хворих із рановим процесом / В. В. Бігуняк, Н. В. Гуда, А. В. Бігуняк // Матеріали наукового конгресу XXII з'їзду хірургів України, Вінниця, 2–5 червня 2010 р. – Вінниця, 2010. – Т. 1. – С. 128.

14. Бігуняк В. В. Застосування комбінованого генетично неоднорідного субстрату в хірургічній дермопластиці / В. В. Бігуняк, В. В. Дем'яненко, Н. О. Старикова // Шпит. хірургія. – 2007. – № 2. – С. 52–56.

15. Богачев В. Ю. Начальные формы хронической венозной недостаточности нижних конечностей: эпидемиология, патогенез, диагностика, лечение и профилактика / В. Ю. Богачев // *Consilium-Medicum*. – 2004. – Т. 6, – № 4. – С. 10–11.

16. Богачев В. Ю. Хронические заболевания вен нижних конечностей: современный взгляд на патогенез, лечение и профилактику / В. Ю. Богачев, И. А. Золотухин, В. Ю. Кузнецов // Флебология. – 2008. – № 1. – С. 10–15.

17. Богачев В. Ю. Электромышечная стимуляция – новый метод лечения хронической венозной недостаточности нижних конечностей / В. Ю.

Богачев, О. В. Голованова, А. Н. Кузнецов // Флебология. – 2010. – № 1. – С. 22–27.

18. Богданец Л. И. Венозные трофические язвы. Возможности современной флебологии в решении старой проблемы / Л. И. Богданец // Рус. мед. журн. – 2010. – Т 18, – № 17. – С. 1060–1064.

19. Богданец Л. И. Концепция влажного заживления венозных язв / Л. И. Богданец, С. С. Березина, А. И. Кириенко // Хирургия. – 2007. – № 5. – С. 60–63.

20. Брюсов П. Г. Современные методы диагностики и коррекции клапанной недостаточности при варикозной болезни и ее рецидивах / П. Г. Брюсов, А. Н. Веденский, Ю. М. Стойко // Воен.-мед. журн. – 1993. – № 10. – С. 17–20.

21. Васютков В. Я. Лечение клапанной недостаточности глубоких вен нижних конечностей / В. Я. Васютков // Хирургия. – 1987. – № 2. – С. 72–78.

22. 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.

23. Венгер І. К. Деепідермізовані ліофілізовані ксенодермотрансплантати при локальному лікуванні трофічних виразок венозного генезу / І. К. Венгер, А. О. Ковальчук, Т. В. Романюк // Шпит. хірургія. – 2011. – № 2. – С. 58–61.

24. 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.

25. 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" : науково-практична

конференція з міжнародною участю, 19-20 травня 2011 р. : матеріали конф. – Тернопіль, 2011. – С. 33–35.

26. Венгер І. К. Трофічні виразки венозного генезу – тактика хірургічного лікування / І. К. Венгер, А. Д. Беденюк, Т. В. Романюк // Шпит. хірургія. – 2011. – № 1. – С. 57–61.

27. Влайков Г. Г. Лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Новые альтернативы / Г. Г. Влайков, А. А. Гуч // Хірургія України. – 2002. – № 1. С. 26–28.

28. Влияет ли экстравазальная коррекция клапанов бедренной вены на течение варикозной болезни? / А. И. Кириенко, В. Ю. Богачев, И. А. Золотухин, Н. Г. Панина // Ангиол. и сосуд. хирургия. – 2002. – № 2. – С. 39–44.

29. Влияние электростимуляции на венозный отток из нижних конечностей у беременных. Предварительные исследования / А. Ле Тоик, Э. Бастьян, М. Пюжо [и др.] // Флебология. – 2009. – № 2. – С. 18–26.

30. Выбор метода лечения хронической венозной недостаточности нижних конечностей / А. В. Губка, В. А. Губка, Л. П. Карнаух, Д. А. Буга // Вестник неотложной и восстановительной медицины. – 2010. — Т. 11, № 4. – С. 514–515.

31. Войнар А. О. Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека / А. О. Войнар. – М. : Высшая школа, 1960. – 544 с.

32. Гавриленко А. В. Использование фибробластов и кератиноцитов в комплексном лечении венозных трофических язв / А. В. Гавриленко, О. В. Павлова, П. Е. Вахратьян // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2008. – № 10. – С. 80–83.

33. Гавриленко А. В. Рецидив или продолжение варикозной болезни – вот в чем вопрос? / А. В. Гавриленко, П. Е. Вахратьян // Ангиол. и сосуд. хирургия. – 2007. – Т. 13, – № 1. – С. 86–89.

34. Ганжий В. В. Способ подготовки больных с трофическими язвами к радикальному лечению / В. В. Ганжий, П. Ю. Танцура // Укр. журн. хірургії. – 2009. – № 3. – С. 37–38.

35. Гелевые повязки «Апполо»: Новые возможности лечения ожогов и трофических язв / С. В. Смирнов, О. И. Нуждин, А. В. Воленко, С. В. Горюнов // Рос. мед. журн. – 2001. – № 4. – С. 31–33.

36. Гемодинамическая характеристика состояния мышечно-венозной помпы нижних конечностей и таза у больных с варикозной болезнью / Б. С. Суковатых, П. М. Назаренко, Л. Н. Беликов, О. А. Родионов] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 1998. – Т. 157, № 6. – С. 40–44.

37. Грушко В. И. Цитологическая картина мазков-отпечатков гнойных ран под воздействием плазменного потока / В. И. Грушко // Инфекционные болезни. – 2007. – Т. 8. – С. 18–29.

38. Грязев С. М. Изменения микроциркуляции при консервативном и хирургическом лечении больных с хронической венозной недостаточностью в стадии трофических расстройств : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.27 – хирургия / С. М. Грязев. – СПб., 2009. – 128 с.

39. Грязнов С. В. Особенности лечения варикозной болезни вен нижних конечностей, осложненной трофическими язвами : дисс. канд. мед. наук : 14.00.27 – хирургия / Грязнов С. В. – Рязань, 2008. – 106 с.

40. Гуда Н. В. Вміст амінокислот та мікроелементів у кріоліофілізованій ксеношкірі як показник її біологічної активності / Н. В. Гуда, А. В. Цимбалюк // Мед. хімія. – 2012. – № 1. – С. 70–72.

41. Гудз. І. М. Консервативне лікування венозних виразок відповідно до рекомендацій доказової медицини / І. М. Гудз, О. І. Гудз // Хірургія України. – 2012. – № 2. – С. 73–77.

42. Гудз. І. М. Лікування варикозної хвороби з позицій доказової медицини / І. М. Гудз, О. І. Гудз // Шпит. хірургія. – 2009. – № 3. – С. 106–107.

43. Гудз І. М. Сучасний стан проблеми лікування варикозної хвороби: венекзез чи ендovasкулярні втручання? / І. М. Гудз // Практ. медицина. – 2008. – Т. 14, № 5. – С. 53–56.

44. Девятов В. А. Оценка динамики ранового процесса / В. А. Девятов //

Хирургия. – 1998. – № 11. – С. 46–48.

45. Дрюк Н. Ф. Компрессионные синдромы при хронической венозной недостаточности нижних конечностей / Н. Ф. Дрюк, Л. М. Чернуха, Е. Д. Фурманенко // Клін. хірургія. – 2003. – № 9. – С. 9–13.

46. Дуплексное сканирование при хронических заболеваниях вен нижних конечностей. Согласительный документ Международного союза флебологов. Часть II. Анатомия. Флебология / [Кавеззи А., Лабропуулус Н., Партц Ш. и др.]. – М., 2008. – С. 70–76.

47. Ефективність трансплантації м'язових перфорантних клаптів / С. П. Галич, О. Ю. Дабіжа, О. Ю. Фурманов [та ін.] // Клін. хірургія. – 2007. – № 11–12. – С. 12.

48. Закусило А. А. Куриозин – новое в лечении трофических язв голени и других поверхностных инфицированных процессов / А. А. Закусило // Журн. практ. врача. – 1998. – № 1. – С. 27–28.

49. Золотухин И. А. Большая подкожная вена: особенности ультразвуковой анатомии и патологического рефлюкса крови / И. А. Золотухин, В. Ю. Богачев, А. И. Кириенко // Грудная и сердечно -сосудистая хирургия. – 2006. – № 5. – С. 39–42.

50. Золотухин И. А. Последипломное усовершенствование по флебологии: как это происходит в Европе / И. А. Золотухин // Флебология. – 2009. – № 3. – С. 64–69.

51. Золотухин И. А. Функциональная венозная недостаточность (флебопатия) нижних конечностей: клиника, диагностика, лечение / И. А. Золотухин, А. И. Кириенко // Флебология. – 2009. – № 3. – С. 3–9.

52. Иванов Е. В. Препараты для флебосклерозирования: эффективность, побочные реакции, осложнения / Е. В. Иванов, И. А. Золотухин // Флебология. – 2010. – № 2. – С. 36–41.

53. Ивашкин А. Н. Использование криоконсервированных жизнеспособных аллодермотрансплантатов в лечении длительно не заживающих ран и трофических язв : дисс. канд. мед. наук : 14.00.27 – хирургия

/ Ивашкин А. Н. – М., 2001. – 146 с.

54. Иващенко В. В. О корректности термина «хроническая рана» / В. В. Иващенко // Клін. хірургія. – 2008. – № 3. – С. 58–59.

55. Игнатъев И. М. Метод интравазальной вальвулопластики при варикозной болезни / И. М. Игнатъев, Р. А. Бредихин, Р. В. Ахметзянов // Флебология. – 2010. – № 1. – С. 15–20.

56. Игнатъев И. М. Физиология венозного кровообращения и функции клапанов в нижних конечностях по данным дуплексного сканирования и материалам морфофизиологических исследований / И. М. Игнатъев, Р. А. Бредихин, С. Ю. Ахунова // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. – 2002. – № 2. – С. 24–29.

57. Измайлов С. Г. Хирургические технологии в лечении варикозного расширения вен нижних конечностей / С. Г. Измайлов, Г. А. Измайлов, М. Ю. Аверьянов // Хирургия. – 2002. – № 1. – С. 10–15.

58. Илюхин Е. А. XI ежегодная конференция Европейского венозного форума / Е. А. Илюхин, М. А. Париков // Флебология. – 2009. – № 1. – С. 76–80.

59. Илюхин Е. А. Семинар по эндовазальной лазерной облитерации – все ли вопросы решены? / Е. А. Илюхин, М. А. Париков // Флебология. – 2010. – № 1. – С. 80–82.

60. Илюхин Е. А. Научно – практическая конференция «Эндовазальная лазерная облитерация вен в лечении варикозной болезни: шаг за шагом» / Е. А. Илюхин, М. А. Париков // Флебология. – 2010. – № 1. – С. 83–84.

61. Использование скальпеля-коагулятора воздушно-плазменного «Плазон» при лечении больных с гнойной раной / О. Е. Бобров, Н. А. Мендель, А. В. Корниенко [и др.] // Клін. хірургія. – 2007. – № 11–12. – С. 8.

62. К вопросу о терминологии поверхностных рановых дефектов / В. К. Гринь, О. И. Миминошвили, А. Г. Попандопуло, А. А. Штутин // Клін. хірургія. – 2006. – № 11–12. – С. 94.

63. Кияшко В. А. Трофические язвы нижних конечностей / В. А. Кияшко // Рус. мед. журн. – 2003. – Т. 11, – № 4. – С. 221–226.

64. Классификация глубины поражения тканей при трофических язвах / Э. Я. Фисталь, А. Г. Попандопуло, В. В. Арефьев, В. В. Солошенко // Клін. хірургія. – 2007. – № 4. – С. 42–45.

65. Классификация трофических язв и хронических ран нижних конечностей / В. К. Гринь, Э. Я. Фісталь, А. Г. Попандопуло [и др.] // Клін. хірургія. – 2006. – № 11–12. – С. 95.

66. Клеточная терапия в лечении трофических язв нижних конечностей / В. М. Седов, Д. Ю. Андреев, Т. Д. Смирнова [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2006. – № 2. – С. 90–94.

67. Клецкин А. Э. Реконструкция состоятельности клапанов глубоких вен при хронической венозной недостаточности нижних конечностей неокклюзионного генеза. Реконструктивные и пластические операции в общехирургической клинике / А. Э. Клецкин. – Н. Новгород : ООО Литера, 1993. – С. 42–48.

68. Климова Е. А. Хроническая венозная недостаточность и методы ее лечения / Е. А. Климова // Рус. мед. журн. – 2009. – Т. 17, – № 12. – С. 828–832.

69. Кобза И. И. Терапия и профилактика осложнений варикозной болезни / И. И. Кобза, В. Г. Мишалов // Здоров'я України. – 2012. – № 1. – С. 14–16.

70. Ковальчук Л. Я. Амбулаторне лікування, особливості передопераційної підготовки та автодермопластика в лікуванні трофічних виразок венозного генезу / Л. Я. Ковальчук, І. І. Чонка, Д. Б. Фіра // Шпит. хірургія. – 2010. – № 2. – С. 63–65.

71. 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.

72. Корсак В. В. Стывбурава склерохірургія в лікуванні варикозної хвороби вен нижніх кінцівок / В. В. Корсак, В. В. Русин // Клін. хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 72–73.

73. Котельникова Л. В. Метоболический статус эритроцитов и его коррекция стабилизаторами клеточных мембран при нарушении энергетического гомеостаза : дисс. канд. биол. наук : 03.00.04 – биохимия / Котельникова Л. В. – Курск, 2000. – 145 с.

74. Кривошеков Е. П. Лечение хронической венозной недостаточности в поликлинике / Е. П. Кривошеков, Б. И. Яремин, Е. В. Атаманов. – Самара, 2000. – С. 69–77.

75. Крива В. М. Застосування ендоваскулярної лазерної облітерації в лікуванні варикозної хвороби нижніх кінцівок / В. М. Крива // Клін. хірургія. – 2008. – № 4–5. – С. 73–74.

76. Кудыкин М. Н. Сравнение эффективности изолированного прошивания и межлигатурной флеботомии для достижения облитерации подкожных вен: экспериментальное исследование / М. Н. Кудыкин, С. Г. Измайлов, С. К. Тишкова // Флебология. – 2010. – № 1. – С. 40–42.

77. Кузин М. И. Количественный контроль микрофлоры гнойных ран / М. И. Кузин, И. И. Колкер, Б. М. Костюченко // Хирургия. – 1980. – № 11. – С. 3–7.

78. Лазеротерапия в комплексном лечении венозных язв нижних конечностей / М. Р. Табаров, А. Н. Камолов, Д. Д. Султанов [и др.] // Флебология. – 2009. – № 2. – С. 43–45.

79. Леонтьев С. Н. Чрескожная пункционная лазерная облитерация несостоятельных перфорантных вен под ультразвуковым контролем : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : 14.00.44 – сердечно-сосудистая хирургия / С. Н. Леонтьев. – Новосибирск, 2004. – 22 с.

80. Лечение трофических язв с использованием лазера / А. В. Алексеенко, В. В. Гусак, В. Ф. Столяр [и др.] // Клин. хирургия. – 1992. – № 7. – С. 30–32.

81. Липницкий Е. М. Лечение трофических язв нижних конечностей / Е. М. Липницкий. – М. : Медицина, 2001. – С. 5–160.

82. Мазайшвили К. В. Распространенность хронических заболеваний вен

нижних конечностей в Петропавловске-Камчатском / К. В. Мазайшвили, В. И. Чен // Флебология. – 2008. – № 4. – С. 52–54.

83. Мазуренко О. М. Лечение трофических язв нижних конечностей с позиции доказательной медицины / О. М. Мазуренко // Здоров'я України. – 2010. – № 2. – С. 44–45.

84. 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.

85. Махатилов Г. М. Хирургическое лечение первичной хронической венозной недостаточности нижних конечностей в условиях несостоятельности клапанов глубоких вен : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра. мед. наук : спец. 14.00.27 – хирургия / Г. М. Махатилов. – Махачкала, 2009. – 127 с.

86. Местное лечение венозных трофических язв / В. Ю. Богачев, Л. И. Богданец, А. И. Кириенко [и др.] // Consilium-medicum. – 2001. – № 2. – С. 45–50.

87. Местное применение аллогенной кадаверной кожи для лечения трофических язв различной этиологии / [Ивашкин А. Н., Хрупкин В. И., Писаренко Л. В. и др.] // Актуальные вопросы оказания медицинской помощи в городской многопрофильной клинической больнице : материалы научно-практической конференции, посвященной 125-летию городской клинической больницы № 29 «Утоли мои печали». – М., 2000. – С. 107.

88. Место эндоскопических технологий в лечении осложненной варикозной болезни / [Т. И. Тамм, О. М. Решетняк, А. П. Захарчук, Э. И. Гирка] // Укр. журн. хірургії. – 2009. – № 3. – С. 130–132.

89. Михайлов Д. Ю. Субфасциальное аллопротезирование как метод профилактики рецидива перфорантной недостаточности при варикозной болезни нижних конечностей (экспериментально-клиническое исследование) : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук :

14.00.44 – сердечно-сосудистая хирургия / Д. Ю. Михайлов. – Новосибирск, 2006. – 25 с.

90. 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.

91. Молекулярноклеточные механизмы лазерной и антиоксидантной коррекции заживления ран / М. П. Толстых, П. И. Толстых, В. Г. Ширинский [и др.] // Лазер. мед. – 2006. – № 2. – С. 40–46.

92. Момот А. П. Патология гемостаза. Принципы и алгоритмы клинико-лабораторной диагностики / А. П. Момот. – СПб. : ФормаТ, 2006. – 208 с.

93. Навасардян Н. Н. Применение плазменного аутофибронектина в комплексном лечении больных с трофическими язвами нижних конечностей при хронической венозной недостаточности : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : 14.02.17 – хирургия / Н. Н. Навасардян. – Самара, 2006. – 25 с.

94. Наш досвід автодермопластики при трофічних виразках нижніх кінцівок різної етіології / О. І. Сопко, І. Л. Заря, Р. М. Козубович, І. М. Молнар // Хірургія України. – 2010. – № 3. – С. 63–66.

95. Новые рановые покрытия на основе коллагена для комплексного лечения гнойно-воспалительных поражений мягких тканей. Клинический опыт и проблемы коллагенопластики / [Абоянц Р. К., Истранов Л. П., Истранова Е. В. и др.] // Материалы научно-практической конференции. – М., 1999. – С. 41–43.

96. 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.

97. Оптимизация инъекционно-склерозирующей терапии варикозной болезни вен нижних конечностей / Б. С. Суковатых, Л. Н. Беликов, А. Н. Щербаков [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2004. – Т. 163, № 4. –

С. 29–32.

98. Оптимизация хирургических методов и техники в лечении варикозной болезни нижних конечностей / С. Г. Измайлов, Г. А. Измайлов, М. Ю. Аверьянов [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2003. – Т. 162, № 1. – С. 77–79.

99. Осложненные формы хронической венозной недостаточности нижних конечностей / [Ханевич М. Д., Хрупкин В. И., Щелоков А. Л. и др.]. – М. : МедЭксперт Прес; Петрозаводск : ИнтелТек, 2003. – 176 с.

100. Отдаленные результаты эндоскопической диссекции перфорантных вен голени при хронической венозной недостаточности / А. И. Кириенко, И. А. Золотухин, В. Ю. Богачев [и др.] // Ангиол. и сосуд. хирургия. – 2007. – № 13. – С. 68–71.

101. Пат. 47862 Україна, МПК А61В17/00. Спосіб автодермопластики розчепленим лоскутом трофічних виразок / Коптюх В. В., Романюк Т. В. ; заявник і патентовласник Тернопільська державна медична академія імені І. Я. Горбачевського. – № у 200909361 ; заявл. 11.09.2009 ; опубл. 25.02.2010, Бюл. № 4.

102. Пат. 66250 Україна, МПК А61В 17/00. Спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки / Романюк Т. В., Гуменний В. М. ; заявник та патентовласник Тернопільська державна медична академія ім. І. Я. Горбачевського. – № у 201107742 ; заявл. 20.06.2011 ; опубл. 26.12.2011, Бюл. № 24.

103. Патогенез и хирургическое лечение при трофических язвах нижних конечностей на почве варикозной болезни / Б. С. Суковатых, П. М. Назаренко, Л. Н. Беликов [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2000. – Т. 159, № 3. – С. 25–30.

104. Патогенетическое обоснование объема и технологии хирургической коррекции нарушений мышечно-венозной помпы нижних конечностей у больных с декомпенсированными формами варикозной болезни / Б. С. Суковатых, П. М. Назаренко, Л. Н. Беликов [и др.] // Вестник хирургии им. И.

И. Грекова. – 1999. – Т. 158, № 2. – С. 27–30.

105. Подрібнений субстрат кріоконсервованої ксеношкіри: новий технологічний етап системної тканинної терапії / [Бігуняк В. В., Дем'яненко В. В., Кліщ І. М., П'ятницький Ю. С.] // Здобутки клінічної та експериментальної медицини : зб. матеріалів конф. Тернопіль, 4 червня 2009 р. – Тернопіль : ТДМУ, 2009. – С. 52–53.

106. Покровская М. П. Цитология ранового экссудата как показатель процесса заживления раны / М. П. Покровская, М. С. Макаров. – М. : Медгиз, 1942. – 48 с.

107. Попандопуло А. Г. Первый опыт применения эквивалента дермы в лечении трофических язв нижних конечностей / А. Г. Попандопуло, А. А. Штугин, В. Н. Казаков // Межд. мед. журн. – 2003. – Т. 9, № 2. – С. 94–96.

108. Поясничная химическая десимпатизация в комплексном лечении критических нарушений микроциркуляции у больных с декомпенсированными формами хронической венозной недостаточности / Б. С. Суковатых, А. И. Итинсон, Л. Н. Беликов, М. Б. Суковатых // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2006. – Т. 165, № 2. – С. 95–97.

109. Применение аппликационных сорбентов нового поколения в гнойной хирургии / О. А. Беляева, В. В. Нешта, Р. Р. Процюк, А. С. Тугушев // Клін. хірургія. – 2007. – № 11–12. – С. 5–6.

110. Применение лейкоцитарной сыворотки в лечении длительно незаживающих трофических язв голени / И. Г. Джигавя, Э. И. Беверова, Т. Д. Смирнова [и др.] // Хирургия. – 1998. – № 1. – С. 37–39.

111. Результаты открытого сравнительного исследования эффективности и безопасности перевязочного материала для местного лечения венозных трофических язв во II–III стадиях ранового процесса / А. И. Кириенко, Л. И. Богданец, В. Ю. Богачёв, О. В. Журавлева // Рус. мед. журн. – 2003. – Т. 11, – № 24. – С. 1340–1344.

112. Реконструктивная хирургия клапанной недостаточности глубоких вен / В. Г. Гладких, В. А. Лазаренко, В. Н. Мишустин, Е. Л. Шевелев // Грудная и

сердечно-сосудистая хирургия. – 1992. – № 1–2. – С. 30–33.

113. Родин Ю. А. Лечение варикозных язв голени с помощью ксеногенной твердой мозговой оболочки животных / Ю. А. Родин, А. Ю. Родин // Хирургия. – 2003. – № 2. – С. 10–12.

114. Роль эндоскопической перевязки перфорантных вен при лечении хронической венозной недостаточности в условиях центра хирургии одного дня / О. А. Алуханян, Х. Г. Мартиросян, Д. С. Аристов, И. В. Святенко // Ангиол. и сосуд. хирургия. – 2003. – № 9. – С. 62–64.

115. 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 научно-практическая конференция, посвященная 50-летию Донецкого ожогового центра, 29-30 сентября 2011 г. : материалы конф. – Донецьк, 2011. – С. 151–152.

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

117. 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.

118. 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. Чоренький // XV Міжнародний медичний конгрес студентів і молодих вчених, 27-29 квітня 2011 р. : матеріали конгр. – Тернопіль, 2011. – С. 73.

119. Романюк Т. В. Мікробіоценоз трофічної виразки венозного генезу / Т. В. Романюк // Здобутки клінічної і експериментальної медицини : зб. матеріалів

науково-практичної конференції, Тернопіль, 17 квітня 2012 р. – Тернопіль, 2012. – С. 210–211.

120. Романюк Т. В. Способ автодермопластики обширных трофических язв венозной этиологии расщепленным лоскутом / Т. В. Романюк // Светя другим, сгораю сам : международная научно-практическая конференция 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.

121. Рыбакова Е. В. Лимфотропная антибиотикотерапия и местное применение интерлейкина-1'бета' в лечении больных с трофическими нарушениями при хронической венозной недостаточности нижних конечностей : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук : спец. 14.00.27 – хирургия / Е. В. Рыбакова. – СПб., 2002. – 149 с.

122. Самцов В. И. Токсический эпидермальный некролиз / В. И. Самцов, И. И. Подвысоцкая / Вестн. дерматол. и венерол. – 1979. – № 12. – С. 16.

123. Сапелкин С. В. Компрессионная терапия в российской флебологической практике (результаты анкетирования) / С. В. Сапелкин, В. Ю. Богачев // Флебология. – 2008. – № 4. – С. 6–9.

124. Сергеев Н. А. Низкоинтенсивное лазерное излучение в лечении трофических язв и длительно незаживающих ран / Н. А. Сергеев // Рос. журн. кожных и венерологических болезней. – 2003. – № 2. – С. 16–20.

125. Сергеев Н. А. Особенности процесса заживления венозных трофических язв при воздействии низкоинтенсивного лазерного излучения / Н. А. Сергеев, В. А. Соловьев // Морфология. – 2006. – № 5. – С. 79–80.

126. Склеротерапия сафенобедренного рефлюкса крови у больных с начальными стадиями варикозной болезни вен нижних конечностей / Б. С. Суковатых, Л. Н. Беликов, В. И. Зайцев, М. Б. Суковатых // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2008. – Т. 167, № 1. – С. 22–26.

127. Современные миниинвазивные методики в лечении варикозной болезни / А. И. Шиманко, М. Д. Дибров, С. В. Цуранов [и др] // Флебология. –

2009. – № 1. – С. 49–52.

128. Современный подход к лечению трофических язв голени с перифокальной варикозной экземой, ассоциированной с микотической инфекцией / А. М. Светухин, Н. Г. Аскеров, Э. А. Баткаев [и др.] // Хирургия. – 2008. – № 11. – С. 9–13.

129. Соколов А. Л. Эндовенозная лазерная коагуляция в лечении варикозной болезни / А. Л. Соколов, К. В. Лядов, Ю. М. Стойко. – М. : Медпрактика, 2007. – 25 с.

130. Сочетанные оперативные вмешательства при хронической лимфовенозной недостаточности нижних конечностей / Б. Н. Жуков, Г. В. Яровенко, С. Е. Каторкин [и др.] // Флебология. – 2008. – № 4. – С. 62–67.

131. Спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, Т. В. Романюк, М. В. Чорненький // Шпитальна хірургія. – 2011. – № 3. – С. 5–7.

132. Способ подготовки трофических язв голени и стопы к операции кожной пластики / В. В. Бойко, Аль Ганем Ибрагим, Ю. И. Исаев, Р. Р. Османов // Укр. журн. хірургії. – 2009. – № 3. – С. 14–16.

133. Сравнительная оценка методов хирургического лечения варикозной болезни / А. В. Гавриленко, П. Е. Вахрастьян, В. А. Шкатов [и др.] // Ангиол. и сосуд. хирургия. – 2004. – № 10. – С. 86–88.

134. Стащук Р. П. Ендовенозна лазерна коагуляція в лікуванні варикозної хвороби / Р. П. Стащук, Л. Ф. Нікішин // Клін. хірургія. – 2008. – № 4 – 5. – С. 84.

135. Стволовая склеротерапия варикозной болезни нижних конечностей с помощью Фибровейна / А. Ш. Серажитдинов, А. Г. Кузнецов, А. А. Фокин [и др.] // Флебологическая хирургия – 1998. – № 8. – С. 20–21.

136. Стойко Ю. М. Рецидив варикозной болезни: патофизиология, особенности диагностики, стратегия и тактика современного лечения / Ю. М. Стойко, В. Г. Гудымович // Флебология. – 2007. – № 1. – С. 38–47.

137. Суковатых Б. С. Восстановительно–реконструктивная хирургия

клапанного аппарата глубоких вен нижних конечностей / Б. С. Суковатых, П. М. Назаренко // Вестник хирургии. – 1991. – № 1. – С. 136–140.

138. Технология склерохирургического лечения высокого вено-венозного рефлюкса по большой подкожной вене у больных варикозной болезнью / Б. С. Суковатых, П. М. Назаренко, Л. Н. Беликов [и др.] // Вестник хирургии им. И. И. Грекова. – 2002. – Т. 161, № 2. – С. 53–56.

139. 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 науково-практична конференція, 9 червня 2011 р. : зб. матеріалів конф. – Тернопіль, 2011. – С. 46–47.

140. Трегубенко Ю. А. Использование пневматической компрессии в передоперационной подготовке больных с лимфовенозными трофическими язвами нижних конечностей / Ю. А. Трегубенко // Клін. хірургія. – 2007. – № 11–12. – С. 61.

141. Трофические язвы нижних конечностей – обзор проблемы / В. Н. Оболенский, Г. В. Родоман, В. Г. Никитин, М. А. Карев // Рус. мед. журн. – 2009. – Т. 17. – № 25. – С. 1647–1663.

142. Флебология : руководство для врачей / [Савельев В. С., Гологорский В. А., Кириенко А. И. и др.] ; под ред. В. С. Савельева. – М. ; Медицина, 2001. – 664 с.

143. Флебосклерозирующее лечение высокого вено-венозного рефлюкса крови у больных с начальными стадиями варикозного расширения вен нижних конечностей / Б. С. Суковатых, Л. Н. Беликов, О. А. Родионов [и др.] // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2005. – № 6. – С. 7–10.

144. Фокин А. А. Сравнительная эффективность эндоскопической субфасциальной диссекции перфорантных вен, высокоинтенсивного лазерного излучения и микропенной эхо-контролируемой склеротерапии в ликвидации перфорантного вено-венозного рефлюкса при

хронической венозной недостаточности: ближайшие и отдаленные результаты / А. А. Фокин, С. М. Беленцов, С. Н. Леонтьев // Флебология. – 2008. – № 4. – С. 21–26.

145. Фуніков А. В. Оптимізація програми комплексного лікування трофічних виразок та гнійно-некротичного ураження м'яких тканин / А. В. Фуніков, С. Д. Хіміч, О. А. Ярмак // Клін. хірургія. – 2007. – № 11–12. – С. 64–65.

146. Хирургическая лимфология / [Поташов Л. В., Бубнова Н. А., Орлов Р. С. и др.]. – СПб., 2002. – 272 с.

147. 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.

148. Хрупкин В. И. Использование фибробластов для лечения гранулирующих ран / В. И. Хрупкин, А. В. Низовой, С. В. Леонов // Воен.-мед. журн. – 1998. – № 1. – С. 38–42.

149. Чернуха Л. М. Классификация и ультразвуковая диагностика варикозной болезни / Л. М. Чернуха, А. А. Гуч // Флебология. – 2008. – № 3. – С. 28–34.

150. Чернуха Л. М. Клінічні рекомендації з діагностики та лікування хронічних захворювань вен / Л. М. Чернуха // Клін. флебологія. – 2010. – Т. 3. – С. 6–41.

151. Чернуха Л. М. Трофічні виразки при захворюваннях вен нижніх кінцівок. Патогенез, діагностика і лікування : метод. рекомендації / Л. М. Чернуха. – К., 2001. – 16 с.

152. Чернуха Л. М. Трофические язвы нижних конечностей : клинико-практические рекомендации / Л. М. Чернуха, П. И. Никульников, А. А. Гуч. – К. : Асоціація судинних хірургів України, 2006. – 15 с.

153. Чернуха Л. М. Ультразвуковая диагностика и классификация варикозной болезни / Л. М. Чернуха, А. А. Гуч // Флебология. – 2008. – № 3. –

С. 28–34.

154. 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 : матеріали конгресу, Тернопіль, 23–25 квітня 2012 р. – Тернопіль : ТДМУ, 2012. – С. 58.

155. Шумков О. А. Хирургические и лимфотропно-сорбционные технологии в лечении больных с трофическими язвами различного генеза : автореф. дис. на соискание уч. степени д-ра мед. наук : спец. 14.00.27 – хирургия / О. А. Шумков. – Новосибирск, 2007. – 34 с.

156. Эндовазальная коагуляция вен высокоэнергетическим лазером (Nd:Yag) в лечении варикозной болезни нижних конечностей / Г. И. Назаренко, В. В. Кунгурцев, В. И. Сидоренко [и др.] // Флебология. – 2008. – № 6. – С. 10–15.

157. Эндовенозная лазерная коагуляция в лечении варикозного расширения вен / А. А. Ларионов, А. И. Чернооков, С. В. Щенев, С. А. Стефанов // Флебология. – 2009. – № 4. – С. 53–57.

158. Эндоскопические вмешательства при недостаточности перфорантных вен нижних конечностей / А. Пиетравалло, Е. Патаро, С. И. Кокоzza [др.] // Флеболимфология. – 2002. – № 16. – С. 5–11.

159. Этапное хирургическое лечение хронической венозной недостаточности при открытой трофической язве / Н. А. Кузнецов, А. Н. Желтиков, Б. В. Телешов, В. Е. Баринов // Флеболимфология. – 2000. – № 11. – С. 11–13;

160. Яблоков Е. Г. Хроническая венозная недостаточность / Е. Г. Яблоков, А. И. Кириенко, В. Ю. Богачев. – М. : Медицина, 1999. – 346 с.

161. A prospective randomised controlled trial of VNUS Closure versus surgery for the treatment of recurrent long saphenous varicose veins / R. J. Hinchliffe, J. Ubhi, A. Beech [et al.] // European Journal Vascular & Endovascular Surgure. – 2006. – № 31. – P. 212–218.

162. Agren M. S. Proliferation and mitogenic response to PDGF BB of fibroblasts isolated from chronic venous leg ulcers is ulcer age dependent / M. S. Agren, H. H. Steenfos, S. Dabelsteen // *Journal Investigation Dermatology*. – 1999. – Vol. 112, № 3. – P. 463–469.

163. Bone Salat C. Tratamiento endoluminal de las varices con laser de Diodo / C. Bone Salat // *Comunicazione; Giornate di Flebologia e Limfologia*. – Sos. : *Esp Med Est*, 1998. – 153 p.

164. Cabrera J. Treatments varicose long saphenous veins.with sclerosant in microfoam form: long term outcomes / J. Cabrera, J. Jr. Cabrera, M. A. Garcia-Olmedo // *Phlebology*. – 2000. – Vol. 15. – P. 19–21.

165. Callam M. J. Epidemiology of varicose veins / M. J. Callam // *Britain Journal Surgery*. – 1994. – № 81. – P. 167–173.

166. Cavezzi A. The role of sclerosing foam in ultrasound guided sclerotherapy of the saphenous veins of recurrent varicose veins: our personal experience / A. Cavezzi, A. Frullini // *Aust N Z J Phlebol*. – 1999. – Vol. 3. – P. 49–50.

167. Do varicose veins affect quality of life? Results of an international population – based study / K. Xavier, D. L. Lamping, S. R. Kahn [et al.] // *Journal Vascular Surgure*. – 2001. – № 43. – P. 641–648.

168. Endovenous laser treatment of the lesser saphenous vein with a 940-nm diode laser: early results / T. M. Proebstle, D. Gul, A. Kargl, J. Knop // *Dermatology Surgery*. – 2003. – Vol. 29, № 4. – P. 357–361.

169. Endovenous treatment of the greater saphenous vein with a 940-nm diode laser: thrombotic occlusion after endoluminal thermal damage by laser – generated steam bubbles / T. M. Proebstle, H. A. Lehr, A. Kargl [et al.] // *Journal Vascular Surgure*. – 2002. – Vol. 35, № 4. – P. 729–736.

170. Frullini A. Echosclerdse par mousse de; tetradecylsulfate de sodium et de; polidocanol: deux annees d'experience / A. Frullini, A. Cavezzi // *Phlebologie*. – 2000. – Vol. 53–54. – P. 431–435.

171. Frullini A. Foam sclerotherapy: a review // *Phlebolympology*. – 2003. –

№ 40. – P. 125–129.

172. Frullini A. New technique in producing a sclerosing foam in a disposable syringe: the Frullini method / A. Frullini // *Dermatology Surgery*. – 2000. – Vol. 26. – P. 705–706.

173. Frullini A. Sclerosing foam in the treatment of recurrent varicose veins / A. Frullini. – Paris : Editions Phlebologique Francaises, 2002. – P. 73–78.

174. Frullini A. Sclerosing foam in the treatment of varicose veins and teleangiectases: history and analysis of safety and complications / A. Frullini, A. Cavezzi // *Dermatology Surgery*. – 2002. – Vol. 28. – P. 11–15.

175. Gashev A. A. Physiologic aspects of lymphatic contractile function: Current perspectives / A. A. Gashev // *Ann N Y Acad Sci*. – 2002. – Vol. 979. – P. 178–187.

176. Great saphenous vein stripping with liberal use of subfascial endoscopic perforator vein surgery (SEPS) / C. Jeanneret, R. Fischer, J. G. Chandler [et al.] // *Annal Vascular Surgery*. – 2003. – № 17. – P. 539–549.

177. Harding K. G. Healing chronic wounds / K. G. Harding, H. L. Morris, G. K. Patel // *Britain Medical Journal*. – 2002. . – Vol. 324, № 1. – P. 160–163.

178. Hasan A. Dermal fibroblasts from venous ulcers are unresponsive to the action of transforming growth factor / A. Hasan, H. Murata, A. Falabella // *Journal Dermatology Science*. – 1997. – Vol. 16, № 1. – P. 59–66 .

179. Hauer G. Operations technik der endoscopischen subfascialen discision der perforans venen / G. Hauer // *Chirurg*. – 1987. – Bd. 58. – H. 3. – S. 172–175.

180. Immediate and midterm complications of sclerotherapy: report of a prospective multicenter registry of 12,173 sclerotherapy sessions / J. J. Guex, F. A. Allaert, J. L. Gillet, F. Chleir // *Dermatology Surgery*. – 2005. – № 31. – P. 123–128.

181. Kalra M. Management of perforator vein incompetence / M. Kalra, P. Glociczki // *Vascular surgery*. – 2005. – №. 158. – P. 2268–2286.

182. Kobayashi S. Dose– and time– dependent liquid sclerosant effects on endothelial cell death / S. Kobayashi, S. Crooks, D. Eckmann // *Medical Dermatology Surgery*. – 2006. – № 32. – P. 1444–1452.

183. Mahoney P. A. Venous stasis: Successful outcome and symptomatic relief in patients undergoing Linon procedures / P. A. Mahoney, R. E. Nelson // *S. D. J. Med.* – 1994. – Vol. 47. – №. 2. – P. 45–48.

184. Meloni V. EVLT Endovenous Laser Treatment of great and short Saphenous veins by diode 810 nm wavelength: Experiens on 55 cases in 15 months / V. Meloni, N. Pepe, L. Gioffre // *Laser Medicine Science.* – 2002. – № 17. – P. 4–11.

185. Merchant R. F. Long-term outcomes of endovenous RF obliteration of saphenous reflux for treating superficial venous insufficiency / R. F. Merchant, O. O. Pichot // *Endovascular Today.* – 2007. – № 1. – P. 19–21.

186. Microfoam: a novel pharmaceutica dosage form for sclerosant / [J. Jr. Cabera, M. A. Garcia-Olmedo, J. M. Dominguez, J. A. Mitasol. – Paris: Editions Phlebologique Francaises, 2002. – P. 17–20.

187. Nicklas W. Mikrobiologische Standardisierung bei Versuchstieren / W. Nicklas // *Berl. Münch. – Tierärztl. Wschr.* – 1999. – № 112. – P. 201–210.

188. Parente E. J. Endovenous laser treatment to promote venous occlusion / E. J. Parente, M. Rosenblatt // *Lasers Surgery Medicine.* – 2003. – № 33. – P. 115–118.

189. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study / [C. J. Evans, F. S. Fowkes, C. V. Ruckley, A. J. Lee // *Journal Epidemiological Community Health.* – 1999. – № 53. – P. 149–153.

190. Proebstle T. M. Reduced recanalization rates of the great saphenous vein after endovenous laser treatment with increased energy dosing: definition of a threshold for the endovenous fluence equivalent / T. M. Proebstle, N. Moehler, S. Herdemann // *Journal Vascular Surgery.* – 2006. – № 44. – P. 834–839.

191. Prospective randomised study of endovenous radiofrequency obliteration (Closure) versus ligation and vein stripping (EVOLVEs): two-year follow-up. / F. Lurie, D. Creton, B. Eklof [et al.] // *European Journal Vascular & Endovascular Surgery.* – 2005. – № 29. – P. 67–73.

192. Raju S. Transcomissural valvuloplasty: technique and results / S. Raju, M. A. Berry, P. Neglen // *JR Vascular Surgery*. – 2000. – № 32. – P. 969–976.

193. Rao J. Double-blind prospective comparative trial between foamed and liquid polidocanol and sodium tetradecyl sulfate in the treatment of varicose and telangiectatic leg veins / J. Rao, J. K. Wildemore, M. P. Goldman // *Dermatology Surgery*. – 2005. – № 31. – P. 631–635.

194. Samson I. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems (The Wagner and the University of Texas wound classification systems) / I. Samson // *Ibid.* – 2001. – № 24. – C. 84–88.

ЗАТВЕРДЖУЮ
Головний лікар Волинської
обласної клінічної лікарні
Сидор І. М.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб комбінованої корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки.
2. Заклад, що розробив, його поштова адреса: ДВНЗ „Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського”, 46000, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1.
Автори: Ковальчук Леонід Якимович, Венгер Ігор Касіянович, Романюк Тарас Володимирович, Чоренький Михайло Володимирович.
3. Джерела інформації:
 1. Ковальчук Л. Я. Спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, Т. В. Романюк, М. В. Чоренький // Шпитальна хірургія. — 2011. — № 3. — С. 5 — 7.
 2. Пат. 66250 Україна, UA A61B 17/00. Спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки / Романюк Т. В., Гуменний В. М. — № u2011 07742; заявл. 20.06.2011; опубл. 26.12.2011; Бюл. № 24/2011.
4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота.
5. Терміни впровадження з червня 2011 р по грудень 2011 р.
6. Загальна кількість спостережень 13 пацієнтів.
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення		
строків лікування	1-2	1-2
тимчасової непрацездатності	3-4	4-5
Зменшення		
летальності	—	—
захворюваності	—	—
інвалідності	—	—
частоти розходження діагнозу	—	—
економічних показників	на 3,8 %	на 4,5 %

8. Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач відділенням
судинної хірургії Волинської
обласної клінічної лікарні


Герук М. Г.

ЗАТВЕРДЖУЮ
Головний лікар Волинської
обласної клінічної лікарні
Сидор І. М.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб аутодермопластики розщепленим лоскутом трофічних виразок.
2. Заклад, що розробив, його поштова адреса: ДВНЗ „Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я.Горбачевського”, 46000, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1.
Автори: Венгер Ігор Касіянович, Романюк Тарас Володимирович.
3. Джерела інформації:
 1. Пат. 47862 Україна, МПК (2009) А61В17/00. Спосіб аутодермопластики розщепленим лоскутом трофічних виразок / [Коплюх В.В., Романюк Т.В.] – № U 200909361; Дата подання заявки – 11.09.09. Опубл – 25.02.2010, Бюл.№ 4.
 2. Романюк Т. В. Спосіб аутодермопластики обширних трофіческих язв венозной етиологии расщепленным лоскутом: / Т. В. Романюк // Светя другим, сгораю сам: сборник научных работ международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых посвященной 200-летию со дня рождения Н. И. Пирогова. – Челябинск – 2011. С. 149-151.
4. Впроваджено по РПВ: планова науково-дослідна робота.
5. Терміни впровадження з лютого 2011 р по грудень 2011 р.
6. Загальна кількість спостережень 28 пацієнтів.
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення		
строків лікування	1-2	2-3
тимчасової непрацездатності	3-4	5-6
Зменшення		
летальності	–	–
захворованості	–	–
інвалідності	–	–
частоти розходження діагнозу	–	–
економічних показників	4,0 %	4,7 %

7. Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач відділенням
судинної хірургії Волинської
обласної клінічної лікарні

Герук М. Г.



ЗАТВЕРДЖУЮ

Головний лікар Івано-Франківської
обласної клінічної лікарні
канд. мед. наук Гришук О. І.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб комбінованої корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки.
2. Заклад, що розробив, його поштова адреса: ДВНЗ „Тернопільський державний медичний університет ім. Г. Я. Горбачевського”, 46000, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1.
Автори: Ковальчук Леонід Якимович, Венгер Ігор Касіянович, Романюк Тарас Володимирович, Чорненький Михайло Володимирович.
3. Джерела інформації:
 1. Ковальчук Л. Я. Спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки / Л. Я. Ковальчук, І. К. Венгер, Т. В. Романюк, М. В. Чорненький // Штитаельна хірургія. — 2011. — № 3. — С. 5 — 7.
 2. Пат. 66250 Україна, UA A61B 17/00, Спосіб корекції клапанної недостатності глибоких вен нижньої кінцівки / Романюк Т. В., Гуменний В. М. — № u2011 07742; заявл. 20.06.2011; опубл. 26.12.2011; Бюл. № 24/2011.
4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота.
5. Терміни впровадження з червня 2011 р по грудень 2011 р.
6. Загальна кількість спостережень 23 пацієнти.
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення		
строків лікування	1-2	1-2
тимчасової непрацездатності	3-4	3-5
Зменшення		
летальності	—	—
захворюваності	—	—
інвалідності	—	—
частоти розходження діагнозу	—	—
економічних показників	на 3,8 %	на 4,1 %

8. Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач відділенням
судинної хірургії Івано-Франківської
обласної клінічної лікарні

Богах В. М.



ЗАТВЕРДЖУЮ
Головний лікар Івано-Франківської
обласної клінічної лікарні
канд. мед. наук Грищук О. І.

АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб аутодермопластики розщепленим лоскутом трофічних виразок.
2. Заклад, що розробив, його поштова адреса: ДВНЗ „Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського”, 46000, м. Тернопіль, Майдан Воли, 1.
Автори: Венгер Ігор Касіянович, Романюк Тарас Володимирович.
3. Джерела інформації:
 1. Романюк Т. В. Спосіб аутодермопластики обширних трофіческих язв венозної етіології расщепленим лоскутом: / Т. В. Романюк // Светя другим, стораю сам: сборник научных работ международной научно-практической конференции студентов и молодых ученых посвященной 200-летию со дня рождения Н. И. Пирогова. – Челябинск – 2011. С. 149-151.
 2. Пат. 47862 Україна, МПК (2009) А61В17/00. Спосіб аутодермопластики розщепленим лоскутом трофічних виразок / [Коптюх В.В., Романюк Т.В.] – № U 200909361; Дата подання заявки – 11.09.09. Опубл – 25.02.2010, Бюл.№ 4.
3. Впроваджено по РПВ: планова науково-дослідна робота.
4. Терміни впровадження з лютого 2011 р по грудень 2011 р.
5. Загальна кількість спостережень 34 пацієнти.
6. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення		
строків лікування	1-2	2-3
тимчасової непрацездатності	3-4	4-5
Зменшення		
летальності	–	–
захворюваності	–	–
інвалідності	–	–
частоти розходження діагнозу	–	–
економічних показників	4,0 %	4,3 %

7. Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження:

Завідувач відділенням
судинної хірургії Івано-Франківської
обласної клінічної лікарні

Богак В. М.

ЗАТВЕРДЖУЮ
Головний лікар КЗ ТОР
«Тернопільська університетська лікарня»
канд. мед. наук Гіряк М.Я.



АКТ ВПРОВАДЖЕННЯ

1. Назва пропозиції для впровадження: Спосіб хірургічного лікування трофічних виразок венозного генезу нижніх кінцівок.
2. Заклад, що розробив, його поштова адреса: ДВНЗ «Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського МОЗ України», 46000, м. Тернопіль, Майдан Волі, 1.
Автори: Венгер Ігор Касіянович, Беденюк Анатолій Дмитрович, Романюк Тарас Володимирович.
3. Джерела інформації:
 1. Трофічні виразки венозного генезу — тактика хірургічного лікування / І. К. Венгер, А. Д. Беденюк, Т. В. Романюк // Шпитальна хірургія. — 2011. — № 1. — С. 57 — 61.
4. Впроваджено по РПВ планова науково-дослідна робота.
5. Терміни впровадження з квітня 2011 р по серпень 2012 р.
6. Загальна кількість спостережень 64 пацієнти.
7. Ефективність впровадження у відповідності з критеріями, що викладені в джерелі інформації

Показники	За даними	
	авторів	організації, що впроваджує
Скорочення		
строків лікування	5-6	5-8
тимчасової непрацездатності	5-6	5-8
Зменшення		
летальності	—	—
захворюваності	—	—
інвалідності	—	—
частоти розходження діагнозу	—	—
економічних показників	на 5,7 %	на 5,9 %

8. Зауваження, пропозиції: немає.

Відповідальний за впровадження:

**Завідувач відділенням
судинної хірургії КЗ ТОР
«Тернопільська університетська лікарня»**

Сергєєв В.М.