В. О. Прасол^{1,2},
Ю. В. Іванова^{1,2},
Л. М. Аль Канаши¹,
С. О. Береснєв¹,
О. О. Головіна¹

¹ДУ «Інститут загальної
та невідкладної хірургії
ім. В. Т. Зайцева НАМНУ»,
м. Харків

²Харківський національний
медичний університет

© Колектив авторів

ЛІКУВАННЯ ТРОФІЧНИХ ВИРАЗОК У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНУ ВЕНОЗНУ НЕДОСТАТНІСТЬ З ВИКОРИСТАННЯМ ФОТОТЕРАПІЇ ТА ГЕТЕРОТРАНСПЛАНТАТА

Реферат. Мета. Покращення результатів лікування хворих на декомпенсовану форму хронічної венозної недостатності. Скорочення строків лікування у стаціонарі за рахунок застосування комплексного лікування.

Матеріали і методи. В основу роботи увійшло дослідження 24 пацієнтів, у яких були трофічні виразки на гомілці. Усім хворим було проведено комбіноване лікування, що включало склероблітерацію перфорантних вен, фототерапію, тромбоцитарний фактор росту, використання закривання ранового дефекту за допомогою гетеротрансплантату.

Результати та їх обговорення. Комбіноване застосування фототерапії та тромбоцитарного фактору росту дозволило значно скоротити тривалість усіх фаз ранового процесу. УЗ-контрольована склероблітерація допомогла усунути патологічний рефлюкс у неспроможних перфорантах гомілки. Проведені дослідження показали, що використання фототерапії у комплексі лікування трофічних виразок із застосуванням гетеротрансплантату сприяє швидшому очищенню ран, прискоренню появи грануляцій та епітелізації, знижує необхідність у антибактеріальній терапії та є альтернативою аутодермопластиці.

Висновки. Використання запропонованої методики дозволяє досягти оптимальних умов відновлення трофіки уражених тканин, призводить до зниження кількості ускладнень і скорочення термінів госпіталізації.

Ключові слова: хронічна венозна недостатність, трофічні виразки, посттромбофлебтична хвороба.

Вступ

Хронічна венозна недостатність (ХВН) нижніх кінцівок надзвичайно поширена в сучасному світі. У Європі частота захворюваності становить 25,0–50,0 %, тяжкі форми спостерігаються приблизно в 15,0 % випадків [1, 2].

Трофічна виразка (ТВ) – це тяжке ускладнення ХВН дорослого працездатного населення, яке трапляється приблизно у 2 % випадків. При цьому в 0,3 % випадків трофічні виразки венозної етіології протягом тривалого періоду не загоюються та постійно рецидивують [3, 4].

Традиційно призначене комплексне консервативне лікування включає приймання препаратів системної дії, еластичну компресію, фізіотерапевтичне лікування, проведення місцевої терапії трофічних виразок з метою підготовки до оперативного лікування, оперативне лікування [5, 6].

Та все частіше у науковій літературі з'являється інформація про позитивний вплив на процеси репарації аутологічної плазми, збагаченої тромбоцитарним фактором росту, де концентрація тромбоцитів, які стимулюють про-

цес неоангіогенезу, колагенації, епідермізації та прискорюють дозрівання сполучної тканини, становить 1000000/мкл,

Мета досліджень

Покращення результатів та скорочення термінів лікування у пацієнтів на декомпенсовану форму хронічної венозної недостатності при посттромбофлебтичній хворобі на основі застосування комплексного лікування.

Матеріали та методи досліджень

На базі відділення гострих захворювань судин ДУ «ІЗНХ імені В. Т. Зайцева НАМНУ» було проведено дослідження 34 пацієнтів віком від 35 до 74 років із трофічними виразками нижніх кінцівок на фоні посттромбофлебтичної хвороби. Критеріями включення пацієнтів у дослідження була наявність трофічних порушень м'яких тканин гомілки різного ступеня вираженості (ХВН С4-6 класу за СЕАР) і недостатність перфорантних вен гомілки, виявлені під час обстеження, при збереженій пульсації на артеріях нижніх кінцівок (рис. 1).

Рис. 1. Перша доба лікування

Усім хворим проводилось комплексне обстеження: лабораторні, інструментальні (дуплексне ангіосканування судин нижніх кінцівок) та мікробіологічні дослідження.

У групу порівняння увійшли 11 (32,4 %) пацієнтів, яким проводилося традиційне консервативне лікування з використанням перев'язок із антисептиками, мазями на водорозчинній основі, сорбентами в першій фазі ранового процесу, еластична компресія нижніх кінцівок; у другій фазі ранового процесу виконували аутодермопластику (за методом Тірша або вільним перфорованим шкіряним клаптом).

У основну групу увійшло 23 (67,6 %) хворих, які отримували комплексне лікування за розробленою нами методикою.

На першому етапі лікування (під час першої фази ранового процесу) проводили сеанси фототерапії (ФТ) фотонної матрицею «Барва флекс» О. М. Коробова зеленим світлом ($\lambda = 550\text{--}520\text{ нм}$), а при вираженому набряку м'яких тканин гомілки — синім ($\lambda = 470\text{--}405\text{ нм}$). Тривалість сеансу становила 5–20 хв, курсом — 5–7 сеансів, із наступним закриттям ранової поверхні гідрогелевими пов'язками.

Під час проведення ФТ енергія, яку спрямовували на рану, становила в середньому 30–40 Дж/см², щільність потужності світла була в межах 0,1–1,0 Вт/см², тривалість процедури варіювалась залежно від її площі.

Другим етапом лікування 0,1–3 % препаратом Етоксисклерол, піну якого отримували за методикою Tessari (співвідношення повітря-препарат становило 4:1), здійснювали ехогенну

склерооблітерацію неспроможних перфорантів під ультразвуковою навігацією (рис. 2).

Рис. 2. Склерооблітерація під УЗ контролем

Мікропіна під впливом дисперсності, статичного заряду та сили поверхневого натягу займала всю венозну ємність зони трофічних порушень та блокувала неспроможні перфоранти. Виконувалася адекватна компресія еластичним трикотажем.

Третій етап лікування — опромінення ран червоним світлом ($\lambda = 660\text{--}630\text{ нм}$), тривалість сеансів 10–25 хв, курс 3–6 сеанси та обколювання ранового дефекту плазмою, збагаченою тромбоцитарним фактором росту (ТФР).

Четвертий етап лікування після очищення ран — закриття поверхні гетерогенним трансплантатом (амніотичною мембраною) та сітчастою пов'язкою «Grassolind» (рис. 3, 4).

Рис. 3. Сітчаста пов'язка «Grassolind»

Результати досліджень та їх обговорення

У всіх хворих основної групи після 1–3 сеансів лікування спостерігалось значне зниження больового синдрому аж до його усунення. У пацієнтів групи порівняння больові відчуття зберігалися протягом першого етапу лікування. На 2–3 добу лікування на фоні застосування ФТ спостерігалось очищення ран від гнійно-некротичних мас. Поява перших грануляцій відзначена на 4–5 добу, а крайова епітелізація — на 6–7 добу лікування. Тривалість лікування в першій фазі ранового процесу залежно від площі та стану ранової поверхні в основні групи складала 5–7 діб, у групі порівняння — 10–18 діб.

У пацієнтів обох груп при надходженні до відділення рівень контамінації ран перевищував критичний (10^5 КУО/мл). Після проведення традиційного лікування ступінь бактеріальної контамінації знижувався з $(3,29 \pm 1,4) \times 10^5$ до $(2,46 \pm 0,7) \times 10^5$ КУО/мл. Застосування на першому етапі ФТ дозволило досягти зниження ступеня бактеріальної контамінації з $(2,12 \pm 1,43) \times 10^6$ до $(1,60 \pm 0,55) \times 10^3$ КУО/мл. На 2–3 добу зменшився перифокальний набряк, на 5–7 добу — істотно покращився стан грануляцій та ступінь епітелізації ран. Площа поверхні ран до початку лікування становила в середньому $(391,3 \pm 100,42)$ см², на 5–7 добу — $(364,7 \pm 44,21)$ см², на 10–12 добу — $(63,95 \pm 20,2)$ см² ($p < 0,01$). Швидкість загоєння ран на 5–7 добу лікування склала $(1,58 \pm 0,44)$, на 10–12 добу — $(4,72 \pm 0,63)$ ($p < 0,01$).

У всіх хворих основної групи термін лікування не перевищував 39 діб (рис. 4). У групі порівняння цей показник коливався від 53 до 64 діб (залежно від площі ран і особливостей перебігу ранового процесу).

Комбіноване застосування ФТ та ТФР дозволило значно скоротити тривалість усіх фаз

ранового процесу. Проведені дослідження показали, що використання ФТ у комплексі лікування трофічних виразок сприяло швидшому очищенню ран, прискоренню появи грануляцій та епітелізації, відповідно, на 2–3, 4–5 та 6–7 добу від початку лікування. При традиційному лікуванні, згідно за даними літератури [8], аналогічні зміни у ранах, які довго не загоюються, відбувається, відповідно, на 4–10, 10–11 та 11–15 добу. Подібний позитивний ефект ФТ сприяє значному підвищенню швидкості загоєння ран.

Зокрема, у регуляції зміни стадій ранового процесу суттєва роль належить нейтрофілам, що фагоцитують, оскільки вони перешкоджають експансії патогенних організмів.

Відомо, що ендотоксини у залежності від концентрації двофазно впливають на функціональну активність лейкоцитів [6].

Крім мікробних антигенів у рановому процесі в якості опсонінів функціонують антитіла та фактори компліменту, на стадії запалення вони утворюють патогенні циркулюючі імунні комплекси з антигенами [7], а їх подальший процес залежить від фагоцитозу, зниженого на фоні інгібування лізосомальних ферментів і НАДФН-оксидази, що було показано у наших дослідженнях кисневонезалежного та кисневозалежного фагоцитозу.

Після застосування у якості ранового покриття амніотичної мембрани відмічалися активна проліферація фібробластів, утворювання та дозрівання вже на 14 добу повноцінної грануляційної тканини із вертикальними судинами, яка на 21 добу перетворювалася у фіброзну-рубцеву. Одночасно відбувалася регенерація епідермісу: на 7-14 добу відмічався крайовий ріст незрілого епітелію, а до 21 доби формується зрілий епітелій. Розміри ран скорочувалися

Рис. 4. Гетеротрансплантат

Рис. 5. 36 доба лікування

за рахунок епітелізації і концентрації рубцової тканини. Крім того, амніотична мембрана відповідає скороченню термінів лікування, знижує потрібність в антибактеріальній терапії та є альтернативою виконанню аутодермопластики.

Результати лікування переконливо показують, що метод використання гетеротрансплантантів, а саме використання амніотичної мембрани, значно перевершує інші сучасні методи лікування хронічних ран. Зокрема нам вдалося домогтися повного закриття ран в терміни до 3–4 тижнів (рис. 5).

Висновки

1. Застосування комплексу лікування ТВ у хворих із хронічною венозною недостатністю, що складається з ФТ, склерооблітерації неспроможних перфорантів під УЗ-навігацією і закриття ран синтетичним покриттям з ТФР, є надзвичайно ефективним стимулятором розвитку в рані граюльаційної тканини і спонтанної епітелізації.

2. Використання запропонованої методики дозволяє досягти оптимальних умов відновлення трофіки уражених тканин, призводить до зниження кількості ускладнень і скорочення термінів госпіталізації.

ПЕРЕЛІК ПОСИЛАНЬ

1. Савельев ВС, Гологорский ВА, Кириенко АИ. Флебология: руководство для врачей. М.: Медицина, 2001. 216 с.
2. Чернуха ЛМ. Заболевание вен – проблема, требующая решения. Здоров'я України. 2011;6:2-3.
3. Saco M, Howe N, Nathoo R, Cherpelis B. Comparing the efficacies of alginate, foam, hydrocolloid, hydrofiber, and hydrogel dressings in the management of diabetic foot ulcers and venous leg ulcers: a systematic review and meta-analysis examining how to dress for success. *Dermatol Online J*, 2016 Aug 15, 22(8):1-15.
4. Расмуссен Т, Клауз Л, Тоннессен Б. Руководство по ангиологии и флебологии. М.: Литтерра, 2010: 560.
5. Кириенко АИ, Кошкина ВМ, Богачева ВЮ. Амбулаторная ангиология : руководство для врачей. Москва: Литтерра, 2007. 327 с.
6. Белянина ЕО, Шевченко ЮЛ, Стойко ЮМ, Лыткина МИ, ред. Основы клинической флебологии. Нац. мед.-хирург. центр им. Н. И. Пирогова. М.: Медицина: Шико, 2005. 310 с.
7. Климова ЕМ, Дроздова ЛА, Лавинская ЕВ, и др. Интегральная методология И.И. Мечникова и современная адресная иммунокоррекция при миастении. *Анналы Мечниковского института*. 2015;2:30-6.
8. Mottola C, Semedo-Lemsaddek T, Mendes JJ, Melo-Cristino J, Tavares L, Cavaco-Silva P, et al. Molecular typing, virulence traits and antimicrobial resistance of diabetic foot staphylococci. *J Biomed Sci*. 2016;8:133-9.

REFERENCES

1. Savel'ev VS, Gologorskij VA, Kirienko AI. Flebologiya: rukovodstvo dlya vrachej. M.: Medicina, 2001, 216 s. [In Ukr.].
2. CHernuha LM. Zabolevanie ven – problema, trebuyushchaya resheniya. *Zdorov'ya Ukraïni*. 2011;6:2-3 [In Rus.].
3. Saco M, Howe N, Nathoo R, Cherpelis B. Comparing the efficacies of alginate, foam, hydrocolloid, hydrofiber, and hydrogel dressings in the management of diabetic foot ulcers and venous leg ulcers: a systematic review and meta-analysis examining how to dress for success. *Dermatol Online J*, 2016 Aug 15, 22(8):1-15.
4. Rasmussen T, Klauz L, Tonnessen B. Rukovodstvo po angiologii i flebologii. M.: Litterra, 2010: 560 [In Rus.].
5. Kirienko AI, Koshkina VM, Bogacheva VYU. Ambulatornaya angiologiya : rukovodstvo dlya vrachej. Moskva: Litterra, 2007. 327 s. [In Rus.].
6. Belyanina EO, Shevchenko YUL, Stojko YUM, Lytkina MI, red. Osnovy klinicheskoy flebologii. Nac. med.-hirurg. centr im. N. I. Pirogova. M.: Medicina: SHiko, 2005. 310s. [In Rus.].
7. Klimova EM, Drozdova LA, Lavinskaya EV, i dr. Integral'naya metodologiya I.I. Mechnikova i sovremennaya adresnaya immunokorrekcya pri miastenii. *Annaly Mechnikovskogo instituta*. 2015;2:30-6 [In Ukr.].
8. Mottola C, Semedo-Lemsaddek T, Mendes JJ, Melo-Cristino J, Tavares L, Cavaco-Silva P, et al. Molecular typing, virulence traits and antimicrobial resistance of diabetic foot staphylococci. *J Biomed Sci*. 2016;8:133-9.

ЛЕЧЕНИЕ ТРОФИЧЕСКИХ
ЯЗВ У БОЛЬНЫХ С
ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ
НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
С ПРИМЕНЕНИЕМ
ФОТОТЕРАПИИ И
ГЕТЕРОТРАНСПЛАНТАТА

*В. А. Прасол, Ю. В. Иванова,
Л. М. Аль Канаши,
С. А. Береснев,
О. А. Головина*

Реферат. *Цель.* Улучшение результатов лечения больных с декомпенсированными формами хронической венозной недостаточности. Сокращение сроков лечения в стационаре за счет применения комплексного лечения.

Материалы и методы. В основу работы вошло исследование 24 пациентов с трофическими язвами голени. Всем больным было проведено комбинированное лечение, включающее склерооблитерацию перфорантных вен, фототерапию, тромбоцитарный фактор роста, использование закрытия раневого дефекта с помощью гетеротрансплантата.

Результаты и их обсуждение. Комбинированное применение фототерапии и тромбоцитарного фактора роста позволило значительно сократить продолжительность всех фаз раневого процесса. УЗ-контролируемая склерооблитерация помогла убрать патологический рефлюкс несостоятельных перфорантов голени. Проведенные исследования показали, что использование фототерапии в комплексе лечения трофических язв с применением гетеротрансплантата способствует быстрому очищению ран, ускорению появления грануляций и эпителизации, снижает необходимость в антибактериальной терапии и является альтернативной аутодермопластике.

Выводы. Использование предложенной методики позволяет достичь оптимальных условий восстановления трофики пораженных тканей, приводит к снижению количества осложнений и сокращению сроков госпитализации.

Ключевые слова: *хроническая венозная недостаточность, трофические язвы, посттромбофлебитическая болезнь.*

TREATMENT OF TROPHIC
ULCERS IN PATIENTS
WITH CHRONIC VENOUS
INSUFFICIENCY USING
PHOTOTHERAPY AND
HETEROTRANSPLANT

*V. A. Prasol, Yu. V. Ivanova,
L. M. Al Kanash,
S. A. Beresnyev,
O. A. Golovina*

Summary. *Purpose.* The improvement of the treatment effect of patients with a decompensated form of the chronic venous insufficiency. Reduction of the treatment period in a hospital by application of the complex treatment.

Materials and methods. The work was based on the studies of 24 patients who had trophic ulcers on the lower leg. All patients have undergone combined treatment, including scleroobliteration of perforating veins, phototherapy, platelet-derived growth factor, the use of wound closure with a heterograft.

Results and discussion. The combined use of phototherapy and platelet-derived growth factor has significantly reduced the duration of all phases of the wound process. The ultrasound-controlled scleroobliteration has helped to remove a pathological reflux in the insolvent tibial perforators. The studies have shown that the use of phototherapy in the treatment of trophic ulcers with the application of the heterograft has contributed to the rapid cleansing of wounds, accelerating the appearance of granulations and epithelialization, has reduced the need for antibacterial therapy and is an alternative to autodermoplasty.

Conclusions. The use of the offered technique allows to reach optimum restoration conditions of the affected fabrics trophism, leads to the decrease in the number of complications and reduces the hospitalization period.

Key words: *chronic venous insufficiency, trophic ulcers, postthrombophlebitic disease.*