

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
ДЕРЖАВНИЙ ВИЩИЙ НАВЧАЛЬНИЙ ЗАКЛАД
«УЖГОРОДСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ»**

КАЛИНИЧ СТЕПАН СТЕПАНОВИЧ

УДК:616.147.3-002.2-008.64-089.816-089.818.6+57.089

**БІОЛОГІЧНА НЕКРЕКТОМІЯ ТА ВАКУУМ - ТЕРАПІЯ В
КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ДЕКОМПЕНСОВАНОЇ ХРОНІЧНОЇ
ВЕНОЗНОЇ НЕДОСТАТНОСТІ НИЖНІХ КІНЦІВОК**

14.01.03 – хірургія

АВТОРЕФЕРАТ

**дисертації на здобуття наукового ступеня
кандидата медичних наук**

Ужгород – 2019

Дисертацією є рукопис

Робота виконана в Державному вищому навчальному закладі «Ужгородський національний університет» МОН України.

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор **Русин Василь Іванович**, кафедра хірургічних хвороб Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет» МОН України, професор кафедри.

Офіційні опоненти:

- доктор медичних наук, професор **Венгер Ігор Касянович**, кафедра хірургії № 2 Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського, МОЗ України, завідувач;
- доктор медичних наук, професор **Гудз Іван Михайлович**, кафедра хірургії Івано-Франківський національний медичний університет, МОЗ України, завідувач.

Захист відбудеться 13 грудня року об 12.00 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 61.051.08 при Державному вищому навчальному закладі «Ужгородський національний університет» МОН України за адресою: 88000, м. Ужгород, пл. Народна 3.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Державного вищого навчального закладу «Ужгородський національний університет» МОН України за адресою: 88000, м. Ужгород, Університетська, 14.

Автореферат розісланий «5» листопада 2019 р.

Вчений секретар спеціалізованої вченої ради
доктор медичних наук, професор



Клітинська О. В.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

Актуальність теми. За даними Міжнародного флебологічного союзу різні форми хронічної венозної недостатності виявляють більш, ніж у половини населення розвинених країн. Широке розповсюдження варикозної хвороби, велика кількість її ускладнень, значний відсоток втрати працездатності й інвалідизації хворих потребує виконання ефективних хірургічних втручань, що стає не лише виключно медичною, але і важливою соціально- економічною проблемою. Вирішити цю ситуацію можливо після перегляду традиційних підходів до тактики лікування таких хворих [Гудзь І.М., 2015; Чернуха Л.М., 2015].

Хронічна венозна недостатність, причиною якої є посттромбофлебітичний синдром та варикозна хвороба нижніх кінцівок, супроводжується стійкими скаргами косметичного та функціонального характеру, у результаті чого суттєво знижується якість життя хворих. За відсутності лікарської допомоги така патологія ускладнюється поверхневими тромбофлебитами, інфекцією м'яких тканин і трофічними розладами з утворенням трофічних виразок [Венгер І.К. та ін., 2011; Русин В.І. та ін., 2011; Frullini A. et al., 2007].

Лікування хворих із декомпенсованими формами хронічної венозної недостатності ґрунтується на поєднанні різних лікувальних способів, що включають у себе консервативне, хірургічне лікування і склеротерапію, де в основі лікування лежать методи, спрямовані на зниження рівня венозної гіпертензії [Корсак В.В. та ін., 2015; Прасол В.О., 2015].

Основною причиною виникнення хронічних трофічних ран є, перш за все, порушення мікроциркуляції тканин, мікробна контамінація, дисбаланс запально-репаративних процесів у рані, надлишок продукції протеаз та знижена активність факторів росту. Лікування цієї категорії пацієнтів має бути патогенетичним, етапним, комплексним, із залученням інноваційних технологій. Останнім часом пріоритетом у терапії при ранах різної етіології стала VAC - терапія (Vacuum-assisted closure) з використанням принципів локального негативного тиску (topical negative pressure – TNP) та maggot - терапія. VAC-терапія покращує перебіг усіх стадій ранового процесу, прискорюючи загоєння місця ушкодження, та знижує рівень ексудації, сприяючи підтриманню помірно вологого ранового середовища, необхідного для нормального перебігу репаративно-регенеративних процесів (Dowsett C. et al., 2012). Зазначені ефекти сприяють зростанню клітинної проліферації, посилюють синтез у рані основних речовин сполучної тканини та протеїнів [Оболенський В.Н. и соавт., 2013; Петренко О.М. та ін., 2015].

Maggot - трапія – очищення трофічних виразок личинками зеленої м'ясної мухи, яке виявилось більш швидким, ніж при застосуванні традиційних методів некректомії (Русин В.І. та співав., 2014, Корсак В.В. та співав., 2015). Видалення некректомічних тканин личинками проходить без пошкодження живої тканини і у 67% пацієнтів приводить до повного за живлення трофічної виразки протягом трьох місяців [Корсак В.В. та ін., 2015]. Очищення ран личинками можна з успіхом використовувати, як підготовчий етап перед аутодермопластиком. В той же час не відомо, який з цих двох методів слід використовувати в залежності від етіології трофічних виразок.

Після проведення хірургічного лікування з обробкою гнійно-некротичного вогнища залишаються значні ранові дефекти, які в подальшому потребують закриття [Корсак В.В. та ін., 2015; Frullini A. et al., 2007]. Місцеве використання антибактеріальних речовин та антисептиків у лікуванні виразкових дефектів є проблематичним і суперечливим [Клецкин А.Э., 2015; Селиверстов Е.И. и др., 2015]. Як показує клінічний досвід, та за повідомленнями окремих авторів, найбільш доступним і безпечним методом для хворого є аутодермопластика, яка виконується після корекції венозної гіпертензії [Корсак В.В. та ін., 2015; Оболенский В.Н. и др., 2015].

Згідно міжнародних стандартів усім хворим обов'язково призначають еластичну компресію, постуральний дренаж, виконують хірургічні втручання та флебосклерозування. Значення цих методів і показання до них до кінця не визначені і потребують подальшого вивчення [Шапринський В.В. та ін., 2009; Frullini A. et al., 2007; Венгер І.К., 2015].

На жаль, до сьогодні не вироблено єдиного підходу до комплексної терапії трофічних виразок, до етапності втручань у лікуванні декомпенсованої хронічної венозної недостатності, що вимагає оптимізації хірургічних технологій. У зв'язку з чим ми поставили перед собою відповідне дослідження.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Представлена наукова робота виконується у відповідності до плану програми науково-дослідної роботи кафедри хірургічних хвороб медичного факультету ДВНЗ «Ужгородський національний університет» з держбюджетної тематики «Пошук «Індексу ризику» прогресії атеросклерозу та можливого розвитку тромбемболізму у осіб різних вікових груп» (Номер державної реєстрації: 0116U007379).

Тема кандидатської дисертації затверджена на засіданні Вченої ради ДВНЗ «Ужгородський національний університет» від 24 березня 2016 року, протокол № 3.

Мета дослідження - покращення результатів лікування хворих із декомпенсованими формами хронічної венозної недостатності, шляхом впровадження біологічної некретомії та VAC - терапії в поєднанні із комплексом оптимальних хірургічних втручань в залежності від венозної гемодинаміки нижніх кінцівок.

Задачі дослідження.

1. З'ясувати роль венозних рефлюксів при виразках венозного та посттромбофлеботичного походження.
2. Проаналізувати особливості мікробного забруднення трофічних виразок при ХВН.
3. Дослідити зміни гемокоагуляції та гуморальної ланки імунітету в центральному та регіональному кровоплинні при ХВН С6 в залежності від етіології захворювання.
4. Вивчити морфологічні зміни венозного ендотелію поверхневих вен хворих на ХВН в стадії декомпенсації.
5. Визначити ефективність біологічної некретомії та VAC терапії в лікуванні декомпенсованих форм венозної недостатності нижніх кінцівок.

6. Запропонувати алгоритм тактики комплексного лікування ХВН в стадії декомпенсації.

7. Оцінити безпосередні та віддалені результати комплексного лікування декомпенсованої венозної недостатності в залежності від етіології захворювання за допомогою міжнародної класифікації CEAP.

Об'єкт дослідження. Декомпенсована хронічна венозна недостатність нижніх кінцівок (С6 за CEAP) варикозного та посттромбофлебітичного походження.

Предмет дослідження. Зміни венозної гемодинаміки у венах нижніх кінцівок, зміни гемокоагуляції та гуморальної ланки імунітету, біологічна некректомія, VAC - терапія. Хірургічне лікування хронічної венозної недостатності в стадії декомпенсації – кросектомія, короткий стріпінг, дистальна стовбутова склерооблітерація, ехосклерооблітерація пронизних вен, аутодермопластика.

Методи дослідження. У даній роботі використані загальноклінічні методи дослідження – скарги та анамнез захворювання, об'єктивні обстеження, лабораторні – загальний аналіз крові та сечі, біологічний аналіз крові, коагулограма. Визначення стану центральної та регіональної гемокоагуляції, клітинної та гуморальної ланки імунітету, мікробіологічне дослідження мікрофлори та рН - метрія трофічної виразки (рН - метр Kelilong рН -061(A)), гістологічне дослідження мікрофлори трофічної виразки, гістологічне дослідження венозного ендотелію. Аналіз нативних препаратів (видалених поверхневих вен) проводили в скануючих електронних мікроскопах: PHillips PSEM – 500 х, TeslaBS – 300. Апаратно-інструментальні – комп'ютерна планіметрія трофічної виразки, ЕКГ, ультразвукове дуплексне сканування вен з кольоровим картуванням кровоплину. Статистичні методи обчислення результатів дослідження.

Наукова новизна отриманих результатів. Вперше встановлено, що при варикозній хворобі в стадії декомпенсації у 98,7% хворих переважає розповсюджений та тотальний вертикальний рефлюкс у великій підшкірній вені проти 7,9% у малій підшкірній вені. При посттромбофлебітичному синдромі вертикальний локальний та розповсюджений рефлюкс у великій підшкірній вені спостерігається тільки у 4,2% та 35,2% відповідно, а тотальний рефлюкс пронизних вен групи Коккета спостерігали у 100% випадків.

Встановлено більш значимий вертикальний рефлюкс по стегновій вені, який спостерігається у 83,1 % при посттромбофлебітичному синдромі, проти 15,8% при варикозній хворобі, у підколінній вені - 93,1%, проти 2,6% відповідно. Доведено, що зміни коагуляційного гомеостазу несуть переважно локальний характер і спостерігаються у регіональному кровоплині.

Встановлено стійкий дефіцит відносного і абсолютного числа Т – лімфоцитів з зниженням імуноглобулінів класу А та класу М в регіональному кровоплині з різким підвищенням імуноглобулінів класу G як в центральному так і в регіональному кровоплині (спостерігається при аутоімуноагресії і завдяки якій виникають сприятливі умови для індурації тканини з порушенням мікроциркуляції).

Вперше доведено перевагу біологічної некректомії в комплексному лікуванні хронічної венозної недостатності в стадії декомпенсації не залежно від етіології захворювання.

Вперше проведена оцінка результатів комбінованого лікування декомпенсованої хронічної венозної недостатності в залежності від етіології за допомогою міжнародної класифікації CEAP.

Практичне значення отриманих результатів. Величина поширеного вертикального рефлюксу по глибоким венам у чотири рази більша при декомпенсованих формах ПТФС проти варикозної хвороби, що вимагає різні хірургічні способи корекції венозної гемодинаміки нижніх кінцівок.

При варикозних трофічних виразках в комплексному лікуванні перевагу слід надавати VAC-терапії та радикальній флебектомії, яка включає: КЕ, короткий стріпінг на стегні та дистальну склерооблітерацію на гомілці, які ліквідують вертикальний рефлюкс по поверхневих венах.

При виразках на фоні ПТФС в комплексне лікування слід включати біологічну некректомію поряд з ультрасонографічною склерооблітерацією пронизних вен зони трофічної виразки, яка ліквідовує горизонтальний рефлюкс в пронизних венах.

Незалежно від етіології при ХВН в стадії декомпенсації при площі трофічної виразки 25cm^2 та більше комплексне лікування потрібно завершувати аутодерматопластикою.

Використання біологічної некректомії в лікуванні трофічної виразки не вимагає висічення дна ранового дефекту.

При аутодерматопластиці варикозних виразок процес приживання шкірних клаптів проходить краще при вакуумуванні рани.

Особистий внесок здобувача. Мета, завдання та методи дослідження визначені автором сумісно з науковим керівником. Самостійно проведено патентний пошук та сформована база досліджень, проведено статистичне опрацювання результатів досліджень, узагальнено результати та оформлено дисертацію. Здобувач самостійно проводив відбір хворих та їх клінічне обстеження, брав участь у оперативних втручаннях, та самостійно їх виконував. Опрацював та впровадив у клінічну практику методи склерооблітерації та аутодермапластики, ВАК-терапії та біологічної некректомії у хворих на декомпенсовану венозну недостатність. Здійснював лікування хворих у післяопераційному періоді та диспансерне спостереження після виписки з клініки. Самостійно формував висновки і практичні рекомендації. У наукових роботах опублікованих у співавторстві, ідеї співавторів не використано. Здобувач самостійно провів аналіз результатів клінічних, інструментальних досліджень, хірургічних втручаннях, статистичне обчислення матеріалів. Роль автора була провідною у підготовці публікацій.

Апробація результатів дисертації. Основні положення та результати дисертаційного дослідження обговорені на розширеному засіданні кафедри хірургічних хвороб ДВНЗ «Ужгородський національний університет»; на міжнародному конгресі «Славянський венозний форум» (м. Вітебськ, 28-29 травня 2015р.); XX Slovak Congress of vascular surgery (м. Ясна, Словацька республіка,

2016); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Актуальні питання невідкладної хірургії» (м. Харків, 2017); V з'їзді судинних хірургів, флебологів та ангіологів України «Сухаревські читання; Діагностика і сучасні методи лікування гострих і хронічних захворювань судин» (м. Київ, 2017); науково-практичній конференції з міжнародною участю «Суперечливі і невирішені питання абдомінальної хірургії.» (м. Одеса, 2018); міжнародній науково-практичній конференції «Загальні механізми та закономірності розвитку хвороби та її корекції в аспекті хірургічної, педіатричної та терапевтичної патології» (м.Ужгород, 18-19 жовтня 2018 р.); на XXIV з'їзді хірургів України (м. Київ, 2018); на засіданнях Асоціації хірургів Закарпаття у 2016–2018 роках; професорсько-викладацька конференція УжНУ (м. Ужгород, лютий 2019р.)

Публікації. За темою дисертаційного дослідження опубліковано 13 наукових праць, з яких 10 статей, зокрема 2 у виданнях, що ходять до наукометричної бази Scopus, 9 - у фахових виданнях, рекомендованих ДАК МОН України, 1 в інших виданнях, 1 тези у матеріалах міжнародного конгресу, 1 монографія, 1 навчальний посібник.

Обсяг і структура дисертації. Дисертація викладена українською мовою, написана за стандартною схемою загальним обсягом 219 сторінок та обсягом основного тексту на 173 сторінках машинописного тексту, проілюстрована 29 таблицями, 65 рисунками. Складається із вступу, 5 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел та додатків. Бібліографічний показник містить 190 літературні джерела, у тому числі 110 кирилицею, 80 латиницею.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

Матеріали та методи дослідження. В хірургічній клініці Закарпатської обласної клінічної лікарні імені Андрія Новака за період з 2015 по 2018 рік знаходилися на лікуванні 147 хворих на хронічну венозну недостатність С6 за СЕАР, у віці від 40 років і більше. Для визначення стану гемокоагуляції в регіональному та центральному кровоплинні, в дослідження включено 27 хворих з декомпенсованою венозною недостатністю, ускладненою гострим варикотромбофлебітом в якості контрольної групи для порівняння отриманих показників. Залежно від етіології та патогенезу порушень венозної гемодинаміки і механізму розвитку стійкої ХВН, усі хворі поділені на дві групи, серед яких I групу становлять 76 (51,7%) пацієнтів з декомпенсованою хронічною венозною недостатністю на ґрунті ВХ, а в другу групу увійшло 71 (48,3%) хворий з трофічними виразками на фоні ПТФС.

Аналіз перебігу захворювання показав, що тривалість існування ХВН становить в середньому $18,6 \pm 2,1$ років при варикозній хворобі та $14,2 \pm 1,7$ років при ПТФС. Тривало існуючі порушення венозного відтоку призвели до розвитку у хворих клінічних ознак, які характеризують ХВН – гіперпигментації, ліподерматосклерозу, застійного дерматиту, індурації та набряку. Трофічні порушення м'яких тканин локалізувалися в дистальних відділах гомілки – у 147 випадках на рівні нижньої третини гомілки, а у 57 (38,8%) випадках поширювалися на середню третину гомілки. При цьому в 36,7% хворих площа

трофічної виразки була більше 30см².

Дослідження венозної гемодинаміки проводились у певній послідовності. Спочатку досліджували наявність вертикального рефлюксу в системі великої підшкірної вени (ВПВ), потім – у системі малої підшкірної вени (МПВ), потім – наявність вертикального рефлюксу в системі глибоких вен нижніх кінцівок і горизонтального рефлюксу на стегні та гомілці. При цьому виділяли ізольовану та поєднану форми горизонтального та вертикального рефлюксів.

Для оцінки стану виразкового дефекту досліджувався ряд ознак, які характеризують дно виразки, її краї та шкіру навколо дефекту.

В оцінці трофічної виразки враховуються:

- характер грануляційної тканини в дні виразки; її колір і зернистість;
- наявність нальотів і їх характер (фібрин, гній);
- наявність крайової і осередкованої епітелізації;
- наявність виділення («-» відсутність ексудації, «+» помірне виділення, «++» рясна ексудація), а також його характер (серозне, гнійне змішане);
- набряк (відсутній, помірний, середній, виражений);
- стан навколишньої шкіри (незмінена, атрофічні зміни, гіперемія, мацерація);
- наявність некротичних тканин.
- Визначення виду мікрофлори та її чутливість до антибіотиків
- рН метрія трофічної рани

Для оцінки динаміки загоєння та планіметрії виразок застосовували комп'ютерну програму для опрацювання цифрових зображень „Viewer”. Спочатку виконували фотографію виразки з контактною стерильною сантиметровою стрічкою для масштабування. Зображення виразки переносили, у комп'ютер, де, згідно з програмою, виконували обчислення площі трофічної виразки.

Для визначення стану гемокоагуляції у всіх хворих ранком проводили забір крові із ліктьової вени (центрального кровоплин), а також із стегнової вени ураженої кінцівки (регіональний кровоплин) для визначення коагулограми, клітинної та гуморальної ланки імунітету в центральному та регіональному кровоплині. Результати комплексного лікування у клінічних групах оцінювали за трибальною системою: «добре», «задовільно», «незадовільно».

Критеріями «добрих» результатів вважали повне загоєння трофічної виразки, відсутність вертикального тотального рефлюкса в поверхневих та пронизних венах зони бувшої виразки після ехосклерооблітерації.

Задовільним результатом вважали повне загоєння трофічної виразки, рецидив рефлюкса в системі ВПВ на гомілці та пронизних венах після склерооблітерації.

Незадовільним результатом вважали лізис пересаженого клаптя, рецидив трофічної виразки, гемодинамічне відновлення вертикального та горизонтального рефлюксів.

З метою вивчення ефективності комплексного лікування ХВН в стадії

декомпенсації, згідно клінічної класифікації CEAP, що була доповнена рядом шкал, розроблених Американським форумом флебологів була проведена кількісна оцінка результатів лікування. У клінічній шкалі (VCSS) оцінюється вираженість 10 симптомів хронічних захворювань вен нижніх кінцівок. Відсутність симптому позначалося як 0 балів, максимальна вираженість – як 3 бали. Шкала зниження працездатності (VDS) дозволяє виділити 4 ступеня втрати працездатності. Безсимптомний перебіг позначається як 0 ступінь, неможливість виконувати повсякденні обов'язки навіть при носінні еластичних панчіх або бинтів – як 3-й ступінь втрати працездатності. Шкала сегментарності (VSDS) враховує наявність рефлюксу і обструкції великих сегментів вен. Оцінку результатів хірургічного лікування проводили на підставі об'єктивних і суб'єктивних показників до операції, через 6 місяців, через рік.

З метою вивчення ефективності комплексного лікування ХВН в стадії декомпенсації була проведена порівняльна оцінка якості життя у 91 хворого, які знаходилися на лікуванні у хірургічній клініці Закарпатської обласної клінічної лікарні імені А.Новака.

Оцінку якості життя (ЯЖ) проводили за допомогою опитувальника MOS SF – 36 (Medical Study – Short Form – 36), який містить 36 запитань і включає 8 шкал, що відповідають фізичним та психологічним компонентам здоров'я. Статистичну обробку та аналіз одержаних результатів виконували на персональному комп'ютері за допомогою програм STATISTICA 10 (StatSoft). Достовірність отриманих результатів оцінювали ґрунтуючись на розрахунку t-критерію Стьюдента, ряду параметричних та непараметричних тестів.

Результати дослідження та їх обговорення. Залежно від етіології та патогенезу порушень венозної гемодинаміки та механізму розвитку ХВН у 76 (51,7%) хворих діагностовано варикозну хворобу, у 71 (48,3%) хворих – ПТФС. Трофічні порушення м'яких тканин накопичувались в дистальних відділах внутрішньої поверхні гомілки у 147 випадках, а у 57 (38,8%) поширювались на середню третину гомілки. Площа ТВ у 31 (21,1%) становила до 25 см², у 62 (42,2%) \geq 25 см², і у 54 (36,7%) хворих – більше 30см².

Причинами виникнення трофічних виразок є порушення венозного кровообігу, що виникає при ВХ та ПТФС. У результаті клапанної недостатності підшкірних, пронизних і глибоких вен порушується відтік крові з кінцівок, формується хронічна венозна гіпертензія, яка ініціює, в наступному, ланцюг патологічних реакцій, що приводять до трофічних змін і виразки. Неспроможність клапанів призводить до появи рефлюксів в гірлах поверхневих, глибоких та пронизних вен. Так, нами встановлено, що: при варикозній хворобі в стадії декомпенсації у 98,7% хворих переважає розповсюджений та тотальний вертикальний рефлюкс у ВПВ проти 7,9 % у МПВ. При ПТФС в стадії декомпенсації вертикальний рефлюкс у ВПВ спостерігається тільки у 4,2% хворих проти 100% в системі МПВ та у 100% випадків визначається горизонтальний рефлюкс пронизних вен групи Коккета. При варикозній хворобі в стадії декомпенсації у 18 хворих виявлено вадове коло циркуляції, яке супроводжувалось функціональною частковою клапанною неспроможністю стегнової вени. Гемодинамічно більш значимий вертикальний

рефлюкс у глибоких венах спостерігався у хворих з ПТФС, де рефлюкс в стегновій вені виявлений у 83,1%, проти 15,8% при варикозній хворобі, у підколінній вені – 93,1%, проти 2,6% відповідно.

У результаті тривало існуючої флебогіпертензії збільшується капілярна фільтрація, яка призводить до дисбалансу між гідростатичним і колоїдним осмотичним тиском, формується набряк. Дисфункція ендотелію мікроциркуляторного русла супроводжується трансендотеліальною міграцією лейкоцитів. При середній величині ТВ ($\geq 25\text{см}^2$) глибина виразки II ст. спостерігалась приблизно однаково у обох групах (42%), а при великих виразках $> 30\text{см}^2$ глибина виразки III ст. за класифікацією Фісталя в першій групі була у 23,7%, а у другій групі – у 50,7% хворих.

Серед усіх ізолятів висіяних з поверхні ТВ переважали коагулопозитивні стафілококи частина яких становила 66,1%. Меншу частину створювали грамнегативні ізоляти протей та клебсієла і при цьому рН ТВ при грам (-) ізолятів становив $5,46 \pm 0,09$, а при грам (+) – $5,91 \pm 0,2$ (рис.1).

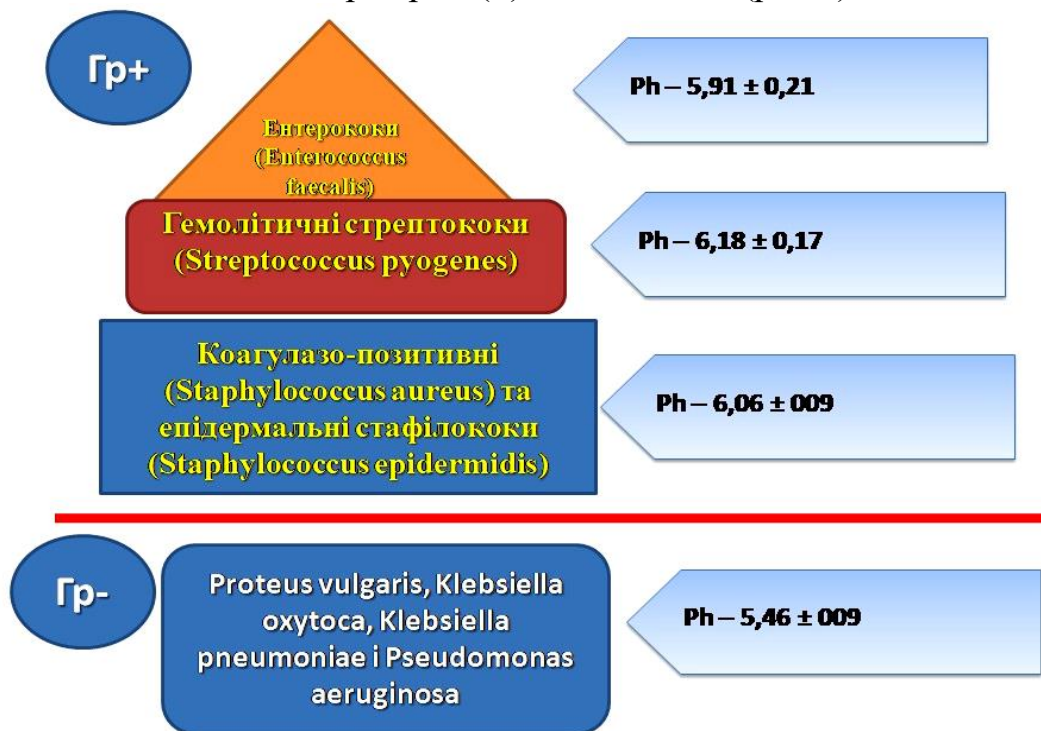


Рисунок 1. Бактеріальна складова мікрофлори та рН виразки.

У 71,2% випадків, мікрофлора поверхневого шару ТВ являє собою монокультуру де мікробне обсіменіння поверхні виразки коливається від $7,1 \pm 0,5 \times 10^6$ до $9,9 \pm 2,1 \times 10^6$ і в середньому в 150-1000 разів більше ніж у її глибоких шарах. Дослідження гемокоагуляції виявило зменшення часу згортання крові на 23% в центральному і на 27% – регіональному кровоплині, толерантності плазми до гепарину на 6% в центральному і на 19% – в регіональному кровоплині, підвищення фібріногену на 36% в центральному і на 42% – регіональному кровоплині. Фібріноген В в центральному кровоплині був виявлений у 43%, в регіональному – у 76% пацієнтів.

Оптимальні відхилення показників коагулограми від норми в

регіональному кровоплині спонукали нас до порівняння реологічних значень крові при ХВН в стадії декомпенсації після ПТФС та у хворих з відкритими трофічними виразками ускладненими гострим варикотромбофлебітом

Першу групу (основну) склало 27 пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації, що ускладнилася гострим варикотромбофлебітом (ГВТФ). В другу групу (контрольну) увійшло 20 пацієнтів з ХВН в стадії декомпенсації з післятромбофлебітичним синдромом. У обох групах вимірювались показники гемостазу як у центральному, так і у регіональному кровотоці. Відмінність показників гемостазу між групами з одночасним врахуванням особливостей центрального та регіонального кровообігу визначали методом дисперсійного аналізу з повторюваними вимірюваннями. Статистично значимими вважали знахідки, що проходять контроль частки хибних відкриттів (FalseDiscoveryRate) методом Бенджаміні- Хохберга.

Час згортання крові в обох групах є нижчим в регіональному кровотоці, при чому в I групі він є вищим ніж у II групі. ПТІ у хворих I групи є нижчим ніж у пацієнтів II групи не залежно від місця забору крові. МНВ є вищим у пацієнтів II групи в порівнянні з показниками пацієнтів I групи. Толерантність плазми до гепарину в обох групах є значно зниженою в регіональному кровотоці в порівнянні із центральним. Час рекальцифікації плазми зростає в обох групах пацієнтів не залежно від місця забору крові, але в II групі цей показник є значно вищим. Інтенсивність формування згустків крові у II групі пацієнтів є значно вищою ніж у пацієнтів I групи, особливо в регіональному кровотоці. Це свідчить про те, що зміни коагуляційного гемостазу несуть, переважно, локальний характер. Рівень фібриногену у крові пацієнтів II групи є вищим ніж у пацієнтів I групи. Фібринолітична активність є більш тривалою у пацієнтів I групи.

Зі збільшенням проникності капілярів починається міграція кристалоїдів, макромолекул (фібриноген) та клітин крові (еритроцити) за межі судини. Фібриноген перетворюється у фібрин, який відкладається у вигляді манжетки навколо капілярів, додатково порушуючи трофіку та оксигенацію тканин. На фоні всіх цих змін розвивається інтенсивна реакція з боку ендотелія. Нами виявлено, що мікроскопічними сукупними ознаками венозної ендотеліальної дисфункції є: збільшення кількості мікровезикул, появу фенестр, трансендотеліальних каналів і пор, розчинення фенестральних діафрагм, прилипання клітин крові до поверхні ендотелія і міграцію їх через стінку судини, зміну орієнтації осі клітини відносно судини, внутрішньо - цитоплазматичний перерозподіл органел. Окрім того нами була виявлена виражена деформація клапанного апарату вен у хворих з ХВН, яка проявлялась потовщенням стулок клапана і гіперплазією ендотелія в зоні брижі (місця прикріплення клапана). Ці фактори погіршують потік крові і сприяють хронічному протіканню запалення.

При дослідженні клітинної ланки імунітету у хворих на ХВН в стадії декомпенсації відмічено стійкий дефіцит відносного і абсолютного числа Т - лімфоцитів, найбільш виражене в регіональному кровоплині. Вивчення гуморальної ланки імунітету виявлено понижену концентрацію імуноглобуліну

класу А у 50% хворих до $2,14 \pm 0,3$ г/п, імуноглобулінів класу М у 70% пацієнтів $1,22 \pm 0,35$ г/п, а вміст імоноглобулінів класу G у 80% хворих був підвищений, як в центральному так і регіональному кровоплині до $17,5 \pm 0,51$ ($p < 0,05$). Тобто у венозній стінці і оточуючих тканинах мала місце аутоімуноагресія, завдяки якій створювалися сприятливі умови для індурації тканин із наступним порушенням їх мікроциркуляції.

Трофічні виразки, як сумний підсумок тривалого порушення кровопостачання, значно стійкі до лікувальних дій, схильні до прогресування і рецидивування до тих пір, поки не вдається покращити кровоплин у нозі. Краї виразок і їх дно можуть мати різний характер, який залежить від вираженості основного захворювання і ступеня інфікованості. Патофізіологія хронічних ран складна і різноманітна, але всі вони мають одну загальну особливість – тривало протікаюче запалення, яке призводить до постійного пошкодження тканини, перешкоджає загоєнню. Для подібних патологічних станів характерна наявність ознак відразу всіх трьох фаз ранового процесу. Дно хронічної рани одночасно покрито фібрином і грануляціями, можлива наявність ділянок некрозу і гнійних виділень. Грануляції зазвичай мляві і бліді, краї рани і тканини навколо ущільнені.

У першій групі хворих консервативному лікуванню ТВ підлягало тільки 26 хворих, для самої рани maggot - терапія використовувалась у 18 пацієнтів, VAC - терапія у 32. Дерматопластика за Янович – Чайнським (Reverdin) у 32, за Tierschem – у 18 пацієнтів. В якості хірургічного лікування вертикального рефлюксу усім хворим виконана КЕ, короткий стріпінг на стегні з дистальною катетерною склерооблітерацією. У другій групі хворих консервативне лікування ТВ проведено тільки у п'яти пацієнтів. Для санації виразки maggot - терапія використана у 50 випадках, а VAC - терапія тільки у 16. Перевагу maggot - терапії надавали у зв'язку з більшою глибиною та площею виразки та із запливами по краям останньої. Дерматопластика за Янович – Чайнським (Reverdin) виконана у 30, за Tierschem у 36 хворих. Основним хірургічним способом ліквідації горизонтального рефлюкса була ехосклерооблітерація пронизної вени зони ТВ. Сеанс maggot - терапії тривав 48 годин, а VAC - терапії 120 годин. Кількість необхідних сеансів біологічної некретомії та VAC - терапії для очищення ТВ при ХВН в стадії декомпенсації в залежності від етіології захворювання представлений в таблиці 1.

Таблиця 1

Кількість необхідних сеансів використаних для очищення ТВ при ХВН СЕАР₆

Кількість сеансів	Maggot терапія		VAC терапія	
	ВХ (n=18)	ПТФС(n=50)	ВХ (n=32)	ПТФС(n=16)
1 сеанс	8 (11,8%)	-	-	-
2 сеанси	10 (26,8%)	8 (11,8%)	21 (43,8%)	-
3 сеанси	-	42 (61,8%)	11 (22,9%)	16 (33,3%)

Для очищення ТВ при варикозній хворобі при використанні біологічної

некретомії один сеанс (48 годин) потребували 8(11,8%) хворих. Два сеанси (4 доби) потребували 10(26,5%) пацієнтів. Для очищення ТВ при ПТФС 8(11,8%) хворих потребували два сеанси (4 доби), а 42(61,8%) три сеанси лікування (6 діб). При використанні VAC-терапії при лікуванні ТВ варикозного генезу 21(43,8%) хворих потребували два сеанси (10діб) лікування. А 11(22,9%) три сеанси (15 днів). При лікуванні ТВ ПТФС генезу три сеанси (15 діб) лікування потребували 16 (33,3%) пацієнтів. При контролі семи критеріїв протікання раньового процесу (больовий синдром, гіпергрануляції в рані, повне загоєння без іншого втручання, посилення некротичних змін, рана звільнилась від інфекції і зменшилась на 1/3 від початкових розмірів, рана чиста, але не зменшилась у розмірі, розвиток інфекції у рані, посилення некротичних змін, погіршення стану рани) встановлена суттєва різниця в залежності від способу лікування, та етіології захворювання. (табл. 2).

Таблиця 2.

**Контрольовані критерії загоєння ТВ у хворих на ХВН в стадії
декомпенсації під впливом лікування**

Контрольовані критерії	Maggot терапія		VAC терапія	
	ВХ n=18	ПТФС n=50	ВХ n=32	ПТФС n=16
Больовий синдром	2(11,11%)	7(14%)	0 (p=0,12)	0 (p=0,18)
Гіпергрануляції в рані	0	0	3(9,4%) (p=0,54)	1(6,3%) (p=0,24)
Посилення некротичних змін	0	0	0	2(12,5%) (p=0,056)
Рана звільнилась від інфекції і зменшилась на 1/3 від початкової величини	18(100%)	49(98%)	14(43,8%) (p<0,0001)	3(18,8%) (p<0,0001)
Рана чиста, але не зменшилась у розмірі	0	1(2%)	18(56,3%) (p<0,0001)	13(81,3%) (p<0,0001)
Розвиток інфекції у рані	0	0	1(3,1%) (p=1)	1(6,3%) (p=0,24)
Погіршення стану рани	0	0	0	2(12,5%) (p=0,056)

Больовий синдром під час maggot - терапії спостерігався у 11% хворих на ВХ і 14 % пацієнтів з ПТФС. При використанні VAC - терапії больового синдрому у хворих не відмічено. Гіпергрануляції у трофічній виразці при maggot - терапії ми не спостерігали у жодному з 68 випадків. При VAC- терапії у 9,4% хворих з ВХ та у 6,3% хворих з ПТФС спостерігались гіпергрануляції у рані. Посилення некротичних змін відбувалось тільки при ПТФС у 12,5% хворих з трофічними виразками при використанні VAC-терапії. Трофічні виразки звільнялись від інфекції і зменшувались від початкової величини практично у 100% випадків як

при декомпенсованій ВХ, так і ПТФС. Тоді, як при використанні VAC-терапії при ВХ тільки у 43,8%, а при ПТФС у 18,8% хворих. Рана чиста, але не зменшилась у розмірах при maggot-терапії у 2% хворих на ПТФС, у 43,8% при ВХ при використанні VAC-терапії і 81,3% у хворих з ПТФС. Розвиток інфекції у рані при maggot-терапії не спостерігався в жодному випадку, при використанні VAC-терапії у 3,1% хворих на ВХ та 6,3% хворих з ПТФС спостерігався розвиток стрептококової флори. Погіршення стану ТВ при використанні maggot- терапії не спостерігали, а при VAC-терапії у 12,5% хворих з ПТФС некротичні зміни в рані посилювались. Таким чином, встановлено, що очищення ТВ під дією maggot-терапії у хворих на декомпенсований перебіг ХВН є значно ефективніший ніж VAC - терапія. Очищення рани відбувається частково завдяки протеолітичному характеру виділень личинок, які розщеплюють некротичні маси, а частково через фізичний вплив їх ротових шляхів на тканину, яка дозволяє травним ферментам достатньо глибоко до неї проникнути. Одним із дезінфекуючих механізмів дії личинок, який веде до скорочення бактеріальної контамінації рани, є поглинання і руйнування бактерій в їх кишечнику, як частина нормального процесу харчування. По друге, в процесі життєдіяльності, поза травним трактом личинок їхні виділення змінюють рН в рані. При цьому після maggot - терапії рН змінювався в сторону лужного досягаючи величини $8,27 \pm 0,12$ на кінець 4 доби, з поступовим зниженням до нормальних величин. При VAC-терапії, повязки мінялись кожну 5 добу, як правило до появи грануляцій на 10 добу, при цьому рН з слабо лужного $7,36 \pm 0,18$ приходив слабо кислих величин $5,81 \pm 0,11$. При застосуванні VAC-терапії – апарат відсмоктує повітря із замкнутого простору, створює негативний тиск навколо рани. Основними цілями VAC - терапії є : видалення ексудату та зменшення локального інтерстиціального набряку тканин, посилення мікроциркуляції, активація формування грануляційної тканини, зменшення розмірів та глибини рани.

Системних та місцевих ускладнень після maggot- та VAC-терапії не спостерігалось, у 7 хворих настав лізис клаптя, що вимагало повторної пересадки. Після використання аутодермопластики перфорованим клаптем під прикриттям VAC - пов'язки, лізису пересаджених клаптів ми не спостерігали.

У хворих І групи (кресектомія + короткий стріпінг + дистальна склерооблітерація) післяопераційні ускладнення розвинулися лише у 2 (2,6%) пацієнтів у вигляді нагноєння післяопераційної рани у верхній третині гомілки та лімforeя на стегні. Крайових некрозів шкіри та субфасціальних гематом не спостерігалось. Тривалість стаціонарного післяопераційного періоду лікування у пацієнтів першої групи становила від 3 до 7 днів (у середньому $5,3 \pm 2,54$ дня), тоді як у другій групі хірургічні маніпуляції виконувались амбулаторно. У віддаленому періоді спостереження через рік у хворих І групи виявлено повну облітерацію вени на гомілці у 66 (86,8%) випадках, часткову реканалізацію – у 9 (11,8%) випадках, повну реканалізацію – у 1 (1,3%) випадку. Аналіз отриманих даних свідчить про те, що у хворих, яким виконано мініінвазійне втручання з склерооблітерацією на гомілці, трофічні виразки протягом трьох місяців загоїлись у 51 (76,1%) пацієнтів.

В строки спостереження до 12 місяців у хворих І групи трофічні виразки

не загоїлись тільки у одного (1,3%) пацієнта.

Після контрольних обстежень у хворих II групи, яким виконано ехосклерооблітерацію пронизних вен, виявлено відсутність патологічного кровоплину через тиждень у пронизній вені. Даний ефект зберігався терміном до 6 місяців у 59 (83,1%) хворих. У 12 (16,4%) пацієнтів через 6 місяців виявлено часткову реканалізацію, яку було ліквідовано повторною ехосклерооблітерацією. У досліджуваних нами хворих із трофічними виразками відмічено, що на 10-12 день після склерооблітерації площа виразки зменшувалась на 15-25% (з'являлися свіжі грануляції). При обстеженні через рік у 53 (74,6%) хворих II групи виявлено стійку облітерацію, у 10 (14,1%) – часткову реканалізацію і у 8 (11,3%) – повну реканалізацію пронизної вени. Аналіз отриманих даних свідчить про значну ефективність ехосклерооблітерації пронизних вен у хворих із ПТФС. Протягом трьох місяців трофічні виразки загоїлись у 33 (46,5%) хворих II групи. До кінця року трофічні виразки не загоїлись у 8 (11,3%) пацієнтів II групи. У другій групі хворих добрі та задовільні результати, у віддаленому періоді, спостерігались у 63 (88,7%), а незадовільні результати у 8 (11,3%) пацієнтів.

Таким чином комплексне лікування ХВН в стадії декомпенсації при варикозній хворобі дало добрі та задовільні результати у 98,7% хворих, а при ПТФС у 88,7% пацієнтів. Працездатність при ХВН в стадії декомпенсації варикозного генезу збільшилась у 16,5 разів, при ПТФС – у два рази. Показники якості життя хворих I групи такі як (ФБ), (ЗЗ), (Ж) після комплексного лікування покращилися більш ніж у два рази, тоді як показники (ФФ), (ФР), (ЕР), (ПЗ) збільшувались тільки від 25% до 30%. Показники якості життя хворих II групи, такі як (ФБ), (ЗЗ), (Ж), (СР), (ЕР) збільшились у два рази при наявності добрих та задовільних результатів комплексного лікування, в той же час показники (ФФ), (ФР), (ПЗ), збільшились тільки на 25-28%. При незадовільних результатах комплексного лікування ХВН в стадії декомпенсації незалежно від патогенезу захворювання, показники якості життя повертались до попередніх значень. На основі отриманих даних нами запропонований наступний алгоритм тактики лікування ХВН в стадії декомпенсації (рис.2).

Основними задачами консервативного лікування є виключення факторів ризику; покращення флебогемодинаміки; нормалізація функції венозної стінки; корекція порушень мікро-макро-циркуляції, реології та лімфовідтоку; зменшення запальних змін. Трофічні виразки площею 25 та більше см², потребують аутодермопластики. Підготовка великих гнійних хронічних ран з запливанням, не залежно від етіології захворювання, проводиться методом maggot або VАС терапії. Варикозні трофічні виразки лікуються ліквідацією вертикального рефлюксу шляхом кросектомії, короткого стріпінгу на стегні та дистальної катетерної склерооблітерації.

Післятромбофлебітичні виразки лікуються методом ліквідації горизонтального рефлюксу шляхом ехосклерооблітерації пронизної вени.

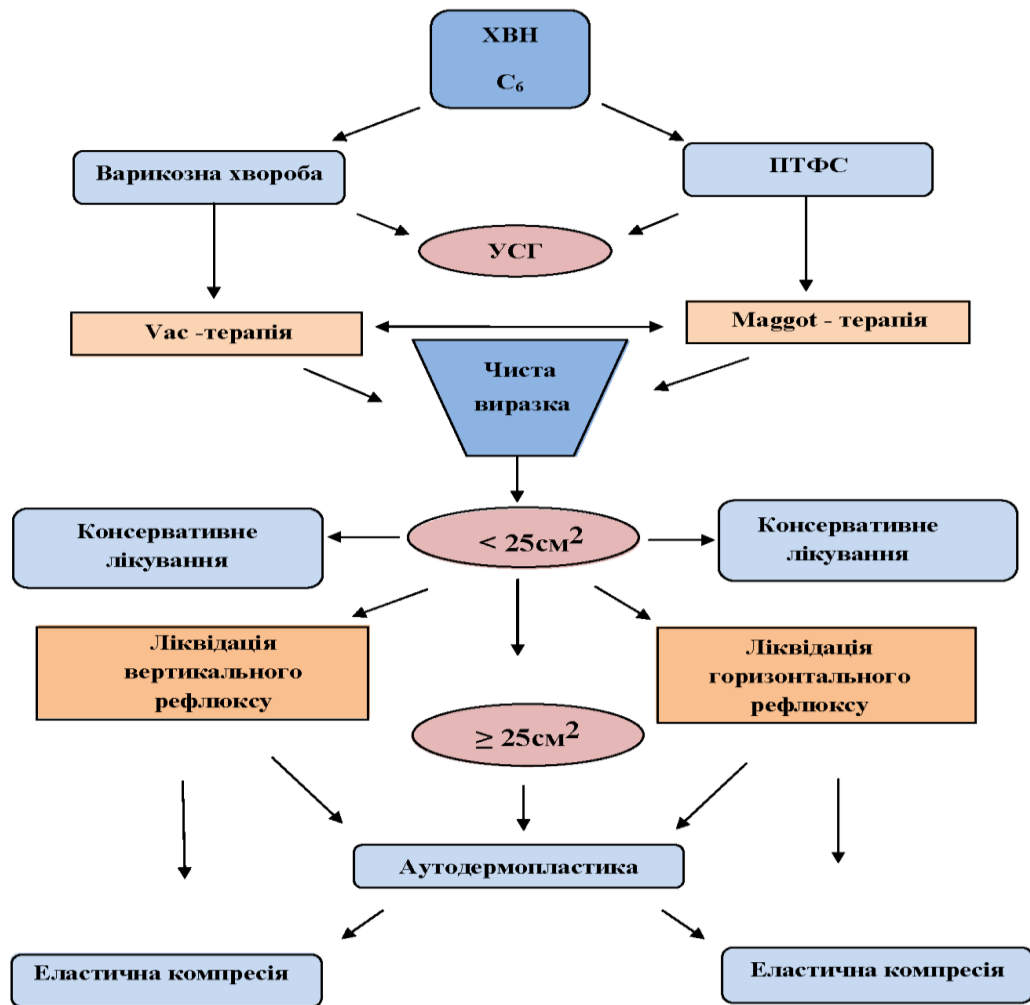


Рисунок 2. Схема тактики лікування ХВН в стадії декомпенсації

Підсумовуючи викладений матеріал, слід відзначити, що основною причиною розвитку трофічних виразок у хворих із ХВН полягає у формуванні стійкого патологічного «вертикального» рефлюксу в глибокій і поверхневій венозній системі, а також наявність «горизонтального» рефлюксу на рівні комунікантних і пронизних вен, розташованих на гомілці, особливо на внутрішній її поверхні, у нижній третині. Ортостатичний флестаз провокує прогресування порушень венозної гемодинаміки і трофіки тканин. Виходячи з цих положень, формуються основні принципи патогенетично-обґрунтованого лікування ТВ. Таким чином, запропонований алгоритм хірургічного лікування дав можливість протягом року загоїти ТВ у 98,7% та 88,7% хворих з ВХ та ПТФС та у 2 рази покращив основні показники ЯЖ.

ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення і новий підхід у вирішенні наукової задачі лікування хворих із декомпенсованими формами хронічної венозної недостатності шляхом впровадження біологічної некретомії та VAC-терапії в поєднанні із комплексом оптимальних хірургічних втручань, в залежності від венозної гемодинаміки.

1. При варикозній хворобі в стадії декомпенсації у 98,7% хворих переважає розповсюджений та тотальний вертикальний рефлюкс у ВПВ проти 7,9 % у МПВ. При ПТФС в стадії декомпенсації вертикальний рефлюкс у ВПВ спостерігається тільки у 4,2% хворих проти 100% в системі МПВ та 100% випадків визначається горизонтальний рефлюкс пронизних вен групи Коккета.

Гемодинамічно більш значимий вертикальний рефлюкс по стегновій вені виявлений у 83,1% при ПТФС, проти 15,8% при варикозній хворобі, у підколінній вені – 93,1%, проти 2,6% відповідно.

2. Серед усіх ізолятів, висіяних з поверхні трофічної виразки переважали коагулопозитивні стафілококи, частина яких становила 66,1%. У 79% випадків, мікрофлора поверхневого шару являє собою монокультуру, де мікробне обсіменіння поверхні виразки коливається від $7,1 \pm 0,5 \times 10^6$ до $9,9 \pm 2,1 \times 10^6$.

3. Дослідження гемокоагуляції виявило зменшення часу згортання крові на 23% в центральному, і на 27% – в регіональному кровоплині, толерантності плазми до гепарину на 6% в центральному, і на 19% – в регіональному кровоплині. Підвищення фібріногену в центральному кровоплині було виявлено у 43%, в регіональному – у 76% пацієнтів. При дослідженні клітинної ланки імунітету у хворих на ХВН в стадії декомпенсації відмічено стійкий дефіцит відносного та абсолютного числа Т-лімфоцитів, найбільш виражено в регіональному кровоплині. Вивчення гуморальної ланки імунітету виявило понижену концентрацію імуноглобуліну класу А у 50% хворих до $2,14 \pm 0,32$ г/л, імуноглобулінів класу М у 70% пацієнтів $1,22 \pm 0,35$ г/л, а вміст імуноглобулінів класу G у 80% хворих був підвищений, як в центральному так і регіональному кровоплині до $17,5 \pm 0,51$ ($p < 0,05$).

4. Гістологічне дослідження препаратів венозного ендотелію при ХВН в стадії декомпенсації виявило збільшення кількості мікроезівкул, появу фенестр, трансендотеліальних каналів і пор з внутрішньо-цитоплазматичним перерозподілом органел, потовщення стулок венозного клапана, і гіперплазію ендотелію в місці його прикріплення.

5. Встановлено, що очищення трофічної виразки під дією Maggot – терапії є ефективніше як VAC – терапії по наступним відмінностям контрольованих критеріїв: поява гіпергрануляцій при ВХ 9,4%, ПТФС 6,3% ($p=0,54$ та $p=0,24$); зменшення площі рани 43,8% та 18,8% відповідно ($p < 0,001$) для обох нозологій; розвиток інфекції у рані 3,1% та 6,3% відповідно ($p=1$ та $p=0,24$); погіршення стану рани при Maggot – терапії не спостерігали, а при VAC – терапії у хворих на ПТФС у 12,5% ($p=0,056$).

6. Комбіноване лікування ХВН в стадії декомпенсації при виразковій хворобі передбачає очищення ТВ методом VAC - терапії або Maggot - терапії з наступною ліквідацією вертикального рефлюксу (КЕ + короткий стріпінг на стегні, дистальна катетерна ехосклерооблітерація), при ПТФС – переважно біологічна некректомія з ліквідацією горизонтального рефлюкса методом ехосклерооблітерації з аутодермопластиком коли площа трофічної виразки ≥ 25 см².

7. Запропоноване комплексне лікування ХВН в стадії декомпенсації при виразковій хворобі дало добрі та задовільні результати у 98,7% хворих, а при ПТФС у 88,7% пацієнтів. Працездатність при ХВН в стадії декомпенсації варикозного генезу збільшилась у 16,5 разів, при ПТФС у два рази.

СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Русин В.В. Аутодермопластика великих венозних трофічних виразок / В.В. Русин, О.А. Носенко, **С.С. Калинич**, О.М. Кочмарь // Клінічна хірургія. – 2018. –Т. 85, № 6.2. – С. 165 – 166. *(Дисертант проводив підбір тематичних хворих, приймав участь у їх лікуванні та обстеженні, підготував роботу до друку).*

2. Русин В.І. Характеристика показників гемостазу при хронічній венозній недостатності у стадії декомпенсації / В.І. Русин, В.В. Корсак, О.М. Кочмарь, **С.С. Калинич**, О.Т. Девеняк // Клінічна хірургія. – 2018. –Т. 85, №7.– С.47 – 50. *(Дисертант здійснив підбір тематичних хворих, систематизував отримані результати, підготував роботу до друку).*

3. Русин В.І. Склеротерапія в лікуванні венозних трофічних виразок /В.І. Русин, В.В. Корсак, **С.С. Калинич**, О.М. Кочмарь // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2015. – Вип.2(52). – С.75 – 78. *(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, підготував роботу до друку).*

4. Русин В.І. Біологічна некректомія в комплексному лікуванні трофічних виразок у хворих із варикозною хворобою у стадії декомпенсації /В.І. Русин, В.В. Корсак, О.А. Носенко, **С.С. Калинич**, О.М.Кочмарь// Проблеми клінічної педіатрії. – 2016. – № 1-2 (31-32). – С. 63 – 68. *(Дисертант проводив підбір тематичних хворих, приймав участь у їх лікуванні).*

5. Русин В.І. Біологічна некректомія та VАС-терапія ран у комплексному лікуванні трофічних виразок у хворих на декомпенсовану хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, А.С. Головацький, О.А. Носенко, **С.С. Калинич** // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2016. – Вип.1(53). – С. 74 – 80. *(Дисертант брав участь у лікуванні тематичних хворих, підготував роботу до друку.)*

6. Русин В.І. Результати діагностики та хірургічного лікування варикотромбофлебиту у хворих із хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, **С.С. Калинич**, О.М. Кочмарь // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. – 2016. – Вип.2(54). – С. 124 – 129. *(Дисертант проводив підбір тематичних хворих, приймав участь у їх лікуванні та обстеженні, підготував роботу до друку)*

7. Русин В.І. Реологічні та імунологічні зміни і показники запалення та ендотеліальної дисфункції при декомпенсованій хронічній венозній недостатності / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, **С.С. Калинич**, О.М. Кочмарь // Науковий вісник Ужгородського університету. Серія: Медицина. –

2017. – Вип.1(55). – С.102 – 105. *(Дисертант здійснив підбір тематичних хворих, підготував роботу до друку).*

8. Русин В.І. Діагностика та хірургічне лікування варикотромбофлебиту у хворих з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, **С.С. Калинич**, О.М. Кочмарь // Харківська хірургічна школа. – 2017 – № 1 (82). – С. 89 – 94. *(Дисертант приймав участь у лікуванні та обстеженні тематичних хворих, підготував роботу до друку).*

9. Русин В.І. Біологічна некректомія та вакуум-терапія ран в комплексному лікуванні трофічних виразок у хворих на хронічну венозну недостатність нижніх кінцівок / В.І. Русин, В.В. Корсак, С.М. Чобей, О.А. Носенко, **С.С. Калинич**, О.М. Кочмарь // Здоров'я України. –2016. – Вип.1(23). –С. 41 – 43. *(Дисертант здійснив підбір тематичних хворих, узагальнив отримані результати).*

10. Русин В.І. Лікування варикотромбофлебиту у хворих з хронічною венозною недостатністю в стадії декомпенсації / В.І. Русин, В.В. Корсак, В.В. Русин, **С.С. Калинич**, О.М. Кочмарь // Клінічна флебологія. –2017. – Т.10, № 1 (82). – С.143 – 144. *(Дисертант проводив підбір тематичних хворих, систематизував отримані результати, підготував роботу до друку).*

11. Boldizhar P. Biological necrectomy in trophic leg ulcers treatment in patients with lower limbs chronic venous insufficiency / P. Boldizhar, V. Rusin, V. Korsak, O. Nosenko, **S. Kalynich**, O. Kochmar // XX Slovak Congress of vascular surgery (31.03 – 02.04.2016, Jasna). Demanovska dolina, Slovenska republika, 2016. – S.43-44. *(Дисертант здійснив підбір тематичних хворих, систематизував отримані результати).*

12. Русин В.І. Венозні трофічні виразки / В.І. Русин, В.В. Корсак, **С.С.Калинич** та інші [разом 7 авторів] // Монографія. – Ужгород: Карпати, 2017. – 244 с. (іл.). *(Дисертант проводив аналіз та узагальнення результатів лікування, провів огляд літератури, підготував працю до друку).*

13. Русин В.В. Клінічні рекомендації з діагностики, лікування та профілактики венозних трофічних виразок / В.В. Русин, О.А. Носенко, І.І. Кополовець, **С.С. Калинич**, О.М. Кочмарь // Навчальний посібник. –Ужгород: Карпати, 2018. – 156 с. (іл.). *(Дисертант проводив аналіз результатів лікування та діагностики, провів огляд літератури, підготував працю до друку).*

АНОТАЦІЯ

Калинич С. С. Біологічна некректомія та вакуум-терапія в комплексному лікуванні декомпенсованої хронічної венозної недостатності нижніх кінцівок. – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.03.– хірургія. – Державний вищий навчальний заклад «Ужгородський національний університет », м. Ужгород, 2019.

У роботі вивчено та проаналізовано результати комплексного обстеження та хірургічного лікування 147 хворих з ХВН С6 за СЕАР, яких було оперовано в хірургічній клініці Закарпатської обласної клінічної лікарні ім. Андрія Новака. з

2015 по 2018 роки. Залежно від етіології та патогенезу порушень венозної гемодинаміки і механізму розвитку стійкої ХВН у 76 (51,7%) з них діагностовано варикозну хворобу нижніх кінцівок у 71 (48,3%) пацієнта післятромбофлебітичний синдром.

При варикозних трофічних виразках в комплексному лікуванні перевагу слід надавати VAC-терапії та радикальній флебектомії, яка включає: КЕ, короткий стріпінг на стегні та дистальну склеротерапію на гомілці, які ліквідують вертикальний рефлюкс по поверхневих венах. При виразках на фоні ПТФС в комплексне лікування слід включати біологічну некректомію (maggot - терапію) поряд з ультрасонографічною склерооблітерацією пронизних вен зони трофічної виразки, яка ліквідовує горизонтальний рефлюкс на пронизних венах. Встановлено, що очищення ТВ під дією maggot-терапії у хворих на декомпенсований перебіг ХВН є значно ефективніший, як VAC - терапія. При цьому, усі ТВ площею $\geq 25 \text{ см}^2$ підлягають аутодермопластиці.

У І групі хворих добрі та задовільні результати спостерігали у 75 (98,7%), у II групі - у 63 (88,7%), а незадовільні результати у 8 (11,3%) пацієнтів. Працездатність при ХВН в стадії декомпенсації варикозного генезу збільшилась у 16,5 разів, при ПТФС - два рази.

Ключові слова: хронічна венозна недостатність в стадії декомпенсації, варикозна хвороба, післятромбофлеботичний синдром, венозна гіпертензія, вертикальний та горизонтальний рефлюкс, maggot - терапія, VAC - терапія, КЕ, короткий стріпінг, дистальна склерооблітерація, ехосклерооблітерація, аутодермопластика.

АННОТАЦИЯ

Калинич С. С. Биологическая некрэктомия и вакуум - терапия в комплексном лечении декомпенсированной хронической венозной недостаточности нижних конечностей. – На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук (доктора философии) по специальности 14.01.03 – хирургия. — Государственное высшее учебное заведение «Ужгородский национальный университет», г. Ужгород, 2019.

В работе изучены и проанализированы результаты комплексного обследования и хирургического лечения 147 больных с ХВН С6 по СЕАР, которые были оперированы в хирургической клинике Закарпатской областной клинической больницы им. Андрея Новака г. Ужгород с 2015 по 2018 годы. В зависимости от этиологии и патогенеза нарушений венозной гемодинамики и механизма развития ХВН у 76 (51,7%) больных диагностирована варикозная болезнь, а у 71 (48,3%) – ПТФС.

При варикозной болезни в стадии декомпенсации у 98,7% больных наблюдали распространенный и тотальный рефлюкс в большой подкожной вене, против 7,9% в малой подкожной вене. При посттромбофлеботическом синдроме в стадии декомпенсации вертикальный рефлюкс в большой подкожной вене наблюдается только в 4,2% и в 100% случаев определяется горизонтальный рефлюкс перфорантных вен группы Коккета.

Гемодинамически более значимый вертикальный рефлюкс в глубоких венах наблюдался у больных с ПТФС, где рефлюкс на бедренной вене обнаружен в 83,1% против 15,8% при варикозной болезни, в подколенной вене

– 93,1% против 2,6% соответственно. При средней величине ТЯ (до 25 см²) глубина язвы II ст. наблюдалась примерно одинаково в обеих группах (42%), а при больших язвах > 30см² глубина язвы III ст. в первой группе была у 23,7%, а во второй группе – у 50,7% больных.

В первой группе всем пациентам выполнена кроссектомия, короткий стрипинг на бедре с дистальной катетерной склерооблитерацией. Хирургическому вмешательству предшествовала биологическая некрэктомия (maggot - терапия) трофической язвы у 18, вакуумирование (VAC-терапия) у 32, только консервативное лечение язвы площадью меньше 25 см² проведено у 26 пациентов, у 32 больных I группы выполнена аутодермопластика по Янович-Чайнскому, по Тиршу – у 18 пациентов.

Во второй группе больных консервативное лечение ТЯ проведения только у пяти пациентов. Для санации язвы maggot - терапия использована в 50 случаях, а VAC терапия только в 16. Предпочтение maggot - терапии оказывали в связи с большей глубиной и площадью язвы и с гнойными заплывами по краям последней. Дерматоластика по Янович-Чайнскому выполнена в 30 по Тиршу у 36 больных. Основным хирургическим способом ликвидации горизонтального рефлюкса была экосклерооблитерация несостоятельных перфорантных вен ТЯ.

Установлено, что очищение ТЯ под действием maggot-терапии у больных декомпенсированной хронической венозной недостаточностью значительно эффективней VAC-терапии.

Системных и местных осложнений после maggot и VAC-терапии мы не наблюдали. У 7 больных наступил лизис пересаженного лоскута, что требовало повторной аутодермопластики. При использовании аутодермопластики перфорированным лоскутом под прикрытием VAC-повязок, лизиса пересаженных лоскутов не наблюдали.

Комплексное лечение ХВН в стадии декомпенсации при варикозной болезни дало хорошие и удовлетворительные результаты в 98,7% больных, а при ПТФС в 88,7% пациентов. Работоспособность при ХВН в стадии декомпенсации варикозного генеза увеличилась в 16,5 раз, при ПТФС – в 2 раза.

Ключевые слова: хроническая венозная недостаточность в стадии декомпенсации, варикозная болезнь, посттромбофлеботичный синдром, венозная гипертензия, вертикальный и горизонтальный рефлюкс, maggot-терапия, VAC-терапия, КЭ, короткий стрипинг, дистальная катетерная склерооблитерация, экосклерооблитерация перфорантных вен.

SUMMARY

Kalinic S. S. Biological necrectomy and vacuum - therapy in treatment of decompensated chronic venous insufficiency of the lower limbs. – The manuscript.

Thesis for a candidate's degree (PHD) in specialty 14.01.03 – surgery. – State Higher Educational Establishment "Uzhhorod National University", c. Uzhgorod, 2019. The paper studied and analyzed the results of a comprehensive examination and surgical treatment of 147 patients with CVI C6 for CEAF, which was operated in the surgical clinic Transcarpathian Regional Clinical Hospital named for Andrew Novak from 2015 to 2018. Depending on the etiology and pathogenesis of disorders of venous hemodynamics and stable mechanism of CVI in 76 (51.7%) of them were diagnosed varicose veins of the lower extremities, 71 (48.3%) patients underwent posttromboflebotic syndrome.

When varicose trophic ulcers in treatment preference should be given vacuum therapy and radical flebectomy including: SS, short strypping hip and distal sclerotherapy for leg that will eliminate vertical reflux in superficial veins. Ulcers on the background PTFS in treatment should include biological necrectomy (maggot - therapy), along with ultrasonographic scleroobliteration of perforant veins zone trophic ulcers, which eliminates horizontal reflux for perforant veins.

Found that cleaning under magot TU - therapy in patients with decompensated course of CVI are much more effective than VAC - therapy. However, all TU larger than 25 cm² in square were treated by autodermplasty. In the first group of patients with good and satisfactory results were observed in 75 (98.7%) in the second group – in 63 (88.7%), and poor results in 8 (11.3%) patients. The efficiency with CVI in decompensated varicose origin increased by 16.5 times, with PTFS – 2 times.

Keywords: chronic venous insufficiency in decompensated, varicose veins, posttromboflebotic syndrome, venous hypertension, vertical and horizontal reflux, maggot-therapy, VAC-therapy, SE, short strypping, distal scleroobliteration, ehoscleroobliteration, autodermplasty.

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

- ВПВ – велика підшкірна вена;
- ВХ – варикозна хвороба;
- ГВТФ – гострий варикотромбофлебіт;
- КЕ – кросектомія;
- МНВ – міжнародне нормалізоване відношення;
- ПТІ – протромбіновий індекс;
- ПТФС – посттромбофлебітичний синдром;
- СР – соціальна роль;
- ТВ – трофічна виразка;
- ХВН – хронічна венозна недостатність;
- ХЗВ – хронічне захворювання вен;
- CEAP – Class – клас захворювання, Etiology – етіологія захворювання, Anatomy – уражений анатомічний басейн і Pathology – патологічний механізм;
- VCSS – Venous Clinical Severe Score;
- VAC – терапія – вакуум терапія;
- Maggot – терапія – біологічна некретомія;
- VDS – шкала зниження працездатності.