

УДК 616.5-002.44-02:616.147.3]-08

В.І. РУСИН, В.В. КОРСАК, Г.М. ДІККЕР, Б.А. МИТРОВКА

Ужгородський національний університет, медичний факультет, кафедра хірургічних хвороб, Ужгород

ЛІКУВАННЯ ВЕНОЗНИХ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК

У роботі представлено результати хірургічного лікування 107 хворих з хронічною венозною недостатністю (С6) в стадії декомпенсації. Усі хворі на етапі доопераційної корекції венозного кровоплину лікувались консервативно із застосуванням компресійної пов'язки Уна.

У 25 хворих із III ступенем глибини ураження за класифікацією Фісталя Е.Я. не відбулося повного загоєння трофічної виразки. Патологічні рефлюкси у цих пацієнтів були ліквідовані за допомогою малоінвазивних способів оперативного лікування із одномоментною вільною лоскутною аутодермопластиком виразки.

Ліквідація вертикального та горизонтального рефлюксів із тангенціальним висіченням поверхневого шару трофічної виразки з декомпресією субфасціального простору сприяє ефективності аутодермопластики майже у 87% хворих.

Ключові слова: трофічна виразка, мікрофлора, мініінвазивна хірургія, аутодермопластика

Вступ. Трофічна виразка є найбільш розповсюдженим ускладненням хронічної венозної недостатності (ХВН), з яким людство зіткнулося ще за довго до Різдва Христового.

Гіппократ, Авіценна, Чинг Су Венн (479 р. до н. е.) незалежно один від одного виявили пряму залежність між варикозними венами і трофічними виразками [5]. Вони детально описали основні лікувальні способи: підвищене положення кінцівки, щоденне миття виразки проточною або морською водою, давлячі пов'язки.

Поряд з консервативними методами лікування активно вивчалися і впроваджувалися в комплекс лікування хірургічні способи. Так, у древньоіндійському трактаті з хірургії Сушрута Самхіта (270 р. до н. е.) викладена методика вільної пересадки шкірного клаптя на очищену за допомогою личинок м'ясних мух трофічну виразку. В середині XIX століття причинно-наслідковий зв'язок трофічних виразок з варикозною хворобою був доведений. Унн (1854) розпрацював та успішно використав техніку накладання цинк-желатинової пов'язки. Dickson Wright (1930) підтвердив вплив гравітації на утворення трофічних виразок і довів необхідність використання компресійних пов'язок [5, 6].

Arnoldi та Haeder (1967) переконливо довели, що виникнення трофічної виразки пов'язане з недостатніми перфорантними венами, де перев'язка перфорантних вен або компресія еластичним бандажем сприяє швидкому загоєнню виразки.

На сьогодні вважається, що трофічні виразки венозної етіології трапляються у 2% дорослого населення індустріально розвинених країн. Щорічний приріст трофічних виразок в популяції пацієнтів старше 45 років складає 3,5 випадку на 1000 осіб населення. У пацієнтів похилого і старечого віку частота виникнення венозних трофічних виразок зростає більш, ніж у 3 рази і сягає 4-6 % [3, 4].

Економічний аспект проблеми надзвичайно істотний, наприклад, у США при лікуванні трофічних виразок протягом 3 місяців медичні витрати складають 1200 доларів США.

Основна причина розвитку трофічних виразок полягає у формуванні стійкого патологічного "вертикального" рефлюксу в глибокій і поверхневій венозній системі, а також у наявності "горизонтального" рефлюксу на рівні комунікантних і перфорантних вен, що розташовані в ділянці нижньої третини гомілки, особливо на її присередній поверхні [3].

Низька ефективність існуючих засобів місцевого лікування трофічних виразок вимагає проведення тривалої терапії, яка не завжди приводить до загоєння виразкового дефекту та відтермінує виконання оперативного втручання, спрямованого на корекцію патологічно зміненої венозної гемодинаміки.

Мета дослідження. Вивчити вплив розмірів, глибини ураження та бактеріального обсіменіння на приживлення аутодермотрансплантату після ліквідації вертикального та горизонтального венозного рефлюкса.

Матеріали та методи. На базі хірургічної клініки Закарпатської обласної клінічної лікарні імені Андрія Новака з 2006 року прооперовано 107 хворих з хронічною венозною недостатністю (С6) в стадії декомпенсації.

На основі комплексного ультразвукового обстеження з визначенням вертикального рефлюкса по глибоких та поверхневих венах нижніх кінцівок, та горизонтального по перфорантних венах, хворі були розділені на дві групи. Першу групу складало 70 (65,4%) хворих з поверхневою, а другу – 37 (34,6%) хворих з глибокою формою венозної гіпертензії.

Величина трофічних виразок була більшою у хворих з глибокою формою венозної гіпертензії.

Усі 107 хворих на етапі доопераційної корекції венозного кровоплину лікувались консервативно. З метою нормалізації флєбогемодинаміки, функції венозної стінки та корекції порушень мікро- та макроциркуляції, реології, лімфообігу та запальних змін застосовували фармакотерапію та компресійне лікування за допомогою пов'язки Уна.

У частини пацієнтів вдалося досягти загоєння трофічних виразок до операції (табл. 1).

Тривалість загоєння трофічних виразок залежно від їх діаметра та глибини ураження

Діаметр трофічної виразки (см)	I група n=70			II група n=37		
	Кількість днів	Глибина ураження I-IV ст.	Кількість пов'язок Уна	Кількість днів	Глибина ураження I-IV ст.	Кількість пов'язок Уна
>2<5	56±4,2 (n=44)	I ст.	2	61±6,7 (n=6)	I ст.	2-3
>5<10	72±9,1 (n=17)	II ст.	3-4	78±11,2 (n=14)	II ст.	4-5
>10	87±7,1 (n=9)	III ст.	4-5	91±9,2 (n=17)	III ст.	5

Повна епітелізація при виразках до 5 см була досягнута в обох групах. При виразках від 5 до 10 см повна епітелізація настала у 11 із 17 хворих протягом 72 днів у пацієнтів з поверхневою венозною гіпертензією. У хворих з глибокою формою венозної гіпертензії повна епітелізація виразки настала тільки у 7 (50%) пацієнтів. При трофічних виразках більше 10 см у діаметрі повна епітелізація спостерігалася тільки у одного хворого першої групи.

При цьому згідно з класифікацією (Фіс-таль Е.Я.), в основу якої покладена глибина ураження виразковим процесом тканини сегмента, переважна більшість хворих мали II та III ступені. Відповідно цій класифікації до першого анатомічного шару відносять епідерміс. Дерма, підшкірна жирова клітковина і/або фіброзна тканина утворювали другий шар. М'язи, сухожилля й судинно-нервові пучки включені до третього шару, а кістково-суглобові структури – до четвертого [2].

Усі хворі, у яких трофічні виразки не загоїлись після консервативного лікування, мали III ступінь глибини ураження при діаметрі виразки понад 10 см.

Для контролю за мікрофлорою та її чутливістю до призначених антибактеріальних препаратів проводили бактеріологічне дослідження за загальноживаним методом паперових дисків порівняно з кількісним методом із визначенням мінімальної пригноблюючої концентрації – Е-тестом.

Для виділення бактеріальної мікрофлори використовували загальні (м'ясо-пептонний агар) та селективні поживні середовища (жовтково-сольовий агар, Ендо і Сіммонса). Із метою ізоляції представників мікроскопічних грибів ексудат трофічних виразок додатково висівали на агар Сабуро, Чапека-Докса та Громико (сусло агар: м'ясо-пептонний агар = 1:1). Чисті культури виділених патогенів ідентифікували за допомогою АРІ-тестів.

При бактеріологічних дослідженнях вивчали видовий склад мікрофлори, її чутливість до різних

антибіотиків, загальне мікробне число у поверхневому та глибокому шарах трофічних виразок.

Гістологічно вивчили біопсійний матеріал (поверхневий і глибокий шар трофічних виразок). Гістопрепарати забарвлювали гематоксиліном та еозином, толуїдиновим синім, сафраніном і міцним зеленим (fast green), за Ван-Гізон, Вейгертом, ставили ШІК-реакцію. Також використовували імуногістохімічні методи для визначення проліферації клітин PCNA.

Об'єм хірургічного втручання визначався ступенем важкості порушень гемодинаміки венозної системи кінцівки, ступенем та розмірами трофічних порушень шкіри гомілки та ступні. Судинний етап операції включав флектомію ектазованих стовбурів поверхневих вен та різноманітні доступні способи субфасціальної дисекції перфорантних вен.

У 25 хворих не відбулося повного загоєння трофічної виразки. Операція виконувалась в плановому порядку після очищення виразки і зменшення проявів дерматиту та екземи. Патологічні рефлюкси у цих пацієнтів були ліквідовані за допомогою малоінвазивних способів оперативного лікування: короткого стріпінгу на стегні та катетерною склерооблітерацією стовбура великої підшкірної вени на гомілці при попередній субфасціальної ендоскопічній дисекції перфорантних вен на гомілці з вільною лоскутною аутодермопластикою виразки.

Результати досліджень та їх обговорення. Репаративні процеси в поверхневому шарі венозної виразки різко пригнічені в зв'язку з порушенням гістоархітектоніки і мікробної обсіменіння, що перешкоджає приживленню шкірного аутодермотрансплантанту.

Спектр бактеріальної складової мікрофлори, яка ініціювала і ускладнювала перебіг загоєння трофічних виразок, характеризувався відносною різноманітністю. Серед усіх ізолятів переважали коагулазо-позитивні (*Staphylococcus aureus*) та

епідермальні стафілококи (*Staphylococcus epidermidis*). Друге місце за чисельністю посідали штами гемолітичних стрептококів (*Staphylococcus pyogenes*), зовсім незначною була кількість культур ентерококів (*Enterococcus faecalis*). Вищеназвані бактеріальні ізоляти належали до представників грампозитивних бактерій, частка яких сумарно в етіології трофічних виразок становила 66,1 %. Що ж до спектра менш значної частки грамнегативних бактерій в патогенезі трофічних виразок, то він представлений, перш за все, такими видами, як *Proteus vulgaris*, *Klebsiella oxytoca*, *Klebsiella pneumoniae* і *Pseudomonas aeruginosa*, що розміщені тут у порядку зменшення кількості їх ізолятів.

Дослідження етіологічної ролі мікроскопічних грибів у виникненні і/або ускладненні трофічних виразок вказало на причетність їх стосунку до цієї патології. Із усіх обстежених нами трофічних виразок у чотирьох випадках висіяно ізольовано культуру *Candida albicans*.

В результаті патогістологічних досліджень встановлено, що поверхневий шар виразки утворений некротичною тканиною і має товщину від 0,5 до 3 мм. Клітинні елементи в поверхневому шарі не виявлялися. В шести випадках спостерігали ділянки нейтрофільної інфільтрації у ділянці гнійного розплавлення тканин.

У глибокому шарі некротичні вогнища практично не спостерігали, натомість виявлено наявність значної кількості волокнистої міжклітинної речовини, що містить поліморфноядерні лейкоцити та імунокомплементні клітини. Переважна більшість лімфоцитарних клітин глибокого шару були Т-лімфоцити (СД+) та макрофагіальні клітини, які виявлялися практично по всій товщі глибокого шару. В-лімфоцити (СД 20+) траплялися тільки у 7 хворих і у вигляді окремих скупчень, що збігається з даними інших авторів [1].

У 71,2% випадків мікрофлора поверхневого шару являє собою монокультуру. У глибоких шарах виразки монокультура становила 81,3%. Мікробне обсіменіння поверхні виразки коливається від $7,4 \pm 0,5 \times 10^6$ до $9,9 \pm 2,1 \times 10^6$ і у середньому в 150-1000 разів більше ніж у її глибоких шарах.

На відміну від поверхневого шару, глибокий шар виразки має незначну бактеріальну контамінацію, добре васкуляризований, у ньому присутні імунокомпетентні клітини й проліферуючі фібробласти, що безперечно сприяє перебігу раньового процесу після аутодермопластики [2]. Ось чому ліквідація поверхневого шару трофічної венозної виразки дозволяє створити сприятливі умови для приживлення шкірних аутодермотрансплантів та епітелізації виразкового дефекту.

Згідно з концепцією етапного лікування спочатку необхідно досягнути закриття або зменшення площі виразкового дефекту, зменшення больового і набрякового синдромів, зменшення паратравма-

тичних уражень шкіри у вигляді дерматиту, піодермії, екземи. Потім вирішується питання про необхідність і можливість хірургічного втручання або створюється програма підтримуючої терапії, направленої на попередження рецидиву виразки.

Принциповим моментом є те, що переважна більшість хворих з венозними виразками проходять лікування в амбулаторних умовах, що дозволяє запобігти перехресної та внутрішньолікарняної інфекції.

Комплекс консервативних заходів визначається характером раньового процесу, а обов'язковими компонентами цього є:

- лікувально-охоронний режим;
- компресія ураженої кінцівки;
- місцева терапія;
- системна терапія.

Тільки хірургічне патогенетичне лікування, ліквідує вертикальний та горизонтальний рефлюкси з одномоментною вільною аутодермопластикою.

В основі аутодермопластики лежить хірургічна санація виразки з одномоментною пластикою, яка здійснюється за допомогою дискового електричного дискотому.

Тангенціально висікається фіброзний шар виразки на глибину 5-6 мм. Адекватність глибини висічення визначається появою капілярної кровотечі на дні висіченої рани. При виразках III ступеня, коли власна фасція гомілки залучається до патологічного процесу, але зберігає свою цілісність, здійснювали декомпресію субфасціального простору у семи хворих.

Паратібіальну фасціотомію виконували при вираженому дерматоліпофасціосклерозі в сухожильній частині гомілки у восьми пацієнтів.

Фасціоектомію на гомілці виконували у семи хворих при циркулярних трофічних виразках більше 10 см в діаметрі з вираженим дерматоліпофасціосклерозом і компресійним синдромом. Під час цього втручання змінена фасція під виразкою повністю висікається.

Міопластичну фасціотомію виконували при невеликих (до 10 см в діаметрі), але глибоких венозних виразках. Виразка висікалася в межах здорових тканин разом з склерозованою фасцією під нею. Потім поздовжньо розсікали перимізій, тупим шляхом мобілізуючи два м'язові пучки, які зшивали над дном виразки. Шкірний дефект закривали вільним аутодермотрансплантом.

Повне приживлення аутодермотрансплантів відбулося у 86,5%. У всіх випадках ми використовували вільні шкірні клапти, взяті із зовнішньої або внутрішньої поверхні стегна, товщиною 0,4-0,5 см (рис. 1).

Обов'язковим моментом вільної аутодермопластики є повне висічення виразкового дефекту до появи капілярної кровотечі, доповнюючи пересадку одним із видів декомпресійної фасціотомії.

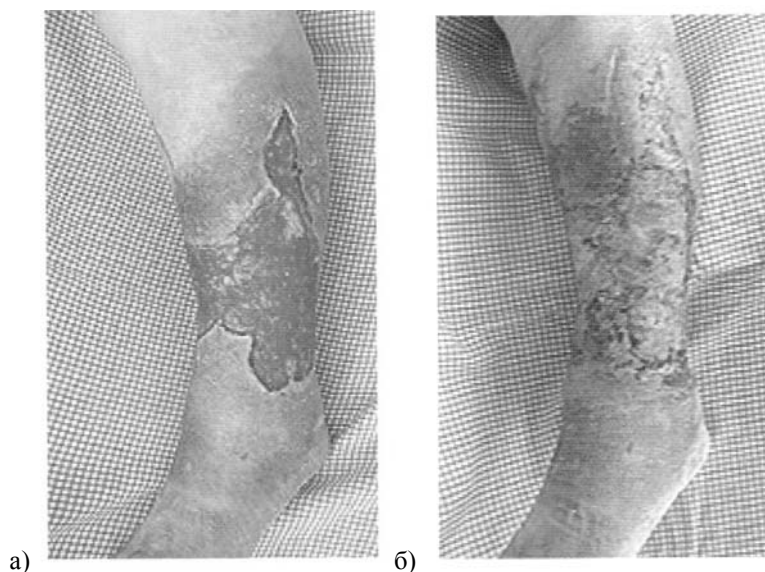


Рис. 1. а) Розповсюджена гнійно-некротична трофічна виразка площею 305 см², дерматит лівої гомілки на фоні посттромботичної хвороби. б) Найближчі результати лікування: повне приживлення шкірних трансплантатів, після короткого стріпінгу на стегні, катетерної склерооблітерації на гомілці з попередньою ендоскопічною дисекцією перфорантів та аутодермопластики.

Висновки. 1. Глибокий шар виразки (>6) мм має бактеріальну контамінацію у 150-1000 разів меншу ніж у поверхневому шарі (3 мм) і в ньому присутні імунокомплекментні клітини та проліферуючі фібробласти.

2. Ліквідація вертикального та горизонтального рефлюксів із тангенціальним висіченням поверхневого шару трофічної виразки з декомпресією субфасціального простору сприяє ефективності аутодермопластики майже у 87% хворих.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Гистоморфологические изменения, развивающиеся в тканях посттравматической трофической язвы нижних конечностей / Э.Я. Фисталь, В.В. Ареф'єв, Т.И. Шевченко, А.Г. Попандопуло // Український журнал екстремальної медицини імені Г.О. Можаяєва. — 2010. — Т.11, №4 — С. 99—102.
2. Классификация глубины поражения тканей при трофических язвах / Э.Я. Фисталь, А.Г. Попандопуло, В.В. Ареф'єв, В.В. Солошенко // Клінічна хірургія. — 2007. — №4. — С. 42—45.
3. Русин В.І. Систематизація ультрасонографічної діагностики основних форм венозної гіпертензії у хворих з варикозною хворобою вен нижніх кінцівок / В.І. Русин, П.О. Болдіжар, Ф.В. Горленко // Сучасні медичні технології. — 2010. — №1. — С. 53—57.
4. Український консенсус з лікування пацієнтів з варикозною хворобою нижніх кінцівок / [Л.М. Чернуха, О.В. Губка, І.М. Гудзь та ін.]. — Київ, 2005. — 19 с.
5. 80 лекцій по хірургії / Под ред. В.С. Савельєва. — М.: Литтерра, 2008. — 912 с.
6. Arnould B. Change in the quality of the life in patients with chronic venous disease: results of a 6—month study using Daflon 500 mg / B Arnould, A Recnault, M Perrin // European Venous Forum abstracts. Phlebology. — 2004. — Vol. 19, №. 3. — P. 153.

Стаття надійшла до редакції 30.03.2011

V.I. RUSYN, V.V. KORSAK, G.M. DIKKER, B.A. MITROVKA

Uzhgorod national university, medical department, surgical disease chair, Uzhgorod

VENOUS TROPHIC ULCER TREATMENT

We present the results of the surgical treatment of 107 patients with chronic venous insufficiency (C6) in the stage of decompensation. All the patients on the stage of the preoperative correction of venous blood flow were treated conservatively by application of the compression bandage of Una.

Complete cicatrization of the trophic ulcer was not observed in 25 patients with the third depth lesion stage according to the classification of Fistal E.A. In these patients pathological refluxes were liquidated by the miniinvasive surgical treatment techniques with simultaneous free flap autodermplasty of the ulcer.

Liquidation of the vertical and horizontal refluxes with the tangential carving of trophic ulcer superficial layer with the de-compression of subfascial space increase the efficiency of autodermplasty almost in 87% of patients.

Key words: trophic ulcer, miniinvasive surgical techniques, microflora, autodermplasty