

© В.І. Паламарчук, М.І. Музь, Ю.І. Бондаренко, 2012

УДК 616.14-007.64.089(088.8)

В.І. ПАЛАМАРЧУК, М.І. МУЗЬ, Ю.І. БОНДАРЕНКО

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика, кафедра хірургії та судинної хірургії, Київ

ВПЛИВ НИЗЬКОМОЛЕКУЛЯРНИХ ГЕПАРИНІВ НА РЕПАРАТИВНІ ПРОЦЕСИ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК ПРИ ХРОНІЧНІЙ ВЕНОЗНІЙ НЕДОСТАТНОСТІ

Нами було проліковано 132 пацієнта з активнофункціонуючими трофічними виразками гомілок. Всі хворі були розділені на дві групи: група А (контрольна) – 38 (28,8%) хворих, лікування проведено за стандартною методикою з використанням прямих і непрямих антикоагулянтів, дезагрегантів, солкосерила, нестероїдних протизапальних препаратів; група Б (досліджувана) – 94 (71,2%) хворих, – в комплекс лікування застосували оригінальний спосіб лікування трофічних виразок гомілок. У даному дослідженні за допомогою клінічних, біохімічних і морфогістохімічних методів простежено динаміку загоєння та визначено терміни проведення аутодермопластики. Використання комплексного лікування хворих на трофічні виразки при варикозній хворобі з акцентом на місцеве лікування із застосуванням запропонованої нами методики покращує і прискорює репаративні процеси та виконання дермопластики, поліпшує приживлення дерми, скорочує терміни лікування та кількість ускладнень.

Ключові слова: трофічні виразки гомілок, комплексне лікування, оригінальна методика, репаративні процеси, аутодермопластика

Вступ. Основною проблемою, з якою зустрічаються як загальні, так і судинні хірурги при лікуванні хворих на хронічну венозну недостатність (ХВН) є трофічні виразки гомілок. Поширеність ХВН серед жінок / чоловіків складає: 25 – 33% проти 10 – 20% відповідно, в 1 – 4% відзначаються трофічні зміни шкіри гомілок, а в 1 – 2% розвиваються трофічні виразки гомілок [1, 11, 12, 16]. За даними програми "Детект", в Україні частота трофічних виразок гомілок при ХВН становить 12,9% [2], і частіше у людей працездатного віку [3]. Провідна роль в патогенезі трофічних виразок гомілок при ХВН відводиться венозній гіпертензії та недостатності венозних клапанів [13, 14, 15], що призводить до порушення мікроциркуляції, ферментативних процесів, пригнічення біосинтезу білка [17]. Причинами незадовільних результатів лікування даної патології є залучення в запальний процес глибоколежачих анатомічних структур, що призводить до розвитку ускладнень і грубих змін м'яких тканин [22]. Лікування пацієнтів з даною патологією є не тільки медичною [4, 5, 6, 7, 8, 9], а й соціальною проблемою [7, 9, 10], яка вимагає пошуку нових методів і способів лікування.

Мета дослідження. Вивчити морфологічні зміни тканин у хворих з активнофункціонуючими трофічними виразками гомілок, і в поєднанні з локальним введенням фраксипарину з використанням гістологічних, гістохімічних методів дослідження та терміни виконання аутодермопластики.

Матеріали та методи. Нами проліковано 132 пацієнта з активнофункціонуючими трофічними виразками гомілок (класифікація СЕАР С6А ст.), які перебували на лікуванні в хірургічному відділенні № 2 міської клінічної лікарні № 8. Серед хворих переважали жінки – 85 (64,6%), чоловіків було – 47 (35,4%). Захворювання частіше зустрічається в середньому і літньому віці (84,7%). Серед-

ній вік хворих до 70 років склав $57,0 \pm 0,5$ років, 71 рік і старше – $75 \pm 0, 5$ років (класифікації Європейського регіонального бюро ВООЗ (Київ, 1963). Площа трофічних виразок склала від 2 до 80 см², тривалість перебігу виразок від 3-х місяців до 20 років і більше. Типовим місцем розташування трофічних виразок на гомілках – є так звана зона Коккета.

У даному дослідженні за допомогою клінічних, біохімічних і морфогістохімічних методів простежено динаміку загоєння та визначено терміни проведення аутодермопластики. Предметом вивчення були шматочки тканин, що взяті з країв трофічної виразки до та після лікування за запропонованою нами методикою. Біопсію шкіри брали в перші дні перебування хворих в стаціонарі, а потім на 14 добу після проведеного курсу лікування (всі дослідження були проведені за відомо хворих, відповідно до «Конвенції про захист прав і гідність людини у зв'язку з застосуванням досягнень біології та медицини»).

Препарати шкіри фіксували в 10% розчині нейтрального забуферного формаліну (рН=7,4) протягом 24 годин, потім проводили через спирти зростаючої міцності. Після дегідратації, біоптати шкіри трофічної виразки заливали в парафін за стандартною методикою. Депарафіновані гістологічні зрізи товщиною 4–5 мкм фарбували гематоксиліном та еозином, колагенові структури за ван-Гізеном [17], проміжну тканину – за Слінченком [20]. Для характеристики особливостей метаболізму в тканині трофічної виразки визначали: нуклеїнові кислоти (ДНК та РНК) – за М.Т. Шубінін [19, 21], мукополісахариди – ШИК-реакцією [18]. Мікроскопічне дослідження та мікрофотографування препаратів проводили за допомогою мікроскопа Zetopan-Binolux відповідно до рекомендацій виробника.

Всі хворі були розділені на дві групи: група А (контрольна) – 38 (28,8%) хворих, лікування проведено за стандартною методикою з використанням прямих і непрямих антикоагулянтів, дезагрегантів, солкосерилу, нестероїдних протизапальних препаратів; група Б (досліджувана) – 94 (71,2%) хворих, – в комплекс лікування застосовували оригінальний спосіб лікування трофічних виразок гомілок (патент України № 97125770 від 29.06.1998р.). Даний спосіб полягає в локальному введенні фраксипарину навколо трофічної виразки в дозі відповідній масі тіла хворого і виконання аутодермопластики розщипленим шкірним клаптом.

Під час проведення операцій на трофічній виразці використовували нові методики, які були запропоновані у нашій клініці (патент України № 66080. Спосіб лікування трофічних виразок від 15.04.2004 р.).

В 12 (12,8%) хворих виконано аутодермопластику виразкового дефекту за розробленою нами методикою. Даний спосіб здійснюється наступним чином: на донорській ділянці (як правило це передня або зовнішня поверхня стегна) за допомогою циркулярного дерматома відсікали ділянку шкіри діаметром 3,5 мм і товщиною 0,3 мм. Ці шматочки поміщали в попередньо зроблені осередки, через кожні 6–7 мм, на поверхні трофічної виразки. Попередньо поверхню трофічної виразки обробляли 10% аерозолем лідокаїну. Потім накладасмо асептичну пов'язку.

Оцінювали такі показники клінічної ефективності лікування: терміни очищення виразок, вираженість больового синдрому в стані спокою, площу трофічної виразки, об'єм ураженої кінцівки на рівні гомілки і стегна, появу грануляцій та епітелізації.

Для визначення інтенсивності болю використовували візуальну аналогову шкалу (ВАШ-болю). ВАШ являє собою градуйовану лінійку довжиною 100 мм, в якій, 0 – відсутність болю, а 100 мм – максимально стерпний біль. На лінійці пацієнт суб'єктивно відмічає вираженість больового синдрому. Вимірювання ВАШ після операції проводили кожні години.

Об'єм ураженої нижньої кінцівки визначали за методом запропонованим Мішаловим В.Г. та співавт. (2005р.) і обчислювали за формулою: $V_k = 0,027 \times [H^2 (L_2/1 + L_1 \times L_2 + L_2/2) + h^2 (L_2/3 + L_3 \times L_4 + L_2/4) + h^3 (L_2/4 + L_4 \times L_5 + L_2/5)]$, де V_k – об'єм кінцівки.

Враховуючи той факт, що об'єм нижніх кінцівок відрізняється у пацієнтів з різною конституційною статуєю, розраховували різницю між об'ємами ураженої та здорової кінцівки.

Субфасціальний тиск вимірювали в задньомедіальному м'язевому футлярі за методом Т.Е. Whitesides (1975р.) в модифікації В.І. Гайовича та співавт. (1992р.) [22] за допомогою апарату Вальдмана, в горизонтальному і вертикальному положенні хворого. Суть методу полягає в наступ-

ному: система складається з 3-х ходового крану, ін'єкційної голки діаметром не менше 1 мм, системи трубок апарату Вальдмана і шприца 20 мл. Ін'єкційну голку та частину трубок апарату Вальдмана заповнюємо стерильним фізіологічним розчином. Перед введенням голки в підфасціальний простір (литкового м'яза) виконували інфільтраційну анестезію шкіри 0,5% розчином новокаїну. Введення анестетика під фасцію неприпустимо так, як це може призвести до некоректних результатів вимірювання. Ін'єкційну голку вводимо під фасцію, ізолюючи її за допомогою 3-х ходового крана від системи "апарату Вальдмана-шприц". За допомогою шприца піднімаємо тиск в системі до 20 мм рт.ст. і переводимо систему в режим роботи "апарат Вальдмана – ін'єкційні голка". Коли рівень фізіологічного розчину рухається в сторону голки (підфасціальний тиск менше 20мм рт.ст.) вимір закінчуємо. Якщо рух рівня рідини не відбувається, продовжуємо вимір і поетапно підвищуємо тиск в системі "апарат Вальдмана – шприц" на 10 мм. рт. ст. Прохідність голки перевіряємо шляхом згинання та розгинання стопи в гомілковостопному суглобі, що супроводжується підвищенням підфасціального тиску. Амплітуду руху в гомілковому суглобі визначали за допомогою згинання та розгинання в ньому, виражену в градусах.

Методика оцінки результатів: Результати дослідження оцінювали за модифікованим методом G.L.Mandell et.al. [23] з включенням морфологічних даних. Результати дослідження розподілили на відмінні, добрі, задовільні та незадовільні:

- Відмінні – при повному зникненні місцевих і загальних клініко-лабораторних ознак запального процесу;

- Добрі – при поліпшенні загальних і затиханні місцевих клініко-лабораторних ознак запального процесу, що не вимагало розширення медикаментозного або оперативного лікування;

- Задовільні – при поліпшенні загальних і незначному затиханні місцевих клініко-лабораторних ознак запального процесу, що вимагало розширення об'єму медикаментозного або оперативного лікування;

- Незадовільні – при незмінному стані пацієнта або погіршенні стану.

Відмінні та добрі результати лікування оцінювали як такі, що дають підставу стверджувати факт клінічної ефективності комбінації препаратів, задовільні і незадовільні – як результати, що не дають підставу стверджувати факт клінічної ефективності комбінації препаратів.

Результати досліджень та їх обговорення. В оглядових препаратах морфологічна картина біоптатів шкіри трофічних виразок була типовою для цієї патології [22, 24, 25]. Серед вивчених гістологічних препаратів (гр. А, контроль) епідерміс і верхні шари дерми просочені фібрином, некротизованими масами, в багатьох місцях виявлявся лейкоцитарний вал, представлений нейтрофільни-

ми поліморфноядерними лейкоцитами (НПЯЛ). Проміжна тканина пухка та набрякла. По ходу волокнистих структур розташовувалися лейкоцити, у стадії розпаду та фагоцитозу. У більшості хворих на тлі грубої оформленої фіброзної тканини виявлялися різної форми і величини вузли пухкої грануляційної тканини різного ступеня зрілості, поблизу яких зустрічаються макрофаги. По краю виразки відзначалося витончення епідермісу, потовщення та збільшення рядів шиповидного та зернистого шарів з подовженням епідермальних виступів в дерму. В шиповидному шарі відзначались дистрофічно змінені епітеліоцити з вакуолізацією протоплазми, ядро відтиснуто до периферії. Досить часто ядро набувало серповидну форму з нерівними контурами.

Вельми характерними для даної патології були зміни системи мікроциркуляції. Кількість судин, їх розподіл і характер будови неоднорідні. На окремих ділянках судини розташовані щільними групами з потовщенням стінок і звуженням їх просвіту за рахунок набухання та дистрофії ендотеліоцитів, десквамацією їх в просвіт судини, плазматичним просяканням артеріол і венул. Такі зміни в стінці судин супроводжуються явищами застійної гіперемії та діapedезними крововиливи в навколишню тканину, скупченням сидерофагів і відкладень гемосидерину. У деяких хворих спостерігається фіброїдний некроз стінки судин, тромбоз просвіту з вторинним мікроабсцедуванням і некрозом тканини. Всі ці морфологічні зміни в судинах мікроциркуляторного русла призводять до розвитку ішемії та формування довгонезаживаючих трофічних виразок.

Репаративні процеси знаходяться в початковій стадії і проявляються дифузними змінами тинкторіальних властивостей аргірофільних, колагенових і м'язових волокон, про що свідчить слабковиражена реакція на РНК, ДНК і ШИК-реакція. Стінки кровоносних судин давали різко позитивну ШИК-реакцію, що свідчило про зрілість тканини. Переважно в поверхневих шарах грануляційної тканини поздовжньо орієнтовані колагенові волокна ущільнювалися в пухкі пучки, (забарвлення за Ван-Гізеном), з порушенням гістоархітекtonіки вертикальних капілярів, набряком, і запаленням їх стінок, що цілком ймовірно відображають зміну хімічної структури колагену. У глибоких шарах виразкового дефекту між горизонтально розташованими набряклими колагеновими тяжами, розташовувалась аморфна проміжна речовина, в якій виділюються тонкі колагенові волокна (ШИК-позитивна реакція).

Паралельно зі зміненими колагеновими утвореннями спостерігалось зменшення аргірофільних волокон, які розташовувались в різноманітних напрямках, частково зливаючись, потовщувались та розправлялись. По ходу багатьох аргірофільних волокон відзначались дифузні потовщення, фрагментація та зернистий розпад. Нечіткість контурів

аргірофільних волокон, порушення тинкторіальних властивостей, часткова фрагментація волокон були проявом дистрофічних змін в середніх і глибоких шарах вертикальних судин грануляційної тканини.

Визначали гістохімічним методом особливості метаболізму в тканинах (наявність глікогену, нуклеїнові кислоти (ДНК та РНК), мукополісахариди) трофічної виразки. У хворих з активнофункціонуючими трофічними виразками гомілки в тканинах трофічної виразки вміст мукополісахаридів і нуклеїнових кислот коливався в значному діапазоні. Гістохімічна реакція на глікоген та РНК негативна, в збережених ядрах епітеліоцитів виявляється слабка реакція на ДНК. У нижніх шарах шиповидного шару спостерігаються грудочки глікогену, а в базальному шарі видно його сліди. Невелика кількість РНК розташовується навколо ядер у вигляді дифузної гомогенної маси. Вміст ДНК в ядрах епітеліоцитів був помірним.

Отже, внаслідок порушення метаболізму в тканинах прилеглих до трофічної виразки визначались морфологічні зміни в судинах мікроциркуляторного русла, що призводило до погіршення гемотканинного обміну і виражалось деструктивними змінами в епідермісі та дермі шкіри. Гістохімічно встановлено зміна тинкторіальних властивостей волокон колагену, ослаблення реакції на нейтральні мукополісахариди, фрагментація та розпад волокнистих структур, послаблення грануляційних процесів, значне зменшення глікогену та нуклеїнових кислот в епідермісі, що ведуть до порушення регенеративних процесів в шкірі. В результаті утворилась поліморфна грануляційна тканина, що впливає на процеси репарації активнофункціонуючих трофічних виразок.

В дослідну групу В, хворим в комплекс лікування застосовували локальне введення фраксипарину навколо трофічної виразки в дозі відповідній масі тіла хворого, із застосуванням аутодермопластики.

Позитивний ефект використання застосовуваної методики проявився через позитивну динаміку клініко-морфологічних і вульнерологічних параметрів у хворих дослідної групи, ніж у порівнянні з контрольною. Так нормалізація загального стану настала у 83% хворих – до 3–5 доби. Основними вульнерологічними ознаками було: зменшення ранової ексудації у 69% хворих – до 4–7 доби; перифокального набряку і гіперемії тканин у 67% хворих – до 3–5 доби; з'явилися вогнища грануляції та епітелізації у 74% хворих – до 6–9 доби.

Слід зазначити, що поряд з поліпшенням клінічних та вульнерологічних параметрів спостерігали позитивну динаміку морфологічних досліджень біоптатів шкіри. Мікроскопічно в ділянці виразкового дефекту відмічено дозрівання грануляційної тканини. У шарі вертикальних судин відзначено меншу кількість аморфної проміжної речовини і спостерігалось ущільнення грануляційної тканини.

В аморфній проміжній речовині наявні фібробласти та колагенові волокна, а також їх кількість збільшена близько судин. У глибоких шарах виразкового дефекту спостерігався великий фіброзний шар.

При фарбуванні пікрофусцином виявляли сітку колагенових волокон, і тонкостінних новостворених кровоносних судин, а також судини з потовщеними стінками. Такі судини забезпечують досить високий рівень транскапілярного обміну. Клітинна запальна реакція практично відсутня. При посрібленні за Карупу виявлено велику кількість аргірофільних волокон, що свідчить про дозріванні проміжній тканині.

При гістохімічному дослідженні в протоплазмі фібробластів спостерігали підвищений вміст РНК, ядра клітин містять значну кількість гранул хроматину. Даний факт свідчить про активну життєдіяльність клітин та сприятливе протікання кисневого процесу.

В товщі країв трофічної виразки спостерігалось диференціювання епідермального шару епідермісу. Виявляли збільшення кількості гранул глікогену в ростковому та шиповидному шарах епідермісу. У багатьох місцях гранули щільно заповнюють протоплазму клітин. Також відзначено збільшення кількості цитоплазматичного РНК в протоплазмі клітин епідермального шару, ядра яких фарбуються в пурпурний колір.

Результати патоморфологічних досліджень біоптатів країв трофічних виразок гомілок у хворих гр. А (контроль) показало, що повільно відбувалася організація виразкового дефекту. Спостерігається незначна організація грануляційної тканини, а проліферативна активність клітинних елементів була невиразна. При фарбуванні пікрофусцином за ван-Гізоном визначаються тонкі колагенові волокна, що розташовані в сформовані окремі пучки.

Зміни судин мікроциркуляторного русла, що розташовані серед фіброзної сполучної тканини, характеризуються потовщенням стінок через набухання та дистрофічні зміни ендотеліальних клітин, утворенням пристінкових тромбів та звуженням просвіту аж до повної облітерації.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Абрамов Н.А. Кожная пластика в гнойной хирургии / Н.А. Абрамов, С.А. Жидков, Ю.В. Кузьмин // Мед. Новости. — 2000. — №6. — С. 53—56.
2. Алексеев К.Е. Субфасциальная эндоскопическая диссекция перфорантных вен голени в лечении хронической венозной недостаточности / К.Е. Алексеев, Ю.Г. Старков, К.В. Шишин // Хирургия. — 2006. — №9. — С. 71—75.
3. Варикозная болезнь вен нижних конечностей. Стандарты диагностики и лечения // Совещание экспертов. Резолюция IX Съезда хирургов России. — 2000. — 16 с.
4. Виноградов В.В. Гистохимия мукополисахаридов при при заживлении кожных ран / В.В. Виноградов // Архив патологии. — 1996. — №1. — С. 49—52.
5. Волкова О.В. Основы гистологии с гистологической техникой / О.В. Волкова, Ю.К. Елецкий — М.: Медицина, 1976. — 213 с.
6. Кириенко А.И. Венозные трофические язвы / А.И. Кириенко, В.Ю. Богачев, Л.И. Богданец // Consilium medicum. — 2002. — Vol. 1, №1. — Р. 5—8.
7. Лейбман И.Г. Гистохимическое изучение белков и нуклеиновых кислот кожи при чешуйчатом лишае / И.Г. Лейбман // Архив патологии. — 1964. — №3. — С.40—46.

Гістохімічні реакція ШИК-реакція на волокнисті структури була слабкопозитивною в центрі виразкового дефекту і далі до периферії волокна та пучки мали більш інтенсивну ШИК-позитивну реакцію. При реакції за Шубініним зрідка виявлялися фібробласти, в цитоплазмі біля ядра розташовувались зерна РНК. ДНК в клітинах чітко спостерігалось в ядрах та локалізувалось в зернах хроматину. В епідермісі по краю виразкового дефекту відзначалися ознаки регенерації покривного епітелію, в якому вміст глікогену та нуклеїнових кислот (РНК та ДНК) був непостійним.

У хворих досліджуваної групи В, із застосуванням оригінального способу лікування трофічних виразок гомілок морфологічна картина була більш ефективною в порівнянні з контрольною. У 66,7% хворих активно утворювалась грануляційна тканина. У ній зменшувалась кількість аморфної речовини, відбувалось ущільнення грануляційної тканини. Збільшувалась частка колагенових волокон по відношенню до клітинних елементів. В епідермісі, особливо в клітинах мальпігієвого шару, а також у фібробластах грануляційної тканини збільшувався вміст цитоплазматичної РНК, кількість гранул глікогену в базальному і шиповидному шарах епідермісу. Можна припустити, що застосований спосіб лікування стимулює метаболічні процеси в ділянці виразкового дефекту, і має сприятливий вплив на перебіг репаративного процесу після проведення аутодермопластики. У свою чергу простимуляований метаболічний процес прискорює очищення поверхні трофічної виразки від тканинного і клітинного детриту, дозрівання колагенових волокон у тканинах навколотовиразкової зони і надалі, формування м'якого еластичного рубця.

Висновки.

1. Використання комплексного лікування хворих на трофічні виразки при варикозній хворобі з акцентом на місцеве лікування із застосуванням запропонованої нами методики покращує і прискорює репаративні процеси;

2. Застосована методика лікування дозволила прискорити виконання дермопластики, поліпшити приживлення дерми, скоротити терміни лікування та кількість ускладнень.

8. Симбирцев С.Л. Социальные аспекты проблемы гнойных хирургических заболеваний / С.Л. Симбирцев, О.Б. Бегишев, А.Г. Копычев // Хирургия. — 1993. — №2. — С.53—56.
9. Слинченко Н.З. Быстрая и прочная окраска соединительной ткани, гиалина, фибрина и фибриноидов / Н.З. Слинченко // Архив патологии. — 1964. — №2. — С. 84.
10. Сухарев И.И. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей у больных с постромбофлебитическим синдромом. / И.И. Сухарев, А.А. Гуч, Е.Б. Медвецкий // Клінічна хірургія. — 2000. — №9. — С. 5—7.
11. Сучасний діагностичний і лікувальний алгоритм за наявності венозних трофічних виразок нижніх кінцівок / С.Б. Таламуха, В.М. Крива, О.М. Данильців та ін. // Клін. Хірургія. — 2005. — №11 — 12. — С.33—36.
12. Флебология: Руководство для врачей / Под ред. В.С.Савельева. — М.: Медицина, 2001. — 664 с.
13. Чернуха Л.М. Тяжелые формы варикозной болезни нижних конечностей. Возможна ли радикальность хирургического лечения? / Л.М. Чернуха, А.А. Гуч, П.И. Никульников // Хірургія України. — 2005. — №4. — С.33—37.
14. Чернуха Л.М. Трофічні виразки при захворюваннях вен нижніх кінцівок. Патогенез, діагностика і лікування: Метод. рекомендації / Л.М. Чернуха, М.Ф. Дрюк. — К., 2001. — С. 16.
15. Шубин М.Т. Метод окраски плазматических клеток / М.Т. Шубин // Архив патологии. — 1965. — №4. — С. 80—81.
16. Abenham L. The vien study (Venous insufficiency epidemiologic and economic study): An international cohort study on chronic venous disorders of the leg / L. Abenham, X. Kurr // Angiol. — 1997. — Vol. 48, №1. — P. 59—66.
17. Bello Y.M. Management of venous ulcers / Y.M. Bello, T.J. Phillips // J.Cutan.Med. Surg.. — 1998. — P.1—12.
18. Bergan J.J. Endoscopic subfascial surgery in patients with active venous ulcerations / J.J. Bergan, S.R. Sparcs, E.L. Owens // Cardiovasc. Surg. — 2001. — Vol. 9. — P. 431—435.
19. Jankunas V. Treatment of leg ulcers by skin grafting / V. Jankunas, R. Rimdeika, L. Pilipaityte // Medicina. — 2004. — № 40(5). — P.429—433.
20. Kistner R.L. Diagnosis of chronic venous disease of the lower extremities: the "CEAP" classification / R.L. Kistner, B. Eklof, E.M. Masuda // Mayo Clin. Proc. — 1996. — Vol.71. — P. 338—345.
21. Labropoulos N. Hemodynamic changes according to the CEAP classification / N. Labropoulos // Phlebology. — 2003. — Vol. 40.— P. 30—136.
22. Lok C. Трофічні виразки нижніх кінцівок / С. Lok // Медицина світу. — 1998. — №12. — С. 317—324.
23. Mandell G.L. Principles and practice of infectious disease / G.L. Mandell, R.G. Douglas, J.E. Bennet. — New York, Edinburgh, London, Melbourne: Churchill Livingstone, 1996. — 234 p.
24. Ruckley C.V. Socioeconomic impact of chronic venous insufficiency and leg ulcers / C.V. Ruckley // Angiol. — 1997. — Vol. 48. — P. 67—69.

V. PALAMARCHUK, M. MUZ, Y. BONDARENKO

P.L. Shupik National Medical Academy of Post-Graduate Education, Department of Surgery and Vascular Surgery, Kyiv

THE INFLUENCE OF LOW MOLECULAR WEIGHT HEPARINS IN REPARATIVE PROCESSES OF TROPHIC ULCERS IN PATIENTS WITH CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY

In this study 132 patients with active venous ulcerations were examined, 38 – were treated by standard methods (control group), 94 – by original method of treatment (main group). The subject of the study was to investigate if there are any differences in the dynamics of healing ulcers and dates of autodermoplastic between main and control groups. This local research proved that our proposed method of treatment trophic ulcers in patients with chronic venous disease improves and accelerates the repair processes, accelerates the implementation of dermoplastic, reduces treatment time and number of complications.

Key words: trophic ulcers, original method of treatment, the repair processes, autodermoplastic

Стаття надійшла до редакції: 9.05.2012 р.