

Библиотека практикующего врача

Е.М.Липницкий

ЛЕЧЕНИЕ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ



Портал бесплатной медицинской литературы

MedWedi.ru

Уважаемый читатель!

Если вы скопируете данный файл, Вы должны незамедлительно удалить его сразу после ознакомления с содержанием.

Копируя и сохраняя его Вы принимаете на себя всю ответственность, согласно действующему международному законодательству .
Все авторские права на данный файл сохраняются за правообладателем.
Любое коммерческое и иное использование кроме предварительного ознакомления запрещено.

Публикация данного документа не преследует никакой коммерческой выгоды.

Но такие документы способствуют быстрейшему профессиональному и духовному росту читателей и являются рекламой бумажных изданий таких документов.

Все авторские права сохраняются за правообладателем. Если Вы являетесь автором данного документа и хотите дополнить его или изменить, уточнить реквизиты автора или опубликовать другие документы, пожалуйста свяжитесь с нами - мы будем рады услышать ваши пожелания.

*** Данный файл скачан с портала **MedWedi** (<http://medwedi.ru>) ***

Заходите - будем рады :-)

Библиотека практикующего врача

Е.М.Липницкий

ЛЕЧЕНИЕ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ



Москва
"Медицина"
2001

УДК 616.748-002.44-009.85-08

ББК 54.5

Л61

Рецензент акад. РАМН, д-р мед.наук,
проф. *Г. М. Соловьев*

Липницкий Е. М.

Л61 Лечение трофических язв нижних конечностей. — М.: Медицина, 2001. - 160 с: ил.: [12] л. ил. ISBN 5-225-04389-5

В книге отражен опыт лечения 3011 больных с трофическими язвами нижних конечностей, развившимися на фоне хронической венозной недостаточности. Дан анализ методов диагностики заболевания, показана клиническая ценность ультразвуковых исследований. Проведена сравнительная оценка амбулаторного и стационарного консервативного лечения, которое рассматривалось в большинстве случаев как предоперационная подготовка; показаны преимущества амбулаторного ведения больных. Изложены принципы общего лечения, включающего новые флеболимфотропные средства, опыт местного лечения язв коллагеновыми, комбинированными препаратами, сорбентами, а также в управляемой абактериальной среде, с помощью криотерапии, пневмовибрации, эластической компрессии, повязки Кефера и др. Представлены сравнительный анализ эпи- и субфасциальной перевязки перфорантных вен, методов аутодермопластики, послеоперационного ведения больных, преимущества эпифасциальной перевязки перфорантных вен в сочетании с иссечением трофической язвы и аутодермопластикой.

Для хирургов.

Lipnitsky Ye. M.

Therapy of trophic ulcers of the lower limbs. Moscow, Meditsina Publishers, 2001 ISBN 5-225-04389-5

The author shares his experience gained in the treatment of 3011 patients with trophic ulcers of the lower limbs, which developed in the presence of chronic venous insufficiency. Diagnostic methods are analyzed and the clinical value of ultrasonic examinations is shown. Conservative treatment in an outpatient and inpatient settings is compared, which was regarded as preoperative treatment in the majority of cases, and the advantages of outpatient management of patients are demonstrated. Common treatment, including new phlebolymphiotropic agents, and local therapy of ulcers with collagen and combined drugs, adsorbents, in controlled abacterial environment, by kryotherapy, pneumovibration, elastic compression, under Kefer's dressing, etc., are described. Epi- and subfascial ligation of perforating veins, autodermodermoplasty, postoperative management, and advantages of epifascial ligation of perforating veins in combination with dissection of trophic ulcer and autodermodermoplasty are discussed.

Addressed to surgeons.

ББК 54.5

ISBN 5-225-04389-5

© Е. М. Липницкий, 2001

Все права автора защищены. Ни одна часть этого издания не может быть занесена в память компьютера либо воспроизведена любым способом без предварительного письменного разрешения издателя.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие.	5
Введение.	7
Глава 1. Преемственное лечение больных с хронической венозной недостаточностью в поликлинике и стационаре.	11
1.1. Классификация хронической венозной недостаточности	17
Глава 2. Некоторые неинвазивные методы диагностики хронической венозной недостаточности.	21
2.1. Ультразвуковая флебография.	21
2.2. Тепловизионная диагностика.	28
2.3. Реовазографическая диагностика.	33
2.4. Роль нарушения микроциркуляции и свободных радикалов в патогенезе трофических расстройств.	36
Глава 3. Консервативное лечение хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами, в поликлинике и стационаре.	44
3.1. Компрессионная терапия.	44
3.2. Фармакотерапия хронической венозной недостаточности	50
3.3. Местное лечение трофических язв.	59
3.4. Роль коллагеновых препаратов в местном лечении трофических язв.	65
3.5. Исследование механизма стимулирующего действия комбута на заживление трофических язв.	72
3.6. Опыт лечения трофических язв комбутом-2.	82
3.7. Криотерапия в комплексном лечении трофических язв	85
3.8. Лечение трофических язв с помощью пневмовибрации	86
3.9. Отдаленные результаты консервативного лечения	93
Глава 4. Хирургическое лечение хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами.	96
4.1. Показания и подготовка к операции.	102
4.2. Положение больного на операционном столе и обработка операционного поля.	106
4.3. Обезболивание.	108

4.4. Некоторые методы хирургического лечения хронической венозной недостаточности, осложненной трофической язвой11]
4.4.1. Операционные разрезы111
4.4.2. Субфасциальная перевязка перфорантных вен115
4.4.3. Эпифасциальная перевязка перфорантных вен120
4.4.4. Методы хирургического лечения без вмешательства на перфорантных венах124
4.4.5. Место аутодермопластики в хирургическом лечении трофических язв126
4.4.6. Послеоперационное ведение больных134
4.4.7. Склеротерапия при хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами141
4.4.8. Отдаленные результаты хирургического лечения . .	.145
Заключение.150
Послесловие.154
Список литературы.155

*Дорогому учителю
Генриху Ильичу Лукомскому
посвящаю эту книгу.*
Автор

ПРЕДИСЛОВИЕ

История заболевания вен нижних конечностей стара, как само человечество, "трофические язвы превратились в бич человечества с тех пор, как оно приняло вертикальное положение". Хронической венозной недостаточностью нижних конечностей страдают 25—30 % женщин и 10—20 % мужчин. В 40—90 % случаев венозная недостаточность осложняется трофическими язвами.

По данным сводной статистики, в индустриально развитых странах трофические язвы приводят к инвалидности и нетрудоспособности чаще, чем туберкулез, ревматизм и транспортный травматизм вместе взятые. В этом отношении актуальность темы несомненна. Несмотря на длительную историю изучения, эта проблема очень далека от решения. Публикаций на эту тему недостаточно, а освещающих данную проблему комплексно, включая и организационные вопросы, вовсе нет.

Рассматриваемая в книге патология сложна тем, что больные с трофическими язвами длительно и нередко безуспешно лечатся консервативно, так как им отказывают в оперативном лечении из-за незажившей трофической язвы. В то же время добиться стойкой ремиссии заболевания можно только хирургическим путем.

Автор делится 25-летним личным опытом лечения больных, подробно освещая все этапы лечения от первичного обращения в консультативный кабинет до послеоперационной реабилитации.

Очень важна организационная часть освещаемой проблемы. Автор убедительно доказывает необходимость расширения сети консультативных кабинетов, в которых должна проводиться основная догоспитальная диагностическая и лечебная работа. Консультативный кабинет становится посредником между поликлиникой и стационаром, координирует всю подготовительную работу, поднимая ее на более высокий научный и практический уровень. Значительно сокращая предоперационный койко-день и сроки нетрудоспособности, такая форма преимущественного лечения больных с трофическими яз-

вами экономически чрезвычайно эффективна. В этом разделе рукописи автор подробно описывает схему консервативного лечения, которая у большинства больных являлась предоперационной подготовкой. Подробно характеризуется и патофизиологически обосновывается широкий спектр современных медикаментозных и дополнительных средств и методов, часть из которых разработана и испытана с участием автора.

Основным и важным разделом рукописи является анализ практической работы автора — более 1000 оперативных вмешательств на венозной системе. На большом клиническом материале автор убедительно доказывает возможность радикального оперативного лечения хронической венозной недостаточности при незажившей трофической язве, подробно описывает методику, специфические приемы.

Представленный в книге материал имеет выраженную практическую направленность, что важно для практикующего врача.

Академик РАМН,
лауреат Государственной премии,
доктор медицинских наук,
профессор Г. М. Соловьев

ВВЕДЕНИЕ

Эпиграфом к предлагаемому руководству вполне могло бы послужить заглавие статьи Е. С. Арнольди "Ulcus cruris Venosum — Crux medicorum" (1967), что в переводе означает "Венозные язвы голени — крест медицины".

При массовых обследованиях населения было установлено, что хроническая венозная недостаточность встречается у 15—18 % сельского населения и у 20—80 % промышленных рабочих. Частота декомпенсированных форм заболевания, по данным разных авторов, колеблется от 15 [Савельев В. С, 1996, 1998] до 50 % [Jantet G., 1997].

По данным председателя Международного флебологического союза G. Jantet (1997), стоимость лечения больных с хроническими заболеваниями вен (лекарства, потери рабочего времени, госпитализация и др.) чрезвычайно высока: в Великобритании, Франции, Германии, США она составляет по 1 млрд долл. в год.

Несмотря на то что рассматриваемая проблема постоянно находится в поле зрения медицины, лечение трофических язв до настоящего времени представляет одну из сложнейших проблем хирургии.

Еще на XIX пленуме Правления Всесоюзного научного общества хирургов (1983) В. С. Савельев подчеркнул, что в патогенезе венозной недостаточности наименее изучен механизм повреждения тканей на клеточном уровне — звено, являющееся причиной трофических расстройств. В то же время эта проблема заслуживает внимания в плане разработки патогенетической терапии и научной основы для консервативных мероприятий, предшествующих хирургическому вмешательству или проводимых после него.

Решение вышеуказанной проблемы осложняется тем, что появилась тенденция объединять трофические язвы в единую нозологическую форму. Считают, что конечный "субстрат болезни" — язва — теряет в конце концов связь с этиологическим фактором и становится самостоятельным заболеванием, которое в некоторых странах лечат дерматологи. Ведутся по-

иски универсальных способов лечения, что, по нашему мнению, не приближает к решению проблемы. Эти тенденции сливаются с распространенным стремлением лечить только язву. Больные с трофическими язвами нижних конечностей длительно лечатся амбулаторно и стационарно, впоследствии все-таки признаются инвалидами и, к сожалению, "больше вынуждены служить своим ногам, чем ноги им" (Н. Н. Еланский).

Оперативное лечение больных с хронической венозной недостаточностью, осложненной трофическими язвами, если и предлагается в ряде случаев, то только после полного заживления язв.

Предоперационная подготовка в стационаре занимает довольно длительное время и часто приводит к инфицированию супер- и внутрибольничной инфекцией, что не может не сказаться отрицательно на послеоперационном лечении и количестве осложнений.

Нет четкого разграничения задач амбулаторного и стационарного лечения. Часто кратковременный успех консервативного лечения трофической язвы "гипнотизирует" больного и врача и служит поводом для отказа от оперативного лечения.

Низкая эффективность консервативного лечения объясняется отсутствием определенной, четко разработанной системы. Недооценка значения общего патогенетического лечения, множество препаратов, применяемых для местного лечения без достаточного обоснования и без учета стадии раневого процесса, значительно уменьшают возможности консервативной терапии.

В литературе постоянно обсуждается вопрос о противовоспалительном лечении трофических язв. К сожалению, такое лечение не дает ожидаемых результатов. Это и понятно. У больных нарушена трофика, что само по себе является мощным противовоспалительным фактором, тормозящим физиологический процесс, направленный на отторжение нежизнеспособных тканей из язвы, в частности коллагена.

Использование иммобилизованных протеолитических ферментов, коллагеназных препаратов, ферментных средств комбинированного пептидазного и коллагеназного действия для местного лечения трофических язв в стадии воспаления, интенсифицирующих и хотя бы частично замещающих его факторы, открывает новые возможности лечения трофических язв в фазе воспаления.

Заживление трофической язвы (гранулирование, эпителизация), как правило, стимулируется случайным подбором препаратов, чаще всего индифферентных. Оптимальным решением считается — не вредить регенерации. В то же время в условиях нарушенной трофики синтез тканевых элементов в ране, особенно коллагена, крайне замедлен.

Представляется целесообразным наряду с хирургической коррекцией венозного оттока, направленной на улучшение трофики, использование методов ускорения синтеза тканевых элементов в ране, в частности коллагена, а также средств и методов, способных стимулировать регенерацию, защитить регенерирующую рану от воздействия разрушающих факторов.

Итак, дифференцированный подход к местному лечению трофических язв в зависимости от стадии процесса способствует улучшению результатов лечения.

До настоящего времени остается дискуссионным вопрос об оптимальных путях хирургического лечения хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами. Если о целесообразности хирургического лечения хронической венозной недостаточности без трофических расстройств сейчас мало кто спорит, то при наличии трофических язв большинство хирургов воздерживаются от вмешательств на венозной системе, ограничиваясь в ряде случаев только аутодермопластикой. В то же время этот вид оперативного вмешательства малоэффективен, вызывает множество рецидивов и непосредственных неудач.

Немало больных трудоспособного возраста с трофическими язвами венозной этиологии длительно и часто безуспешно лечатся консервативно, так как им отказывают в оперативном лечении из-за незажившей язвы.

Вопрос о характере и объеме хирургического лечения хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами, также далек от решения. Считая основным методом хирургического лечения субфасциальную перевязку перфорантных вен по Линтону, некоторые исследователи значительно суживают показания к этой операции из-за многочисленности осложнений.

Эпифасциальная перевязка перфорантных вен по Коккетту большинством хирургов не применяется из-за якобы недостаточной радикальности.

Развитие эндоскопической хирургии, поиски компромисса между радикальностью и косметичностью привели к разработке и внедрению эндоскопических методов вмешательства на перфорантных венах [Кириенко А. И. и др., 1988; Крылов А. Ю., 1997; Benteley J., 1972; Hauer G., 1985; Gloviczki P. et al., 1996, 1997].

В то же время ряд авторов [Hauer G., 1985; Fischer R., 1992; Gloviczki P. et al., 1997] отмечают, что, несмотря на безопасность и косметичность эндоскопических вмешательств на перфорантных венах, радикальность их уступает разработанным ранее суб- и эпифасциальным методикам вследствие недоступности передне- и заднемедиальной групп перфорантных вен. Несмотря на низкую частоту ранних рецидивов тро-

фических язв после этих вмешательств, необходимы рандомизированные исследования и последующее изучение отдаленных результатов. К тому же при длительно существующих трофических расстройствах и незаживающих, несмотря на лечение, трофических язвах тяжелые дистрофические изменения в тканях (фиброз, кальциноз, множественные хронические микроабсцессы) делают невозможным и применение другого способа лечения, кроме как иссечение измененных тканей в сочетании с дермопластикой. В этих условиях любое вмешательство на субфасциальном уровне опасно в плане тяжелых гнойных осложнений. Именно поэтому в своей клинической практике мы отказались от субфасциальных вмешательств и перешли на эпифасциальную методику.

Несомненно, эндоскопическая методика в сочетании с различными вмешательствами на поверхностных венах сегодня оптимальна в начальных стадиях хронической венозной недостаточности и при недалеко зашедших трофических расстройствах. Часть наблюдаемых больных с трофическими язвами в стадии ремиссии можно было бы оперировать по этой методике. В то же время нам представляется, что радикальность и косметичность не должны противопоставляться друг другу, а должны разумно сочетаться.

Дальнейшее развитие хирургической флебологии, по-видимому, приведет к разработке безопасных методов эндовазальной обструкции перфорантных вен, что еще больше снизит инвазивность вмешательств. Однако в некоторых случаях вряд ли удастся полностью отказаться от высокоинвазивных вмешательств, и наша работа может оказаться полезной для практических хирургов.

Значение дермопластики в лечении трофических язв венозной этиологии не оспаривается. В то же время применение этого метода как самостоятельного значительно дискредитировано из-за большого количества рецидивов. Да и сами методики пластики, послеоперационного ведения донорского и реципиентного участков далеки от совершенства. Значительная частота осложнений, вызванных отторжением трансплантата и нагноением донорского участка, удерживает хирургов от этого вида оперативного вмешательства.

Таким образом, многие вопросы лечения хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами, остаются неразрешенными. В связи с этим появилось желание поделиться 25-летним опытом лечения данной патологии в клинике хирургических болезней Московской медицинской академии имени И. М. Сеченова, руководимой ранее заслуженным деятелем науки профессором Г. И. Лукомским, а с 1992 г. — профессором А. М. Шулутко, и Городской клинической больницы № 61, коллективам которых приношу искреннюю благодарность за помощь и участие в работе.

Глава 1

ПРЕЕМСТВЕННОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В ПОЛИКЛИНИКЕ И СТАЦИОНАРЕ

Постоянный рост заболеваемости хронической венозной недостаточностью обуславливает необходимость разработки организационных мероприятий, включающих раннее выявление и своевременную хирургическую реабилитацию возможно большего числа больных. В то же время известные в настоящее время методы консервативного и оперативного лечения данной патологии, особенно осложненной трофическими язвами, не позволяют добиться полного излечения. Даже после самых радикальных операций на венозной системе и трофических язвах у некоторых больных остаются отеки, ощущение тяжести в конечности, наблюдаются рецидивы тромбофлебита, рожистого воспаления, трофических язв. Поэтому чрезвычайно важна организация в поликлиниках специализированного приема таких больных хирургами, имеющими специальную подготовку по ангиологии, флебологии, лечению ран, а также создания межрайонных и городских центров флебологического профиля, способных оказывать не только консультативно-диагностическую, но и лечебную помощь по принципу хирургических стационаров "одного дня" [Поташов Л. В. и др., 1994; Савельев В. С., 1998], проводить длительную диспансеризацию.

В 1975 г. на базе Городской клинической больницы № 61 Москвы был организован лечебно-консультативный кабинет по лечению трофических язв венозной этиологии.

Моделируя условия районной поликлиники и используя ее лечебный и диагностический потенциал, мы попытались изучить возможности консервативного лечения, предоперационной подготовки и послеоперационного долечивания рассматриваемого контингента больных, т. е. разработать методику хирургической реабилитации больных с хронической венозной недостаточностью, осложненной трофическими язвами.

Опыт показывает, что возможности амбулаторной сети в лечении данной патологии еще не исчерпаны. Учитывая распространенность заболевания, решить вопрос массового оздоровления больших групп больных можно путем улучшения лечебно-диагностической помощи в районных лечебно-профи-

лактических учреждениях общего профиля. В то же время новые сведения о патогенезе трофических расстройств при хронической венозной недостаточности, появление пероральных дезагрегантов, флеботоников, иммобилизованных ферментов, коллагеназных, коллагеновых и других препаратов позволяют сделать лечение трофических язв венозной этиологии уделом широкого круга амбулаторных хирургов, сертифицированных по флебологии.

Вопросы диагностики трофических расстройств при хронической венозной недостаточности в амбулаторных условиях могут быть решены с внедрением неинвазивных методов — ультразвуковой визуализации, доплерографии, тепловидения, расширением возможностей реовазографии.

Многие дополнительные методы лечения трофических язв венозной этиологии, которые в настоящее время используются преимущественно в стационарах (повязка Кефера, склеротерапия, лазеро-, крио- и магнитотерапия, а также другие способы физиотерапевтического лечения), вполне применимы в амбулаторной практике.

За период с 1975 по 1994 г. в консультативном кабинете зарегистрировано 43 305 приемов, первично принято 11 242 больных. Под наблюдением и на лечении в этом кабинете находились ЗОН больных, из них 1913 были госпитализированы в гнойное хирургическое отделение Городской клинической больницы № 61. На каждого больного оформляли амбулаторную карту, в которой фиксировались до- и послегоспитальный этапы лечения. Амбулаторное лечение проводили в тесном контакте с хирургами поликлиник, направивших больных на консультацию, путем дачи письменных рекомендаций по ведению и трудоспособности больных. Постоянно под наблюдением в кабинете находился ограниченный контингент больных, получавших местное лечение трофической язвы какими-либо новыми препаратами или методами. Остальных больных осматривали периодически — в зависимости от результатов лечения и в этот момент вносили необходимую коррекцию в их лечение и обследование.

Тесный контакт между поликлиникой и консультативным кабинетом по лечению трофических язв позволил, используя лечебно-диагностические возможности амбулаторной сети, под контролем специалистов оказать лечебно-профилактическую помощь многим больным, не освобождая большинство из них от работы и не лишая социальной активности. В то же время это способствовало внедрению новых методов обследования и лечения в амбулаторную сеть, повышению квалификации хирургов амбулаторной сети.

Амбулаторное лечение хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами, у большинства больных расценивалось как предоперационная подготовка, у

которой была цель — максимально санировать трофическую язву, улучшить кровообращение и трофику, обследовать больного, выявить и лечить сопутствующие заболевания. В процессе лечения постоянно использовались цитологические, бактериологические и гистологические исследования.

Специальные исследования сосудистой системы конечностей — реовазографию, ультразвуковую доплерографию, ангиосканирование, тепловизионную диагностику — проводили не только в стационаре, но и амбулаторно. Показания к флебографии были резко сужены. К этому исследованию прибегали только в стационаре — при подозрении на окклюзионные формы поражения венозной системы. Больных госпитализировали также по экстренным показаниям при выявлении острого тромбоза глубоких или поверхностных вен с тенденцией к распространению проксимально, при обострении местной инфекции в язве с выраженной интоксикацией, с сопутствующим трофической язве рожистым воспалением.

Помимо консервативного лечения и предоперационной подготовки, перед консультативным кабинетом по лечению трофических язв стояла задача долечивания и диспансеризации больных, выписанных из стационара после консервативного и оперативного лечения.

Послеоперационное амбулаторное долечивание осуществляли в виде эпизодических консультаций и дачи рекомендаций хирургам поликлиник по месту жительства.

В группе долечивающихся амбулаторно больных были пациенты, перенесшие аутодермопластику, у которых донорский и реципиентный участки находились под комбутеком и лечение протекало без осложнений. Таких больных осматривали 1–2 раза в течение 2 нед, а затем давали им рекомендацию явиться на прием после отторжения комбутека и эпителизации реципиентного участка (как правило, через 30–40 сут).

В связи с осложнениями после аутодермопластики амбулаторно долечивали 143 больных: среди них 88 — после частичного и 55 — после полного отторжения трансплантата. У этих больных применяли местно комбутек. Они являлись для перевязок в консультативный кабинет по мере промокания повязок (2 раза в неделю).

По поводу нагноительных процессов в области операционной раны долечивались 98 больных, с некротическими осложнениями на коже и кожно-фасциальном лоскуте — 132 больных. Последние были выписаны из стационара с гранулирующими ранами, на которых были повязки с комбутеком. После имплантации комбутека в виде сухого струпа больным рекомендовались наблюдение в поликлинике по месту жительства и явка в консультативный кабинет после отторжения комбутека. Всем больным, наблюдавшимся после ликвидации осложнений, независимо от состояния оперированной конечности,

предлагали явиться на осмотр по истечении года. При контрольном осмотре оценивали отдаленные результаты лечения, решали вопрос о целесообразности дальнейшей эластической компрессии, а при выявлении рецидива варикоза проводили склеротерапию. В дальнейшем больным рекомендовали являться на прием в консультативный кабинет ежегодно для контрольных осмотров. При появлении воспалительных осложнений или рецидивов язв пациенты должны были обращаться в консультативный кабинет. Пациентов, получавших консервативное лечение в стационаре, долечивали амбулаторно только в тех случаях, когда они выписывались для продолжения лечения комбутеком или с повязкой Кефера. Если по каким-либо причинам указанную повязку необходимо было снять, в кабинете накладывали новую повязку Кефера.

Вопросы трудоспособности больных и трудовой экспертизы решали консультативно путем дачи рекомендаций хирургу поликлиники.

Таким образом, амбулаторную реабилитацию больных с хронической венозной недостаточностью, осложненной трофическими язвами, осуществляли преимущественно наряду с госпитальным лечением как частью лечебного комплекса.

Не заменяя амбулаторную сеть, консультативный кабинет становился связующим звеном между поликлиникой и стационаром в отличие от специализированных амбулаторных центров с собственной лечебной и диагностической базой, которые полностью выполняют работу, осуществляемую обычно в поликлинике.

Создание таких центров повсеместно — дело будущего. В настоящее же время задачи быстрого расширения специализированной помощи и диспансеризации могут быть решены путем создания специализированных лечебно-консультативных кабинетов при стационарах с выделением в гнойных хирургических отделениях последних специализированных коек для лечения больных с трофическими язвами нижних конечностей венозной этиологии. Такая организация преимущественного лечения трофических язв оказалась не менее эффективной, чем в лечебно-диагностических центрах.

Так, по данным А. К. Ревского и Т. И. Жураева (1980), при объединении стационара и лечебно-диагностического центра средний срок госпитальной реабилитации больных с данной патологией составил при консервативном лечении 56 ± 9 , а при оперативном — 42 ± 4 койко-дня. По нашим данным, эти показатели за период с 1975 по 1994 г. были соответственно $36,6 \pm 3,2$ и $33,3 \pm 2,6$ койко-дня, а в группе больных, готовившихся к операции амбулаторно, общий койко-день составил $19,1 \pm 2$.

Заболевание опасно тем, что поражает в основном людей трудоспособного возраста. В возрасте до 30 лет было 14,1 %

больных. Более половины больных (57 %) приходилось на самый активный и плодотворный возраст — от 31 года до 50 лет.

Вопреки укоренившемуся мнению, число мужчин с трофическими язвами венозной этиологии не намного уступает числу женщин, в основном за счет большего их количества в возрасте до 40 лет (54 %).

В генезе трофических язв у 42,4 % больных была варикозная болезнь, у 57,6 % — посттромбофлебитическая болезнь.

Анализ причин тромбоза глубоких вен показал, что у женщин эта патология является преимущественно послеродовым осложнением и следствием воспалительных заболеваний в области малого таза (48,2 %). Причинами тромбоза глубоких вен были также травма (17,1 %), инфекционные заболевания (12,3 %), оперативные вмешательства (6,4 %).

У мужчин среди причин тромбоза глубоких вен несомненным "лидером" являлась травма (54,1 %), на втором — третьем месте были оперативные вмешательства (21,5 %), инфекционные заболевания (15,8 %). Трофическими язвами нижних конечностей свыше 10 лет страдали 60,2 % больных. Они долго лечились амбулаторно и в стационарах, но без успеха. Только у 6,2 % больных трофические язвы существовали менее 1 года. В большинстве случаев заболевание имело ремиттирующий характер. Длительность ремиссии трофической язвы зависела от множества причин: возраста больного, проводимого в период ремиссии лечения, характера венозной патологии, сопутствующих заболеваний. И все же четко прослеживается зависимость длительности ремиссии трофической язвы от компрессионной терапии.

Так, среди больных от 20 до 40 лет (с наименьшим числом сопутствующих заболеваний) ремиссия трофической язвы более 5 лет отмечалась в 4 раза чаще у больных, которые систематически проводили эластическое бинтование пораженной конечности (табл. 1.1).

Клиническим признаком состояния регенераторных возможностей организма является длительность последнего рецидива трофической язвы. У 43,1 % больных посттромбофлебитической болезнью, несмотря на проводимое консервативное лечение, трофические язвы не закрывались до обращения к нам более 1 года.

У 327 больных (25,6 %) варикозной болезнью трофические язвы не закрывались более 1 года, что свидетельствует о высокой степени гемодинамических расстройств не только при посттромбофлебитической болезни. Размеры язв колебались в очень широких пределах — от 1 см² до гигантских, циркулярно охватывающих голень. По классификации В. В. Скавронека (1967) язвы от 1 до 3 см² считаются небольшими, от 4 до 10 см² — средними, от 11 до 20 см² — большими, от 21 до

Таблица 1.1. Число больных в возрасте от 20 до 40 лет с 5-летней ремиссией трофической язвы

Вид лечения	Число больных		Процент
	абс.	с 5-летней ремиссией трофической язвы	
С эластической компресси- ей нижних конечностей	692	406	58,6
Без эластической компрес- сии нижних конечностей			
Всего...	13719	108 514	3559

40 см² — очень большими, от 40 см² и более — гигантскими. У 19,1 % наблюдаемых нами больных были трофические язвы очень большими, у 5,9 % — гигантскими. У 84,2 % пациентов отмечались ремиттирующие отеки, увеличивающиеся к вечеру и уменьшающиеся или полностью проходящие к утру. Локализация отеков соответствовала причинам венозной недостаточности. У 87,3 % больных отек при варикозной болезни не поднимался выше средней трети голени, в то время как у 73,8 % больных посттромбофлебитической болезнью отек распространялся на всю голень. У 113 больных посттромбофлебитической болезнью, у которых были трофические язвы с рецидивирующим рожистым воспалением, отмечался стойкий отек всей конечности вследствие присоединившегося лимфостаза.

Болевой синдром беспокоил 2565 больных (85,2 %). Отсутствие болевого синдрома у 148 больных (4,9 %) не свидетельствовало о благополучном течении трофической язвы. У этих больных последний рецидив трофической язвы длился более 2 лет, в язвах были слабо выражены признаки и воспаления, и регенерации. Вокруг язв развился обширный индуративный и рубцовый процесс. Отсутствие болей больные расценивали как улучшение состояния и, потеряв надежду на излечение, старались вместе с лечившими их хирургами поддерживать это состояние с помощью гормональных препаратов, а при появлении признаков обострения (боли, увеличение раневого отделяемого) — применением антибиотиков. Лишь у 298 больных (9,9 %) отсутствие болей в области поражения свидетельствовало о переходе стадии воспаления в стадию регенерации.

Гиперпигментация кожи и индукция подкожной клетчатки отмечались у всех больных, сопутствующий паравенозный дерматит — у 1153 больных (38,3 %).

При исследовании микробной флоры трофических язв чаще всего выявляли кокковую инфекцию (65,8 %).

У 2538 пациентов (84,3 %) представителем кокковой флоры был стафилококк. Обращало на себя внимание большое количество палочковидной флоры (27,7 %).

Широкое применение антибиотиков при лечении данной группы больных до обращения к нам изменило не только видовой состав микрофлоры, но и привело к увеличению числа антибиотикорезистентных штаммов. Этому во многом способствовало нерациональное использование антибиотиков не только при лечении в период обострения язвенного процесса, но и при лечении катаров верхних дыхательных путей, гриппа, обострения тромбофлебита, рожистого воспаления. Отмечено, что больные часто (68,1 %) получали различные антибиотики по поводу обострения трофических язв без учета чувствительности микрофлоры, поэтому у части из них (21,3 %) микрофлора язв была резистентной к антибиотикам вообще или слабочувствительной к антибиотикам широкого спектра действия (43,6 %). У 70,3 % больных выявлены сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь (21 %), ишемическая болезнь сердца (39,7 %) или их комбинация (51,3 %).

До обращения к нам 106 больных длительное время принимали стероидные препараты по поводу сопутствующих заболеваний, 151 — по поводу трофических язв и дерматитов местно; 28,2 % больных использовали различные противовоспалительные препараты нестероидного ряда для лечения сопутствующих венозной патологии заболеваний костно-суставной системы (полиартрит, артрозоартрит, пояснично-крестцовый радикулит и др.). Все это отрицательно сказывалось на течении раневого процесса, значительно удлиняло фазу воспаления и переводило его в хроническую и даже дегенеративную форму.

Таким образом, анализируемая группа представляла собой довольно тяжелый контингент больных преимущественно трудоспособного возраста, 12,1 % из которых потеряли трудоспособность в связи с данным заболеванием.

1.1. Классификация хронической венозной недостаточности

Целью любой классификации является создание единообразия в оценке этиопатогенетических аспектов, диагностических приемов, лечебных мероприятий и их эффективности для решения той или иной медицинской проблемы. Экспертами международной согласительной группы в 1994 г. была предложена классификация заболеваний вен нижних конечностей по системе CEAP. Эта классификация предполагает учет клинических (Clinical), этиологических (Etiological), анатомических (Anatomical) и патофизиологических (Pathophysiological) факторов.

**Международная классификация хронических заболеваний
вен нижних конечностей по системе CEAP**

1. Клиническая классификация

- Стадия 0. Отсутствие симптомов болезни вен при осмотре и пальпации
Стадия I. Телеангиэктазии или ретикулярные вены
Стадия II. Варикозно-расширенные вены
Стадия III. Отек
Стадия IV. Кожные изменения (пигментация, венозная экзема, липодерматосклероз), обусловленные заболеваниями вен
Стадия V. Кожные изменения, указанные выше, и зажившая язва
Стадия VI. Кожные изменения, указанные выше, и активная язва

Примечание. В случае бессимптомного течения стадия дополняется индексом "А", а при наличии симптоматики — индексом "S".

2. Этиологическая классификация

- Врожденные заболевания (EC)
Первичное (EP) с неизвестной причиной
Вторичное (ES) с известной причиной: постромботическое, посттравматическое, другие

3. Анатомическая классификация

Сегмент Поверхностные вены (AS)

- | | |
|----|---|
| 1 | Телеангиэктазии/ретикулярные вены |
| | Большая (длинная) подкожная вена (GSV) |
| 2 | Выше колена |
| 3 | Ниже колена |
| 4 | Малая (короткая) подкожная вена (LSV) |
| 5 | Немагистральная |
| | Глубокие вены (AD) |
| 6 | Нижняя полая |
| | Подвздошные |
| 7 | Общая |
| 8 | Внутренняя |
| 9 | Наружная |
| 10 | Тазовые — гонадные, широкой связки матки и др. |
| | Бедренная |
| 11 | Общая |
| 12 | Глубокая |
| 13 | Поверхностная |
| 14 | Подколенная |
| 15 | Вены голени — передние и задние большеберцовые, малоберцовые (все парные) |
| 16 | Мышечные — икроножные, стопы и др. |
| | Перфорантные вены (AP) |
| 17 | Бедра |
| 18 | Голени |

Примечание. Каждый анатомический сегмент оценивается в 1 балл.

4. Патофизиологическая классификация

Рефлюкс (PR)

Обструкция (PO)

Рефлюкс + обструкция (PR, PO)

Примечание. Этот раздел классификации основан на данных ультразвукового исследования.

5. Клиническая шкала (подсчет баллов)

Боль	0 — отсутствие; 1 — умеренная, не требующая приема обезболивающих средств; 2 — сильная, требующая приема обезболивающих средств.
Отек	0 — отсутствие; 1 — незначительный/умеренный; 2 — выраженный
"Венозная хромота"	0 — отсутствие; 1 — легкая/умеренная; 2 — сильная
Пигментация	0 — отсутствие; 1 — локализованная; 2 — распространенная
Липодерматосклероз	0 — отсутствует; 1 — локализованный; 2 — распространенный
Язва (размер самый больший)	0 — отсутствие; 1 — <2 см в диаметре; 2 — >2 см в диаметре
Язва длительность	0 — отсутствие; 1 — <3 мес; 2 — >3 мес
" рецидивирование	0 — отсутствие; 1 — однократное; 2 — многократное
" количество	0 — отсутствие; 1 — единичная; 2 — множественная

6. Шкала снижения трудоспособности

0	Бессимптомное течение
1	Наличие симптомов заболевания, больной трудоспособен и обходится без поддерживающих средств
2	Больной может работать в течение 8 ч только при использовании поддерживающих средств
3	Больной нетрудоспособен даже при использовании поддерживающих средств

Классификация CEAP, как и любая другая классификация, претендующая на всеобъемлемость, очень громоздка. Однако для суммарных исследований, обобщающих опыт лечения данной патологии различных школ в разных странах, эта классификация может быть полезной. Кроме того, в ней заостряется внимание практикующих врачей на различных аспектах проблемы, что также может оказаться полезным в повседневной деятельности и послужит возможно раннему выявлению заболевания, принятию адекватных мер профилактики и более раннему началу лечения.

Большинство наблюдаемых нами больных по классификации CEAP имели следующие показатели: C6S; ES; PR; =20.

Необходимо остановиться на вопросе терминологии. Тромбозы мышечных и отдельных глубоких вен встречаются гораз-

до чаще, чем распознаются, на фоне различных заболеваний, травм, гиподинамии и вследствие других причин. В связи с этим разделение хронической венозной недостаточности на варикозную и посттромбофлебитическую болезни в значительной мере условно, несмотря на то что эти диагнозы влекут за собой различную степень инвалидизации, трудового прогноза и профессиональной пригодности. Все же общим для этих заболеваний является определение "хроническая венозная недостаточность той или иной степени компенсации и декомпенсации".

Именно декомпенсация венозного оттока, проявляющаяся трофическими расстройствами и образованием язв, соответствует III степени хронической венозной недостаточности согласно клинической классификации L. K. Widmer (1978) в модификации Е. Г. Яблокова и соавт. (1999), которая рассматривает 3 степени (стадии) заболевания — от отека нижних конечностей до образования трофических язв, и 0 степень (стадию), которая является как бы предвестником начинающейся венозной недостаточности.

- Стадия 0. Синдром "тяжелых" ног, телеангиэктазии, ретикулярный варикоз.
- Стадия I. Преходящий отек, варикозная трансформация подкожных вен.
- Стадия II. Стойкий отек, гиперпигментация, липодерматосклероз, экзема.
- Стадия III. Индуративный целлюлит, трофическая язва, вторичная лимфедема.

Вышеприведенная классификация имеет тактическую направленность, включает лечебный алгоритм, который может служить основой для выработки рациональной тактики лечения в том или ином конкретном случае.

Таким образом, у анализируемой группы больных диагностировалась хроническая венозная недостаточность III стадии. Это был довольно тяжелый контингент пациентов — нередко с сопутствующей патологией.

Глава 2

НЕКОТОРЫЕ НЕИНВАЗИВНЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

2.1. Ультразвуковая флебография

В последнее время во флебологии все большее распространение получают неинвазивные методы диагностики: прямая флеботонометрия, фото- и воздушная плетизмография, лазерная доплерография, ультразвуковые методы, среди которых одно из ведущих мест занимает ультразвуковое исследование (УЗИ), имеющее очень широкий методический диапазон — от простейшей соноскопии до дуплексного сканирования [Константинова Г. Д., 1997; Савельев В. С., 1998; Яблоков Е. Г. и др., 1999; Tessler F., Rifkin M., 1994; Nicolaidis, 1997].

Ультразвуковая диагностика позволяет не только индексировать кровоток и его направление, но и определять его скорость и объем, визуализировать сосудистое русло с одновременным изображением глубокой и поверхностной венозных систем в любой плоскости (поперечной, сагиттальной и др.), оценивать состояние венозной стенки, просвета сосуда, состояние и функцию клапанной системы, локализацию и функцию перфорантных вен.

Важна оценка состояния артериальной системы при помощи УЗИ, что в некоторых случаях может иметь решающее значение для выбора способа лечения.

У 77 из 112 больных с подозрением на сопутствующую артериальную недостаточность УЗИ позволило выявить удовлетворительную компенсацию артериального кровообращения в конечности и в дальнейшем провести хирургическое лечение в полном объеме.

Обследование пациентов проводили в горизонтальном и вертикальном положениях. Подколенную и малую подкожную вены обследовали в положении больного на животе. Наружную подвздошную вену выслушивали над паховой складкой медиальнее одноименной артерии, общую бедренную — под ней, поверхностную бедренную — на границе верхней и средней трети бедра, медиальнее бедренной артерии; подколенную — в подколенной ямке кнаружи от одноименной артерии. Задние большеберцовые вены обследовали за медиаль-

ной лодыжкой и в средней трети медиальной поверхности голени, передние большеберцовые — в средней трети голени на 2 см латеральнее края большеберцовой кости, большую подкожную вену — на 1 см кнутри от общей бедренной артерии и в нижнем направлении по медиальной поверхности бедра (на голени этот ствол вены обследовали на медиальной поверхности). Малую подкожную вену обследовали от уровня 1,5 см дистальнее лоцирования подколенной вены и до латеральной лодыжки. Функцию клапанного аппарата определяли с помощью пробы Вальсальвы. В сомнительных случаях применяли мануальные компрессионные пробы. При сдавлении мышц дистальнее точки локации регистрировали нарастание низкочастотного шума вследствие ускорения кровотока. Недостаточность клапанов в этой зоне определяли по шуму рефлюкса крови после прекращения компрессии. При сдавлении мышц проксимальнее зоны локации появление ретроградного кровотока также указывало на несостоятельность клапанного аппарата.

При возникновении монофазного, не меняющегося при пробе Вальсальвы или форсированном дыхании звука, определяемого вне зоны локации магистральных вен, предполагалось, что имеется коллатеральное кровообращение вследствие окклюзии участка магистральной вены в этой зоне. По протяженности коллатерального кровообращения судили о протяженности окклюзии магистральной вены.

При варикозной болезни, осложненной трофическими язвами, обследование бедренной и большой подкожной вен показало, что у всех больных на высоте пробы Вальсальвы был ретроградный кровоток. При обследовании малой подкожной вены клапанная недостаточность выявлена у 48,2 % больных, что послужило поводом для удаления этой вены во время операции.

При посттромбофлебитической болезни доплерографическое обследование подвздошных вен позволило выявить снижение интенсивности магистрального кровотока и уменьшение амплитуды на доплерограмме пораженной конечности по сравнению со здоровой у 12,3 % больных. При поражении обеих нижних конечностей оценка состояния подвздошных вен была затруднена. В этих случаях прибегали к дуплексному сканированию (в последние годы) или флебографии, оценивая состояние и проходимость подвздошных и нижней полой вен.

Одностороннюю окклюзию наружной подвздошной вены определяли по отсутствию магистрального кровотока по ней и наличию венозного перетока над лоном на противоположную сторону по анастомозам. Обследование бедренной вены при посттромботическом поражении показало снижение интенсивности и амплитуды сигнала на пораженной конечности,

сглаживание и уплощение доплерографической кривой, появление рефлюкса в фазе вдоха. При рефлюксе III степени длительность его в вертикальном положении достигала 8 с. Отсутствие кровотока по бедренной вене, усиление коллатерального кровотока и кровотока по большой подкожной вене свидетельствовали об окклюзии бедренной вены. При посттромботической окклюзии подколенной вены выявить кровоток не удавалось. При подозрении на окклюзионные формы посттромботической болезни прибегали к флебографии. В последние годы с внедрением дуплексного сканирования необходимость флебографии в данной ситуации в большинстве случаев отпала.

У всех оперированных больных имелась реканализованная форма посттромботической болезни, что проявлялось в подколенном сегменте ретроградным кровотоком на высоте пробы Вальсальвы. По берцовым венам у всех обследованных больных определялся кровоток, что обуславливалось их множественностью и большим количеством вено-венозных анастомозов. При обследовании поверхностных вен у всех больных была выявлена клапанная недостаточность. Усиление антеградного кровотока служило поводом для более детального обследования глубоких вен с целью определения степени декомпенсации кровотока по ним. При артериовенозном индексе выше 35 % применяли медикаментозную терапию.

Решая вопросы хирургического лечения трофических язв венозной этиологии, мы не ставили задачу одновременной коррекции клапанного аппарата из-за возможной опасности гнойно-септических и тромботических осложнений.

Важной задачей диагностики данной патологии считается выявление недостаточности клапанного аппарата перфорантных вен.

В литературе приводятся различные данные о диагностических возможностях некоторых методов. Так, осмотр, пальпация и клинические пробы позволяют правильно определять локализацию перфорантных вен с клапанной недостаточностью у 50—60 % больных [Васютков В. Я., 1969, 1993], флебография — у 46—92 %, электротермометрия — у 17—94 %, инфракрасная термография — у 65—95 % больных.

Диагностику несостоятельности перфорантных вен проводили с помощью резиновых жгутов или двух эластичных бинтов. При первом варианте после опорожнения поверхностных вен на голень, поднятую на 90°, накладывали 6—8 жгутов. Заполнение сегмента между жгутами кровью свидетельствует о наличии в этой области несостоятельной перфорантной вены. Выдавливая большим пальцем кровь из этого сегмента и одновременно проводя доплерографию и соноскопию, определяли точку наиболее выраженных знакопеременных сигналов и шумов. При использовании двух эластичных бинтов ниж-

ний накладывали в виде восходящей повязки, а вышележащий в это время разбинтовывали. Обследование проводили в вертикальном положении больного. Исследовали сегменты вен, заполняющихся кровью, по тем же параметрам, что и при использовании жгутов.

Необходимо отметить, что оперативное вмешательство по предлагаемой нами методике позволяет по крайней мере субтотально перевязать перфорантные вены на голени и без детального определения их локализации, тем более что при индуративно-язвенной форме посттромбофлебитической болезни это исследование затруднено. В то же время уточнение локализации перфорантных вен с клапанной недостаточностью на переднелатеральной и латеральной поверхности голени позволяет перевязать эти вены через небольшие разрезы, что повышает радикальность оперативного вмешательства.

При дуплексном сканировании можно не только определить кровоток по венам, но и визуализировать различные отделы венозной системы. Нижнюю полую вену мы обследовали в параумбиликальной области, подвздошную — в подвздошной ямке, общую бедренную вену и сафенофemorальное соустье — в верхней трети бедра, поверхностную и глубокую вены бедра и большую подкожную вены — в верхней и средней трети бедра, подколенную и суральную вены, устье малой подкожной вены — в подколенной ямке, перфорантные вены — на медиальной поверхности голени, задние большеберцовые, позадилодыжечные перфорантные — позади медиальной лодыжки.

При варикозной болезни, осложненной трофическими язвами, изменения нижней полых и подвздошных вен не выявлены. Клапанная недостаточность бедренной вены отмечена у 28,3 % больных. При обследовании подколенной вены у 24,1 % больных наблюдался рефлюкс (индекс 0,8 — 1,0), что свидетельствовало о клапанной недостаточности и в этой области. Ретроградный кровоток по глубоким венам голени выявлен более чем у половины обследуемых больных. У 68,2 % больных рефлюкс отмечался по всей большой подкожной вене, у Уз он прерывался на бедре или голени (участками окклюзии), а затем вновь появлялся в нижележащих отделах за счет несостоятельных перфорантных вен и рефлюкса из глубоких вен.

При дуплексном сканировании нижней полых вен у 4 % больных в ее просвете визуализировали пристеночные тромбы, утолщение стенок, их ригидность. У 10,8 % больных в подвздошных венах определяли неоднородные пристеночные структуры, стенки вен были утолщены, ригидны, но проходимость их была сохранена.

В бедренной вене были выявлены эхонеоднородный про-

свет и утолщенные стенки, клапаны не визуализировались. При пробе Вальсальвы определялась длительная ретроградная волна крови, что косвенно свидетельствовало о полной ее реканализации и несостоятельности клапанного аппарата (рис. 2.1).

У всех обследованных больных аналогичные изменения отмечались и в подколенной вене. Наличие длительного ретроградного кровотока в этой вене расценивалось как рефлюкс III степени. При проведении проксимальной или дистальной компрессионной пробы на голени определялся ретроградный кровоток по берцовым венам, что мы расценивали как признак их реканализации.

При обследовании большой подкожной вены у больных с варикозно-язвенной формой посттромбофлебитической болезни выявлена недостаточность клапанного аппарата (рис. 2.2), причем у 72,3 % больных имелись признаки перенесенного тромбоза. Недостаточность клапанного аппарата малой подкожной вены была зарегистрирована у 23,2 % больных.

При сканировании перфорантных вен фасция голени и поперечная флотация крови выявлены на месте локализации несостоятельных перфорантных вен, число которых значительно варьировало, но у всех больных постоянно определялись 1–3 перфорантные вены с клапанной недостаточностью выше трофической язвы. Визуализация перфорантных вен под язвой удавалась редко (рис. 2.3; 2.4).

Таким образом, ультразвуковое исследование венозной системы при хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами, позволяет получить достаточную информацию о проходимости указанной системы, состоянии клапанного аппарата глубоких, поверхностных и перфорантных вен, степени рефлюкса, состоянии артериальной системы конечности. В подавляющем большинстве случаев в сочетании с функциональными пробами это исследование позволяет решить кардинальный вопрос — можно ли оперировать больного с хронической венозной недостаточностью, осложненной трофическими язвами, и какой объем вмешательства следует выполнить.

По существу нас интересовали проходимость глубоких вен и степень компенсации кровотока, поскольку методика оперативного вмешательства, предлагаемая нами, предусматривает субтотальную перевязку перфорантных вен. В то же время в амбулаторной хирургии при начальных стадиях поверхностного варикоза ультразвуковое исследование перфорантных вен с клапанной недостаточностью и раннее разобщение глубокой и поверхностной систем могут служить эффективной мерой профилактики прогрессирования болезни.

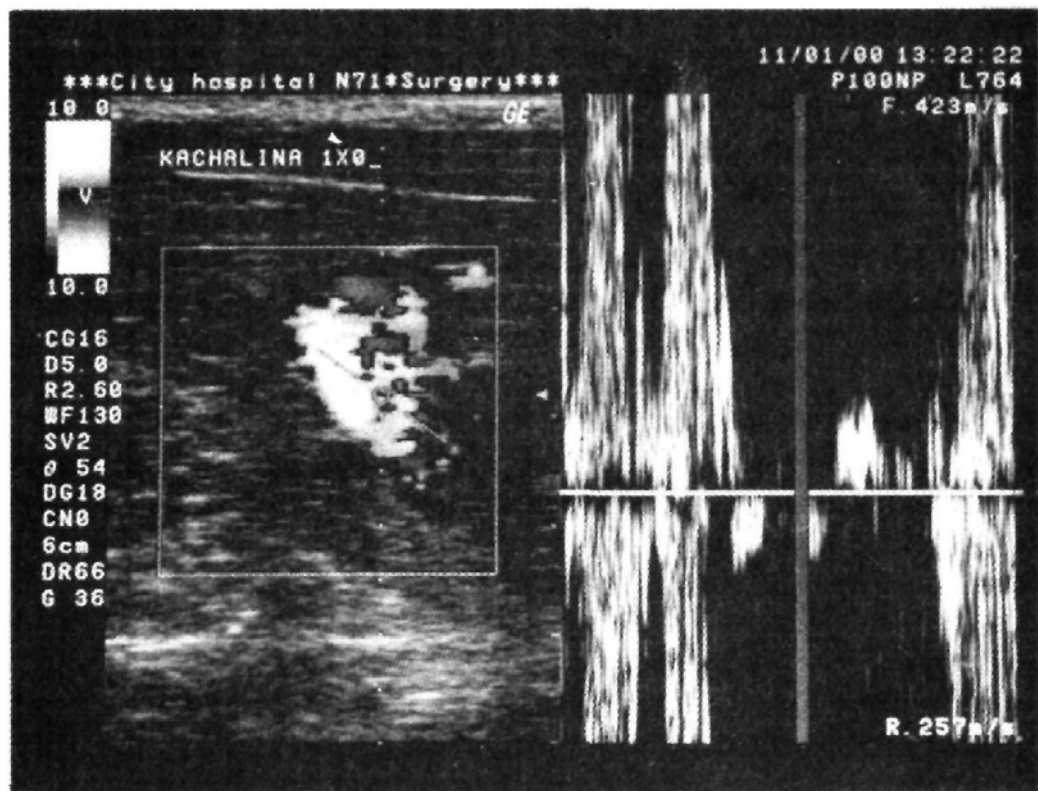


Рис. 2.1. Допплерография. Дуплексное сканирование. Ретроградный кровоток на бедре.

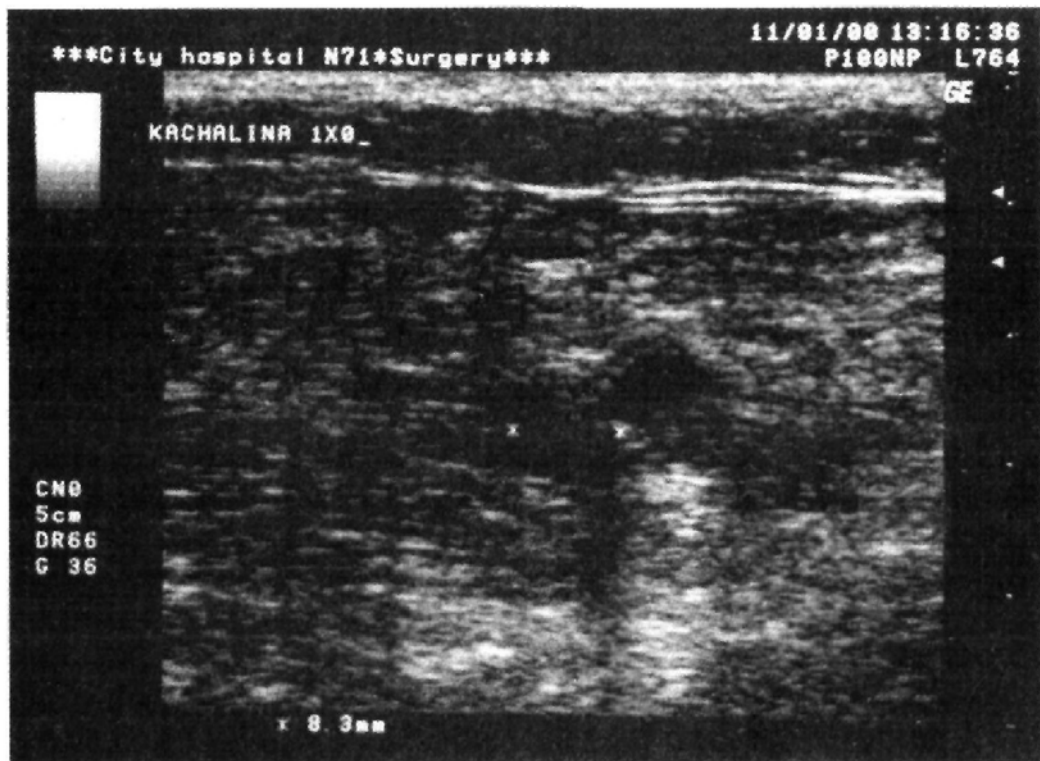


Рис. 2.2. Дуплексное сканирование. Несостоятельность остального клапана.

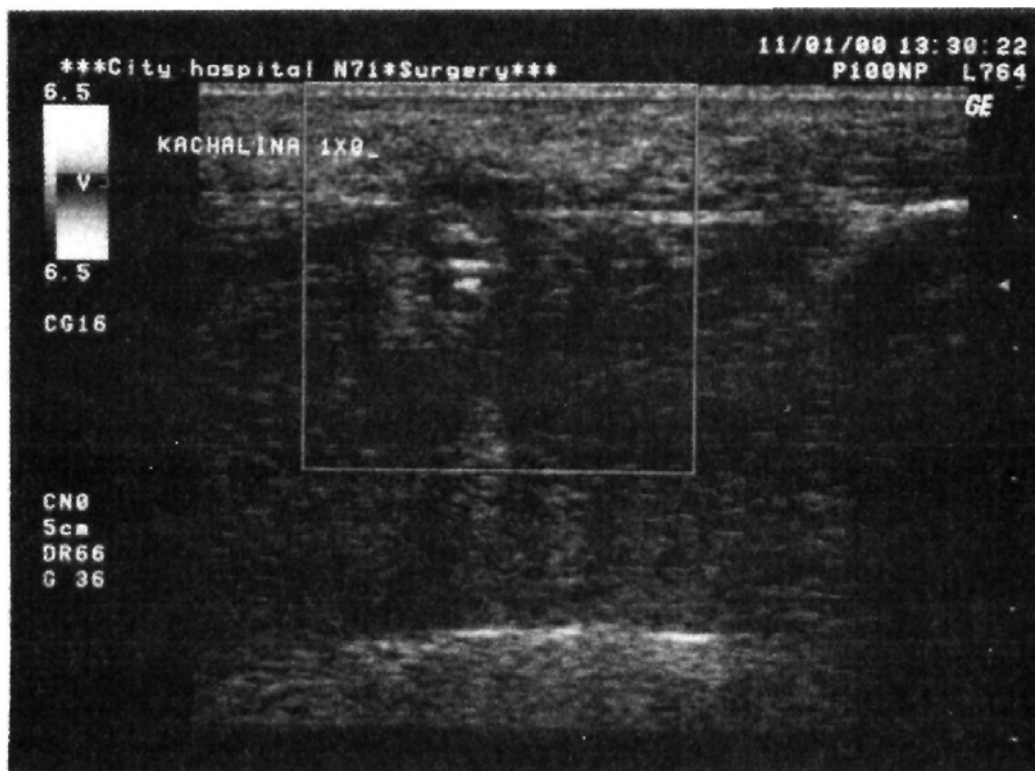


Рис. 2.3. Дуплексное сканирование. Несостоятельная перфорантная вена под трофической язвой.

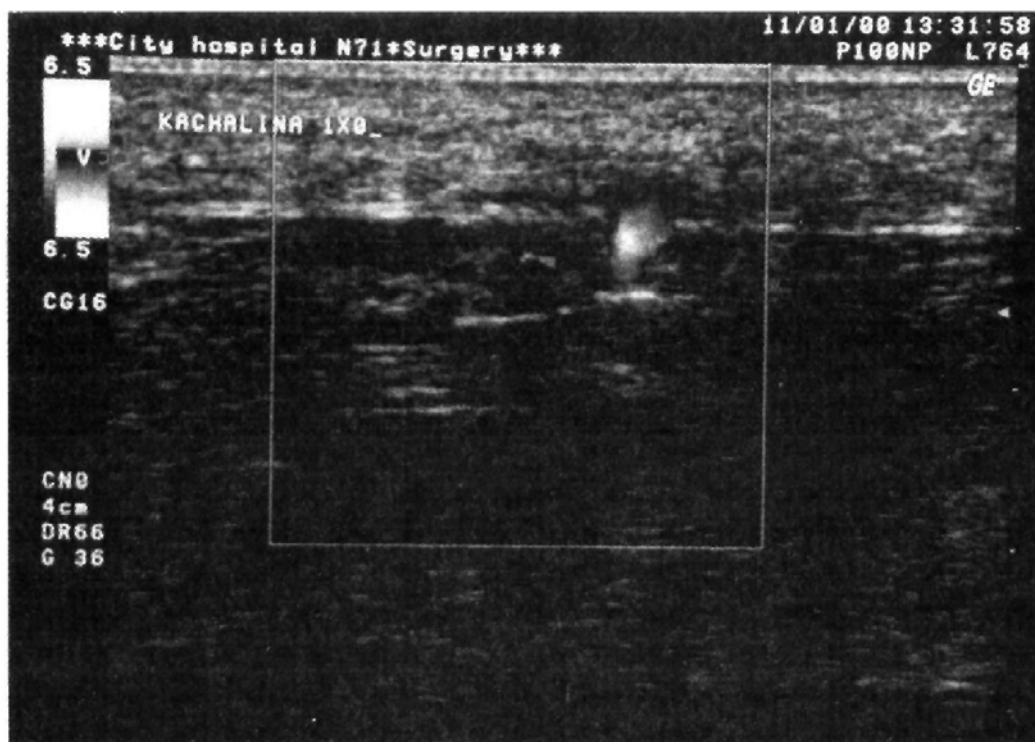


Рис. 2.4. Дуплексное сканирование. Несостоятельность перфорантной вены выше трофической язвы.

2.2. Тепловизионная диагностика

В литературе имеются сообщения о применении тепловидения для диагностики состояния сосудистой системы [Сухарев В. Ф., 1980; Гостищев В. К. и соавт., 1993; Bergovist D. et al., 1979; Runge E. et al., 1979].

Неинвазивность, абсолютная безвредность, доступность использования и в то же время достаточная информативность делают этот метод ценным в диагностике венозной патологии.

Наиболее широко тепловидение применяется для диагностики острого тромбоза поверхностных и глубоких вен.

Значительно меньше в литературе сообщений о диагностике хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами.

Нами совместно с доктором Л. Л. Гинзбургом на тепловизоре АГА-680 (термографический кабинет кафедры рентгенологии Московской медицинской академии имени И. М. Сеченова) проведено тепловизионное обследование 104 больных с трофическими язвами нижних конечностей венозной этиологии, готовившихся к операции амбулаторно: среди них было 55 женщин и 49 мужчин в возрасте от 20 лет до 71 года. Причиной венозной недостаточности у 46 больных явилась посттромбофлебитическая болезнь. У 58 больных причиной венозной недостаточности была варикозная болезнь. У этих больных на термограммах отмечались светлые полосы по ходу основных стволов и менее яркие полосы по ходу варикозного расширения притоков. Область с наиболее ярким свечением соответствовала локализации несостоятельных перфорантных вен, наличие которых в дальнейшем было подтверждено флебографически (74,3 % больных), доплерографически (87,6 %) и во время операций (100 %).



Рис. 2.5. Тепловизионная диагностика. Область трофической язвы в виде черного пятна,

флебографически (74,3 % больных), доплерографически (87,6 %) и во время операций (100 %). У этой группы больных при переходе из горизонтального положения в вертикальное на термограммах вначале появлялись магистральные вены, а затем — притоки. Термографическая картина в области трофической язвы сначала была различной. У 38 больных (66,3 %) с трофической язвой в анамнезе более 5 лет и длительностью ее последнего рецидива более 1,5 мес область поражения голени выделялась как черное пятно на анфасном снимке и как дефект контура — на профильном (рис. 2.5).

На флебограммах у этих больных под язвой не обнаружено недостаточных перфорантных вен. Во время оперативного вмешательства ближайшие несостоятельные перфорантные вены выявлены на 3—4 см выше области язвы и позади медиальной лодыжки. У больных этой группы с продолжительностью заболевания менее 5 лет и периодом последнего рецидива менее 1,5 мес область трофических язв выглядела как светлое пятно с более темными зонами по периферии. В горизонтальном положении зона трофической язвы у 13 больных темнела и принимала окраску прилежащих тканей. Такая динамика тепловизионной картины была характерна для трофических язв в стадии регенерации. Похолодание зоны трофической язвы в этих случаях свидетельствует о значительных нарушениях микроциркуляции в этой области.

У 7 больных при переходе в горизонтальное положение яркость свечения не изменялась; трофические язвы находились в стадии воспаления, что было подтверждено клинически и цитологически. У всех 20 больных этой группы под язвой на операции были выявлены несостоятельные перфорантные вены.

При посттромбофлебитической болезни отмечаются обширные зоны увеличенного инфракрасного излучения, косвенно связанные с локализацией варикозного расширения вен. При отеочно-язвенной форме посттромбофлебитической болезни наблюдается равномерное яркое свечение на медиальной, задней и латеральной поверхностях голени (рис. 2.6).

Рис. 2.6. Тепловизионная диагностика. Диффузное свечение всей поверхности голени. Отечно-язвенная форма хронической венозной недостаточности.



Рис. 2.7. Тепловизионная диагностика. Интенсивное свечение по ходу основного ствола большой подкожной вены и ее притоков в вертикальном положении. Варикозно-язвенная форма хронической венозной недостаточности.

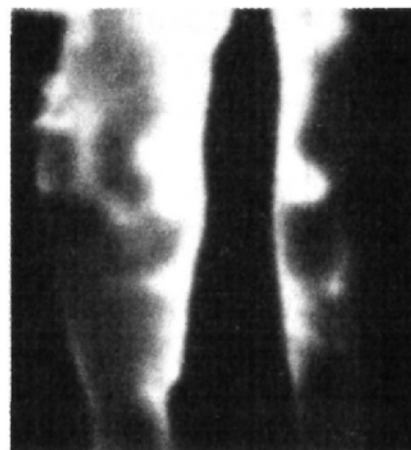




Рис. 2.8. Тепловизионная диагностика. В области трофической язвы темное пятно со светящимся орео-

Это явление связано с равномерным сбросом крови из глубоких вен в поверхностные, имеющие рассыпной тип строения. В этой группе (15 больных — 32,6 %) термографически четко идентифицировать перфорантные вены не удавалось. В то же время эта группа больных была единственной, в которой перфорантные вены с клапанной недостаточностью примерно в равном количестве на операции выявлялись на медиальной поверхности голени. В этой же группе в отличие от других трофические язвы имели различную локализацию на голени, причем под язвой у

всех больных во время операции выявлялась несостоя-

тельная перфорантная вена.

При варикозно-язвенной форме посттромбофлебитической болезни отмечается диффузное свечение преимущественно переднемедиально-задней поверхности голени, которое распространяется неравномерно; наблюдается усиление свечения и в области магистралей, и в области крупных притоков, особенно в местах впадения в них перфорантных вен. При переходе из горизонтального положения в вертикальное на термограммах сначала появляются крупные притоки, а затем расширенные магистрали (рис. 2.7).

Область трофических язв при посттромбофлебитической болезни, как и при варикозной болезни, термографически также имела два вида. У 28 больных (60,9 %) с "язвенным анамнезом" более 3 лет трофические язвы определялись в виде черных пятен со светящимся ореолом на прямом снимке и как дефект контура — на профильном. Во время операции функционирующие перфорантные вены с клапанной недостаточностью под язвой не выявлены. Ближайшие перфорантные вены с клапанной недостаточностью располагались на 3—4 см выше язвенного дефекта и позади медиальной лодыжки. Все больные этой группы страдали варикозно-язвенной формой посттромбофлебитической болезни (рис. 2.8; 2.9).

В литературе приводятся различные данные о диагностиче-

ских возможностях термографии в выявлении несостоятельных перфорантных вен — от 65 [Vuori I. et al., 1972] до 95 % [Patil K. D. et al., 1970, 1971].

Информативность тепловизионной диагностики недостаточности перфорантных вен, по нашим данным, оказалась высокой. Несостоятельные перфорантные вены были видны в виде светлых пятен округлой формы с четкими, резко очерченными границами (особенно в начале формирования варикоза). Клинически варикоз в этой области еще не был сформирован, но уже имелась клапанная недостаточность перфорантной вены (см. рис. 2.9). У больного на флебограмме эта перфорантная вена не контрастировалась, а во время операции была выявлена и перевязана.

Ранняя диагностика недостаточности перфорантных вен особенно важна при начинающемся первичном и вторичном варикозе и локальных его формах, когда можно ограничиться небольшими оперативными вмешательствами, заключающимися в локальной эпифасциальной перевязке или эндоскопической диссекции перфорантных вен. Ранние вмешательства на перфорантных венах могут производиться амбулаторно и стать действенным способом профилактики прогрессирующего варикозного расширения поверхностных вен.

Тепловизионная диагностика зоны трофических расстройств помогает определить площадь нежизнеспособных тканей и объем их иссечения во время оперативного вмешательства.

У больных с воспалительными явлениями в области язвы "горячая" зона значительно превышала площадь трофической язвы. В процессе предоперационной подготовки "горячая" зона сужалась по мере стихания воспалительного процесса и к моменту гранулирования язвы примерно соответствовала размерам индуративных изменений, превышая размер язвы на 10—15 %. Именно в этой зоне возникают критическая ишемия и изъязвление при прогрессировании венозной гипертензии и отека. Гистологические исследования иссеченных язв вместе с прилежащими измененными тканями площадью более трофических язв на 10—15 % подтвердили жизнеспособ-



Рис. 2.9. Тепловизионная диагностика. Вне зоны трофической язвы изолированное "горячее" пятно. Несостоятельность перфорантной вены.

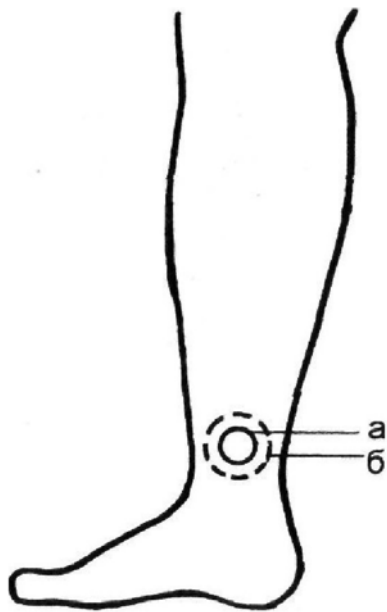


Рис. 2.10. Выбор площади иссечения трофически измененных тканей.

а — трофическая язва; б — участок иссекаемой ткани.

ность тканей. Гистологически по краю иссеченных тканей определялись функционирующие сосуды, индуративные и склеротические изменения в тканях были выражены незначительно. Это намного улучшало прогноз аутодермопластики.

У больных с "горячей" зоной области трофических расстройств, когда язва не иссекалась, ближайший прогноз был хорошим. После перевязки перфорантных вен под язвой и удаления основного ствола большой подкожной вены при медиальном расположении язвы, а также основного ствола малой подкожной вены при заднем расположении язвы в последней наступала эпителизация. В отдален-

ные сроки наблюдений у этой группы больных наиболее часто отмечались рецидивы варикоза и трофических язв.

В группе больных с "холодной" зоной трофических расстройств при ревизии субфасциального пространства под этой зоной с целью перевязки перфорантных вен даже при разрезе, проходящем вне зоны, возникал некроз кожи и кожно-фасциального лоскута.

Исходя из вышеизложенного, мы пришли к выводу о целесообразности иссечения зоны трофических расстройств (трофической язвы и прилежащих тканей с учетом увеличения площади на 10—15 % на момент выполнения язвы грануляциями), что соответствовало зоне индукции (рис. 2.10).

При циркулярной индукции мягких тканей в области голени эта часть на термограммах выглядела как сплошная "холодная" зона. Оперативное лечение в этих случаях было чревато развитием обширных некрозов мягких тканей в зоне индукции.

Тепловизионная диагностика "теплых" зон на голени показала, что у подавляющего большинства больных с венозной недостаточностью они локализуются на медиальной поверхности голени. При переходе из вертикального положения в горизонтальное "горячие" вены становились "теплыми", но не "холодными", что свидетельствовало о лучшем кровоснабжении этой зоны по сравнению с таковым задней и латеральной поверхностей голени (рис. 2.11).

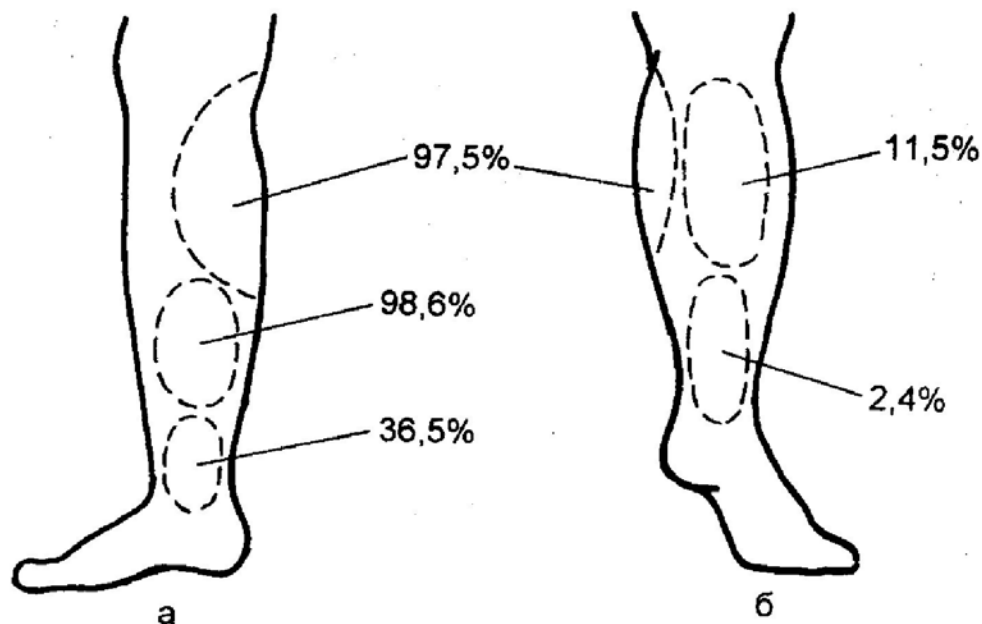


Рис. 2.11. Локализация "горячих" зон на голени по данным тештовизионной диагностики.

а — медиальная поверхность голени; б — задняя поверхность голени.

Таким образом, верхняя треть заднемедиальной поверхности и медиальная поверхность голени кровоснабжаются значительно лучше, чем задняя, где проходит разрез по Фельдору, или нижняя треть медиального разреза, идущего вне зоны трофических расстройств. Исследование помогает выбрать линию разреза на голени и снизить количество краевых некрозов кожи.

Результаты тепловизионной диагностики хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами, свидетельствуют о достаточной информативности метода. Он позволяет дифференцировать варикозную болезнь от посттромбофлебитической, выявить локализацию недостаточных перфорантных вен, судить о стадии раневого процесса в трофической язве, определять степень кровообращения и трофических расстройств в той или иной зоне голени, площадь измененных тканей, подлежащих иссечению и пластическому замещению.

2.3. Реовазографическая диагностика

Среди инструментальных методов исследования периферического кровообращения определенное место принадлежит реовазографии. Несмотря на то что большинство исследователей считают реовазографию индикатором артериального кровотока, имеются отдельные сообщения о влиянии венозного

кровотока и микроциркуляции на форму реографической кривой [Кузин М. И. и др., 1977; Кургузов О. П., 1988; Чудинова О. А. и др., 1998; Kletenska, 1978].

Данные об изменениях реографической кривой при патологии вен нижних конечностей противоречивы.

А. М. Демецкий и С. Д. Сурганова (1970) отмечали повышение амплитуды основной волны реовазограммы при заболеваниях вен, но не выявили изменений амплитуды вторичных зубцов на катакроте реовазограммы. Т. В. Максимова, П. Я. Кавцевич (1971), напротив, отмечали на катакроте реограммы при заболевании венозной системы нижних конечностей снижение амплитуды основной волны реограммы, сглаживание и даже исчезновение вторичных зубцов.

О. П. Кургузов (1988) выполнил реовазографическое исследование у 80 пациентов с заболеваниями вен нижних конечностей и у 30 здоровых лиц с помощью реографа РГ-ИМ. У 17 больных наблюдалась варикозная болезнь с осложнениями в виде дерматита, индурации, пигментации, склероза и трофических язв; у 18 — посттромбофлебитическая болезнь с реканализацией глубоких вен.

Учитывались время распространения пульсовой волны (в секундах), время восходящей а и нисходящей р частей реограммы (в секундах), реографический индекс, время появления дикротического зубца D и зубца F (в секундах), дикротический индекс, отражающий отношение основной волны к высоте дикротического зубца, межэлектродное сопротивление (в омах), а также реографический показатель, представляющий собой отношение реографического индекса к показателю сопротивления.

Нормальная реографическая кривая, записанная в горизонтальном положении пациента, характеризовалась быстрым подъемом волны ($0,13 \pm 0,004$ с), четкой вершиной, наличием двух дополнительных зубцов на катакроте (D, F), расположенных на определенном расстоянии от вершины и мало зависящих от продолжительности сердечного цикла. Средняя величина реографического индекса у здоровых людей составляла $0,20 \pm 0,015$, межэлектродного сопротивления — $237 \pm 5,64$ см, реографический показатель — $0,008 \pm 0,007$, время появления дикротического зубца D — $0,169 \pm 0,003$ с.

У больных с осложненным варикозом авторы отмечали отсутствие зубца F, уменьшение реографического индекса до $0,13 \pm 0,01$, повышение дикротического зубца D и увеличение времени его возникновения.

При посттромбофлебитической болезни наблюдались повышение амплитуды дикротического зубца и увеличение времени его возникновения до $0,198 \pm 0,007$ с, уменьшение реографического индекса до $0,12 \pm 0,009$, межэлектродного со-

противления — до $173 \pm 8,81$ см, реографического показателя — до $0,0067 \pm 0,0005$.

Нами проведено реографическое обследование 328 больных с хронической венозной недостаточностью, осложненной трофическими язвами. Причиной венозной недостаточности у 141 больного была варикозная болезнь с клапанной недостаточностью поверхностных, глубоких и перфорантных вен, а у 187 больных — посттромбофлебитическая болезнь (реканализованная форма).

При варикозной болезни зарегистрированы время распространения пульсовой волны $0,76 \pm 0,001$ с, время восходящей части реографической кривой — $0,12 \pm 0,006$ с, время нисходящей части — $0,61 \pm 0,015$ с, реографический индекс — $0,14 \pm 0,004$, время появления дикротического зубца D — $0,31 \pm 0,005$ с, дикротический индекс — $1,87 \pm 0,053$.

На всех реограммах отсутствовал зубец F, что свидетельствовало о значительном снижении венозного тонуса, уменьшении упругоэластических свойств венозной стенки и повышенном депонировании венозной крови. Снижение величины реографического индекса до $0,14 \pm 0,004$ ($p < 0,05$), отсутствие изменений времени распространения пульсовой волны ($0,76 \pm 0,001$ с; $p > 0,05$) и времени восходящей части ($0,12 \pm 0,006$ с; $p > 0,05$) свидетельствовали об отсутствии выраженного сопутствующего артериального спазма. В то же время повышение амплитуды дикротического зубца D и увеличение времени его возникновения ($0,31 \pm 0,005$ с; $p < 0,05$) указывали на увеличение местного сопротивления артериальному кровотоку вследствие повышения тонуса артериол. При пробе с нитроглицерином амплитуда дикротического зубца возрастала, а время его появления уменьшалось до $0,153 \pm 0,008$ с ($p < 0,005$), что свидетельствовало о функциональном характере изменений артериального русла.

При посттромбофлебитической болезни время распространения пульсовой волны увеличивалось до $0,91 \pm 0,006$ с ($p < 0,03$), а время восходящей части оставалось таким же — $0,15 \pm 0,007$ ($p > 0,05$). Наблюдались повышение амплитуды дикротического зубца и увеличение времени его возникновения до $0,41 \pm 0,008$ с ($p < 0,003$).

Реографический индекс снижался до $0,12 \pm 0,007$ ($p < 0,01$). Дикротический индекс у этой группы больных был значительно выше — $2,47 \pm 0,017$ ($p < 0,05$). При нитроглицериновой пробе реографический индекс увеличивался почти вдвое — $0,23 \pm 0,024$ ($p < 0,03$), значительно возрастала амплитуда дикротического зубца, а время его появления уменьшалось до $0,15 \pm 0,003$ с. Одновременно дикротический индекс снижался с $2,47 \pm 0,017$ до $1,54 \pm 0,028$ ($p < 0,03$). Эти показатели подтверждают функциональный характер изменений магистральных артерий, снижение эластических свойств венозной стен-

ки и повышение тонуса артериальной системы при посттромбофлебитической болезни.

Таким образом, у больных с хронической венозной недостаточностью III степени, развившейся вследствие варикозной или посттромбофлебитической болезни, пусковым механизмом нарушений микроциркуляции является повышение гидродинамического давления в венах вследствие несостоятельности их клапанного аппарата, ведущее к локальной гипертензии и увеличению давления в венозных отделах терминального сосудистого русла.

Термография и реовазография, используемые в клинической практике, по нашему мнению, не исчерпали всех своих возможностей и, дополняя наиболее современный и информативный ультразвуковой метод, позволяют получить большую информацию о состоянии перфорантных вен в зоне трофической язвы и дерматита, помогают выявить зону критической ишемии в районе трофических расстройств, иметь более полную информацию не только о макро-, но и микроциркуляции в пораженной конечности.

2.4. Роль нарушения микроциркуляции и свободных радикалов в патогенезе трофических расстройств

Еще J. Homans (1916), предложивший иссечение трофических язв вместе с окружающими их тканями, считал, что рубцовые ткани сдавливают капиллярную сеть и препятствуют нормальной трофике.

R. R. Linton (1953) придерживался иной точки зрения. Он видел причину трофических расстройств не в уменьшении кровоснабжения тканей, а наоборот, в избытке последнего вследствие венозной гипертензии, нарушенного оттока через глубокие, поверхностные и коммуникантные вены.

Дальнейшие исследования примирили обе точки зрения. Было установлено, что венозная гипертензия приводит к тяжелым нарушениям микроциркуляции, ишемизации участков мягких тканей, некрозу и изъязвлению [Allegra C, 1997; Powell C. S, 1999].

Большинство исследователей считают, что возникновение трофических расстройств при хронической венозной недостаточности находится в прямой зависимости от степени надфасциальной гипертензии, которая ведет к ишемии тканей в зоне трофических расстройств вследствие нарушения капиллярного кровотока и выраженного надкапиллярного шунтирования крови.

Итак, в основе патогенеза венозной недостаточности лежат нарушения макро- и микрогемодинамики, сопровождаемые ишемией тканей и трофическими расстройствами.

Исследования макрогемодинамики [Кузин М. И. и др.,

1977; Кургузов О. П., 1983; Libertiny G., Hands L., 1997] при хронической венозной недостаточности показали, что у пациента, даже в горизонтальном положении, увеличивается емкость венозной системы конечностей за счет повышения начальной растяжимости стенок венозных сосудов.

Вследствие дисфункции мышечно-венозной помпы и динамической венозной гипертензии в ортостазе значительно возрастает емкость вен и происходит патологическое депонирование крови. Ортостаз сопровождается значительным снижением объема циркулирующей крови (ОЦК). Сердечный выброс снижается в среднем на 25 %. Недогрузка сердца и снижение сердечного выброса приводят к усугублению фазового синдрома гиподинамии миокарда.

В расстройстве макрогемодинамики существенное значение имеет нарушение функции мышечно-венозной помпы, которая является активным фактором венозного возврата во время физических нагрузок. Недостаточность мышечно-венозной помпы не только не способствует увеличению венозного возврата, а напротив, тормозит его, что особенно характерно для венозной недостаточности в стадии трофических расстройств. Извращенная работа мышечно-венозной помпы усугубляет венозную гипертензию и микроциркуляторные нарушения. Застой в капиллярах приводит к включению юкстакапиллярного кровотока, который, являясь в начальных фазах заболевания физиологическим компенсаторным механизмом ускорения и выравнивания кровотока, в дальнейшем становится причиной запустевания капилляров. Вследствие этого происходит нарушение обменных процессов, развивается недостаточность оксигенации тканей, в которых становится возможным только низкий, преимущественно мукополисахаридный метаболизм с очень низким энергетическим коэффициентом. Нарушение метаболизма усугубляется нарушениями окислительных и энергообразующих функций митохондрий. При недостатке кислорода и другие связанные с этим биохимические нарушения приводят к дефициту аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ) в эритроцитах, что снижает способность последних к деформации, повреждает их мембраны, ведет к уменьшению уровня диссоциации кислорода. В условиях, когда питающие капилляры имеют диаметр 5 мкм, а диаметр эритроцитов в среднем 7,4 мкм, нарушение способности последних к деформации приводит к стазу и агрегации. С нарушением капиллярного кровотока и транскапиллярного обмена увеличивается проницаемость микроциркуляторного ложа для белка, появляются перикапиллярные фибриновые наложения [Burnand K. G., 1982].

В последнее время высказываются предположения, что перикапиллярные наложения фибрина являются вторичной реакцией на воспаление. Вследствие выхода белка из венозной

части микрососудов снижается коллоидно-осмотическое давление (КОД) в этой зоне, что при внутрисосудистой гипертензии способствует возрастанию фильтрации жидкости из сосудов в ткани. Интерстициальный отек в свою очередь лимитирует артериальный приток [Климанский В. А., Рудаев Я. А., 1984].

С прогрессированием функциональных расстройств микроциркуляции ухудшаются реологические свойства крови. В плазме снижается количество альбумина и повышается концентрация глобулинов. Увеличение уровня высокомолекулярных белков нарушает стабильность эритроцитов, способствует образованию эритроцитарных агрегантов, повышающих вязкость крови и ухудшающих терминальный кровоток [Longeron P., 1981; Bollinger A., Leu A. J., 1991]. Одновременно с этим нарастает функциональная активность тромбоцитов.

Кровь — аномальная жидкость и проявляет так называемое неньютоновское поведение, меняя свою вязкость в зависимости от условий потока. Чем ниже скорость кровотока и прилагаемое давление, тем выше вязкость крови. В венозной системе вязкость крови больше, чем в артериальной. В условиях коллапса, стаза, в зонах варикозного расширения вен, пост-окклюзионных участках сосудов вязкость крови может значительно возрасти как универсально, так и локально. Такое "поведение крови" объясняется тем, что при замедлении потока эритроциты немедленно образуют обратимые структуры по типу монетных столбиков. Чем больше и разветвленней эти структуры (агрегаты), тем выше вязкость крови.

Повышение вязкости крови ведет к снижению магистрального кровотока, увеличению периферического сосудистого сопротивления, депонированию крови в венозной системе и ослаблению ее возврата к сердцу, нарушению микроциркуляции [Карандашов В. И. и др., 1997; Le Devehat C. et al., 1988; Vanscheidt W. et al., 1992].

Изменения в системе микроциркуляции являются звеном причинных связей между повышенным венозным давлением и клинической картиной. Изменения в системе микроциркуляции носят как функциональный, так и морфологический характер. Функциональные нарушения включают в себя сложные взаимодействия между гемореологическими и биохимическими изменениями крови, физическими и секреторными изменениями в эндотелии. Метаболические нарушения вызваны изменениями компонентов крови и плазмы, а также нарушениями эндотелиального метаболизма [Дорманди Д. А., 1995].

Гемодинамические и гемореологические факторы играют важную роль в адгезии между клеточными элементами крови и сосудистой стенкой. Установлена корреляция между адгезией тромбоцитов к активированному эндотелию и изменением гематокрита или вязкости крови, уровнем повреждения сосу-

диетой стенки. Последнее влияет на метаболические процессы в эндотелии, в частности на секрецию простациклина [Frangos J. et al., 1985].

Простациклин, являясь мощным противотромботическим веществом, наряду с урокиназой и тканевым активатором плазминогена принимает участие в предупреждении неадекватной активизации лейкоцитов, причем уровень выработки простациклина прямо пропорционален интенсивности потока, а интермиттирующий поток по сравнению с постоянным дает более выраженный стимулирующий эффект.

Адгезия может изменяться под влиянием лейкоцитов или клеток эндотелия. Большие адгезивные протеины на поверхности лейкоцитов делятся на селективирующие и интегрирующие. Адгезирующие молекулы, расположенные на поверхности эндотелия, являются селективными или принадлежат к семейству иммуноглобулинов ICAM-1 или ICAM-2 [Nash C, Shearman C, 1988]. Запуск процесса адгезии зависит от отношения между связывающими протеинами и повреждением стенки сосуда. Адгезия поддерживается стимуляцией лейкоцитов или эндотелия. Особенно этот феномен выражен у больных с венозной гипертензией при вертикальном положении [Thomas P. et al., 1988]. В дистальной части опущенной вниз нижней конечности 30 % лейкоцитов "прилипают" к стенке сосуда уже через 1 ч (преимущественно в посткапиллярных венулах и венах). Этот процесс при длительном его течении неизбежно приводит к повреждению эндотелия и становится одной из причин трофических расстройств. Активация лейкоцитов, обусловленная повышением активности кальцийзависимых проводящих путей, вызывает выработку в организме свободных радикалов, разрушающих фосфолипиды клеточных мембран. Нарушение микроциркуляции при хронической венозной недостаточности обусловлено и микротромбозами, возникающими вследствие секвестрации тромбоцитов, повышения уровня плазмофибриногена [Partsch H., 1985].

Патогенетические механизмы развития трофических расстройств при хронической венозной недостаточности были общими и не зависели от причин ее возникновения — варикозной или посттромбофлебической болезни.

Таким образом, патогенез трофических расстройств в основном на субклеточном уровне был изучен довольно детально.

В то же время длительная тканевая гипоксия инициирует некоторые тонкие метаболические процессы, индикатором которых служит свободнорадикальная активность тканей. В последние годы выявлена важная роль свободнорадикальных процессов в биологических тканях при патологических состояниях, сопровождающихся гипоксией, накоплением метаболических шлаков, тканевых и микробных цитотоксинов

и др. Установлен факт участия свободнорадикальных реакций в развитии некоторых заболеваний, выявлены цитотоксические свойства патологических свободнорадикальных процессов. Последние обусловлены наличием неспаренного электрона на атомной орбите свободного радикала, определяющим его высокую реактивность, с одной стороны, и парамагнитные свойства, позволяющие идентифицировать свободные радикалы в биологических тканях, — с другой.

К настоящему времени накоплен значительный клинико-экспериментальный материал по изучению свободных радикалов в тканях при различных функциональных состояниях. Установлено, что определенный уровень свободнорадикальной активности присущ нормально метаболизирующим тканям, однако в физиологических условиях реакции свободнорадикального окисления удерживаются эндогенными ингибирующими системами на низком стационарном уровне, не нарушающем нативность клеточных структур. При воздействии на ткань неспецифических повреждающих агентов происходит нарушение стационарного режима свободнорадикальных реакций; процесс принимает автокаталитический характер и сопровождается интенсивными реакциями перекисного окисления фосфолипидов мембран, в результате которых в тканях накапливается значительное количество перекисей липидов и продуктов их свободнорадикальных превращений. Последние, обладая цитотоксическим свойством, вызывают деградиационные изменения межуточного вещества клеточных мембран, интрацеллюлярных структур, а также дезинтегрируют некоторые ферментативные процессы в клетке [Olivencia J. A., 1999; Abd-El-Aleem S. A. et al., 2000].

Уровень свободнорадикальной активности коррелирует с интенсивностью процессов перекисидации жиров и концентрацией продуктов их свободнорадикального распада. Возникновение патологической свободнорадикальной активности тканей связано с появлением в них сигналов с G-фактором, близким к 2,03.

Установлено, что антиоксиданты типа токоферола тормозят цепное окисление липидов мембран и обезвреживают образовавшиеся перекиси в митохондриальных структурах. Нарушение одного из этих звеньев сопровождается изменением проницаемости мембран, что приводит к расстройствам регуляции внутриклеточных процессов. По мере снижения содержания витамина Е в организме происходит накопление первичных молекулярных продуктов свободнорадикального окисления гидроперекисей в липидах мембран, сопровождающееся неуклонным ростом проницаемости мембран для Ca^{2+} , повышением восприимчивости мембран к ферментативной (НАДФ • Независимой) и неферментативной (Fe -аскорбатзависимой) индукции свободнорадикального окисления липидов.

Таким образом, нарушения структурных и функциональных свойств мембран определяются дефицитом природного антиоксиданта (витамин Е) и интенсификацией эндогенного процесса свободнорадикального окисления липидов.

Наблюдение тяжелых метаболических расстройств при хронической венозной недостаточности позволило предположить участие свободнорадикальных процессов в патогенезе трофических расстройств на клеточном уровне.

Нами совместно с аспирантом Ю. З. Богдановым и научным сотрудником Института элементоорганических соединений РАН имени Несмеянова Б. Н. Туманским методом магнитной радиоспектрометрии (ЭПР) была исследована парамагнитная активность различных тканей пораженной конечности у 49 больных с хронической венозной недостаточностью, осложненной трофическими язвами. Среди обследованных больных были 35 женщин и 14 мужчин в возрасте от 32 до 74 лет с длительностью заболевания от 1 года до 28 лет. Размеры язв у них колебались от 4 до 83 см².

На основании клинических, цитологических и бактериологических исследований все больные были разделены на 3 группы. У 1-й группы больных (21) трофические язвы были в фазе воспаления, у 2-й (20) — в фазе регенерации, у 3-й группы (8) язвы эпителизировались. У 38 больных была исследована парамагнитная активность различных участков трофических язв и кусочков кожи, взятых для контроля из верхней трети бедра той же нижней конечности; у 11 больных исследованы соскобы язв, у 8 (3-я группа) — ткани из участков эпителизовавшейся язвы.

Регистрацию спектров при радиоспектрометрическом исследовании (ЭПР) производили на аппарате фирмы "Вариан" в стандартном режиме при температуре —196 °С. Первые производные кривых ЭПР подвергали количественному и качественному анализу. Во всех наблюдениях спектры поглощения представляли собой сигналы с выраженной тонкой структурой симметричной формы, состоящие из широкого центрального пика и отлогих крыльев. Наибольшая активность свободных радикалов выявлена в язвах у 1-й группы больных. Концентрация свободных радикалов в тканях дна язв (С) составила $(1,5 \pm 2,7 \%) \cdot 10^{15}$ М/л, в тканях краев язвы (В) — $(1,07 \pm 2,1 \%) \cdot 10^{15}$ М/л, в поверхностных слоях язвы (А) — $(0,82 \pm 2,3 \%) \cdot 10^{15}$ М/л (рис. 2.12). В контрольных исследованиях тканей, взятых на бедре оперируемой конечности, парамагнитная активность не выявлена.

Наличие активности свободных радикалов в тканях на месте эпителизовавшейся язвы еще раз подтверждает, что ремиссия трофической язвы является нестойкой, а патологические процессы, вызванные ишемией тканей, продолжаются.

Интенсификация автоокисления по свободнорадикальному

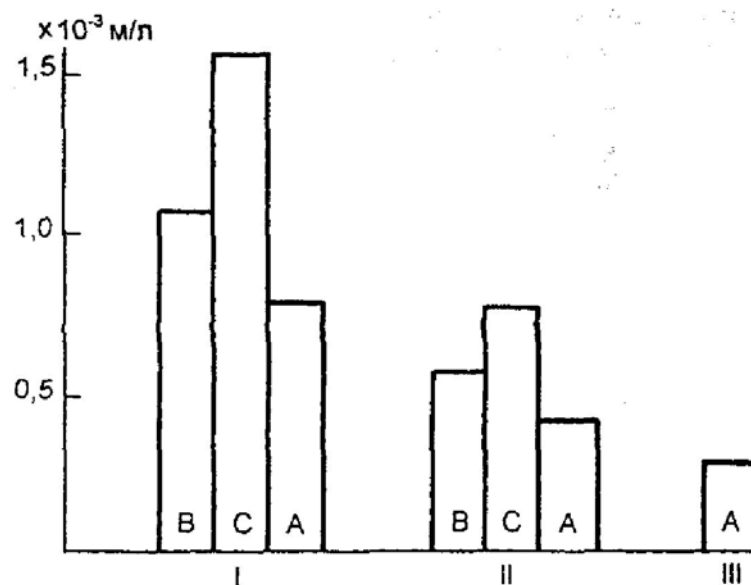


Рис. 2.12. Концентрация свободных радикалов в тканях трофических язв.

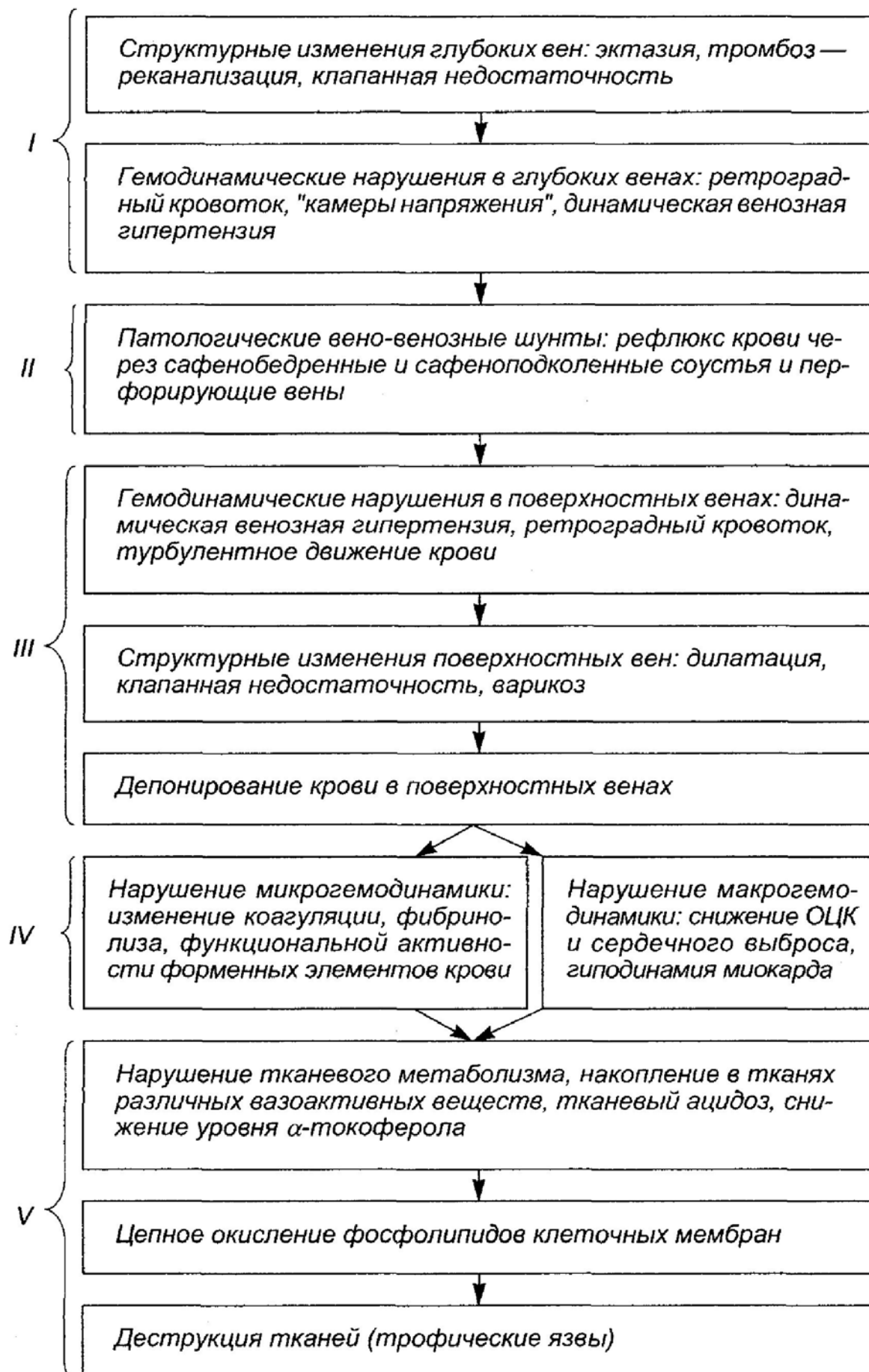
I, II, III — группы больных; А — поверхность язвы; В — края язвы; С — подлежащие ткани (дно) язвы.

типу приводит к повреждению структуры ткани вследствие нарушения целостности клеточных мембран, а также накопления биологически активных и цитотоксических веществ.

Дополняя схему, предложенную В. С. Савельевым (1983) и отражающую патогенез хронической венозной недостаточности как цепь последовательных гемодинамических нарушений, приводящих к ишемии ткани вследствие нарушения макро- и микрогемодинамики (схема 2.1), можно сказать, что в настоящее время имеется возможность активно вмешиваться не только во второе и третье звенья патогенеза данного заболевания, но и в четвертое и пятое.

Полученные данные свидетельствуют о целесообразности применения в комплексе лечения венозной недостаточности методов и препаратов, улучшающих кровоснабжение и микроциркуляцию, уменьшающих или ликвидирующих местную гипоксию и ингибирующих свободные радикалы.

Схема 2.1. Патогенез хронической венозной недостаточности
(по В. С. Савельеву, с изменениями)



Глава 3

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ, В ПОЛИКЛИНИКЕ И СТАЦИОНАРЕ

3.1. Компрессионная терапия

Несмотря на многовековую историю применения компрессионной терапии при заболеваниях вен нижних конечностей, приходится снова и снова концентрировать внимание практических врачей и больных на важности этого вида лечения. Необходимо более подробно остановиться на различных методах лечения и применяемых для компрессии новых материалах и изделиях, так как они играют важную роль в лечении и реабилитации флебологических больных.

Сдавление поверхностных вен, прекращение или уменьшение рефлюкса венозной крови из глубоких вен в поверхностные по недостаточным перфорантным венам, компрессия межмышечных венозных сплетений, улучшение или восстановление функции клапанного аппарата на тех участках, где он сохранен вследствие уменьшения диаметра вены, снижает венозный рефлюкс, ускоряет венозный кровоток.

Эластическая компрессия способствует улучшению функции мышечно-венозной помпы, микроциркуляции за счет увеличения фибринолитической активности крови и более интенсивной выработки тканевого активатора плазминогена. Это приводит к улучшению гемореологии, снижению тканевого отека. Эпизодическое применение компрессионной терапии показано для профилактики осложнений со стороны венозной системы при беременности, особенно во второй половине, и при ее патологическом течении; в качестве неспецифической профилактики тромбозов и тромбоэмболических осложнений перед, во время и после оперативных вмешательств; как обязательного компонента при склеротерапии в период хирургического лечения неосложненных форм варикозной болезни.

Длительная эластическая компрессия показана при врожденных аномалиях развития венозной системы, хронической лимфовенозной недостаточности и при посттромбофлебитической болезни.

Относительным противопоказанием к эластической компрессии может быть сопутствующий облитерирующий атеро-

склероз сосудов нижних конечностей со снижением давления на *a.tibialis posterior* ниже 80 мм рт.ст. В то же время снижение отека при эластической компрессии может улучшить микроциркуляцию и оксигенацию тканей настолько, что больные могут отмечать улучшение состояния.

В каждом таком случае назначение эластической компрессии и степень последней должны подбираться индивидуально.

При появлении раздражения на коже в связи с непереносимостью материала, из которого сделаны эластические бинты, больным можно рекомендовать хлопчатобумажные чулки под эластический бинт.

Степень растяжения эластического бинта может быть различной. По этому признаку они делятся на три класса: I класс — короткой растяжимости (когда бинт растягивается не более чем на 70 % первоначальной длины), II класс — средней растяжимости (длина бинта при растяжении увеличивается от 70 до 140 %), III класс — длинной растяжимости (более 140 %).

При хронической венозной недостаточности рекомендуется применять бинты короткой и средней растяжимости, которые обеспечивают высокое рабочее давление при напряжении мышц и низкое давление в состоянии покоя. Эластичные бинты III класса некоторые авторы рекомендуют применять в раннем послеоперационном периоде после оперативных вмешательств на венозной системе и для профилактики тромбозов глубоких вен [Яблоков Е. Г. и др., 1999].

Эластическое бинтование больной конечности проводят утром, не спуская ноги с постели. Если больной выполняет рекомендации и находится в постели с приподнятыми на 15—20° ногами, то отек при реканализованных формах посттромбофлебитической болезни к утру значительно уменьшается. Бинтование начинается со стопы от основания пальцев в положении тыльного сгибания. Перед бинтованием бинт нужно свернуть в плотный валик. На стопу накладывается восходящая циркулярная повязка, тщательно бинтуется пятка в виде "гамачка" или сходящейся "восьмеркой". Этот этап бинтования очень важен, так как в области пятки и голеностопного сустава много венозных сплетений и имеются перфорантные вены позади медиальной лодыжки. Между тем именно в этом убедить больного зачастую бывает трудно. Основным аргументом отказа — необходимость увеличения размера обуви, плохая фиксация повязки. В этой области часто возникает необходимость применения поролоновых губок или латексных прокладок для сдавления позадилодыжечных перфорантных вен на медиальной поверхности голени.

Наложение бинта на голень и бедро проводится несколькими способами — в зависимости от конфигурации конечно-

сти, индивидуального опыта врача и медицинского персонала, проводящего обучение больного бинтованию. Основные принципы наложения компрессионной повязки заключаются в том, что она должна оптимально воздействовать на венозную систему, не нарушая артериальное кровообращение, хорошо держаться на конечности, равномерно сдавливать конечность, по возможности быть косметичной. Простейший и наиболее распространенный метод бинтования — наложение восходящей циркулярной повязки. По окончании бинтования стопы и области голеностопного сустава процедура продолжается раскатыванием бинта наружу в непосредственной близости от кожи таким образом, чтобы каждый следующий тур покрывал предыдущий на $\frac{2}{3}$ -

Определенные трудности представляет бинтование бедра, особенно при выраженной конической форме. Бинт плохо фиксируется, сползает, скручивается. Мы рекомендуем больным проводить бинтование бедра таким образом, чтобы при подходе к паху оставалась половина бинта, которую нужно использовать в виде нисходящей повязки. При этом бинт достаточно хорошо удерживается на бедре. Хорошо удерживается бинт при бинтовании "восьмеркой".

Для бинтования конечностей можно использовать липкие бинты, которые хорошо фиксируются на бедре. С этой же целью можно рекомендовать ношение поверх эластичных бинтов обычных чулок или колготок.

Н. Fischer (1978) рекомендует накладывать компрессионную повязку двумя бинтами шириной по 10 см. Первый слой — от основания пальцев стопы до колена, второй — от колена до основания пальцев. Получается двухслойная повязка.

К. Sigg (1979) рекомендовал применять два бинта шириной 8 и 10 см. Первым бинтом накладывается повязка от основания пальцев стопы до места перехода икроножных мышц в сухожилие, второй бинт — выше.

Некоторые трудности представляет выбор степени компрессии. Практически степень компрессии, необходимую в момент бинтования, может определить только сам больной. После достаточно тугого наложения бинта, что ощущается в виде давления или легкого онемения, больной начинает ходить: если дискомфорт и онемение проходят, значит, степень компрессии достаточная; если онемение нарастает или появляются ишемические боли, повязку надо несколько ослабить.

Опыт показывает, что больные довольно быстро подбирают себе необходимую в данный момент степень компрессии и ежедневное многократное бинтование становится своеобразной лечебной физкультурой. Освоение и переносимость больным этого метода лечения, являющегося одним из основных в лечении хронической венозной недостаточности, считается

своеобразным прогностическим критерием, позволяющим предположить исход лечения. Задача врача — убедить больного в том, что при расположении нижних конечностей ниже уровня таза, они должны быть в эластичных бинтах, и в том, что динамические нагрузки (в первую очередь — ходьба) не только полезны, но и необходимы. Если больной по каким-либо причинам вынужден принять статическое вертикальное положение (в связи с работой, в транспорте и т. д.), он должен переминаясь с ноги на ногу или переступать с пятки на носок попеременно.

Для лечения трофических расстройств (дерматиты, трофические язвы) используются постоянные бандажи, накладываемые на длительный срок. Основным показанием для наложения постоянного бандажа являются трофические язвы без признаков воспаления или закрытые трансплантатами. На язву накладывается какое-либо покрытие (комбутек, альгипор и др.), фиксируемое обычным стерильным бинтом, затем — эластичный бинт I класса, и все это дополнительно фиксируется самоклеющимся бинтом или эластичным гольфом II компрессионного класса.

Очень эффективным постоянным бандажем является повязка Унны — Кефера. Паста Унны, состоящая из цинка, глицерина, желатина и дистиллированной воды, готовится в аптеке по следующей прописи:

Zinci oxydati	150,0
Gelatini	150,0
Glycerini	250,0
Aq. destill.	450,0

За 1 ч до наложения повязки емкость с пастой разогревается на водяной бане до консистенции сметаны. Больной перед наложением повязки должен лежать с поднятой на 45° конечностью в течение 2 ч. Повязку накладывает врач в перевязочной. Язва и кожа вокруг нее обрабатываются антисептиками. Разогретую пасту выливают в стерильный лоток и туда же помещают не менее 3 стерильных бинтов и 2—3 стерильные салфетки средних размеров. После того как бинты и салфетки пропитаются пастой, врач в стерильных перчатках накладывает повязку на стопу и голень до подколенной ямки по тем же правилам, что и эластичную повязку. На язву предварительно накладывают несколько пропитанных пастой салфеток. Марлевый бинт раскатывают по ноге в 3 слоя без натяжения. Необходимо следить, чтобы при раскатывании бинта не образовывалось складок. Накладывают 3 слоя. После наложения каждого слоя всю повязку дополнительно смазывают пастой, после наложения всех слоев сверху для фиксации повязки надевают сетчатый бинт. Повязка подсыхает в течение 2 ч.

Необходимо учитывать, что паста при остывании быстро

густеет. В то же время горячая паста может вызвать ожог кожи. Критерием являются руки врача, накладывающего повязку: если для рук температура пасты переносима, значит, можно накладывать повязку.

Повязку накладывают на 4—8 нед. Если повязка наложена на гранулирующую язву, то через некоторое время раневое отделяемое начинает просачиваться через повязку. Эти места нужно смачивать концентрированным раствором перманганата калия.

Критерием заживления язвы является прекращение промокания повязки. Этот момент больной четко замечает. Обычно в течение первых 2 нед отек конечности уменьшается.

Показанием к досрочному снятию повязки являются признаки воспаления: боли в области язвы и голени, отек стопы, повышение температуры тела, появление неприятного запаха. В этом случае повязку необходимо снять и провести осмотр. Повторно повязку накладывают после снятия воспаления.

Мы широко использовали повязку Унны — Кефера не только для местного лечения и предоперационной подготовки больных, но и в послеоперационном периоде после снятия швов при отсутствии признаков воспаления в области оперативных вмешательств и дермопластики. При такой повязке не требуется пребывание больного в стационаре. Знакомство больных с признаками возможных осложнений, эпизодический амбулаторный контроль врача, простота ухода, лечебная эффективность позволяют провести этапы лечения, не требующие инвазивных вмешательств, амбулаторно без отрыва от привычной жизни, без значительного снижения ее качества.

Повязка Унны — Кефера позволяет длительно поддерживать на физиологическом уровне в отличие от других многослойных биндажей водный и температурный баланс кожи, защищает регенерирующую поверхность от повреждений, инфекции. При необходимости компрессия на бедре осуществляется эластическим бинтованием. К недостаткам повязки следует отнести низкие эстетические свойства и необходимость смены обуви на больший размер, причем нередко приходится носить обувь на каждой ноге разного размера. В то же время, как показывает многолетний опыт применения этой повязки, перечисленные недостатки не являются, как правило, причиной отказа от данного вида лечения.

Многоэтапность лечения больных с хронической венозной недостаточностью, осложненной трофическими язвами, динамика клинических проявлений болезни на протяжении длительного времени, а нередко в течение всей жизни, обуславливают различные подходы к компрессионной терапии. У некоторых больных, особенно после эффективного хирургиче-

ского лечения, появляется возможность отказаться от эластичных бинтов и перейти на более эстетичный вид эластической компрессии — ношение компрессионного эластичного трикотажа (колготки, чулки, гольфы), что значительно повышает качество жизни ряда больных.

Компрессионный лечебный трикотаж в зависимости от степени компрессии делится на 4 класса: I — компрессия от 18,4 до 21,2 мм рт.ст.; II — от 25,1 до 32,1 мм рт.ст.; III — от 36,4 до 46,5 мм рт.ст.; IV — от 59 мм рт.ст. Трикотаж с компрессией ниже 18 мм рт.ст. является профилактическим и маркируется в "денах", не являющихся характеристикой степени компрессии. Больным с хронической венозной недостаточностью III степени не ранее чем через 1 год после радикального оперативного вмешательства мы рекомендуем лечебный трикотаж III компрессионного класса.

Общим принципом подбора вида компрессионного трикотажа является уровень поражения венозного сегмента: при поражении вен голени достаточно ограничиться ношением гольф, а при поражении подвздошно-бедренного сегмента показано ношение чулок или колготок.

Сложность применения эластичного компрессионного трикотажа заключается в том, что чем выше уровень тела, подвергаемый компрессии, тем больше размеров необходимо определить. Так, если для подбора гольф достаточно измерить две окружности голени и ее длину, то для подбора колготок необходимо провести 6—7 измерений: окружности талии; бедер — на уровне больших вертелов бедренных костей, на уровне паховой области, средней и нижней трети; максимального и минимального объема голени, а также расстояния от стопы до талии и между каждой из измеряемых частей на бедре. Наиболее прочны, практичны и гигиеничны изделия из натуральных материалов (хлопка или каучука).

Экономическая сторона компрессионной терапии зачастую влияет на ее качество. Относительная дешевизна отечественных изделий, к сожалению, нивелируется их низкими эксплуатационными качествами (эластичные бинты утрачивают свои лечебные свойства после 2—3 стирок). Важно объяснить больному, что изделие, утратившее эластичность, не только не помогает лечению, но и может навредить.

Возможность пневматического массажа при хронической венозной недостаточности давно привлекает флебологов. Для этого создано несколько устройств, принципиально отличающихся тем, что одни периодически сжимают конечность, другие создают восходящую волну.

Мы использовали восходящую прерывистую пневмокомпрессию с помощью аппарата АПКУ-5 с рабочими циклами около 20 с, стараясь синхронизировать их с дыханием. Величина рабочего давления зависела от клинических проявлений:

степени отека конечности, выраженности воспалительных изменений в язве, степени экссудации. Компрессию начинали, как правило, с 30—40 мм рт.ст. (с той степени, к которой больной адаптировался при эластическом бинтовании), постепенно доводя ее до 90—100 мм рт.ст., что обычно являлось оптимальным рабочим уровнем.

У больных с трофической язвой в фазе воспаления этот вид лечения следует проводить в стационаре, так как оно может усилить резорбцию токсичных продуктов. Длительность процедуры зависит от ее переносимости и составляет от 30 мин в начале лечения до 2—3 ч ежедневно. В амбулаторных условиях лечение пневмокомпрессией может продолжаться от 3 до 6 мес не реже 3 раз в неделю.

Перед началом процедуры трофическую язву обрабатывают антисептиками, затем накладывают сухую стерильную повязку и надевают на голень полиэтиленовый мешок, чтобы не было контакта с внутренней поверхностью пневмочулка.

Между сеансами пневмокомпрессии необходимо эластическое бинтование.

3.2. Фармакотерапия хронической венозной недостаточности

Фармакотерапия при хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами, наряду с хирургической коррекцией венозного кровотока является важнейшей частью общего лечения. Она применяется с целью ликвидации патологических проявлений заболевания и профилактики осложнений на пред- и послеоперационном этапах, для послеоперационной реабилитации и улучшения качества жизни всех больных, в том числе и тех, которым по каким-либо причинам не проводится хирургическое лечение, и направлена на коррекцию важнейших патофизиологических нарушений: улучшение микроциркуляции, гемореологии, лимфоциркуляции, повышение тонуса вен, стимуляцию регенерации, специфической и неспецифической резистентности организма.

Консервативное лечение трофических язв нижних конечностей имеет многовековую историю. За этот период накопилось столько средств и методов, что невозможно их перечислить даже приблизительно. Пожалуй, нет другого такого заболевания, для лечения которого использовалось бы столь много методов, и ни один из них не выдержал испытания временем. Если попытаться систематизировать методы, предложенные лишь за последние 50 лет, то их можно условно разделить на две группы: лечение общее и местное. Общее лечение было всегда направлено на активизацию защитных и регенераторных механизмов организма, в связи с чем в 40-е годы получила широкое распространение тканевая те-

рапия по Филатову [Филатов В. П., 1933; Шмультян Л. И., 1939].

Считается, что продукты протеолитического расплавления кожи, плаценты и других тканей оказывают стимулирующее влияние на регенерацию. Видоизменив метод Филатова, Г. Е. Румянцев (1950) использовал для лечения при хронической венозной недостаточности селезенку, половые железы, которые после автоклавирувания подсаживал в брюшную стенку больного. Однако большинство исследователей получили при тканевой терапии трофических язв неудовлетворительные результаты [Блохин В. Н., 1945; Рутштейн С. Ю., 1949; Соколов А. А., 1956; Авдеичева В. М., 1959].

Попытки влиять на пластическую функцию соединительной ткани привели к использованию в лечении хронической венозной недостаточности антиретикулярной цитотоксической сыворотки (АЦС), полученной в результате иммунизации лошадей клетками костного мозга и селезенки человека [Богомолец А. А., 1944].

Для повышения регенераторных свойств организма широко применяли инфузии крови (даже иногруппной) и ее компонентов, белковых препаратов, гемоновокаиновых смесей [Чикун М. С., 1961; Дербенев П. Н., 1962; Русаков В. Р., 1962].

Утверждая, что слабый раствор новокаина оказывает антипарабиотическое действие на нервные окончания, А. В. Вишневский (1936) и С. П. Протопопов (1950) проводили больным с трофическими язвами новокаиновые блокады. Этот метод в различных вариациях (введение новокаина циркулярно, параспинально, эндолумбально, внутриартериально) использовали многие авторы [Лидский А. Т., 1969; Синявский М. М., 1973; Russell E. S. et al, 1962].

Необходимость ликвидации гипоксических явлений в области трофических расстройств порождала у некоторых исследователей механистический подход к этой проблеме. Так, Л. С. Мусаелян (1960), С. И. Кальницкий и В. Н. Федаш (1963) применяли подкожное введение кислорода, а Н. И. Герасименко и соавт. (1977), Н. С. Urschel (1968) — внутриартериальное введение перекиси водорода.

Вторая половина XX века ознаменовалась созданием ряда препаратов, оказывающих флеботропное действие, и разработкой концепции этиопатогенетического лечения.

Рассчитывать на стойкое заживление трофической язвы, развившейся вследствие венозной недостаточности, без коррекции венозного оттока нельзя. Поэтому большинство больных с этой патологией являются потенциальными кандидатами, нуждающимися в тех или иных инвазивных пособиях, круг которых в настоящее время довольно широк.

В связи с указанным выше фармакотерапия должна рассматриваться как средство предоперационной подготовки, послеоперационной реабилитации и терапевтической поддержки в течение всей оставшейся жизни для компенсации неустраиваемых во время инвазивной коррекции венозного оттока патогенетических механизмов и улучшения качества жизни с учетом динамических возрастных изменений.

В настоящее время в арсенале врача имеется большое количество препаратов, оказывающих поливалентное действие и обладающих достаточно высокой эффективностью, но они для общего и местного лечения используются, как правило, хаотично, подбор их проводится эмпирически — без учета конкретных проявлений болезни и сопутствующей патологии.

Учитывая патогенетические механизмы развития хронической венозной недостаточности, применяемые препараты можно сгруппировать соответственно задачам фармакотерапии.

С целью коррекции микроциркуляторных и метаболических расстройств, нормализации гемореологии целесообразно применять низкомолекулярные декстраны, пентоксифиллин, ацетилсалициловую кислоту, тиклид (тикопедин), плавикс (клопидогрел), детралекс, гинкор форт, цикло-3-форт, эндотелон, гливенол, ксантинола никотинат, солкосерил, актовегин.

Для улучшения лимфодренажной функции можно применять троксевазин, венорутон, детралекс, гинкор форт, цикло-3-форт. Повышению венозного тонуса способствуют венорутон, анавенол, детралекс, гинкор форт, цикло-3-форт, эндотелон.

Широкое распространение получил детралекс. Он состоит из 450 мг диосмина (diosmetin-7-rhamnoglucoside), флавоноида с молекулярной массой 608,8 Д и 50 мг гесперидина (hesperitin-7-zhanoglucoside) с молекулярной массой 610,6 Д. Гесперидин отличается от диосмина дополнительной двойной связью между атомами углерода в ядре. Уникальность действия препарата заключается в его микронизированной форме: диаметр его частиц не превышает 2 микрон. В отличие от немикронизированного аналога, действие которого на венозный и лимфатический отток проявляется через 24—48 ч, лечебный эффект микронизированной формы начинается уже через 4 ч. Многочисленные исследования показали, что детралекс потенцирует физиологический эффект норадреналина, блокирует синтез простагландинов $PGF_{2\alpha}$ и тромбоксана B_2 , являющихся основными медиаторами воспаления; дает антиоксидантный эффект, повышает перистальтику лимфатических сосудов, подавляет адгезию лейкоцитов к эндотелию, препятствует их миграции в перивазальное пространство и блокирует выброс из них токсичных компонентов — цитокинов и лейкотриенов. При хронической венозной недостаточности III

стадии детралекс назначают по 1 капсуле 2 раза в день в течение 16 нед.

Гинкор форт — комбинированный препарат ангиопротекторного действия. Повышает венозный тонус, регулирует наполнение венозного русла, уменьшает проницаемость сосудистой стенки, оказывает местное антиэкссудативное действие. Одна его капсула включает экстракт гинко-билоба (14 мг) и гептаминола гидрохлорид (300 мг). Препарат назначают по 2 капсулы 2 раза в сутки утром и вечером в течение 7—15 дней, в последующие 30 сут по 1 капсуле 2 раза в день. Гинкор форт не следует применять одновременно с ингибиторами МАО (моноаминоксидазы) из-за возможности развития гипертонического криза и при гипертиреозе.

Эндотелон — защищает эндотелий сосудов, оказывает флеботоническое действие, уменьшает сосудистую проницаемость, обладает антиоксидантными свойствами. В одной таблетке, покрытой оболочкой, содержится 50 мг очищенного экстракта виноградных косточек со стандартным содержанием прицианидоловых олигомеров. Эндотелон назначают по 1 таблетке 2 раза в сутки в течение 20 дней. Препарат противопоказан во время беременности и в период лактации.

Троксевазин (троксерутин) — биофлавоноид, состоящий из 300 мг троксерутина и прочих ингредиентов (макрогол, магния стеарат). Препарат укрепляет сосудистую стенку, уменьшает проницаемость и ломкость капилляров, улучшает микроциркуляцию, оказывает противоотечное действие; выпускается в виде капсул по 300 мг. Троксевазин назначают по 1 капсуле 2 раза в день в течение 3—4 нед. Капсулу рекомендуется проглатывать целиком во время еды. Применяется в качестве одного из компонентов комплексного лечения. Противопоказан в I триместре беременности.

Венорутон — производное рутина. Препарат относится к ангиопротективным средствам, оказывает действие преимущественно на капилляры и вены, уменьшает скорость фильтрации воды в капиллярах и проницаемость микроциркуляторного русла в отношении белков. Механизм действия заключается в уменьшении промежутков между эндотелиальными клетками вследствие модификации волокнистого матрикса, расположенного между ними, изменении адгезии этих клеток к стенке микрососудов. Препарат ингибирует агрегацию и увеличивает деформируемость эритроцитов, что также способствует улучшению микроциркуляции. Выпускается в капсулах по 300 мг, таблетках (венорутон форте) по 500 мг и в виде 2 % геля по 40 г в тубе для наружного применения. При хронической венозной недостаточности III степени назначают по 1,5—1,8 г в сутки во время еды. Гель венорутона наносят на кожу вне язвы 2 раза в день и втирают путем легкого массажа, пока кожа не станет сухой. Препарат противопоказан при по-

вышенной чувствительности к рутозидам и в I триместре беременности.

Гливенол — препарат изготовлен на основе глюкофуранозидов, является антагонистом брадикина, гистамина, серотонина; обладает капилляропротекторной и антиаллергической активностью, снижает сосудистую проницаемость, улучшает микроциркуляцию, повышает тонус вен. Выпускается в капсулах по 400 мг. Особенно эффективен при хронической венозной недостаточности III степени. Назначают по 1 капсуле 2 раза в сутки в течение 1,5–2 мес.

Анавенол — комбинированный препарат. В его состав входят 50 мкг дигидроэргокристина мезилата, 1,5 мг эскулина и 30 мг рутозида. Оказывает венотонизирующее действие, снижает проницаемость сосудистой стенки, улучшает микроциркуляцию. Дигидроэргокристин, расширяя артериолы и тонизируя мышцы вен, за счет альфа-адренолитической активности усиливает периферическое кровообращение. Эскулин и рутозид оказывают капилляропротективное действие, эскулин — антиэкссудативное. Анавенол применяют в качестве вспомогательного средства в комплексной терапии тромбозов и хронической венозной недостаточности III степени. Назначают по 2 драже после еды 3 раза в сутки в течение недели, затем по 1 драже 3 раза в день. Выпускается также в жидком виде по 25 мг во флаконе и назначается по 20 капель 4 раза в сутки в течение недели, а потом по 20 капель 3 раза в сутки. Противопоказан в период беременности и лактации.

Мадекассол (экстракт *Centella asiatica*) включает мадекассовую и азиатиковую кислоты, азиатикозид. Влияет на синтез коллагена и улучшает рост фибробластов, стабилизируя лизосомальные мембраны. Действует на различные стадии синтеза коллагена фибробластами, увеличивая на 30 % его количество, но не изменяет степень гидроксирования коллагена, что позволяет последнему сохранять свои физиологические и функциональные свойства. Выпускается в виде таблеток, мази и порошка. Назначают по 60 мг в сутки в течение 1 нед, затем по 30 мг 1–3 мес. В виде порошка или мази применяют местно после удаления некробиотических тканей из дна язвы 1–2 раза в сутки.

Эскузан — экстракт семян конского каштана, содержащий флавоноиды и тритерпенсапонины; оказывает выраженное антиэкссудативное и капилляропротективное действие, повышает венозный тонус, улучшает гемореологию и вызывает умеренный антикоагулянтный эффект. Выпускается в драже и каплях. Назначают по 1 драже или по 15 капель 4 раза в сутки.

Е. Г. Яблоков и соавт. (1999) рекомендуют применять эскузан в сочетании с аскорудином.

Цикло-3-форт — комбинированный препарат, 1 кап-

сула которого содержит 150 мг экстракта иглицы, 150 мг гес-перидинметилхалькона и 100 мг аскорбиновой кислоты. Оказывает прямое стимулирующее влияние на постсинаптические альфа-рецепторы гладкомышечных клеток сосудистой стенки, способствует высвобождению норадреналина из гранул запаса в пресинаптических нервных окончаниях — является эффективным флебо- и лимфотоником. Назначают по 1 капсуле 2—3 раза в день во время еды.

Тиклид — производное тиенопиридина. Антиагрегантный препарат, тормозящий агрегацию тромбоцитов 1-й и 2-й фаз, вызванную аденозиндифосфатом (АДФ), арахидоновой кислотой, коллагеном и тромбином. Кроме того, нормализует деформированность эритроцитов и высвобождение бета-тромбоглобулина у больных сахарным диабетом. Одна таблетка, покрытая оболочкой, содержит 250 мг тикилпидин-гидрохлорида. Назначают по 250 мг 2 раза в сутки во время еды. Противопоказаны одновременное применение с гепарином, антикоагулянтами непрямого действия и аспирином, так как при этом повышается риск геморрагических осложнений, а также назначение в период беременности и лактации.

Поиски методов коррекции тканевой гипоксии привели к созданию биологически активных веществ, понижающих чувствительность ткани к гипоксии.

Исследованиями установлено, что кровь содержит вещества, биологическая активность которых в организме ингибируется. В связи с этим из крови телят специальным способом был получен препарат солкосерил. Гистохимические исследования показали, что этот препарат повышает активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и цитохромоксидазы в пораженной ткани и приводит к усилению окислительных процессов; увеличивая скорость молекулярного транспорта кислорода, способствует ускорению кровотока в капиллярах, улучшает питание тканей, оказывает влияние на обменные процессы.

Солкосерил активизирует обмен веществ в тканях, повышает потребление кислорода клетками (особенно при гипоксии), нормализует метаболизм, улучшает транспорт глюкозы, в том числе через клеточную мембрану; стимулирует синтез АТФ, ускоряет регенерацию тканей, стимулирует ангиогенез, способствует реваскуляризации ишемизированных тканей.

При амбулаторном лечении этот препарат назначали по 5 мл внутримышечно ежедневно в течение 2—6 нед, в стационаре — по 10 мл внутривенно в растворе для инфузий в течение 10—14 дней.

Для местного лечения использовали солкосериловые желе и мазь. Аналогичным по действию является актовегин.

Актовегин — депротеинизированный гемодериват из телячьей крови с низкомолекулярными пептидами и дериватами нуклеиновых кислот. Активирует клеточный метабо-

лизм, увеличивает транспорт и накопление глюкозы и кислорода, усиливает внутриклеточную утилизацию последних, ускоряет метаболизм АТФ, повышает энергетические ресурсы клетки. Выпускается в виде драже, 10 % и 20 % растворов по 2,5 и 10 мл в ампуле в комплекте с 250 мл изотонического раствора хлорида натрия во флаконе, 20 % геля, 5 % мази и 5 % крема.

Принимают внутрь по 1—2 драже 3 раза в сутки перед едой, не разжевывая. Рекомендуются запивать лекарство небольшим количеством воды. После растворения 1 ампулы в 250 мл изотонического раствора хлорида натрия вводят внутривенно со скоростью 2—3 мл/мин 1 раз в сутки ежедневно. Назначают 10—20 вливаний на курс. Внутримышечно вводят по 5 мл 1 раз в сутки, всего на курс 20—25 инъекций. Побочное действие проявляется в виде аллергических реакций: крапивницы, чувства прилива крови, усиления потоотделения, повышения температуры тела. Использование препарата во время беременности и кормления грудью нежелательно.

Ксантинола никотинат (компламин) состоит из двух компонентов — ксантинового (теофиллинового) основного соединения, химически близкого к биологическим пуриновым соединениям типа аденозина, и пиридинкарбоновой-3 кислоты (никотиновая кислота), входящей в состав коэнзима дифосфопиридонуклеотида (ДПН), оказывающего значительное влияние на тканевые биологические процессы.

Препарат усиливает кровоток в капиллярах, улучшает снабжение тканей кислородом. Не обладая сосудорасширяющим эффектом, он не влияет на артериальное давление, не вызывает других нежелательных нарушений сосудистого тонуса. Ксантиновое основание осуществляет интимный контакт между тканями и кислородом, создавая таким образом благоприятные условия для действия пиридинкарбоновой-3 кислоты, играющей важную роль в клеточном обмене веществ, так как обеспечивает процессы окислительного фосфорилирования. В ходе этих химических реакций высвобождается энергия, используемая для синтеза аденозинтрифосфорной кислоты. Таким образом, ксантинола никотинат является ускорителем окислительных процессов в тканевом обмене, что особенно важно при нарушении микроциркуляции, развивающейся вследствие венозной гипертензии.

Препарат улучшает гемодинамику и окислительные процессы в тканях, влияет на химизм крови: снижая уровень фибриногена, уменьшает вязкость крови и тем самым улучшает ее циркуляцию.

Подобно гепарину ксантинола никотинат обладает липопротеидемической активностью, снижает уровень гиперлипемии в крови (clearing-effect), способствует дезагрегации, улуч-

шению микроциркуляции. Препарат назначают по 0,3 г 3 раза в сутки не менее 2 мес.

Важным фактором в осуществлении микроциркуляции является деформируемость эритроцитов. Последняя уменьшается, когда содержание кальция в мембране эритроцита по сравнению с нормальным уровнем повышается [Weed R. J., 1970]. Обычно содержание кальция и АТФ в мембране эритроцита взаимосвязаны. Уменьшение содержания АТФ способствует связыванию избыточного кальция с белком мембраны, что ведет к образованию типа золь — гель. Накопление белкового геля вызывает увеличение жесткости мембраны, что в свою очередь нарушает деформируемость эритроцита и отрицательно влияет на микроциркуляцию.

Эффективным средством, увеличивающим содержание АТФ и таким образом уменьшающим жесткость мембраны эритроцита, является пентоксифиллин (трентал). Последний способствует повышению содержания 3,5-цАМФ в тромбоцитах, что ведет к усилению отрицательного заряда в мембранах и подавлению тенденции тромбоцитов к агрегации.

Исследования воздействия трентала на систему фибриногена показали, что после многонедельного перорального приема этого препарата в дозе 600 мг в день наблюдались увеличение фибринолитической активности и падение уровня фибриногена в плазме по сравнению с контрольной группой [Jarrett P., 1976].

При рандомизированном исследовании эффективности лечения большими дозами пентоксифиллина V. Falanga и соавт. (1999) установили, что при назначении 1200 мг препарата в сутки сроки заживления трофических язв составляют 83 сут, при приеме 2400 мг в сутки — 71 сут, а при применении плацебо — 100 сут.

Нарушения микроциркуляции, как уже отмечалось, вызваны, в частности, повышенной проницаемостью стенок капилляров, поэтому для лечения венозной недостаточности применяют доксиум (кальция добезилат), который оказывает противоотечное, противогеморрагическое действие и улучшает микроциркуляцию.

Этот препарат выпускается в капсулах по 500 мг. Назначают его внутрь во время еды по 500 мг 3 раза в день в течение 3—8 нед. В отличие от других препаратов, улучшающих микроциркуляцию, доксиум весьма эффективен при диабетической ангиопатии [Mesters P. et al, 1975; Binkhorst P. G. et al., 1976], хорошо сочетается с другими препаратами, оказывающими вазоактивное действие, что делает его ценным в комплексной терапии венозной недостаточности, особенно при сочетании последней с сахарным диабетом.

Учитывая повышенную аллергизацию больных с хронической венозной недостаточностью, осложненной трофически-

ми язвами, в связи с длительным применением различных медикаментозных средств очень важно иметь в арсенале врача препараты, оказывающие влияние на микроциркуляцию и проницаемость сосудистой стенки, чтобы была возможность варьировать их, обратив внимание на индивидуальную переносимость больным.

Большое значение в лечении венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами, имеет витаминотерапия. В комплексное лечение включаем поливитамины с микроэлементами.

Витаминотерапия потенцирует действие других лекарственных препаратов, в основном дезагрегантов, понижает проницаемость сосудистых стенок, улучшает питание последних, активизирует метаболические процессы. Особое место при этом занимает а-токоферол (витамин Е). Являясь мощным антиоксидантом, а-токоферол выступает как ингибитор свободных радикалов и защищает клеточные мембраны от разрушения. Витамин А усиливает действие витамина Е, в связи с чем целесообразно назначать а-токоферол в виде препарата "Аевит", который вводят внутримышечно по 1 мл в день или принимают внутрь по 1 капсуле в день в течение 30—40 дней.

Важную роль в комплексе медикаментозной терапии играют препараты пиридинового ряда — метилурацил, пентоксил, ксимедон, способствующие повышению резистентности организма, стимуляции фагоцитоза и иммунитета, усилению антитоксической функции печени, пролиферации и регенерации соединительной и эпителиальной ткани.

Метилурацил назначают по 1 г 3 раза в день после еды, пентоксил по 0,4 г 3 раза в день, ксимедон по 0,5 г 3 раза. Курс лечения 3—4 нед после еды. Необходимо отметить, что метилурацил лучше переносится больными, поэтому мы предпочитаем назначать именно его.

Большое значение в патогенезе венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами, имеет сенсibilизация организма, которая вызывается как длительным применением различных лекарственных средств, так и продуктами нарушенного метаболизма.

В связи с этим в комплексное лечение обязательно включаем антигистаминные препараты, набор которых (димедрол, супрастин, диазолин, пипольфен, фенкарол, тавегил и др.) в настоящее время достаточен для выбора с учетом индивидуальной чувствительности и переносимости.

Антигистаминные препараты назначают не менее 1 мес, а при необходимости — на весь курс лечения.

Вышеописанную медикаментозную терапию больные, как правило, переносят хорошо. При появлении признаков непереносимости препарат с побочным действием определяем ме-

тодом исключения. Отмена всего комплекса препаратов общего действия из-за аллергических реакций и индивидуальной непереносимости потребовалась лишь у 24 больных.

Таким образом, фармакотерапия, направленная на устранение гемореологических расстройств, улучшение микроциркуляции и лимфодренажной функции, повышение тонуса вен, полноценное завершение воспаления и стимуляцию регенерационных процессов, является важнейшим компонентом комплексной терапии. Она создает условия для успешного проведения местного лечения трофических расстройств, а следовательно, всего лечебного цикла хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами.

3.3. Местное лечение трофических язв

Недостаточная эффективность применяемых в настоящее время средств и методов местного лечения трофических язв обусловлена, в частности, хаотичностью их использования без учета стадии раневого процесса. "Непостоянство" раны по отношению к средствам местного лечения дало даже повод сравнивать ее с "розой ветров" или "сердцем ветреной женщины". Однако безуспешность лечения обусловлена, как правило, применением индифферентных препаратов, не влияющих на естественное течение раневого процесса, или препаратов, угнетающих естественные физиологические процессы, и без того сниженные в результате нарушения трофики тканей. Наиболее ярким примером является использование гормональных препаратов, которые подавляют основы регенерации (воспаление, синтез белка, контракцию, эпителизацию), снижают адаптационные возможности организма.

[*Применение препаратов для местного лечения трофических язв должно быть строго регламентировано стадией раневого процесса.*

Среди многих классификаций раневого процесса, имеющих и клиническую, и морфологическую основы, нам импонирует классификация В. И. Стручкова и соавт. (1975), в которой выделяются следующие стадии: **I** — воспаление; **II** — образование и созревание грануляций; **III** — эпителизация. Эти стадии отражают образование новых морфологических структур и могут служить основанием для выбора средств и методов лечения.

При использовании любого местно-действующего средства для лечения трофических язв и гнойных ран ставится цель — добиться очищения раневой поверхности от нежизнеспособных и функционально несостоятельных тканей, повлиять на воспалительную реакцию и усилить репаративные процессы.

Оказывая некролитическое и противовоспалительное действие, ферменты способствуют очищению раневой поверхности и росту грануляций [Гостищев В. К. и др., 1993; Толстых П. И. и др., 1993; Fraederich J. et al., 1982; Makepeace A. R., 1983]. В то же время необходимость частых перевязок (иногда 2 раза в сутки), болевые ощущения в области язвы после аппликации протеиназ, неизбежное сочетание местного лечения ферментами с парентеральным введением этих препаратов, возможность (вследствие хорошей растворимости ферментов) всасывания их в кровь из раны даже при местном использовании, осложняют в целом применение ферментных средств в клинической практике и могут вызвать побочные реакции вплоть до аллергических и шокоподобных.

Пептидазы и нуклеазы имеют очень существенный недостаток — они не способны разлагать коллаген в нативном состоянии, и их оптимальная эффективность достигается в среднем при pH 6,0.

В последние годы появились возможности преодоления перечисленных недостатков нативных ферментов в связи с созданием иммобилизованных аналогов, искусственно связанных с носителями и длительно сохраняющих свои каталитические свойства. Иммобилизация ферментов придает им высокую стабильность — способность гидролизовывать денатурированные белки иммобилизованными ферментами сохраняется, по данным разных авторов, от 5 до 10 сут, и после этого ферменты почти не утрачивают своей активности [Коган А. С. и др., 1981; Морозов С. А. и др., 1983].

В литературе имеются сообщения о высокой эффективности иммобилизованных протеолитических ферментов при лечении гнойных ран и трофических язв [Адамян А. А. и др., 1993; Глянцев С. П. и др., 1993; Гостищев В. К. и др., 1993; Толстых П. И. и др., 1993; Chang, 1977]. Авторы подчеркивают высокую экономическую эффективность применения иммобилизованных протеолитических ферментов в гнойной хирургии. По данным В. К. Гостищева и соавт. (1985), стоимость лечения одного больного с гнойной раной при использовании иммобилизованных протеаз сокращается в 30—100 раз. Однако иммобилизованные гидролазы, как и растворимые их аналоги, не действуют на нативный коллаген, что не позволяет решить полностью проблему быстрого ферментативного очищения трофической язвы.

Вышеупомянутые ферменты действуют только на предварительно поврежденные коллагеновые волокна. Трофические язвы, содержащие частично поврежденные коллагеновые волокна, с большим трудом поддаются энзиматическому очищению. Устойчивость к ферментам в нативном состоянии объясняется особым строением трехспиральной молекулы коллагена, пептидные связи в которой не доступны дей-

ствию гидролаз. Разрушение тройной спирали при денатурации коллагена приводит к легкому расщеплению его ферментами.

Лизосомно-гидролизная гипотеза катаболизма коллагена основывается на том, что последний осуществляется в две стадии: вначале происходит альтерация фибрилл и молекул под влиянием "денатурирующих" факторов, приводящих к разрыву водородных связей и "развертыванию" спиральных цепей; затем — действие тканевых протеаз, среди которых главное место отводится лизосомальным кислым катепсинам [Шехтер А. Б., 1999; Gries G., Under S., 1963; Anderson A. S., 1969]. В очаге воспаления и некроза такими "денатурирующими" факторами могут служить сдвиг pH в кислую сторону или образование там биологически активных веществ [Gries G., Lindner S., 1963; Delaunay A., Rasin S., 1964]. Сдвиг pH способствует проявлению активности кислых катепсинов.

Очищение ран от нативного коллагена возможно только с помощью ферментов со специфическим действием — коллагеназ с оптимумом активности при pH 7,0.

Еще в 1896 г. было показано, что различные виды клостридий обладают ферментной активностью и способны растворять коллаген сухожилий [Grupper A., 1970].

Ферментом, оказывающим истинное пептидазное действие на нативный коллаген, является коллагеназа, выделяемая из культуры *Clostridium hystolyticum* и *Clostridium perfringens* [Хилькин и др., 1976; Zimmermann W. E., 1964], или коллагеназа краба [Адамян А. А. и др., 1993]. Действие коллагеназы специфично: она расщепляет молекулу в области последовательности аминокислот Гли — про — Р, — Гли — про — Р₂, где Р может быть оксипролином.

Бактериальная коллагеназа является основным действующим началом мази "Ируксол" (фирма "Knoll AG"). Кроме коллагеназы эта мазь содержит антибиотик широкого спектра действия — хлорамфеникол, наиболее эффективный в отношении грамотрицательных и грамположительных бактерий и кокков. Мазь имеет липофильную, безводную основу и не содержит алергизирующих консервирующих средств.

Мазь "Ируксол" была применена нами у 466 больных в возрасте от 20 до 80 лет.

Микрофлора трофических язв у наблюдаемых нами больных представляла собой различные сочетания белого и желтого гемолитического стафилококка, кишечной палочки, палочки протея, синегнойной палочки. Чувствительность к антибиотикам широкого спектра действия у большинства штаммов была слабо выражена. У 17,6 % больных микрофлора была абсолютно нечувствительной к антибиотикам.

При цитологическом исследовании отпечатков с поверхности трофических язв преобладали нейтрофильные лейкоциты,

число гистиоцитарных элементов было незначительным, полибласты отсутствовали; наблюдался незавершенный, даже извращенный, фагоцитоз, что свидетельствовало о дегенеративном воспалении.

Перед перевязкой кожу вокруг язвы мы обрабатывали антисептиком, а поверхность язвы после удаления рыхло лежащих некротических масс промывали изотоническим раствором натрия хлорида. Мазь "Ируксол" наносили равномерным тонким слоем на язвенную поверхность, покрывая затем марлевыми салфетками, смоченными изотоническим раствором натрия хлорида. Перевязки производили ежедневно. Особое внимание уделяли поддержанию влажности нижних слоев повязки, так как максимальный протео- и коллагенолитический эффект мази проявляется во влажной среде.

Повязка с мазью "Ируксол" не вызывала болезненных ощущений, а имевшиеся ранее в области язвы боли при этом стихали обычно в течение 1-й недели. Процесс отторжения некротических тканей и гранулирования язвы продолжался около 2 нед, эпителизация 50 % исходной поверхности голени происходила в течение 4—5 нед (рис. 3.1, а, б; 3.2, а, б).

При цитологическом контроле выявлены быстрое уменьшение числа лейкоцитов, увеличение гистиоцитарных элементов, что подтверждает выраженное некролитическое и противовоспалительное действие ируксола.

Бактериологический контроль свидетельствовал о ликвидации патогенной флоры в среднем в течение 2 нед (кроме кокковой, которая у 12 % больных длительно сохранялась в язвах).

Показатели биопотенциала, составлявшие к началу лечения $38,2 \pm 2$ мВ, к 16—20-м суткам снижались до 23 ± 2 мВ, свидетельствовали о значительном уменьшении воспалительных явлений.

Ируксол оказывает выраженное некролитическое и противовоспалительное действие, способствует ликвидации патогенной флоры, не угнетает эпителизацию. Отличаясь по спектру действия от других ферментных препаратов, применяемых для лечения трофических язв, ируксол позволяет добиться заживления язв или значительного улучшения регенерационных процессов в них даже в случаях длительного и безуспешного лечения иными средствами.

В последние годы создано множество отечественных препаратов для местного лечения трофических язв: биологически активные композиции на основе сорбентов, содержащие протеолитические ферменты, в том числе коллагеназу; иммобилизованные ферменты, коллагеновые и синтетические пленки с ферментами, антисептиками, антибиотиками, а также с препаратами, стимулирующими регенерацию [Гостищев В. К., 1991; 1993; Рябцев В. Г., 1993; Глянцев С. П. и др., 1993; Бла-

тун Л. А., 1993; Адамян А. А., 1993; 1999; Абоянц Р. К. и др., 1999].

Покрытие "Дигестол" — коллагеновая губка, в состав которой входит дигестаза (коллагеназа КК): комплекс коллагенолитических трипсиноподобных протеаз. Лизируясь в раневом экссудате, губка освобождает в активном состоянии фермент дигестазу, обладающую мощным неполитическим действием [Абоянц Р. К. и др., 1999]. Наряду с некролизом девитализированных тканей дигестаза снижает плотность бактериальной обсемененности раны уже после 2 перевязок. Продукты коллагенолиза оказывают стимулирующее влияние на угнетенный в фазе воспаления рост грануляционной ткани, активизируют пролиферацию фибробластов, синтезирующих собственный коллаген. А. М. Хохлов и соавт. (1999) наблюдали через 5—7 сут от начала лечения активный рост грануляций. Сравнивая результаты лечения трофических язв дигестолом и другими средствами (нативный трипсин, многокомпонентные мази на гидрофильной основе, диоксидиновая мазь), авторы пришли к выводу, что дигестол способствует более быстрому лизису некротических тканей и переходу процесса в стадию гранулирования.

Покрытие "Сангвикол" — коллагеновая губка, содержащая 0,005 г сангвиритрина (антисептик растительного происхождения), обладающего широким антибактериальным спектром действия в отношении грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов, в том числе антибиотикостойчивых, и грибковой флоры [Абоянц Р. К. и др., 1999].

Впитывая раневое отделяемое, коллагеновая губка хорошо дренирует рану, трансформируясь при этом в гидроколлоидный, постепенно рассасывающийся гель, что обеспечивает пролонгированное поступление сангвиритрина в рану, исключает травматизацию формирующихся грануляций при смене повязки, а продукты коллагенолиза стимулируют рост и созревание грануляционной ткани.

Перевязки проводят через 1—2 дня в зависимости от состояния раны и степени рассасывания губки. Показанием к смене повязки служит полный или частичный лизис губки. Если губка лизировалась частично (обычно в центре), а оставшиеся фрагменты плотно прилежат к раневой поверхности и под ними нет скопления экссудата, то их не удаляют, а на открытые участки накладывают новую пластину губки. При полном рассасывании губки рану промывают раствором антисептика и снова закрывают губкой. При перевязке остатки губки, имеющие обычно вид гелеобразной слизистой массы желто-бурого цвета, удаляют тампоном или струей антисептика и после соответствующего туалета раны накладывают новую порцию губки. Если к моменту перевязки губка не рассосалась и нет показаний для смены повязки (боль, жжение в

области раны, скопление экссудата), ее не снимают до полного заживления раны или заполнения грануляционной тканью на всю глубину.

Курс лечения и число перевязок зависят от скорости заживления.

Побочные явления: при первом контакте губки с раневой поверхностью возможно быстропроходящее жжение. В случае длительности или нарастания болевых ощущений применение губки следует прекратить. При скудном раневом отделяемом возможно появление стягивающей боли в области раны вследствие подсыхания губки. В этих случаях необходимо, не удаляя губку, смочить ее изотоническим раствором хлорида натрия или 0,25 % раствором новокаина. При индивидуальной непереносимости сангвиритрина возможно развитие местной аллергической реакции (зуд, покраснение кожи и др.). В этих случаях применение губки следует прекратить.

Противопоказания: эпилепсия, гиперкинезы, бронхиальная астма, стенокардия, тяжелые заболевания печени, почек, а также индивидуальная непереносимость сангвиритрина.

Хороший эффект дают модифицированные перевязочные материалы, созданные на основе природных и синтетических полимерных материалов с моно- и полиферментной активностью, содержащие дополнительно мочевины или антимикробные средства, а также комбинированные перевязочные материалы с полифункциональным действием: кальцекстрипсин с хлоргексидином биглюконатом, кальцекстрипсин с мочевиной, кальцекстрипсин с лизоцимом, терралгим (альгинатное покрытие, содержащее иммобилизованный террилитин), "Феруг-2" (комбинированный перевязочный материал с кальцекстрипсином), АМАТ (комбинированный пленочный материал с иммобилизованным террилитином, диоксидином и прополисом) и др. [Гостищев В. К. и др., 1991].

Не останавливаясь подробно на других препаратах, используемых для местного лечения трофических язв в фазе воспаления, следует выделить несколько общих принципов:

- местное лечение — это только часть общего медикаментозного лечения;
- обязательным компонентом терапии является эластичное бинтование (именно в стадии воспаления возникает противоречие — эластичное бинтование болезненно, но без его проведения не купируется отек, а вследствие этого не стихает воспаление);
- не следует стремиться любым путем купировать воспаление, необходимо помочь воспалению полноценно завершиться.

Итак, в настоящее время хирург располагает рядом препаратов, весьма эффективных в фазе воспаления и разнообраз-

ных по действию, что позволяет заменять их при индивидуальной непереносимости и корректировать различные проявления воспаления.

Протеолитические ферменты, особенно такие, которые обладают коллагеназным свойством, позволяют успешно завершить фазу воспаления, не подавляя его, что необходимо для полноценного перехода к следующей фазе раневого процесса. Важным этапом в течении раневого процесса является фаза регенерации. Специфика раневого процесса при трофической язве заключается в том, что этот этап значительно замедлен и часто отсутствует.

3.4. Роль коллагеновых препаратов в местном лечении трофических язв

Некоторые авторы считают причиной длительного незаживления трофических язв изменение свойств и функциональной недостаточности коллагена [Хилькин А. М. и др., 1976; Шехтер А. Б., 1999; Rudolph P., 1980; Tarlton J. E. и др., 1999].

Коллаген — белок, являющийся важнейшим элементом соединительной ткани. Он составляет около 30 % общей массы тела, причем около 40 % его у млекопитающих находится в коже и присутствует почти в каждой ткани. Коллаген во многом определяет важнейшие физиологические функции соединительной ткани: механическую, трофическую, защитную и пластическую.

Основную роль коллаген играет в реализации механической (опорной) функции соединительной ткани. Только коллагеновые волокна, состоящие из коллагенов I, II и III типов, обладают необходимой прочностью, а коллагены IV, V, VI, VII и VIII типов являются стабилизирующим каркасом. Коллагены базальных мембран IV и XIII типов и коллагены межклеточного матрикса III, IV и V типов участвуют в трофической функции, регулируют проницаемость сосудов. Кроме того, лизис коллагена способствует обогащению тканей аминокислотами — материалом для биосинтеза. Составляя основу покровных тканей, влияя на фагоцитоз, стимулируя инкапсуляцию инородных тел и некрозов, изменяя адгезию тромбоцитов и способствуя тем самым гемостатическому эффекту, а также препятствуя плазмопотере, осуществляя биологический дренаж ран, активируя фагоцитоз и защищая от инфекции, коллаген обеспечивает мощную защитную функцию. Оказывая действие на пролиферацию и дифференцировку эпителия, коллаген участвует в морфогенезе.

Коллаген является основным пластическим компонентом новообразованной фиброзно-рубцовой ткани, заполняющей дефекты в тканях (регенерация путем субституции), активно

участвует во взаимодействии с клетками, организующими репаративный процесс. Коллаген и продукты его распада в ране являются важнейшим фактором продукции тромбоцитарного фактора роста, усиливающего пролиферацию фибробластов, хемотаксис нейтрофилов и макрофагов, причем последние продуцируют ряд цитокинов — факторов роста фибробластов и синтеза коллагена (интралейкин-1, фактор некроза опухолей, трансформирующий фактор роста). Лизис коллагена под воздействием коллагеназ и катепсинов в первой фазе раневого процесса сопровождается резорбцией макрофагами, которые усиленно секретируют при этом фибробластические факторы, стимулируют рост соединительной ткани по механизму обратной связи [Шехтер А. Б., 1999].

Коллаген синтезируется в форме асимметричных макромолекул длиной в 2800 А, которые образуют фибриллы и волокна — характерную волокнистую структуру соединительной ткани; имеет специфический аминокислотный состав — включает оксипролин и в отличие от остальных белков имеет уникальное трехмерное пространственное расположение пептидных цепей и характерную поперечную исчерченность волокнистых структур.

Индивидуальная молекула коллагена состоит из трех спиральных полипептидных α -, ρ -, γ -цепей, которые образуют одну общую спираль и стабилизированы водородными связями. Молекула коллагена имеет относительную молекулярную массу 300 000 Д, длину 280 нм и толщину 1,4 нм [Серов В. В., Шехтер А. Б., 1981].

Нормальному течению регенерационных процессов в трофической язве препятствуют многие факторы, в том числе нарушения формирования струпа. Наилучшим способом лечения трофической язвы является пересадка аутокожи. Однако при этом методе оперативного вмешательства требуется подготовка не только раневой поверхности, но и организма больного; создается дополнительная раневая поверхность на донорском участке. Вместе с тем дерматопластика не всегда удается, да и сама кожа при этом является "дефицитным" материалом у человека. Аутодермопластика до настоящего времени почти не применяется в амбулаторной практике, что затрудняет массовое лечение больных. Все это стимулировало исследования, направленные на поиск материалов, способных заменить кожу.

Синтетические полимеры применяются в хирургии несколько десятилетий. Полимерные непроницаемые пленки предотвращают потерю плазмы и предохраняют от инфекции, однако способствуют излишнему накоплению экссудата и оказывают токсическое действие. Пленки и губки из поливинилового спирта, полиэтилена, полихлорвинила, полиметилметакрилата, сетки из лавсана и нейлона, нейлоновый войлок и другие материалы, обладая хорошими механически-

ми свойствами, долго не лизируются, поддерживают хроническое воспаление и, препятствуя заживлению, часто ведут к образованию грубого рубца. Более перспективными в клинической практике оказались биологические материалы, стимулирующие заживление ран.

Поиски заменителей аутокожи привели к созданию биологической пленки, состоящей из гомогенизированной после обработки в хлорамине гомо- или гетерокожи [Дизик Г. М., 1966; Бродский А. Ф., 1967]. Л. Г. Богомоллова и соавт. (1965) предложили препарат пластодерм из человеческой консервированной кожи. Этот препарат близок к коллагеновым, однако неколлагеновые белки кожи, входящие в него, обладают выраженными антигенными свойствами.

Коллаген в виде пленки, полученный из кислотного раствора, впервые применили в эксперименте А. М. Pappas и С. W. Ryatt (1959). В дальнейшем препараты коллагена в виде пленок и губок с различными лекарственными включениями нашли широкое применение в трансплантационной хирургии, лечении ожогов, ран.

При хроматографическом анализе продуктов растворения коллагенового препарата комбутек на ожоговой ране было выявлено, что коллагеновые фибриллы распадаются на отдельные компоненты — полипептидные а-, (3- и у-цепи коллагеновой молекулы [Карпухина С. Я., Даурова Т. Т., Селезнева Л. Г., 1982].

Трофическая функция коллагена осуществляется благодаря тому, что местный лизис коллагена значительно обогащает ткани аминокислотами, стимулирующими биосинтез пластических веществ [Николаев А. В., Шехтер А. Б., 1981; Шехтер А. Б., 1999]. По мере лизиса коллаген ускоряет накопление в тканях ДНК. Последнее особенно ярко выражено в тех случаях, когда концентрация коллагена достигает 20 мг на 3 см² раны; при этом отмечается наибольшая скорость заживления, т. е. эта доза является оптимальной для лечения раны.

Таким образом, экзогенный коллаген в оптимальной дозе сокращает фазы раневого процесса. Происходит активация фазы пролиферации, наблюдается более раннее начало активного фибриллогенеза, идет интенсивное заживление раны. Последовательность биологических процессов в ране при этом не изменяется.

Очень ценно то, что коллагеновые препараты при лечении ран не вызывают аллергических реакций, выраженного воспаления, не раздражают ткани и не оказывают токсического действия [Левчик Е. Ю., 1999], а наличие небольшой воспалительной реакции служит проявлением физиологического заживления раны.

Первой реакцией организма на коллагеновый имплантат является асептическое воспаление в окружающей ткани, которое

не отличается от обычного травматического воспаления, реакции на стерильные инородные тела, в том числе на синтетические полимеры. Коллаген, очевидно, нельзя считать специфическим фактором, влияющим на характер воспаления.

Коллагеновые препараты бывают разной формы: в виде пленок, порошков, губок, комбинированные двух- и трехслойные и в виде мелковолокнутой коллагеновой пасты, состоящей как из чистого коллагена, так и комплексов его с антибиотиками, антисептиками, анальгетиками и некоторыми биологически активными веществами, ускоряющими регенерацию (с хондроитинсульфатом, метилурацилом, алоэ, коланхоэ, облепиховым маслом, цитохромом С, сангвиритрином и др.) [Сычеников И. А. и др., 1978; Абоянц Р. К., 1996; 1999].

Лечебный эффект коллагеновых препаратов в первую очередь обусловлен мощным стимулирующим воздействием коллагена на развитие собственной соединительной ткани в ране. Это и обуславливает быстрое сокращение размеров раны и эпителизацию дефекта [Сычеников И. А. и др., 1979].

Наиболее вероятной причиной ускорения роста соединительной ткани, достигаемого с помощью коллагена, является стимулирующее влияние продуктов его распада по механизму обратной связи. Учитывая это, исследователи обратили внимание на особенности резорбции экзогенного коллагена в тканях [Николаев А. В., Шехтер А. Б., 1981; Шехтер А. Б., 1999].

Изучая целесообразность использования той или иной формы препарата, Н. G. Friederich и соавт. (1968) на основании проведенных экспериментов с пленкой из гетерогенного коллагена пришли к выводу, что однослойная пленка мало пригодна для лечения кожных дефектов, так как она высыхает, приподнимается и имеет недостаточный контакт с раной. Поэтому авторы остановились на применении трехслойной пластинки, нижний слой которой имел наиболее крупные поры, а верхний был плотным.

Преимущества использования коллагеновых препаратов в виде губок по сравнению с другими формами состоят в возможности охвата большей поверхности раны веществом, обладающим хорошей клеящей способностью, защищающим рану от механических и биологических повреждений, сохраняющим жидкость и облегчающим боль.

По влиянию на скорость заживления коллаген можно сравнить только с аутокожей.

Имеются сообщения о хороших экспериментальных и клинических результатах, полученных при использовании стальных или нейлоновых сеток с коллагеновой пленкой для закрытия ран.

S. Hernandez-Richter и соавт. (1965) показали, что введение в рану и подкожную клетчатку вокруг раны растворов гомологичного коллагена ускоряет заживление.

Хорошие механические свойства (прочность, эластичность, сохранение формы при изгибе) коллагеновых губок способствовали их использованию не только для гемостатических целей, но и для заполнения остаточных полостей при различных хирургических вмешательствах. Способность коллагена образовывать комплексы с антибиотиками, антисептиками, ферментами, стимуляторами регенерации явилась основой в разработке коллагеновых препаратов целенаправленного действия, которые можно применять для лечения инфицированной раны и стимуляции процессов регенерации.

Коллагеновые покрытия могут применяться для подготовки раневой поверхности к кожной аутопластике.

В литературе имеются сообщения об использовании коллагеновых губок для покрытия донорского участка во время пересадки кожи. В описанных случаях рана под коллагеновой повязкой прочно эпителизировалась.

Необходимо отметить, что коллагеновые препараты соответствуют основным клиническим и патогенетическим требованиям при ликвидации раневого процесса:

- препятствуют развитию инфекции в ране;
- служат барьером для проникновения вторичной инфекции;
- предотвращают плазмопотерю за счет уменьшения испарения экссудата с поверхности раны;
- адсорбируют раневую экссудат, препятствуя его скоплению под покрытием;
- уменьшают болевые ощущения;
- не вызывают иммунных реакций;
- не оказывают раздражающего действия на окружающую кожу;
- не травмируют рану при их удалении и замене;
- обладают гемостатическим свойством;
- стимулируют регенеративные процессы;
- образуют комплексы с различными лекарственными и биологически активными веществами;
- легко стерилизуются;
- в отличие от других пластических материалов проявляют способность к резорбции и полной утилизации [Лукомский Г. И. и др., 1977; Абоянц Р. К., 1996, и др.].

Коллагеновые препараты благодаря защитным антисептическим и стимулирующим свойствам способствуют очищению раневой поверхности, уменьшению воспалительных явлений, ускоренному развитию и созреванию грануляционной ткани, рубцеванию и эпителизации дефекта.

Нами совместно с аспирантом В. В. Елланди было проведено исследование механизма стимулирующего действия пористого материала на коллагеновой основе — комбутека,

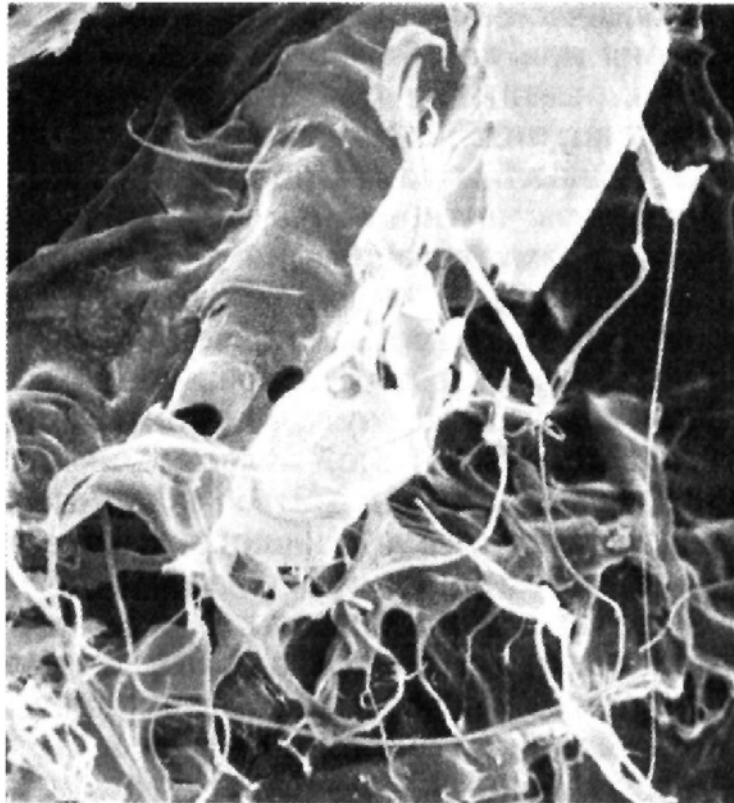


Рис. 3.3. Исходная коллагеновая повязка с использованием комбутека. Видны хаотически переплетенные волокна и пласти, организованные из микрофиламентов. Микрофото. $\times 300$.

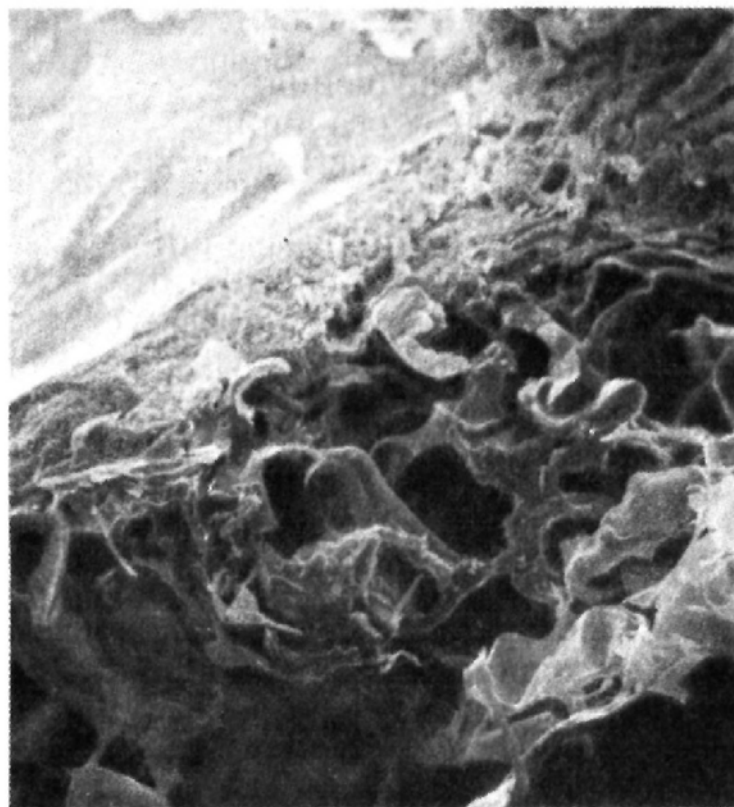


Рис. 3.4. Уплотнение прилегающего к ране слоя комбутека. Микрофото, $\times 300$.

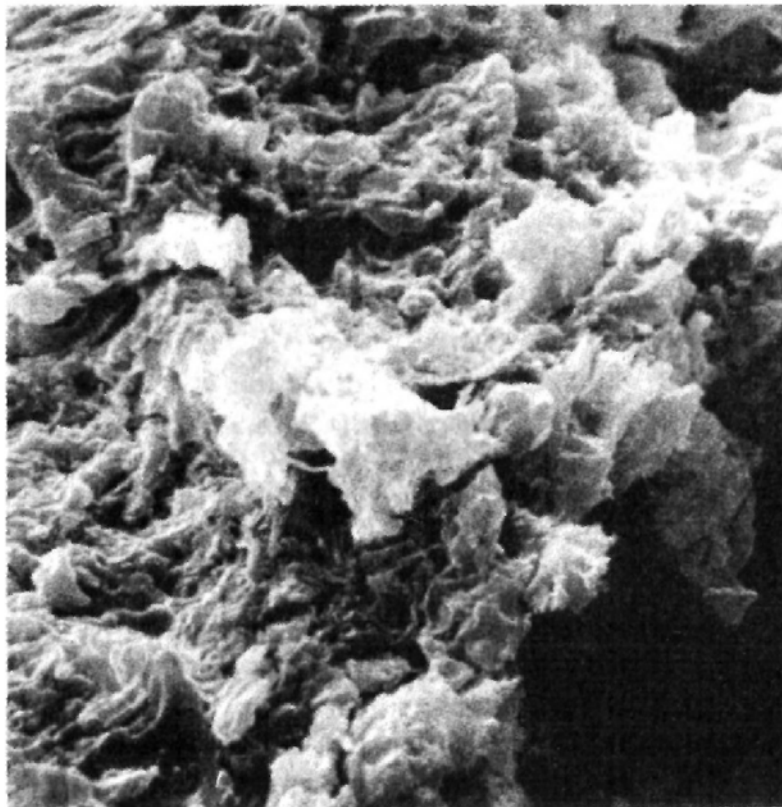


Рис. 3.5. Комбутек после пребывания на ране. Фибриновые наложения в толще набухшего слоя. Микрофото, х 300.

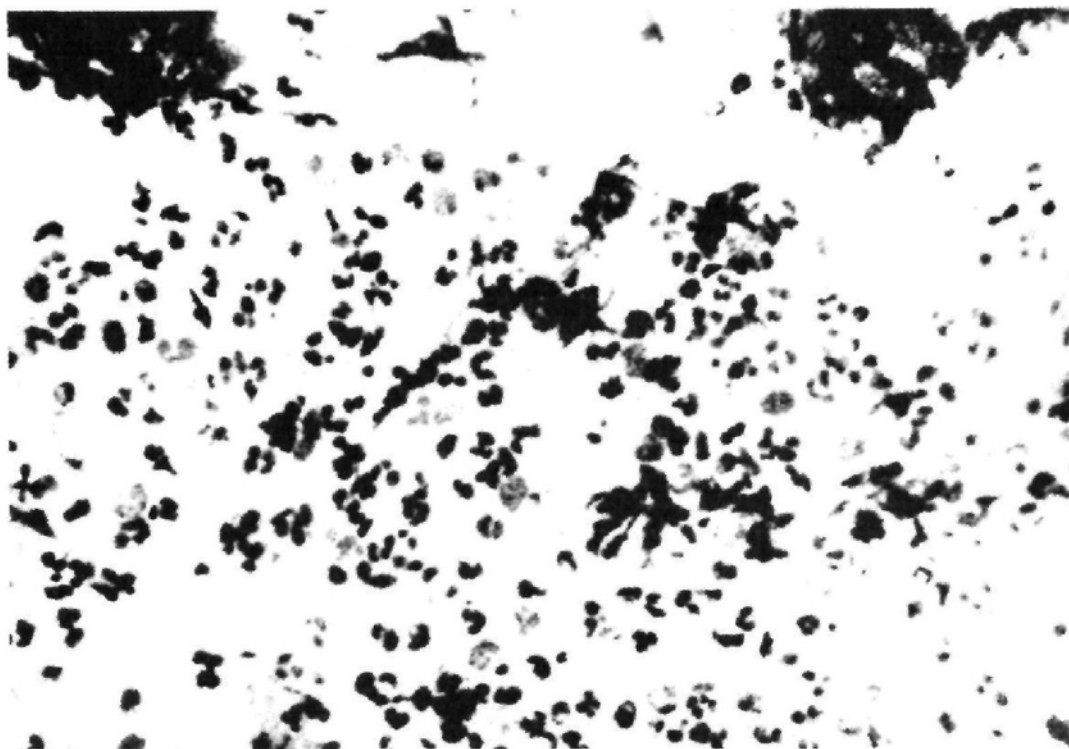


Рис. 3.6. Поверхность трофической язвы к началу лечения комбутеком. Микрофото, х 200. Окраска гематоксилином и эозином.

изготовленного на основе растворимого коллагена сотрудниками Института хирургии имени А. В. Вишневского РАМН и НИИ мясной промышленности. В настоящее время комбутек-2 выпускается в виде стерилизованных пластин размером 240 x 100, 140 x 120, 70 x 60 мм, которые содержат, кроме коллагена, глутаровый альдегид, хинозол и борную кислоту (завод "Белкозин", Россия).

На электронном микрофото (рис. 3.3; 3.4) видно пространственное расположение волокнистых структур препарата. Комбутек набухает и уплотняется, особенно в участках, контактирующих с раневой поверхностью. При этом происходит заполнение пор раневым экссудатом. В толще прилегающего к ране слоя можно видеть фибриновые наложения (рис. 3.5; 3.6).

3.5. Исследование механизма стимулирующего действия комбутека на заживление трофических язв

Исследуемые больные были произвольно разделены на 2 группы (по 15 человек): 1-я группа получала для местного лечения трофической язвы мазь "Солкосерил", а 2-я — комбутек. Трофические язвы были во 2-й стадии раневого процесса. Цитологическое исследование отпечатков поверхностей язв у

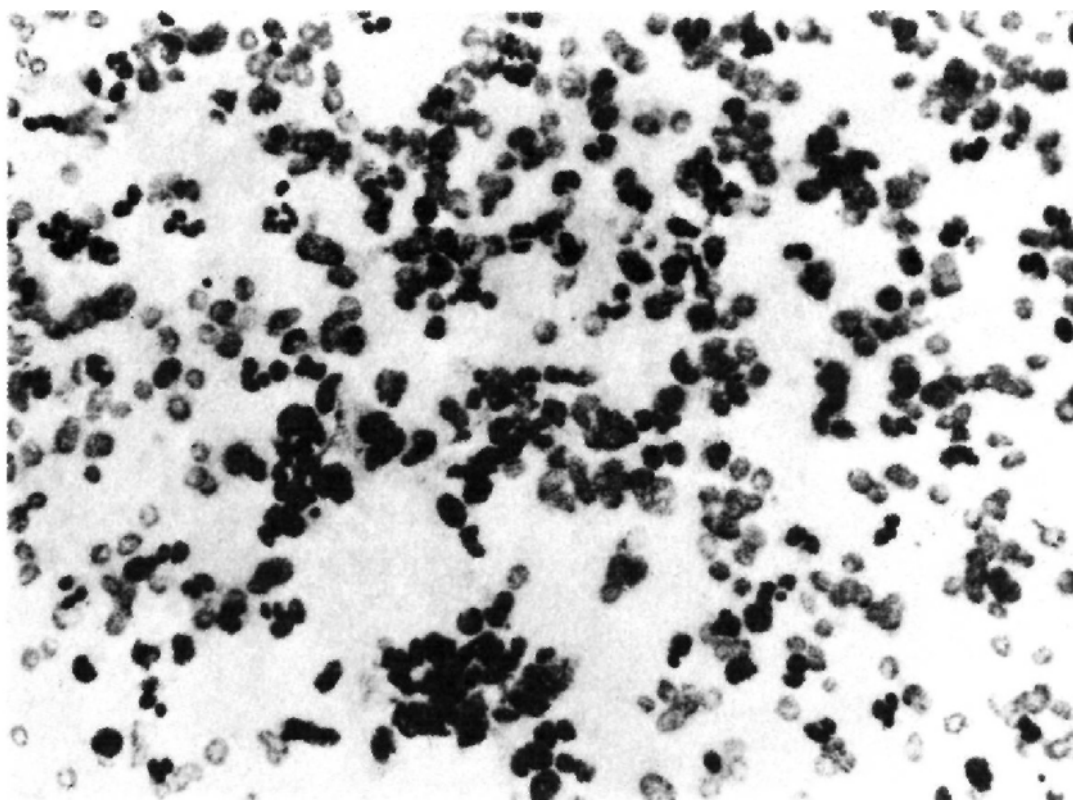


Рис. 3.7. Поверхность трофической язвы через 2 нед лечения солкосерилом. Микрофото, х 200. Окраска гематоксилином и эозином.

1-й группы больных свидетельствовало о том, что очищение поверхностей язв протекало медленно (рис. 3.7), а во 2-й группе — выраженная макрофагальная реакция на поверхности язв выявлялась цитологически уже при первой перевязке, а в последующие дни количество макрофагов возрастало. Отсутствие этой реакции у 1-й группы больных дало основание предположить, что она в данном случае обусловлена не только необходимостью фагоцитоза погибших лейкоцитов, но и тем, что макрофаги принимают участие в деструкции коллагеновой повязки.

Гистологическое исследование, проведенное в конце 1-й недели лечения язвы мазью "Солкосерил" у 1-й группы больных, показало, что пораженные участки выполнены отечной грануляционной тканью, инфильтрированной полиморфно-ядерными лейкоцитами. Отек и кровоизлияния были особенно выражены в верхних слоях грануляционной ткани, покрытой толстым слоем лейкоцитарно-некротического вала (рис. 3.8).

У некоторых больных сохранились явления стаза в расширенных сосудах (рис. 3.9).

К концу лечения, т. е. через 2 нед, в обеих группах больных была проведена биопсия из центра язвы, чтобы не нарушать краевую эпителизацию.

При гистологическом исследовании биоптатов, взятых у 2-й группы больных, было отмечено, что язвы заполнялись хорошо сформированной грануляционной тканью. Нижний слой грануляционной ткани был представлен массивными горизонтально расположенными тканями волокон, окрашивающихся пикрофуксином в ярко-малиновый цвет. Количество капилляров и клеточных элементов здесь по сравнению с верхним слоем было значительно меньше, что свидетельствовало о созревании молодой соединительной ткани в процессе рубцевания язв. Эпителизация краев язв у этой группы больных протекала активно. Мощный пласт регенерирующего эпителия "наползал" на грануляции и образовывал выросты, погруженные в грануляционную ткань язв (рис. 3.10—3.12). Эпителизация краев язв у 1-й группы больных протекала с меньшей активностью (рис. 3.13).

1 *При гистологических исследованиях выявлена значительная разница скорости заживления при лечении мазью "Солкосерил" и комбутеком.*

После курса лечения в 1-й группе больных, у которых регенеративные процессы протекали вяло, также был применен комбутек и через 10 дней повторно произведена биопсия из язвы. При этом получены результаты, аналогичные таковым во 2-й группе. У больных улучшалось самочувствие, стихали боли, отмечались хорошие грануляции и краевая эпителиза-

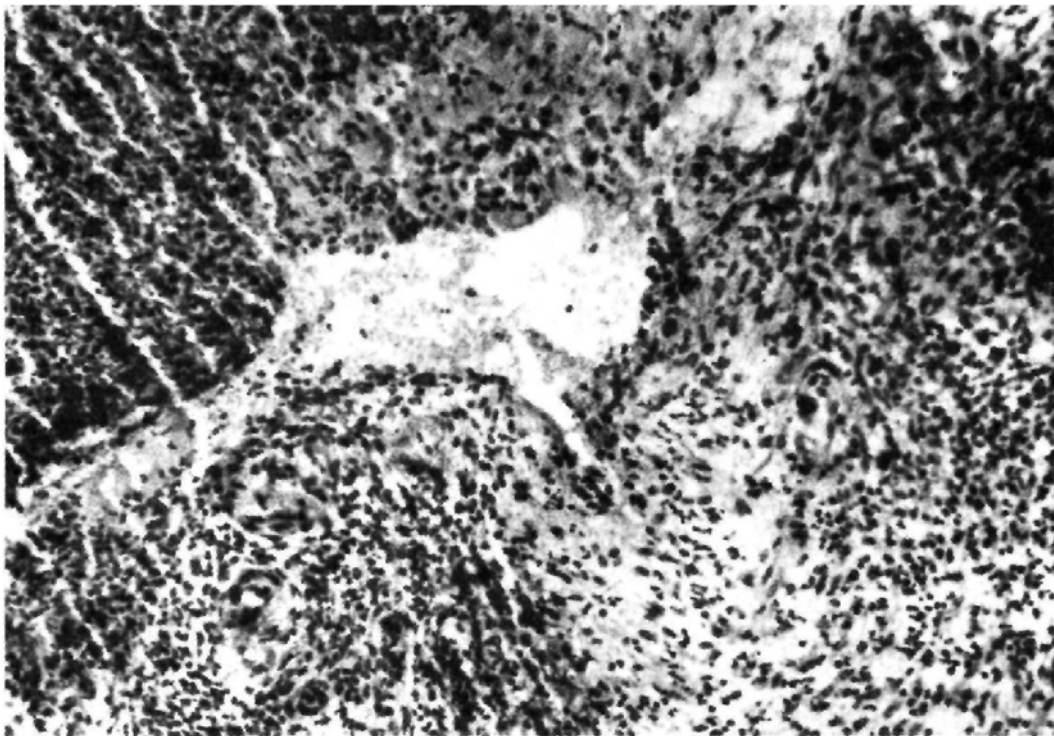


Рис. 3.8. Отечная грануляционная ткань, покрытая толстым слоем лейкоцитарно-некротического вала, в трофической язве к концу 2-й недели лечения солкосерилом. х 160. Окраска гематоксилином и эозином.

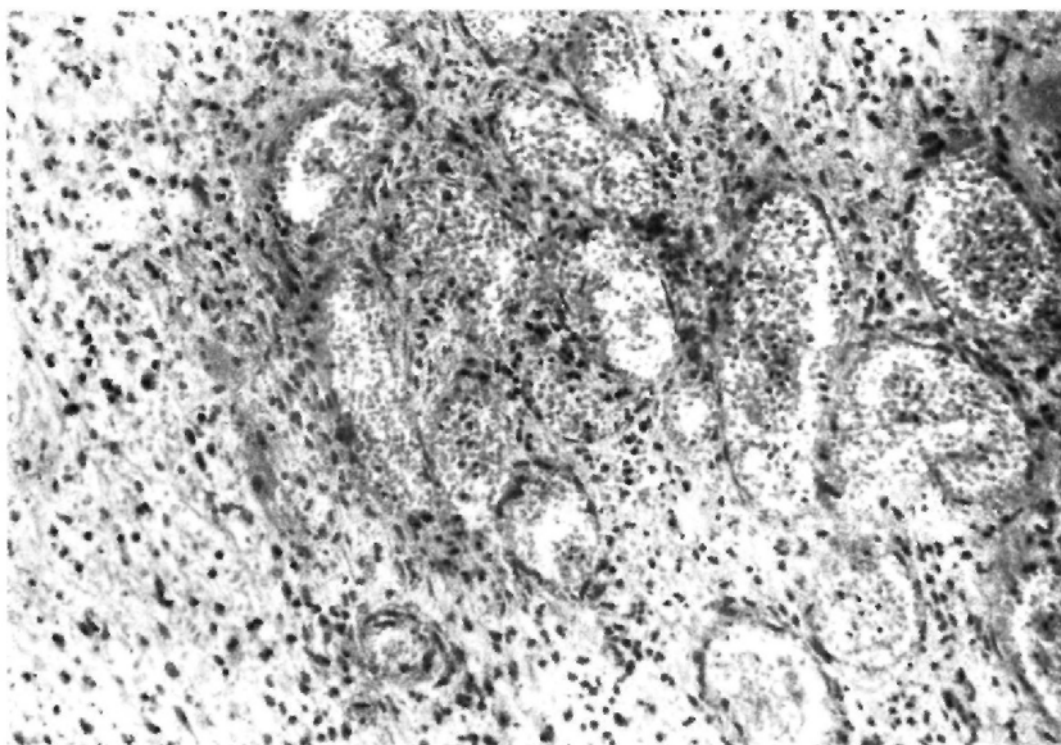


Рис. 3.9. Явления стаза в сосудах грануляционной ткани трофической язвы к концу 2-й недели лечения солкосерилом. х 160. Окраска гематоксилином и эозином.

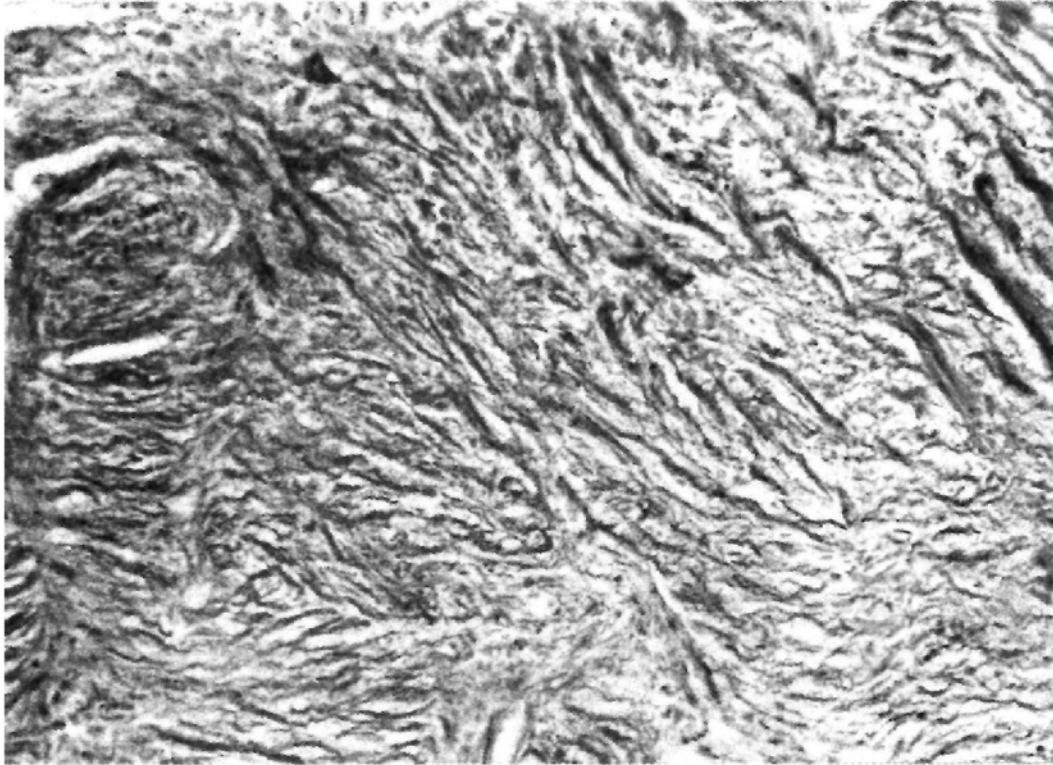


Рис. 3.10. Коллагеновые волокна грануляционной ткани трофической язвы через 2 нед лечения комбутом. х 160. Окраска микрофуксином.



Рис. 3.11. Созревание грануляционной ткани в верхних слоях трофической язвы к концу 2-й недели лечения комбутом. х 160. Окраска гематоксилином и эозином.

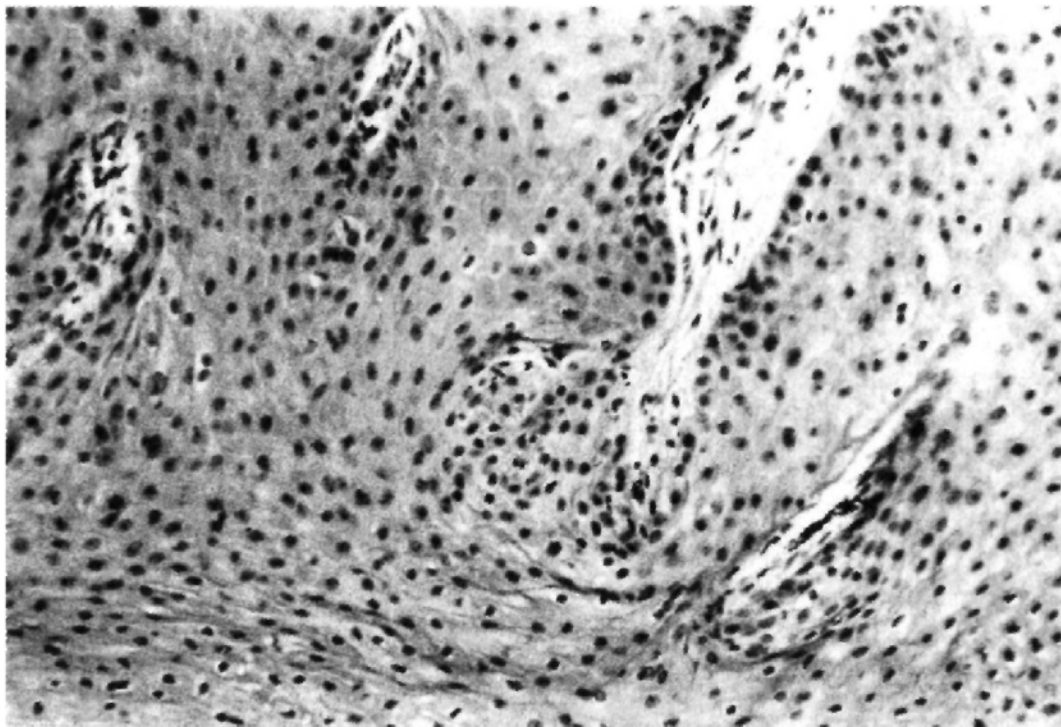


Рис. 3.12. Фрагмент пласта регенерирующего эпителия с выростами в грануляционную ткань трофических язв к концу 2-й недели лечения комбутеком. х 160. Окраска гематоксилином и эозином.

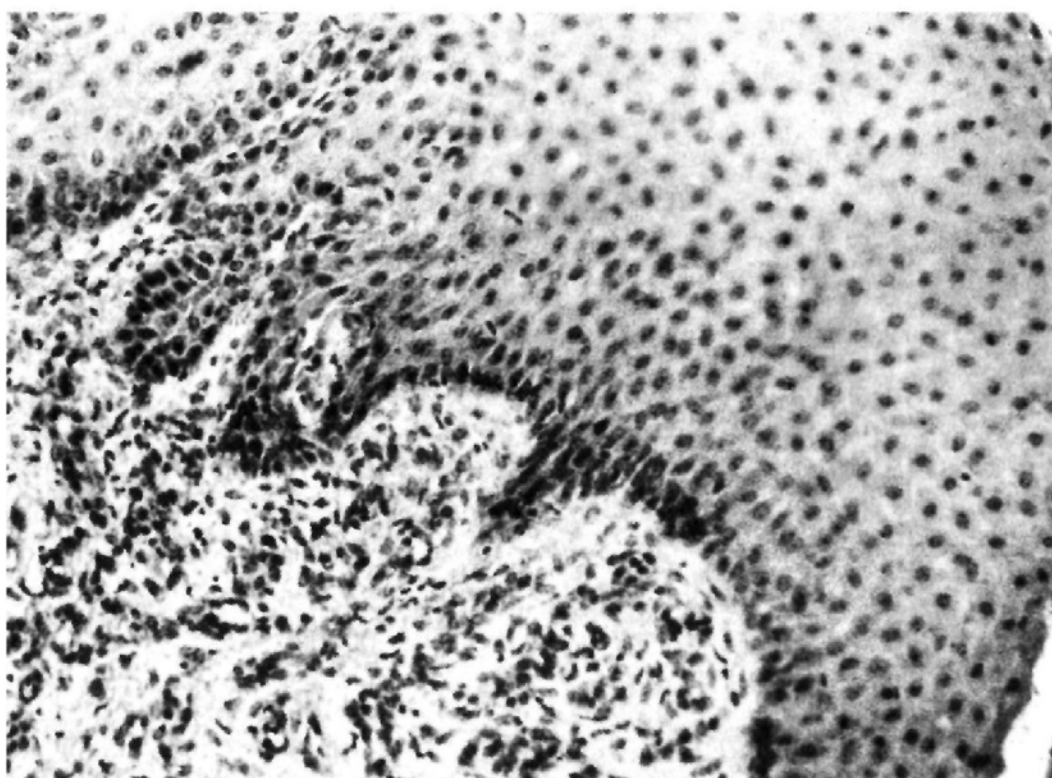


Рис. 3.13. Эпителий на поверхности грануляционной ткани трофических язв к концу 3-й недели местного лечения солкосерилом. х 160. Окраска гематоксилином и эозином.

ция. Это еще раз подтвердило, что комбутек стимулирует регенеративные процессы в трофических язвах.

Биохимическое изучение содержания оксипролина в биопсийном материале, взятом из язв, показало, что при поступлении в стационар этот показатель у больных составлял в среднем $5,25 \pm 1,33$ мг/г сухого вещества. У 1-й группы больных после лечения мазью "Солкосерил" содержание оксипролина в биоптатах существенно не отличалось от исходного ($4,49 \pm 0,92$ мг/г сухого вещества; $p > 0,05$), что свидетельствовало о прежнем уровне метаболизма коллагена. У 2-й группы больных после лечения комбутеком содержание оксипролина в биопсийном материале составляло $3,83 \pm 0,21$ мг/г сухого вещества ($p < 0,05$).

Объяснить такое кажущееся на первый взгляд различие между высоким уровнем синтеза коллагена и его относительно низким содержанием в биоптатах можно, очевидно, тем, что интенсивному синтезу молекул коллагена соответствует и интенсивная утилизация новообразованного тропоколлагена в процессе появления стабильных коллагеновых волокон. Для проверки этого предположения было проведено исследование биосинтеза ДНК, РНК и белков методом радиоавтографии [Дудникова Г. Н., 1981, 1982, 1983]. Подсчет ядер клеток, меченных ^3H -тимидином, показал, что клетки типа полибластов, адвентициальные и эпителиальные, активно включали эту аминокислоту, фибробласты метились реже. При этом у больных, леченных комбутеком, индекс мечения ядер полибластов повышался на 27 %, адвентициальных — на 29 %, эпителиальных — на 23 %, фибробластов — на 20 % по сравнению с этими же клетками больных контрольной группы, что свидетельствовало о повышении пролиферативной активности указанных клеток в грануляционной ткани трофических язв, закрытых коллагенсодержащей повязкой, за счет активации в них митотического процесса. Число фибробластов, синтезирующих коллаген, увеличивалось, по-видимому, не столько за счет митотического деления, сколько за счет более активной трансформации малодифференцированных клеток в фибробласты.

Анализ автографов, полученных с помощью ^3H -уридина, показал, что все клетки молодой соединительной ткани, развившейся у больных с трофическими язвами, закрытыми комбутеком, захватывали меченый предшественник РНК более интенсивно, чем те же клетки у больных контрольной группы. При общем большом количестве уридиновых меток над клетками у больных, леченных комбутеком, расположение их над цитоплазмой было более плотным, чем над ядрами (рис. 3.14). Соотношение числа меток над ядрами и цитоплазмой клеток грануляционной ткани в язвах больных контрольной группы было обратным. Общее количество меток в этом случае было

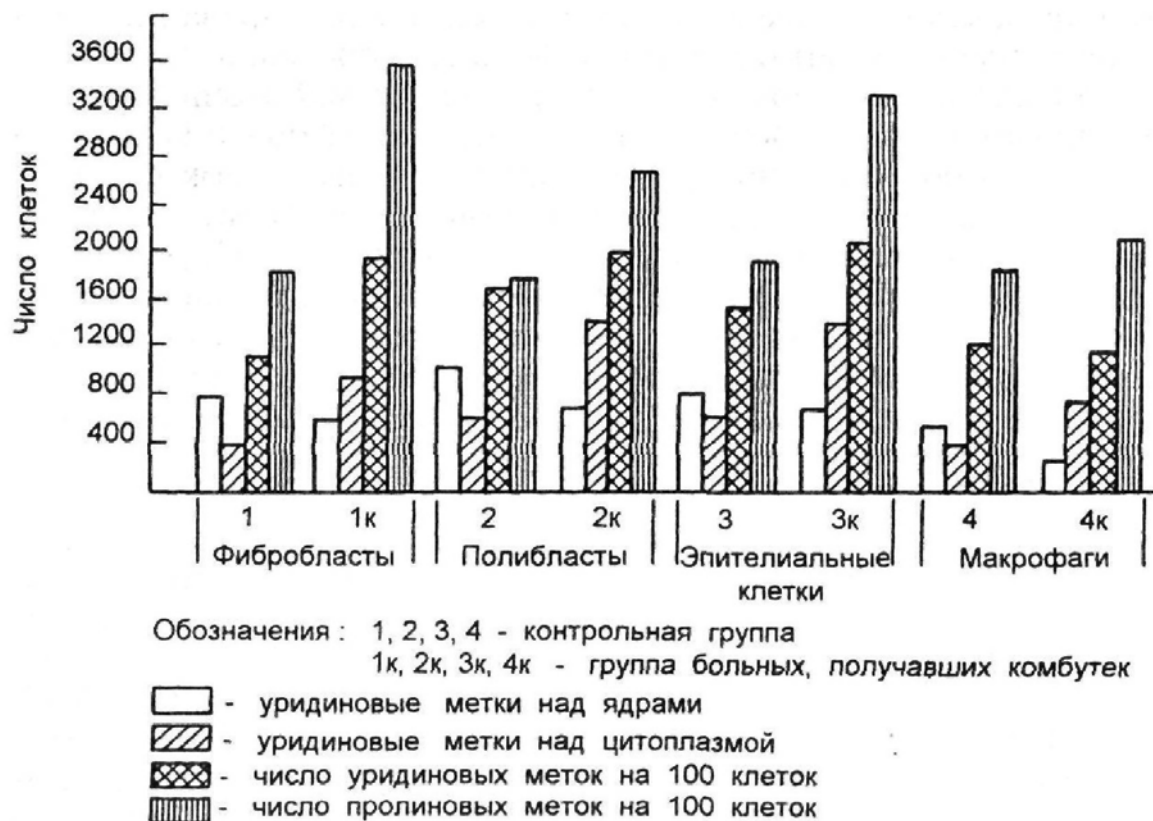


Рис. 3.14. Распределение меток уридина и пролина над клетками грануляционной ткани трофических язв.

меньше, чем при лечении комбутеком. При их большом количестве над ядрами отмечалось незначительное их число над цитоплазмой. Это свидетельствовало не только о том, что возрастала интенсивность синтеза РНК в ядрах клеток под влиянием комбутека, но и об увеличении скорости перемещения новообразованной РНК из ядра в цитоплазму, к местам синтеза белков, что должно было бы приводить к более интенсивному синтезу в цитоплазме клеток.

Подсчет клеток ^3H -пролина над мало- и высокодифференцированными клетками — фибробластами и макрофагами — подтвердил это. Число меток пролина над цитоплазмой фибробластов и вокруг них в 2 раза превышало их число у больных контрольной группы. Все это свидетельствовало о том, что в этих клетках при воздействии коллагеновой повязки происходил интенсивный синтез белков, содержащих большое количество аминокислоты пролин, т. е. синтез сложных белков, мукополисахаридов, ферментов и коллагена, которых фибробласты быстро выводили в межклеточное пространство, где образовывались прочные коллагеновые волокна с более высокой скоростью, чем у больных контрольной группы.

Итак, повышение интенсивности синтеза нуклеиновых кислот и белков наблюдалось как в малодифференцированных клетках, так и в клетках, синтезирующих сложные белки. Это

сопровождалось более активным делением и созреванием малодифференцированных клеток, а также превращением их в фибробласты, что подтверждалось наличием большего числа фибробластов и макрофагов в поле зрения и более активным процессом образования прочных коллагеновых волокон в трофических язвах, закрытых коллагеновой повязкой. Такая же перестройка ритма биосинтеза была отмечена Г. Н. Дудниковой (1982) и при экспериментальном заживлении ран в условиях их стимуляции различными медикаментозными средствами. При этом какой-либо специфичности в действии последних на раневой процесс не отмечалось. Повышение скорости биосинтетических процессов отражало универсальную реакцию, интенсивность которой зависела от выбранных фармакологических средств.

Макрофаги проявляли не только более выраженную фагоцитарную активность, находясь в большом количестве на поверхности язв, закрытых комбутеком (рис. 3.15; 3.16), но и более интенсивно включали меченые уридин и пролин (3.17; 3.18). По-видимому, макрофаги не только синтезировали белки-ферменты, принимающие участие в деструкции коллагеновой повязки, а наряду с этим продукты деструкции комбутека оказывали стимулирующее влияние на течение репаративного процесса в трофических язвах.

Каким образом продукты глубокой деградации коллагена оказывают стимулирующее влияние на репаративный процесс, пока не совсем ясно. Более высокая интенсивность синтеза ДНК и РНК в клетках под влиянием комбутека свидетельствует о том, что при этом индуцируются процессы трансляции и транскрипции (рис.3.19). Однако прямого участия в биосинтетических процессах продукты распада коллагена, очевидно, не принимают. В противном случае происходил бы захват клетками аминокислот, образованных при глубокой деградации коллагена, что, несомненно, приводило бы к "разведению" метки в клетках грануляционной ткани язв больных, леченных комбутеком.

В наших наблюдениях захват меченых аминокислот — предшественников нуклеиновых кислот и белков клетками при воздействии комбутека всегда превышал таковой в контрольной группе. Однако при этом никогда не наблюдалось чрезмерно выраженного коллагенеза в язвах, закрытых комбутеком. Это дает основание считать, что интенсификация синтеза коллагена происходит только в пределах резервных возможностей фибробластов, находящихся под строгим генным контролем. Об этом свидетельствовали также исследования синтеза ДНК в фибробластах ран при стимуляции этого процесса, проведенные Г. Н. Дудниковой (1982). Автору не удалось выявить повышение интенсивности синтеза в ядрах клеток более чем на $1/3$ по сравнению с контролем.

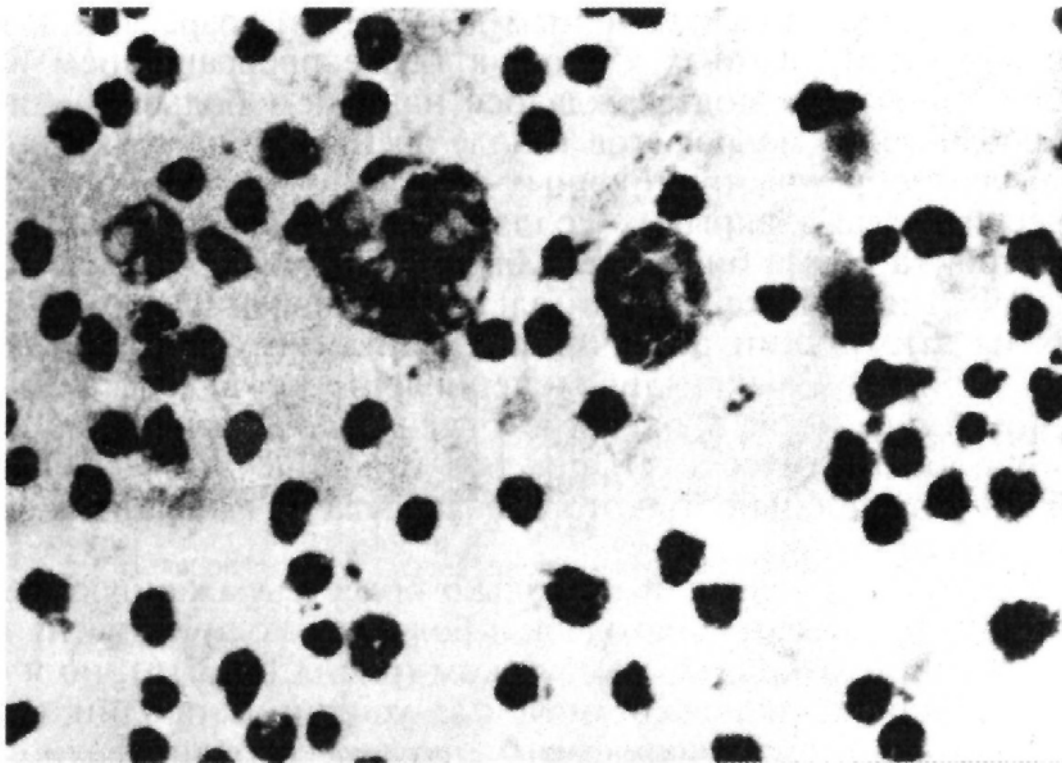


Рис. 3.15. Активные фагоцитирующие макрофаги на поверхности трофической язвы при лечении комбуतेком. х 160. Окраска гематоксилином и эозином.

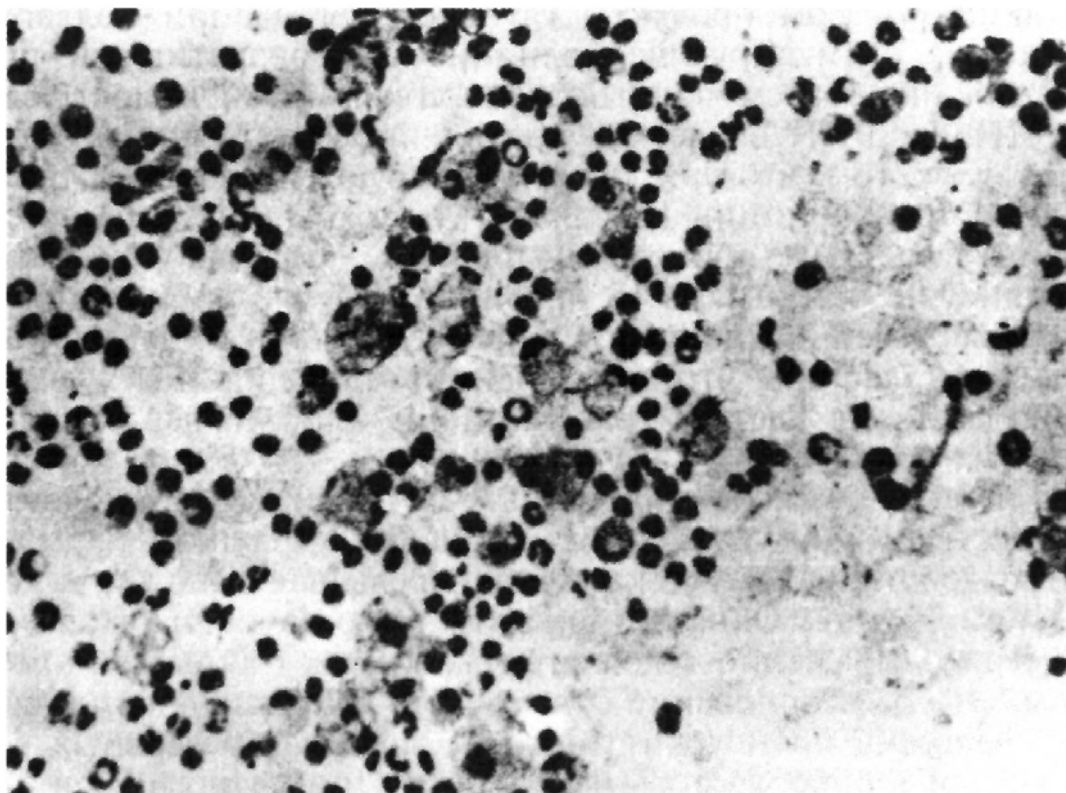


Рис. 3.16. Выраженная макрофагальная реакция на поверхности трофической язвы, закрытой комбуतेком. х 200. Окраска гематоксилином и эозином.

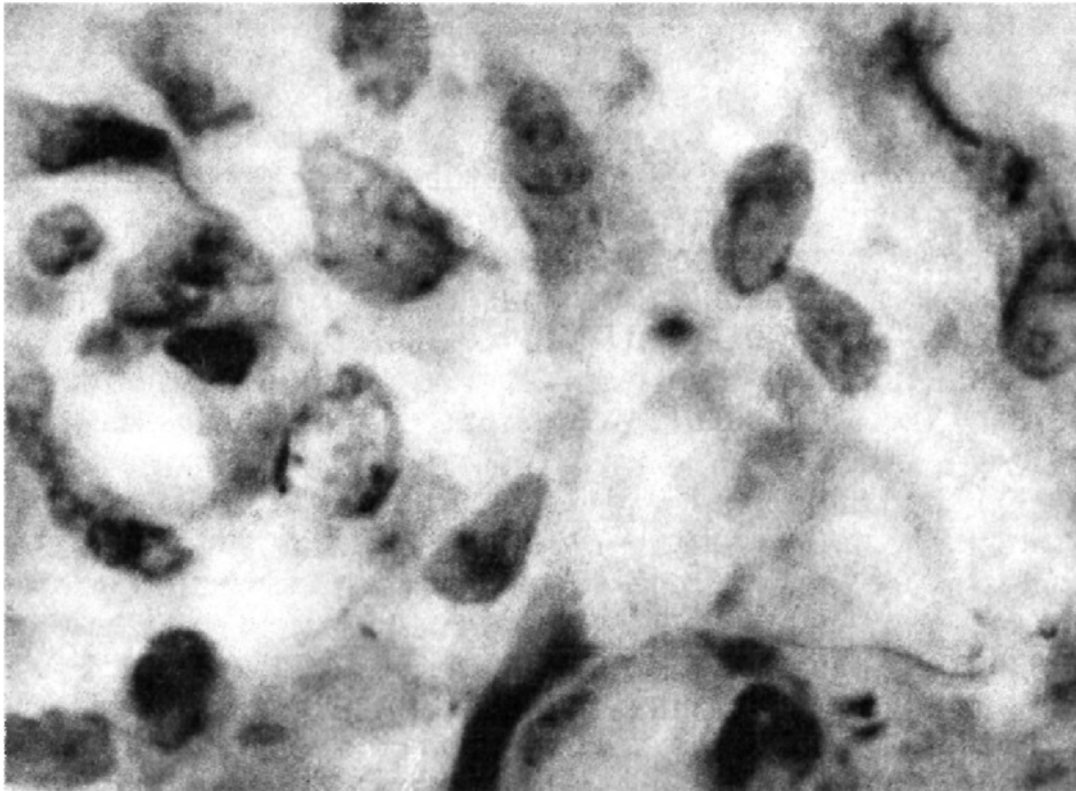


Рис. 3.17. Интенсивность включения ^3H -пролина в клетки грануляционной ткани трофической язвы при лечении без использования комбутека. х 1600. Окраска гематоксилином и эозином.

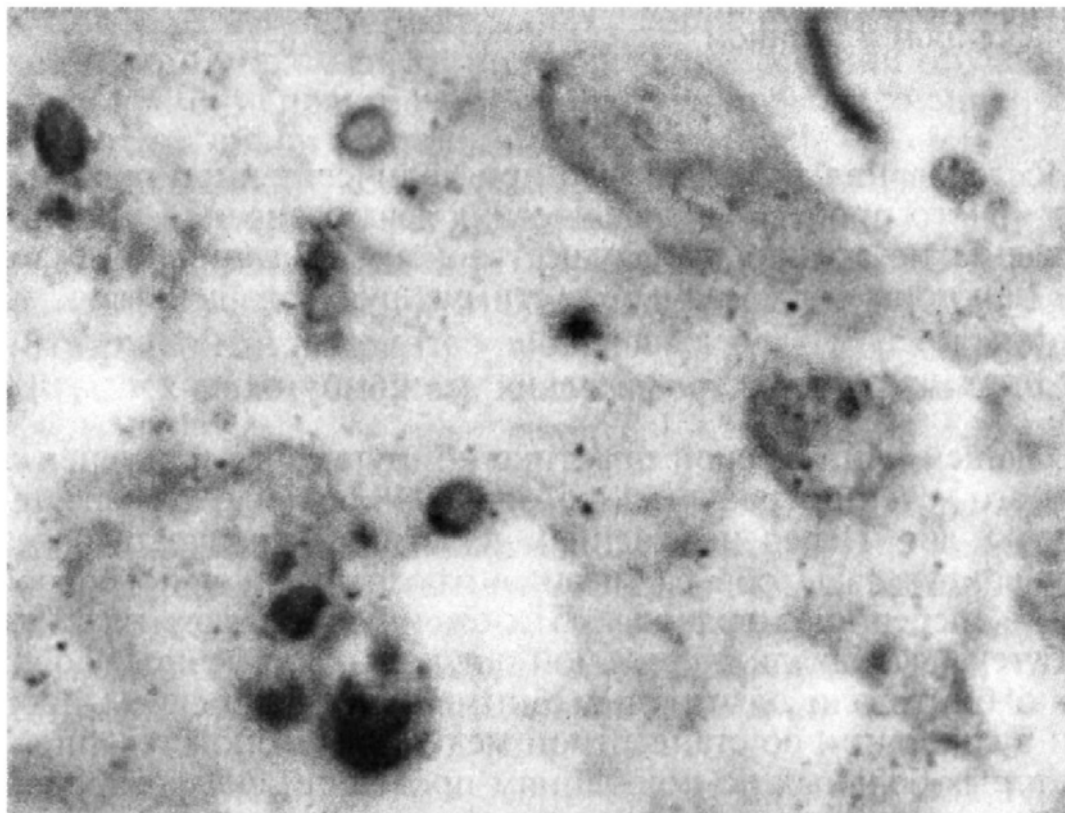


Рис. 3.18. Интенсивность включения ^3H -пролина в клетки грануляционной ткани трофической язвы при лечении комбутеком. х 1600. Окраска гематоксилином и эозином.

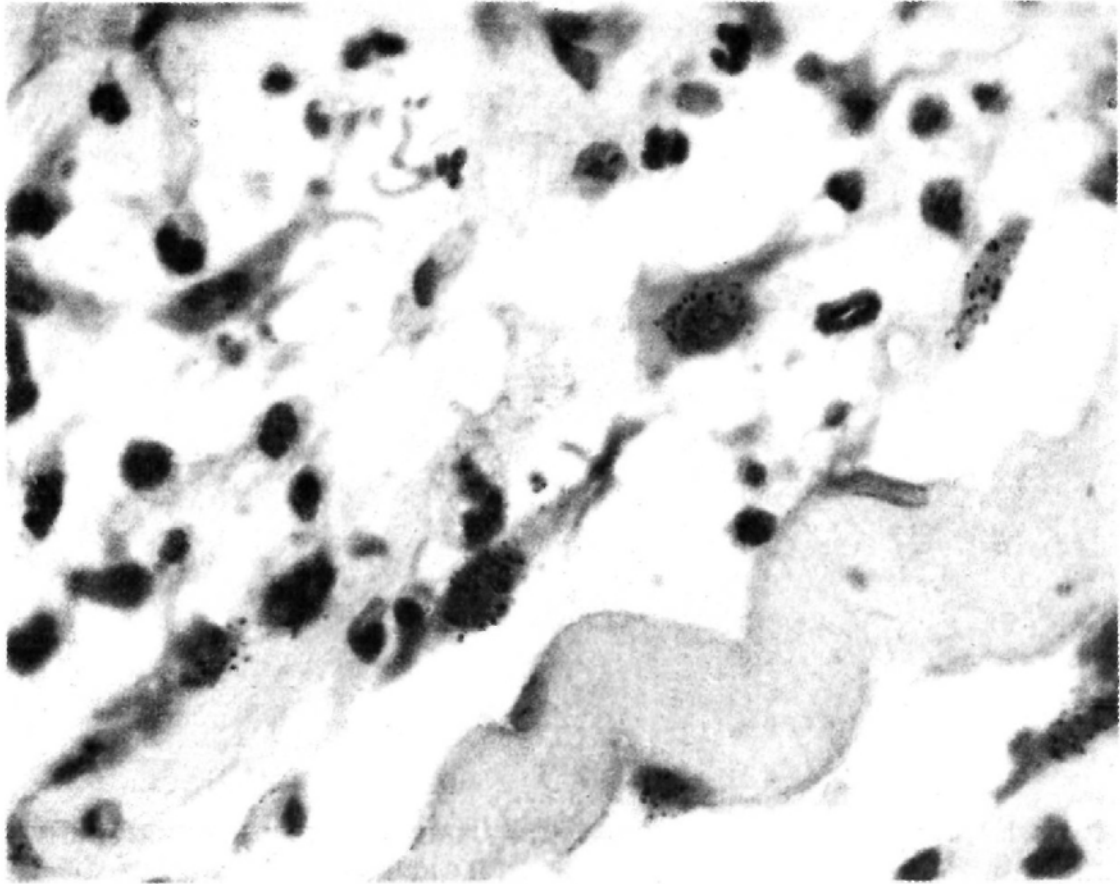


Рис. 3.19. Синтез ДНК в ядрах фибробластов и недифференцированных клеток периваскулярного пространства грануляционной ткани трофической язвы при лечении комбутеком. * 1000. Окраска гематоксилином и эозином.

Исследования показали, что при количественной оценке репаративного процесса в трофических язвах венозной этиологии выявлены не только преимущества использования комбутека, но и некоторые механизмы его стимулирующего действия.

3.6. Опыт лечения трофических язв комбутеком-2

В нашей клинической практике комбутек был применен для местного лечения трофических язв у 1048 больных в возрасте от 20 до 88 лет. Перед наложением пластинки препарата на язву кожу вокруг язвы обрабатывали антисептиком, а поверхность язвы — перекисью водорода. Наложенную на язву пластинку комбутека закрывали стерильной повязкой, а конечность обязательно бинтовали эластичным бинтом. Эти процедуры проводили в сочетании со стандартной медикаментозной терапией. У некоторых больных по показаниям проводили склерозирование боковых ветвей варикозно-расширенных вен.

У большинства пациентов в момент наложения на трофическую язву комбутека отмечалось жжение, которое в течение

1—2 ч самостоятельно проходило. Вместе с тем боли в язве, наблюдаемые до начала лечения, в течение 2—6 дней полностью стихали. При наложении комбутека на гнойно-некротические раны пластинка препарата на 2—3-й день расплавлялась, и повязка пропитывалась гнойным отделяемым, что являлось поводом для ее замены. В этот период отмечались высокие показатели биопотенциала — 41 ± 4 мВ (рис. 3.20). Параллельно при цитологическом исследовании наблюдались признаки обострения воспаления. На 7—10-е сутки в дне язвы появлялись единичные грануляции. После уменьшения воспалительных явлений значительно уменьшалась экссудация и замедлялся лизис комбутека, поэтому повторные перевязки требовались уже не чаще чем 1 раз в 6—7 дней. На 17—22-е сутки трофические язвы полностью заполнялись грануляциями и начиналась краевая эпителизация (см. рис. 3.1, в). К этому периоду биопотенциал снижался до 15 ± 5 мВ. К концу 4-й недели трофическая язва, как правило, эпителизировалась на 50 %. При появлении краевой эпителизации экссудация полностью прекращалась. В этот момент лизис комбутека заканчивался и пластинка препарата имплантировалась на трофической язве в виде струпа (см. рис. 3.1, в). Дальнейшие перевязки заключались в обработке этого искусственного струпа спиртом или раствором Люголя 1 раз в 2—3 дня и смене марлевых повязок. Комбутек отторгался с поверхности трофической язвы самостоятельно только после полной ее эпителизации (см. рис. 3.1, г). Темпы ликвидации некроза в язве при лечении комбутеком были ниже, чем при лечении ируксолом. В то же время использование комбутека позволяло значительно сократить сроки эпителизации.

Цитологический контроль показал, что при лечении комбутеком воспалительные явления в язве стихали несколько медленнее, чем при лечении ируксолом, тогда как признаки регенерации, особенно эпителизации, нарастали более быстро. Завершенный фагоцитоз наблюдался также несколько позже, что, по-видимому, было связано с отсутствием в комбутеке ферментов.

Комбутек является эффективным средством лечения трофических язв венозной этиологии. Он стимулирует репаративные процессы в язве, что выражается в ликвидации некроза. Это, возможно, происходит за счет стимуляции действия тканевых энзимов, стихания воспалительного процесса, быстрого нарастания эпителиальных элементов.

У 932 больных комбутек был наложен на язву после выполнения ее грануляциями. У 704 больных этот препарат имплантировался в виде струпа и оставлялся на трофической язве до полной ее эпителизации. Самоотторжение комбутека наступа-

ло в различные сроки в зависимости от размера трофической язвы, стадии процесса, возраста больных, сопутствующих заболеваний, после полной эпителизации язвы, но, как правило, не позднее 6 нед (рис.3.21, а, б, в, г).

Необходимо отметить, что после имплантации комбутека в виде струпа больные практически не нуждаются в перевязках, что позволяет значительно сократить сроки их пребывания в стационаре и на больничном листе. Это особенно ценно при амбулаторном лечении трофических язв.

Динамика изменения биопотенциала в процессе лечения комбутеком свидетельствует о его благоприятном воздействии на все фазы раневого процесса. В период обострения воспалительного процесса под действием комбутека биопотенциал возрастает до 41 ± 4 мВ, а затем параллельно клиническим проявлениям, соответствующим активной регенерации, снижается к 22-м суткам до 15 ± 5 мВ.

Применение комбутека при вяло текущих язвах с явлениями дегенеративного воспаления ведет к обострению воспалительного процесса, переходу незаконченного воспаления в законченное, ускоряет течение фазы воспаления.

Оптимальным вариантом является применение комбутека в фазе регенерации, когда его накладывают на выполнившуюся грануляциями язву. В дальнейшем комбутек имплантируется в виде сухого струпа и самоотторгается после эпителизации язвы. В течение всего этого периода не требуется перевязок, язва надежно защищена искусственным струпом, что позволяет больным работать.

С успехом используются и другие коллагеновые препараты: метуракол, колоцил, цитокол, дигиспон, альгикол Ф, альгикол Ш, коллахит Ф, коллахит Ш. Р. К. Абоянц и соавт. (1999) рекомендуют в I фазе раневого процесса первые 3—4 перевязки производить с дигестолом, затем применять сангвикол до достижения фазы регенерации, в которой использовать цитокол. В состав цитокола входит цитохром С — фермент, который принимает участие в тканевом дыхании, обеспечивает энергией процессы синтеза биологических веществ, повышает уровень антиоксидантной защиты.

А. А. Адамян и соавт. (1999) для лечения вяло текущих, длительно не заживающих язв рекомендуют применять коллагенальгинатные и коллагенхитозановые покрытия. Дигиспон — препарат, содержащий поливиниловый спирт и диоксидин, показан на ранних стадиях регенерации ран, очищенных от некроза, с уровнем бактериальной обсемененности не более 10^4 микробных тел/см². В период активного гранулирования используют альгикол Ф (коллагенальгинатный комплекс с включением фурагина) и альгикол Ш (коллагенальгинатный комплекс с включением шиконина), создаю-

щие оптимальные условия для роста клеток грануляционной ткани. В стадии эпителизации назначают коллахит Ф (коллагенхитозановый комплекс с включением фурагина) и коллахин III (коллагенхитозановый комплекс с включением шиконина), стимулирующие рост кератиноцитов.

Обобщая результаты местного медикаментозного лечения трофических язв венозной этиологии, необходимо отметить, что в настоящее время имеются средства, позволяющие осуществить патогенетическое лечение в зависимости от фазы раневого процесса: в фазе воспаления — ферментными препаратами (иммобилизованные ферменты, коллагеназные комбинированные — пептидазные и коллагеназные препараты), в фазе регенерации — коллагеновыми препаратами, которые не только выполняют защитную функцию искусственного струпа, но и активно включаются в метаболические процессы, стимулируя синтез коллагена.

3.7. Криотерапия в комплексном лечении трофических язв

Среди множества дополнительных методов лечения трофических язв, способствующих ускорению отторжения некротических масс, необходимо остановиться на криовоздействии. Процесс регенерации тканей и формирования рубца после отторжения очага крионекроза развивается гораздо раньше, чем при использовании других разрушающих факторов.

Имеются сообщения о благоприятном воздействии холода на регенерацию и трофику тканей [Апакидзе В. К., 1967; Боженов Ю. Г., Иванов В. М., 1991; Гостищев В. К., 1991; Каем Р. И. и др., 1991; Кабанов Н. Д. и др., 1993].

Криотерапия трофических язв венозной этиологии была проведена у 84 больных в возрасте от 22 до 56 лет. Этиологическим фактором возникновения язвы была хроническая венозная недостаточность, развившаяся в результате варикозной болезни (58,3 %) и посттромбофлебитической болезни (41,7 %). Длительность заболевания колебалась в больших пределах — от 1,5 мес до 44 лет. Болевой синдром отмечен у 72 больных, воспалительные явления в язве — у 77, признаки регенерации в виде единичных вялых грануляций — только у 7 больных.

Криотерапию осуществляли распылением на некротические ткани в дне язвы жидкого азота в течение 15—30 с до появления легкого белого налета. Длительность общего воздействия зависела от площади язвы. Сеансы криотерапии проводили через 2—3 дня до полного отторжения некроза и образования живых грануляций. После сеанса криотерапии на язву накладывали повязку с ируксолом.

Криотерапию назначали в сочетании со стандартным медикаментозным курсом лечения. В течение 2—4 сут после нача-

ла криотерапии отмечалось обострение воспалительной реакции, что выражалось возрастанием экссудации, гиперемией вокруг язвы, усилением болей. Цитологически в первые 2 сут увеличивалось число нейтрофилов (до $92 \pm 2,1$ %), а к 3—4-м суткам возрастало количество полибластов и макрофагов. После 2—3 сеансов криотерапии переходили на местное лечение ируксолом. Стихание болей в язве отмечалось к $6,8 \pm 2,1$ сут, очищение язвы от некроза и выполнение ее дна грануляциями наблюдалось через $14,5 \pm 1,9$ сут, а заполнение язвы грануляциями и начало краевой эпителизации — к $18,3 \pm 2,18$ сут.

В то же время при лечении только ируксолом стихание болей наблюдалось к $5,5 \pm 1,1$ сут, а очищение язвы от некроза и выполнение дна грануляциями — через $18,7 \pm 1,3$ сут. Заполнение язвы грануляциями и краевая эпителизация у этой группы больных наступали в среднем к $23,8 \pm 1,8$ сут.

При цитологическом контроле к концу 2-й недели лечения отмечалось уменьшение числа лейкоцитов, рост числа фибробластов, что подтверждало некролитическое и стимулирующее регенерацию действие криотерапии.

При бактериологическом исследовании наблюдалось исчезновение кокковой флоры в язвах у обеих групп больных в среднем в течение 2 нед. При этом к 7—10-м суткам эта флора располагалась внутриклеточно, что свидетельствовало о завершенном фагоцитозе.

Криотерапия, усиливая экссудацию и разрыхляя некротические ткани, способствует некролитическому воздействию протеолитических ферментов.

Криотерапия — это эффективный дополнительный метод лечения трофических язв нижних конечностей в стадии воспаления.

Из других дополнительных методов лечения трофических язв венозной этиологии заслуживает внимания вибротерапия.

3.8. Лечение трофических язв с помощью пневмовибрации

Повышение интенсивности ферментных реакций и, следовательно, активация обменных процессов в организме под действием вибрации связаны с процессом ускорения диффузии.

А. Я. Креймер и соавт. (1972) показали, что вибрация стимулирует процессы диффузии. Повышение прохождения красителя через полупроницаемую пленку было более значительным под влиянием вибрации, чем в контроле. Авторы пришли к выводу, что вибрация повышает проницаемость через биологические оболочки, где она в естественных условиях протекала более медленно. С. Glowacki (1967) установил, что одночасовая вибрация (40 Гц) вызывает у кроликов повышение проницаемости плацентарного барьера для альбумина-131,

причем тем значительнее, чем больше амплитуда колебаний. Механические колебания низкой звуковой частоты, повышая проницаемость оболочек и облегчая циркуляцию органических жидкостей, могут играть большую роль в ускорении и нормализации обмена веществ.

Для оценки состояния окислительных процессов в целостном организме во время действия вибрации Н. К. Трапезникова и А. И. Ермохин (1967) определяли напряжение кислорода в мышцах бедра кролика. Под влиянием вибрационных воздействий происходило снижение P_{O_2} мышечной ткани бедра, что свидетельствовало о повышении интенсивности обменных процессов.

Установлено, что мышца, утомленная в результате физического напряжения, при воздействии на нее вибрации повышает свою работоспособность. Повышение работоспособности мышцы под влиянием вибрации исследователи связывают с улучшением ее кровоснабжения [Nettinger Th., 1957], способствующего удалению продуктов обмена, с возбуждением вегетативных рецепторов [Woerner H., 1952].

Креймер и соавт. (1972) проводили гистохимическое исследование клеток росткового слоя эпидермиса (мальпигиев слой кожи) после однократной вибрационной процедуры продолжительностью 15 и 5 мин. При этом отмечалось усиление окрашиваемоеTM гранул гликогена некоторых клеток, что свидетельствовало об усилении их функционирования.

В. М. Нечипорук и соавт. (1977) применили у 62 больных с резким нарушением регионарного кровотока и лимфостазом собственную методику вибромассажа катающей кареткой, которую присоединяли к стержню прибора для вибромассажа. Авторы отмечали заметное влияние вибромассажа на улучшение регионарной гемодинамики, ликвидацию лимфостаза и нормализацию тканевого метаболизма. Трофические язвы при этом в течение 3—6 дней очищались от некротических масс, покрывались грануляциями. При исследовании отпечатков из язв по методу Покровской — Макарова они определяли завершенный фагоцитоз, свидетельствовавший о готовности раневой поверхности к аутодермопластике. В группе больных с отеочной формой варикоза авторы применяли в течение 4 дней вибромассаж оперированной конечности, что способствовало быстрому улучшению регионарной гемодинамики, ликвидации отеков и трофических расстройств.

В некоторых исследованиях подчеркивается отрицательное воздействие вибротерапии на пациента и врача, проводящего процедуру. Вибрации, передаваемые вибратором, не всегда хорошо переносятся больными, что нередко происходит из-за развиваемой аппаратами большой ударной силы [Гренадер А. Б., 1959; Graupner, 1960].

П. Л. Берсенев (1954) считал, что "пока нет научно обос-

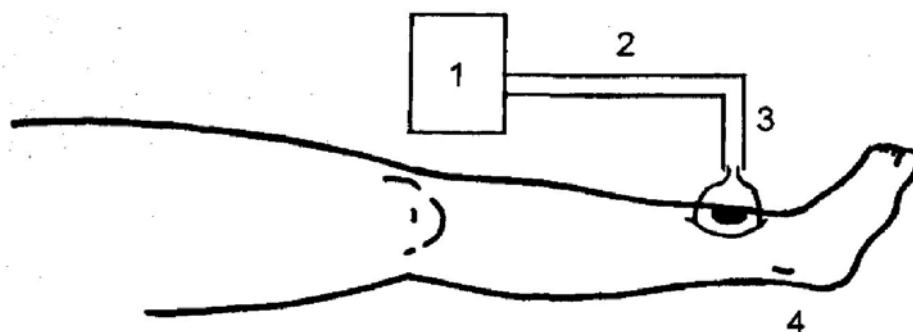


Рис. 3.22. Устройство для пневмовибротерапии (схема).

1 — пневмокомпрессор; 2 — вакуумный шланг; 3 — контактная камера; 4 — трофическая язва.

нованной дозировки" вибромассажа, необходимо руководствоваться самочувствием больного. В связи с возможностью повреждения кожи при вибрации наконечником автор рекомендовал проводить массаж через тонкую ткань.

Вышесказанное послужило поводом для изучения возможности применения вибротерапии в комплексе консервативных мероприятий при лечении трофических язв венозной этиологии.

Учитывая недостатки вибраторов, действующих контактным способом, нами совместно с главным конструктором медицинского оборудования ВНИЭМ Л. Л. Лавриновичем на базе серийного пневмокомпрессора СО-45А был создан пневмовибратор без контактной поверхности. Передатчиком вибрационного момента в этом устройстве служит воздух, заключенный в замкнутое пространство (рис. 3.22). Последнее создавалось специально изготовленными стеклянными банками со штуцером в дне и развальцованными гладкими краями, исключающими повреждение мягких тканей. Конфигурация контрактных поверхностей банок была различной, что обеспечивало плотное прилегание их к тканям; площадь указанных поверхностей у различных банок колебалась от 25 до 200 см². Частота колебаний составляла 20 Гц. Процедуры проводили через день, их длительность была от 5 до 15 мин — в зависимости от переносимости больным. Вибротерапию применяли в сочетании со стандартным вышеописанным медикаментозным лечением. В местное лечение, помимо пневмовибротерапии, включались коллагеназные препараты.

Эффективность метода изучена у 68 больных в возрасте от 20 до 76 лет с трофическими язвами в I стадии раневого процесса. У 36 больных трофические язвы были следствием варикозной болезни, у 38 — следствием посттромбофлебитической болезни. После 6—8 процедур у 66 больных язвы выполнились грануляциями, а у 35 больных из них появилась краевая эпителизация. В динамике цитологических изменений трофи-

ческой язвы к концу 2-й недели лечения наблюдались снижение числа нейтрофильных лейкоцитов, увеличение числа лимфоцитов, гистиоцитов, образование соединительнотканых клеток и завершённый фагоцитоз. Сочетание комплексной терапии с пневмовибрацией способствовало более быстрому завершению фазы воспаления и переходу к фазе регенерации.

Описанный способ имеет ряд преимуществ перед другими благодаря отсутствию контакта вибрирующей поверхности с раной, что способствует безболезненности процедуры. При этом не требуется сложной стерилизации, исключается передача инфекции. Кроме того, пневмовибрация в отличие от криотерапии с успехом применяется при сочетании артериальной и венозной недостаточности.

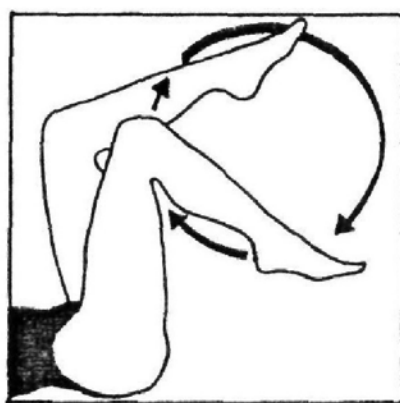
И криотерапия, и пневмовибрация — простые и доступные дополнительные методы амбулаторного лечения трофических язв венозной этиологии, способствующие наряду с другими дополнительными физиотерапевтическими методами (лазеро- и магнитотерапия, ионофорез с протеолитическими ферментами) сокращению сроков лечения и проведению его в основном в амбулаторных условиях.

В данном разделе мы не останавливались на лечении трофических язв с помощью лазера. Этот метод широко применяют в клинической практике, и он достаточно полно освещён в отечественной литературе [Скобелкин О. К. и др., 1984; Гостищев В. К. и др., 1985; Васютков В. Я., Проценко Н. В., 1993; Ashford Hflp., 1999].

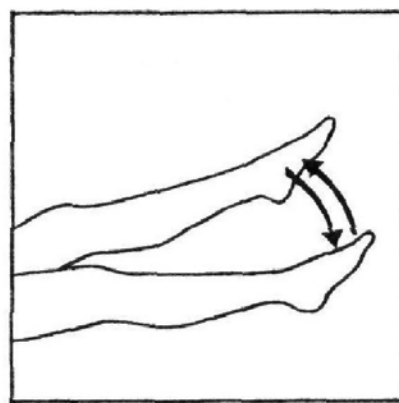
В комплексе консервативных мероприятий мы применяли гелий-неоновый лазер УЛФ-01 "Ягода" по общепринятой методике у 553 больных в стадии регенерации.

Магнитотерапия, активизирующая антикоагулянтные свойства крови, положительно влияющая на кровообращение и микроциркуляцию, а также на нейрогуморальную регуляцию сосудов и организма в целом [Жуков Б. Н. и др., 1981; Чадаев А. П. и др., 1993], была проведена нами у 1645 больных. При выраженных индуративных процессах мы широко применяли ионофорез с протеолитическими ферментами (у 1371 больного).

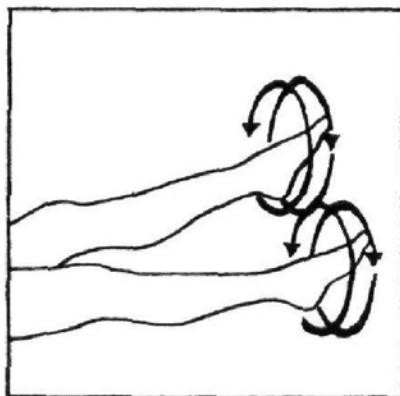
Основой успешного лечения трофических язв венозной этиологии мы считаем активный двигательный режим. Режим движений и отдыха должен предусматривать чередование в течение дня дозированной ходьбы, лечебной гимнастики, выполнение отдельных физических упражнений для ног. Непременным условием активного режима и лечебной гимнастики является эластическое бинтование нижних конечностей. Основу всех физических упражнений должны составлять динамические нагрузки, способствующие продвижению крови и лимфы от дистальных отделов конечности к центру. Упражнения для нижних конечностей должны вызывать кратковре-



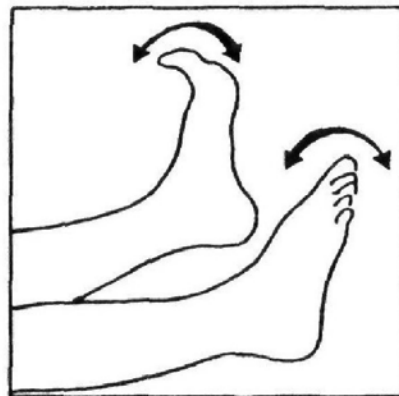
а



б



в



г

Рис. 3.23. Упражнения для улучшения венозного кровотока в нижних конечностях.

а — попеременные сгибательные движения голени и бедра в горизонтальном положении ("езда на велосипеде"); б — попеременные подъемы нижних конечностей ("ножницы"); в — круговые движения попеременно каждой нижней конечностью в горизонтальном положении; г — попеременное тыльное сгибание и разгибание стоп в положении лежа.

менное сокращение мышц последовательно — стопы, голени и бедра, а затем их расслабление (рис. 3.23, а,б,в,г,д,е,ж,з). Специальные упражнения для нижних конечностей должны чередоваться общеукрепляющими упражнениями для рук и корпуса лежа, с достаточной физической нагрузкой, определяемой состоянием сердечно-сосудистой системы, возрастом, физической подготовленностью больного. Важным условием занятий является отсутствие упражнений с продолжительной задержкой дыхания, длительным статическим напряжением мышц нижних конечностей и брюшного пресса. В период ремиссии трофических язв мы рекомендовали больным занятия плаванием в группах общефизической подготовки. За основу

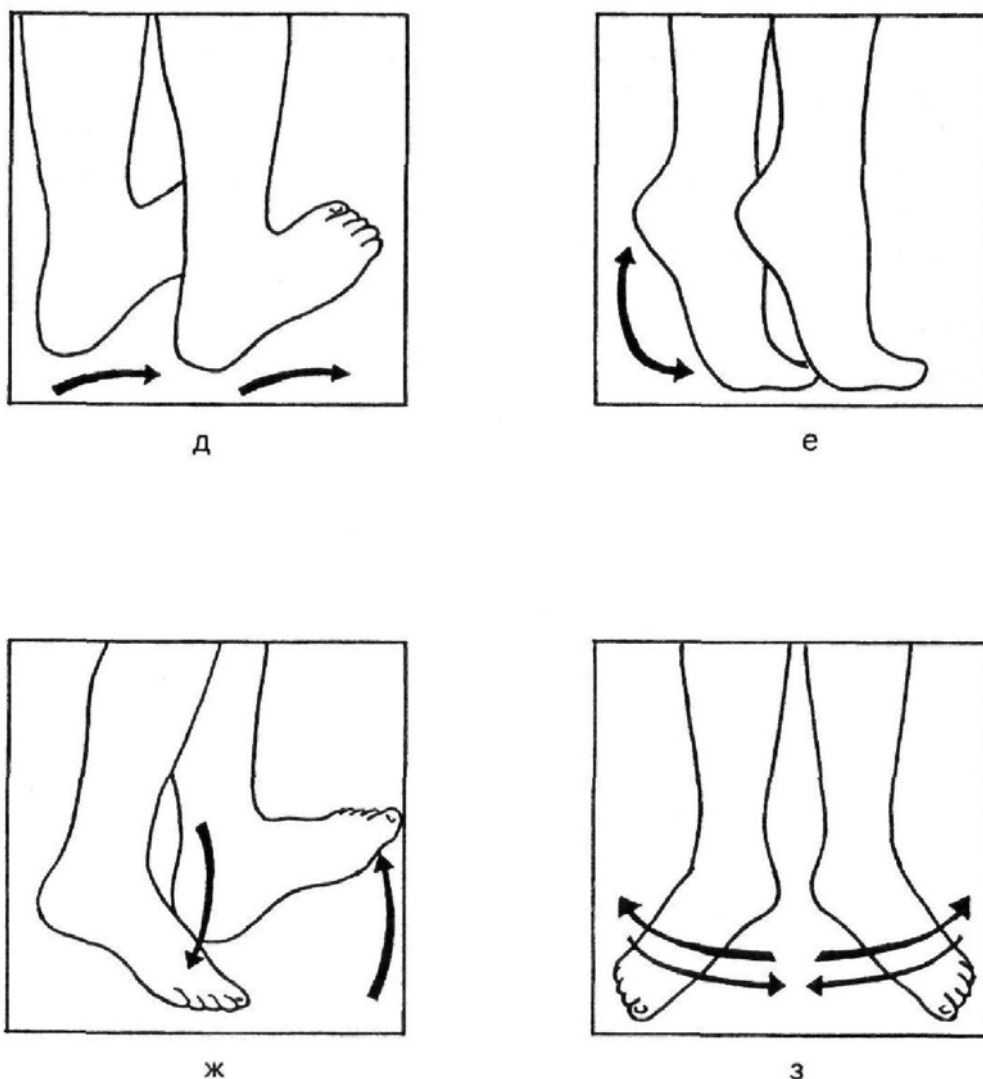


Рис. 3.23. Продолжение.

д — тыльное сгибание стоп в вертикальном положении и ходьба на пятках; е — попеременный и содружественный подъем на носки; ж — имитация ходьбы, перемещение с пятки на носок на наружном своде стопы; з — разведение и сведение стоп.

был взят комплекс физических упражнений, разработанный А. И. Журавлевой (1972).

Систематическое выполнение комплекса реабилитационных мероприятий способствует улучшению кровообращения в пораженных конечностях, сохранению трудоспособности, профилактике прогрессирования трофических расстройств, тромбоэмболических осложнений и является важным фактором улучшения качества жизни.

Итак, в арсенале хирурга, приступающего к решению столь трудной задачи — лечению трофической язвы, имеется довольно широкий комплекс лекарственных средств и различных методов, включающих физиотерапию и лечебную физкультуру.

Основные положения консервативной терапии можно сформулировать следующим образом:

- подавляющее число больных хронической венозной недостаточностью нижних конечностей, осложненной трофическими язвами, должно лечиться амбулаторно, что является не только важным психолого-реабилитационным, но и эффективным лечебным фактором, ибо больной в условиях эластической компрессии должен как можно больше ходить;
- амбулаторная подготовка к операции способствует сокращению предоперационного койко-дня, уменьшает риск инфицирования внутрибольничной инфекцией, снижает количество гнойно-инфекционных осложнений, эффективна экономически;
- показания к госпитализации: оперативное лечение (часть оперативных вмешательств может быть выполнена амбулаторно, в частности в стационарах "одного дня"), острый тромбофлебит глубоких и поверхностных вен, если он захватывает бедренный сегмент, воспалительный процесс в язве с признаками интоксикации, присоединившееся рожистое воспаление, декомпенсация сопутствующих заболеваний, социальные;
- комплексное лечение включает фармакотерапию венозной недостаточности, местное лечение трофической язвы и трофических расстройств, дополнительные методы лечения основной патологии, лечение сопутствующих заболеваний;
- фармакотерапия направлена на улучшение гемо- и лимфоциркуляции, гемореологических свойств крови, стимуляцию иммунных и репаративных процессов, десенсибилизацию, антиоксидантное воздействие;
- местное лечение проводится с учетом фазы раневого процесса в трофической язве: а) фаза воспаления — коллагеназные мази, коллагеновые покрытия с коллагеназной активностью, сорбенты с иммобилизованными протеолитическими ферментами и антисептиками, сорбционные многослойные повязки, мази на гидрофильной основе с антисептиками (ируксол, дигестол, резорб-2, диоксиколь, левомиколь, левсоин и др.); б) фаза гранулирования — коллагеновые покрытия с антисептиками, многослойные сорбционные повязки; мази, стимулирующие репаративные процессы (комбутек-2, сангвикол, дигиспон, альгикол Ф и Ш, резорб-3, солкосерил и др.); в) фаза эпителизации — коллагеновые покрытия, не содержащие протеолитических ферментов (комбутек-2, цитокол, коллахит Ф и Ш); многослойные комбинированные покрытия (биотравм и др.); мази, стимулирующие репаративные процессы;
- дополнительные методы лечения также проводятся в зависимости от фазы раневого процесса: а) фаза воспа-

ния — лечение в управляемой абактериальной среде (УАС)¹, криотерапия, пневмовибрация, ультразвуковая кавитация, ионофорез с протеолитическими ферментами, магнитотерапия и др.; б) фаза гранулирования — лечение в УАС, пневмовибрация, лазеро- и магнитотерапия, восходящая пневмокомпрессия и др.; в) фаза эпителизации — лечение в УАС, лазеро- и склеротерапия, магнитное поле, повязка Кефера, бандажи.

Описанные дополнительные методы лечения трофических язв не противопоставляются друг другу, а комбинируются в зависимости от фазы раневого процесса, состояния больных, их индивидуальной переносимости, сопутствующих заболеваний и др.

Всем больным, закончившим курс консервативного лечения, мы рекомендовали постоянное бинтование конечностей эластичными бинтами. При появлении рецидива трофической язвы курс лечения возобновляли. При рецидивирующих рожистых воспалениях мы рекомендовали больным постоянно протирать кожу вокруг ран диоксидином, особенно после гигиенических процедур, и 1 раз в 3 мес повторять курс превентивного противорожистого лечения.

Из 1098 больных, лечившихся амбулаторно, оперативное лечение было предложено 1057 больным; 720 больных (66,4 %) госпитализированы по прошествии фазы воспаления и оперированы. Всего проведено 1104 оперативных вмешательств у 1085 больных.

3.9. Отдаленные результаты консервативного лечения

Из 1926 больных, лечившихся консервативно, у 1264 больных (65,6 %) удалось добиться эпителизации трофической язвы, в том числе у 337 — под повязкой Кефера, у 927 — под комбутеком. Склеротерапия проведена 612 больным; 196 больных (10,2 %) с трофическими язвами в стадии регенерации по неизвестным причинам прервали лечение.

Уменьшение отека, стихание болей и воспалительных явлений, уменьшение язвы отмечались у 15,7 % больных. Эти больные по разным причинам не выполняли в полном объеме рекомендованное лечение (нерегулярно бинтовали конечности эластичными бинтами, не получали в полном объеме медикаментозное лечение).

Добиться значительного улучшения не удалось у 164 больных (8,5 %). В этой группе были пациенты старше 70 лет с выраженными функциональными изменениями сердечно-сосудистой системы, сопутствующими нарушениями ар-

¹ Лечение в УАС проводится в стационаре.

териального кровообращения нижних конечностей, сахарным диабетом. Тем не менее угрозу ампутации конечности, предложенной в других лечебных учреждениях, удалось предотвратить.

Оценивая сроки лечения больных с трофическими язвами венозной этиологии, необходимо отметить, что, по данным различных авторов, они чрезвычайно вариабельны — от 36 до 100 дней [Боровков С. А., Василюк М. Д., 1979; Сыченников И. А. и др., 1979; Сухотник И. Г., 1990; Измайлов Г. А., 1993; Falanga V. et al., 1999) и зависят во многом от способа лечения, контингента больных.

По нашим данным, средний койко-день у пациентов, лечившихся в стационаре, составил $35,1 \pm 2,8$ сут. К этому времени удавалось достичь фазы регенерации и больных или оперировали, или выписывали на амбулаторное лечение с трофической язвой под комбутеком — струпом (377 больных), или с повязкой Кефера (837).

При амбулаторном лечении средний срок достижения того же эффекта составил $28,3 \pm 3,1$ сут, что еще раз подтверждает большую эффективность консервативного лечения в условиях активного двигательного режима при условии правильной трудовой и социальной реабилитации.

Решая вопрос о стационарном или амбулаторном лечении, мы учитывали не столько стадию раневого процесса, сколько возраст больного, возможность регулярного посещения им поликлиники, самостоятельного проведения перевязки, обеспеченность его уходом на дому и др.

Представляет определенный интерес изучение отдаленных результатов консервативного лечения трофических язв венозной этиологии. Было опрошено 308 больных из числа тех, которым мы рекомендовали оперативное лечение, но они по разным причинам от него воздержались. У всех этих больных в результате проведенного консервативного лечения наблюдалась эпителизация язвы. В течение 1 года после окончания лечения рецидив язвы зарегистрирован у 5,3 % больных посттромбофлебитической болезнью. Необходимо отметить, что последние не соблюдали трудовые рекомендации, нерегулярно бинтовали пораженные конечности эластичными бинтами, не получали в полном объеме медикаментозное лечение; некоторые из них (31,2 %) злоупотребляли алкоголем. Ремиссия в течение 2 лет достигнута у 284 больных (86,7 %), в течение 3 лет — у 191 больного (62 %) и свыше 3 лет — у 126 больных (40,9 %). Среди больных с ремиссией более 2 лет было 47,1 % больных с трофическими язвами, развившимися на фоне варикозной болезни; в группе с ремиссией более 3 лет таких больных было 71,8 %.

И все-таки, несмотря на не внушающие оптимизма отдаленные результаты консервативного лечения, необходимо

Таблица 3.1. Причины отказов больных с трофическими язвами венозной этиологии от оперативного лечения

Причины отказов от операции	Число больных	Процент
Заживление язвы	183	59,4
Боязнь операции	89	28,9
Прочие	36	11,7
Всего...	308	100

Таблица 3.2. Причины рецидивов трофических язв в течение 3 лет после консервативного лечения

Причины рецидивов	Число больных	Процент
Острый тромбоз поверхностных вен	96	52,7
Острый тромбоз глубоких вен	8	4,3
Рожистое воспаление	57	31,2
Травма	15	8,5
Прочие	6	3,3
Всего...	182	100

подчеркнуть, что подавляющее число больных отмечают значительное облегчение при применении рекомендуемой терапии. Об этом же свидетельствуют и причины отказов от операции (табл.3.1).

Причины рецидивов трофических язв были различными, но среди них преобладали тромбоз и рожистое воспаление (табл. 3.2).

Изучение причин рецидивов трофических язв после консервативного лечения свидетельствует о возможности предупреждения этого осложнения. Опрос больных с рецидивами трофических язв показал, что 81,7 % из них не соблюдали рекомендации, данные им после окончания курса консервативного лечения. Большинство пациентов этой группы считали ненужным эластическое бинтование после заживления трофической язвы.

Комплексная консервативная терапия трофических язв венозной этиологии дает хорошие непосредственные результаты, но не гарантирует от рецидивов, так как не устраняет причин их возникновения. Стойкая ремиссия трофических язв венозной этиологии может быть достигнута только оперативной коррекцией венозного кровотока.

Глава 4

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ

Конец XIX — начало XX столетия ознаменованы внедрением и совершенствованием оперативных вмешательств на поверхностных венах [Троянов А. А., 1896; Дитерис М. И., 1911; Истомин Е. К., 1911; Козлевский Б. С., 1911; Напалков Н. И., 1911; Оппель В. А., 1911; Magelung O., 1884; Trendelenburg F., 1890; Narath A., 1906; Babcock W., 1907]. Однако результаты пока остаются в основном неблагоприятными из-за высокого процента рецидивов варикоза и трофических язв.

Следующей ступенью в изучении патогенеза трофических язв венозной этиологии, существенно повлиявшей на разработку способов лечения, явилось выяснение роли недостаточности глубоких и перфорантных вен в возникновении данной патологии [Лодер Ю. З., 1803; Жоров И. С. и др., 1966; Лидский А. Т. 1969; Савельев В. С. и др., 1972; Клемент А. А., Веденский А. Н., 1976; Покровский А. В., Клионер Л. И., 1977; Кузин М. И., Веденский А. И., 1983; Богданов А. Е. и др., 1994; Прокопьев С. П., Черний А. Н., 1994; Linton R., 1938; Cockett F., Felder D. et al., 1955; Dodd K., 1964; Cockett F., 1976; Stuart W. P. et al., 2000].

R. Linton (1938) обосновал целесообразность разобщения поверхностной и глубокой венозных систем нижней конечности при посттромбофлебитической болезни и доказал возможность удаления измененных поверхностных вен, считавшихся ранее единственным путем оттока крови при поражении глубоких вен. В 1953 г. автор предложил для лечения посттромбофлебитической болезни комплекс вмешательств, заключавшихся в удалении большой и малой подкожных вен и их притоков, субфасциальной перевязке перфорантных вен на медиальной поверхности голени из медиального разреза. При этом иссекался треугольный участок глубокой фасции на задней поверхности голени и производилась резекция бедренной вены дистальнее слияния ее с глубокой веной бедра, что осуществлялось только в том случае, если пережатие ее не вызывало повышения давления в дистальных отделах более чем в 2 раза.

В дальнейшем было разработано много вариантов операций, касающихся уровня перевязки перфорантных вен, разре-

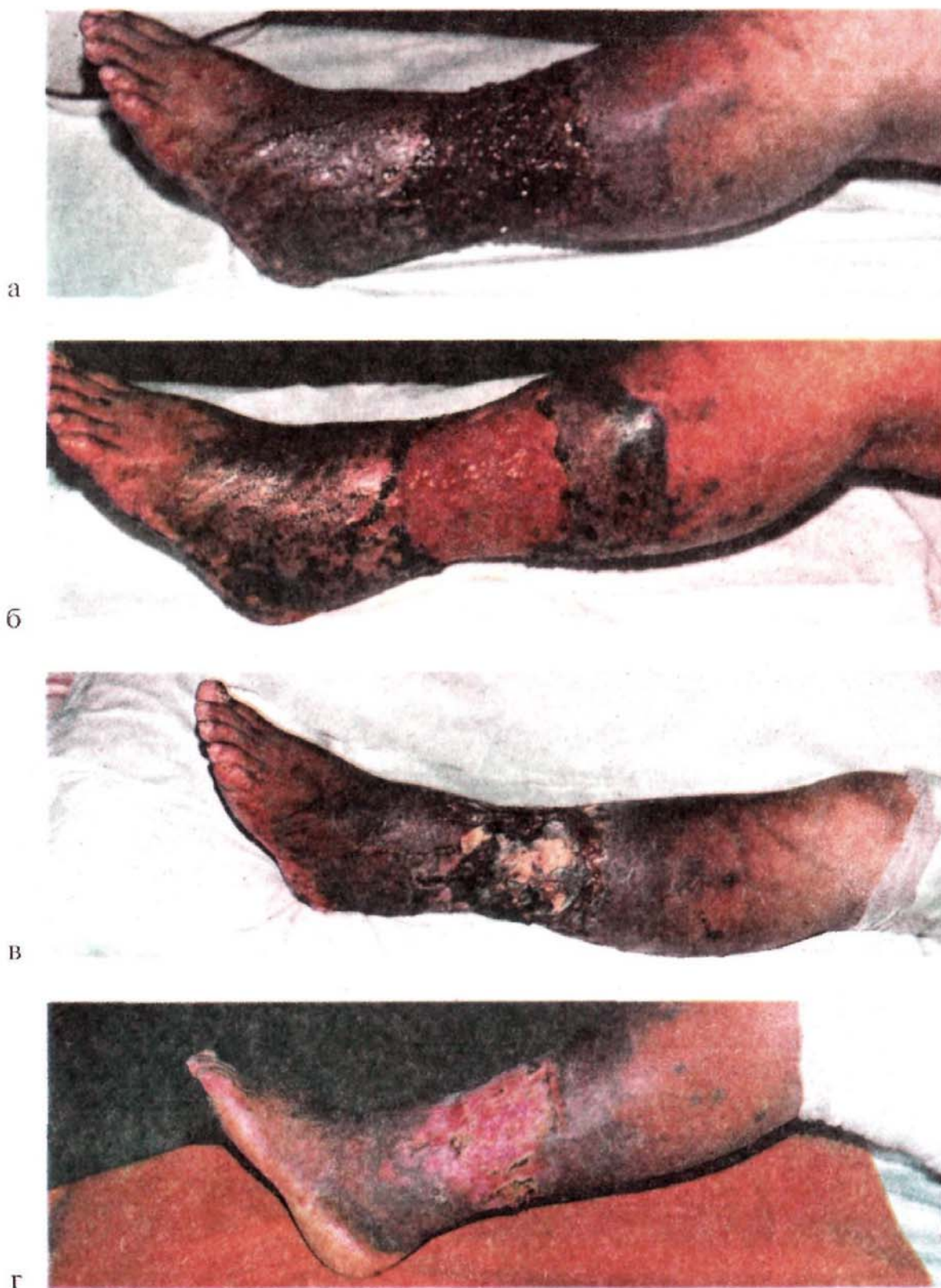


Рис. 3.1. Трофическая язва голени, образовавшаяся вследствие пост-тромбофлебитической болезни. Больная 76 лет, продолжительность заболевания около 20 лет. Последний рецидив 3 года. Кс. 62.

а — поверхность голени к началу местного лечения ируксолом; б — фаза регенерации (после 2 нед лечения ируксолом); в — вид поверхности после 1 нед лечения комбутеком (имплантирован в виде струпа); г — вид поверхности через 35 сут лечения ируксолом и комбутеком. Эпителизация после отторжения комбутека. Лечение проведено амбулаторно.



Рис. 3.2. Трофическая язва при хронической венозной недостаточности на фоне облитерирующего атеросклероза и сахарного диабета. Больная 82 лет. Продолжительность заболевания 30 лет. Последний рецидив 5 лет. Кс. 62.

а — к началу местного лечения ируксолом амбулаторно (воспаление в области язвы, выраженный дерматит); б — после 16 сут лечения ируксолом (фаза регенерации, проявления дерматита уменьшились).



В

Рис. 3.2. Продолжение. К с. 83.

в — поверхность голени через 2 нед лечения комбутеком (очаговая эпителизация, дерматит купирован).



Рис. 3.20. Методика измерения биопотенциала. К с. 83.



а



б

Рис. 3.21. Трофическая язва нижней конечности при лечении комбу-теком. К с. 84.

а — до лечения (фаза воспаления купирована ируксолом); б — 1-я неделя ле-чения (имплантация препарата в виде струпа).

В



Г



Рис. 3.21. Продолжение. К с. 84.

в — частичная эпителизация язвы на 15-е сутки; г — самоотторжение комбу-тека, эпителизация язвы (4-я неделя).



а



б

Рис. 4.1. Лечение трофической язвы в УАС. Кс. 106.
а — общий вид нижней конечности; б — поверхность язвы в конце 1-й недели.



в

Рис. 4.1. Продолжение. Кс. 106.
в — фаза регенерации (через 10 сут).



Рис. 4.2. Положение больного на операционном столе. Кс. 107.

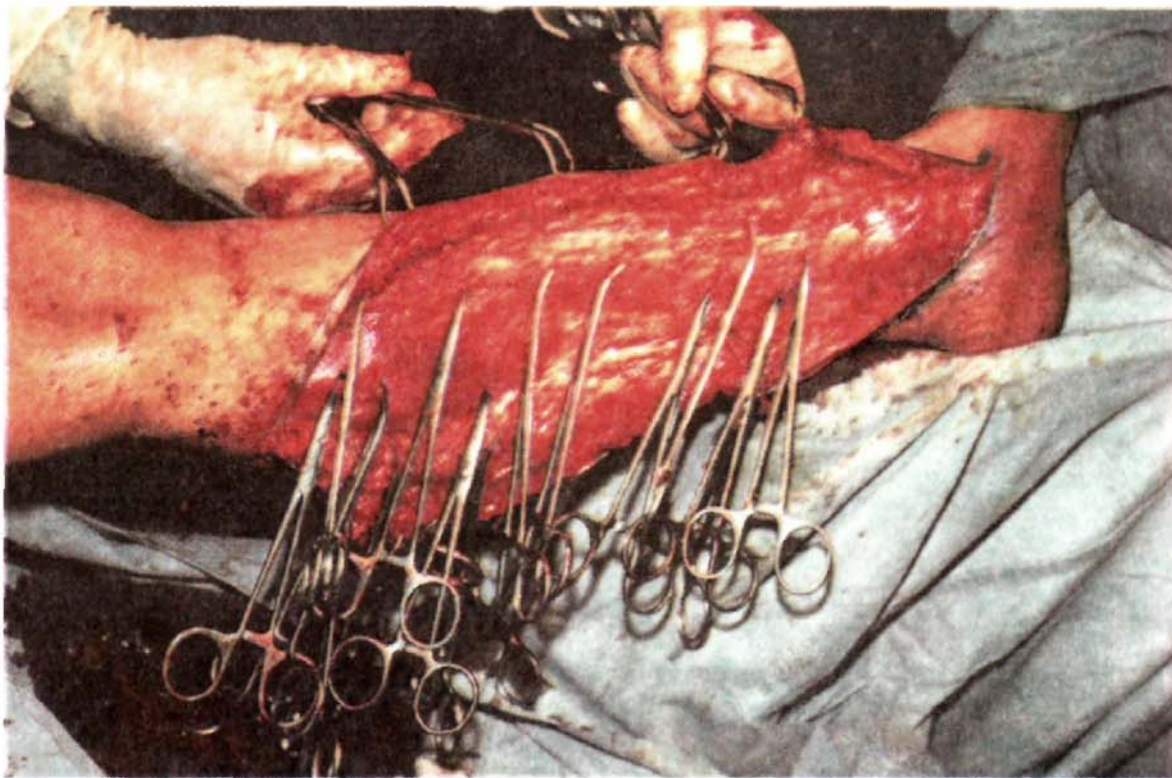


Рис. 4.5. Сигмаобразный разрез. Перевязка перфорантных вен на голени. К с. 114.

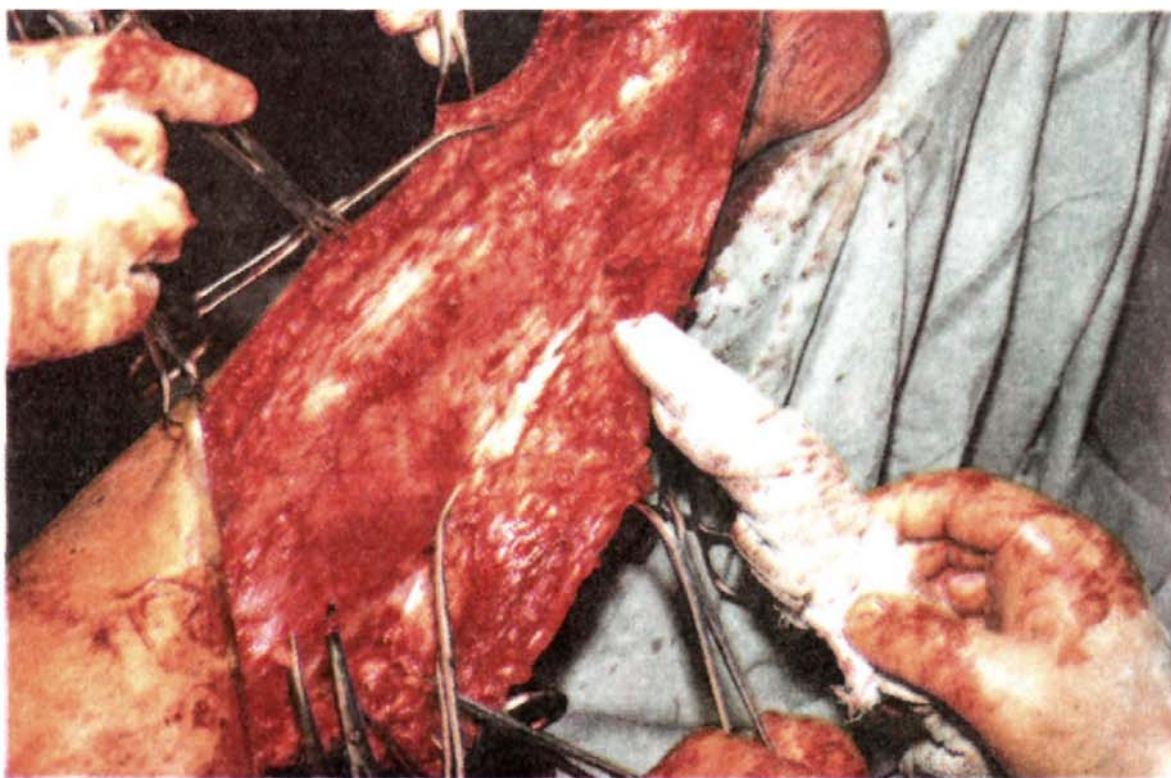
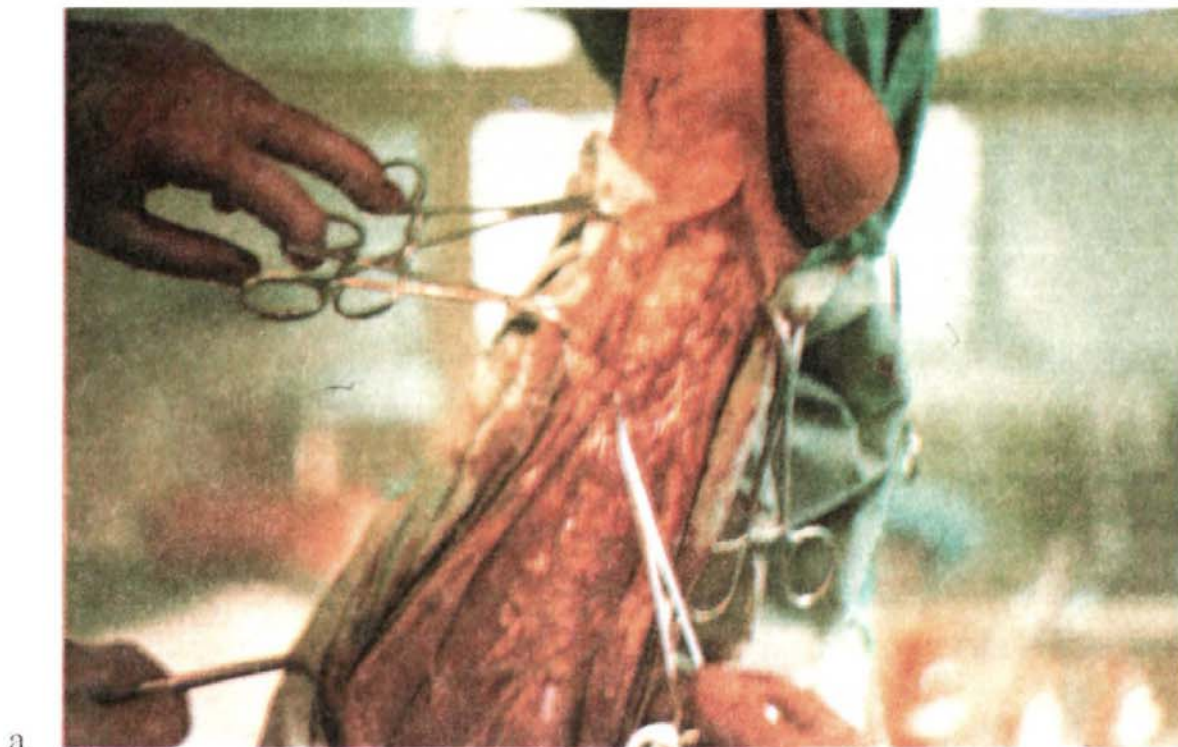


Рис. 4.6. Сигмаобразный разрез. Субфасциальная перевязка перфорантных вен. Отслойка лоскута электроножом (для профилактики лимфорей). К с. 116.



а



б

Рис. 4.7. Субфасциальная перевязка перфорантных вен. Трофическая язва иссечена. Субфасциальное пространство широко обнажено. К с. 118.

а — перевязка перфорантной вены в области трофической язвы; б — перевязка крупной перфорантной вены на задней поверхности голени (через рану удаляют расширенную малую подкожную вену);



В



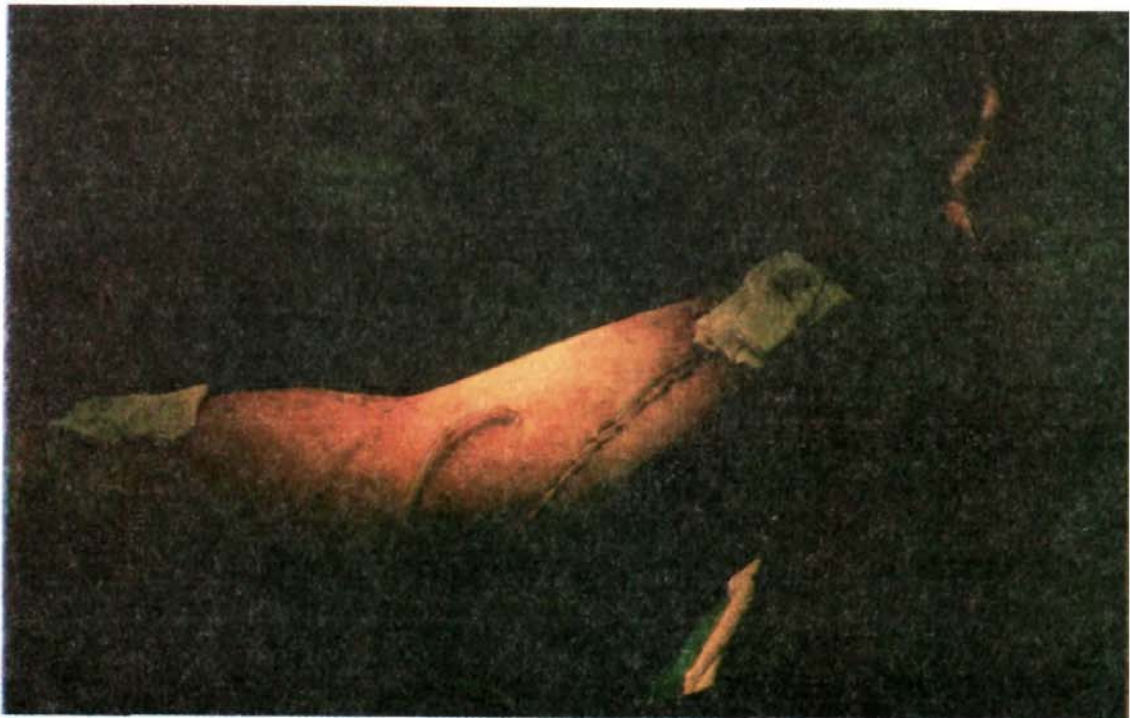
Г

Рис. 4.7. Продолжение. Кс. 118.

в — сформирован реципиентный участок для аутодермопластики, его площадь уменьшена на 40 %; г — аутодермопластика расщепленным дерматомным лоскутом;



д



е

Рис. 4.7. Продолжение. Кс. 118.

д — рана дренирована по Редону, реципиентный участок закрыт комбутаком; е — донорский и реципиентный участки закрыты комбутаком;



Ж



З

Рис. 4.7. Продолжение. К с. 118.

ж — эпителизация раны после снятия повязки Кефера по истечении 1,5 мес;
з — вид нижней конечности через 1 год после операции.



Рис. 4.8. Больной 70 лет. Трофические язвы после перенесенного 24 года назад двустороннего илеофemorального тромбоза. К с. 124.
а — через 10 лет после операции эпифасциальной перевязки перфорантных вен, иссечения язвы, аутодермопластики по Драгстедту—Вилсону на левой нижней конечности; б — трофическая язва на правой нижней конечности, последний рецидив 6 лет; в — разметки операционных разрезов;



Рис. 4.8. Продолжение. К с. 124.

г — иссечена язва, вскрыто эпифасциальное пространство на голени, перевязка перфорантных вен; д — аутодермоп ластика по Драгстедту—Вилсону;



Рис. 4.8. Продолжение. Кс. 124.

е — реципиентный участок закрыт комбутеком; ж — 4-е сутки после операции, этап приживления трансплантата;

medwedi.ru



Рис. 4.8. Продолжение. Кс. 124.

з — комбутек в виде сухого струпа над трансплантатом; и — полное приживление трансплантата через 1 мес после операции.



а



б

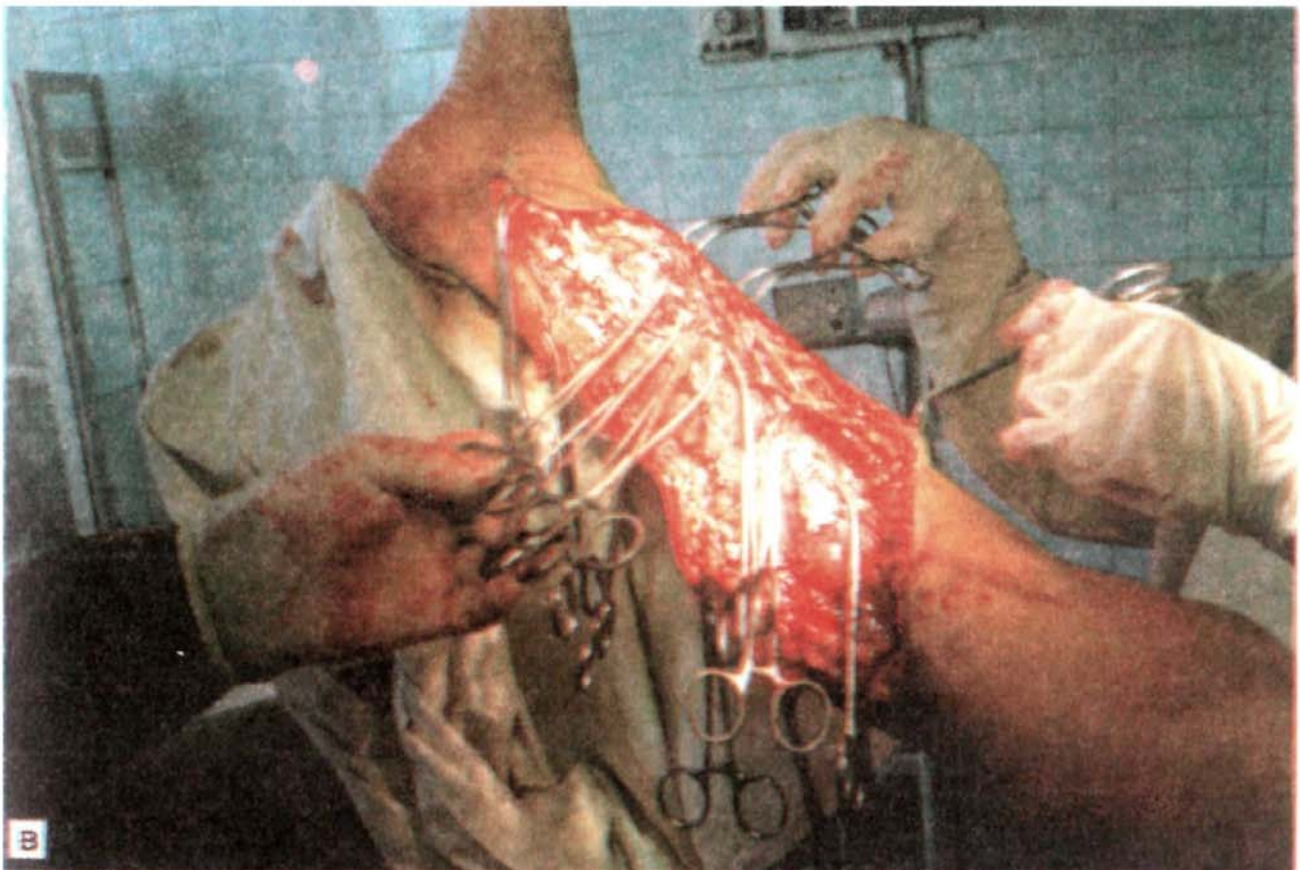


Рис. 4.9. Больная Х., 55 лет. Трофическая язва, образовавшаяся вследствие посттромбофлебитической болезни. Продолжительность заболевания около 10 лет, трофической язвы — 3 года. Кс. 124.

а — фаза регенерации после комплексной терапии в сочетании с местным лечением диоксиколем; б — поверхность язвы к концу 2-й недели лечения комбутоком (имплантация комбутека в виде сухого струпа); в — этап операции: язва иссечена, вскрыто эпифасциальное пространство, производится перевязка переднемедиальной группы перфорантных вен;

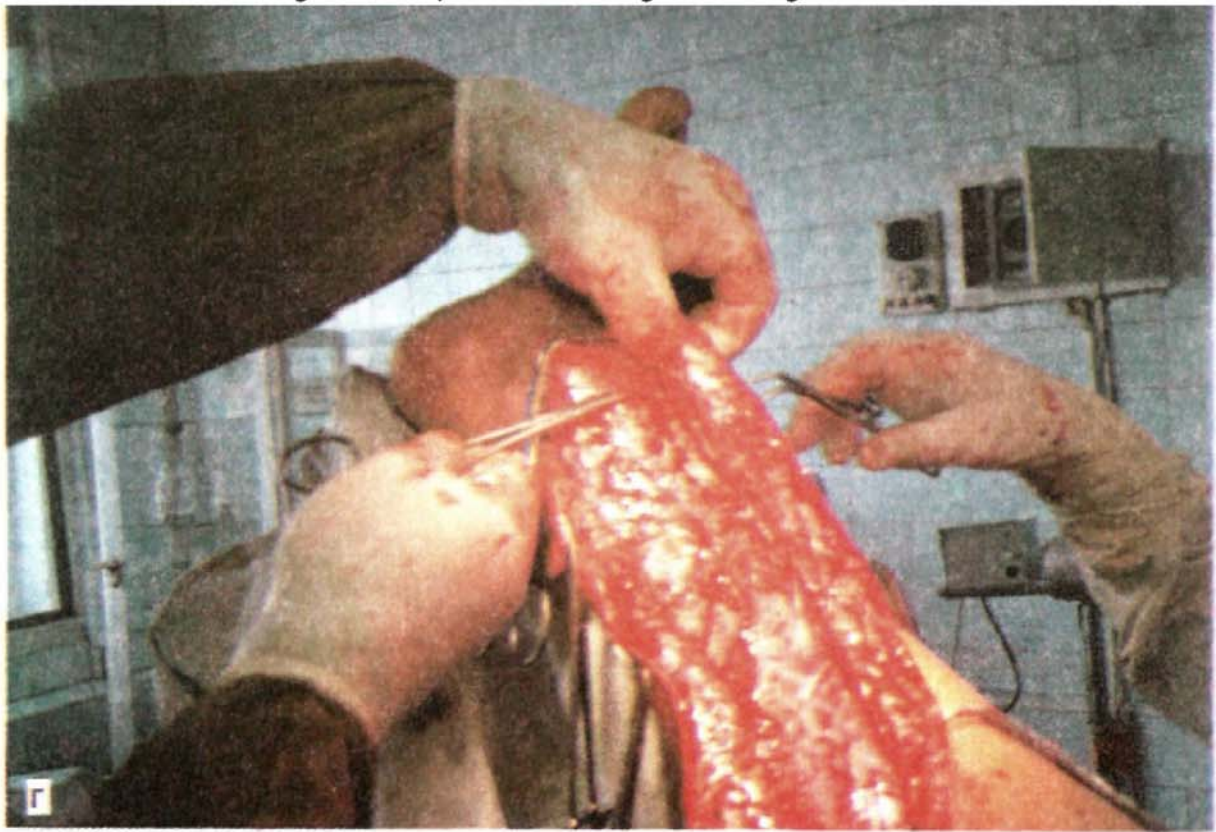


Рис. 4.9. Продолжение. Кс. 124.

г — отделение большой подкожной вены от медиального лимфатического коллектора и удаление ее; д — перевязка медиальных и заднемедиальных перфорантных вен и удаление подкожной вены;

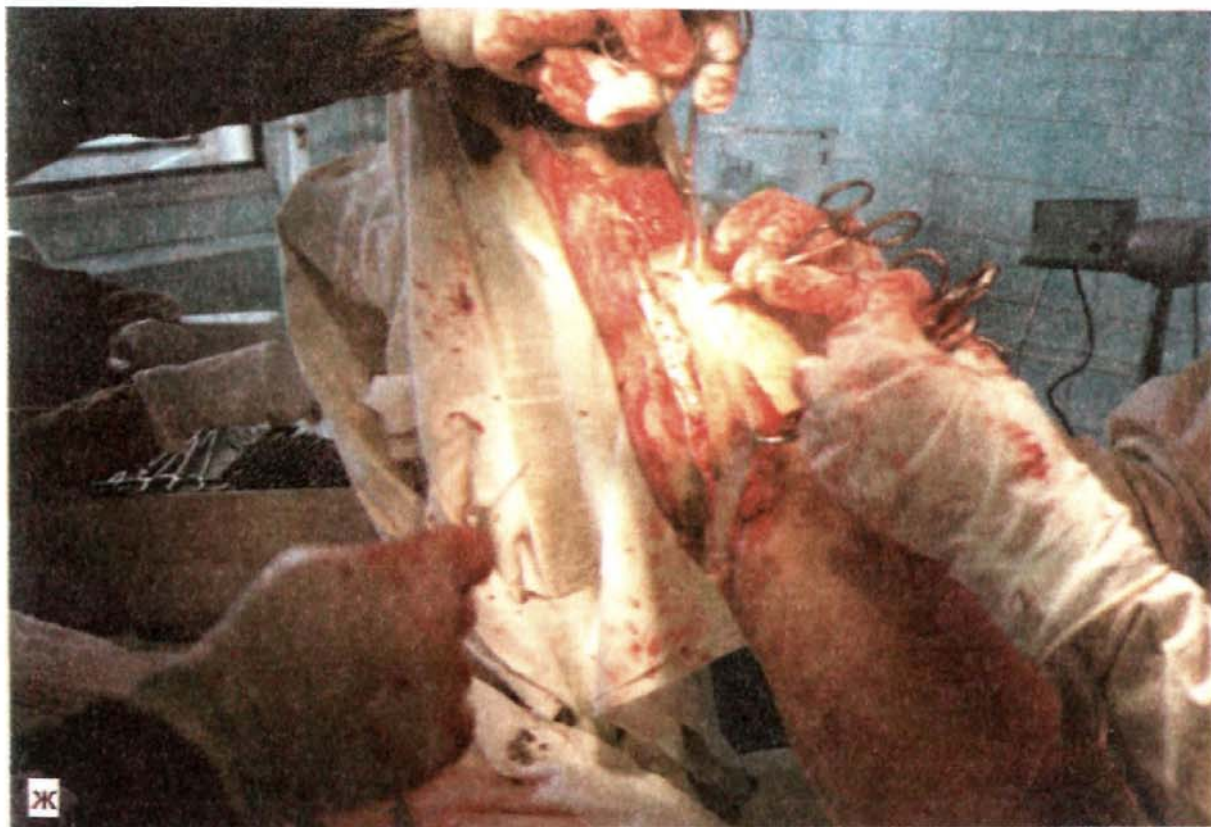
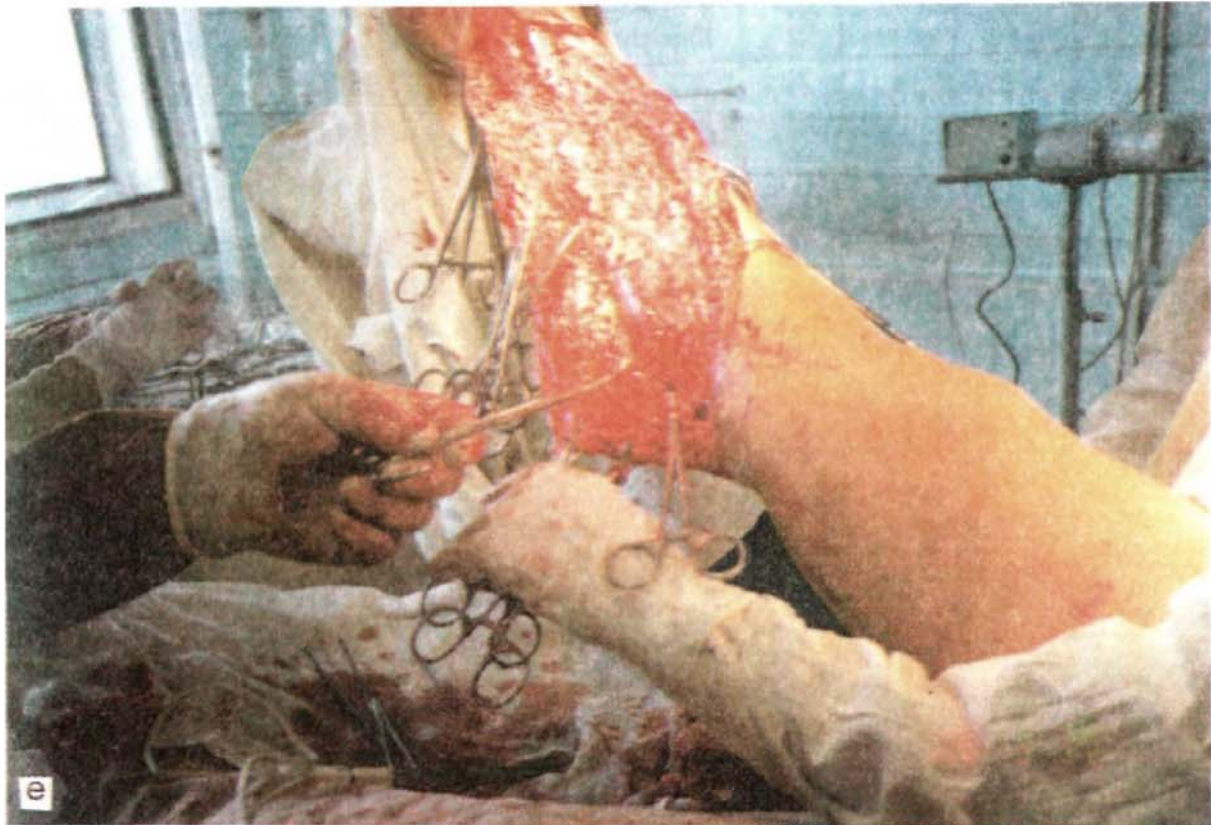


Рис. 4.9. Продолжение. Кс. 124.

е — перевязка задних перфорантных вен и удаление малой подкожной вены;
ж — иссечение избыточной кожи в верхней трети операционной раны для аутодермопластики;



Рис. 4.9. Продолжение. К с. 124.

з — формирование реципиентного участка, момент дермопластики; и — ауто-дермопластика по Драгстедту—Вилсону;



Рис. 4.9. Продолжение. К с. 124.

к — незначительный отек трансплантата (9-е сутки после операции); л — через 1 год после операции (жалоб нет).



а



б



в

Рис. 4.10. Больная Т., 72 лет. Трофическая язва, развившаяся вследствие посттромбофлебитической болезни, длившейся около 10 лет (а). Предыдущее лечение — без эффекта; б — подготовка к операции амбулаторно с применением ируксола и комбутека; в — спустя 3 года после операции — удаления поверхностных вен, иссечения язвы, аутодермопластики по Янович-Чайнскому—Девису. Кс. 125.



Рис. 4.11. Склерозирование варикозных вен около трофической язвы этоксисклеролом. *К с. 144.*



Рис. 4.12. Склерозирование варикозных вен в дне язвы этоксисклеролом. *К с. 144.*

а



б



Рис. 4.13. Больная К., 74 лет. Через 1 год после операции — удаления поверхностных вен, эпифасциальной перевязки перфорантных вен, иссечения язвы, аутодермопластики. Рецидив варикоза. К с. 144.
а — момент склеротерапии; б — после склеротерапии.

зов, объема вмешательства на поверхностных венах. Справедливо считая операцию Линтона травматичной, F. Cockett (1953), H. Dodd и F. Cockett (1960) предложили надфасциальную перевязку перфорантных вен начиная со средней трети голени и ниже. Особое внимание они обращали на перевязку над- и позадилодыжечных перфорантных вен медиальной группы, считая их основными "виновниками" трофических расстройств.

D. Felder и соавт. (1955) рекомендовали производить субфасциальную перевязку перфорантных вен из заднего доступа. Утверждая, что после операций Линтона и Коккетта остаются слепые мешки в мышечных частях перфорантных вен, авторы предлагали перевязывать последние у места их впадения в глубокие вены после раздвигания икроножных мышц. При таком вмешательстве остаются широкие и плотные рубцы в мягких тканях и рубцовые тяжи, сдавливающие сосудистый пучок.

Позднее были предложены способы закрытого надфасциального пересечения перфорантных вен при венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами [Седов Ю. И., Александров А. А., 1978]. Авторы с помощью стальной проволоки и специальных приспособлений подкожно пересекали перфорантные вены у 41 больного с трофическими язвами. Язвы вначале увеличивались, а затем в течение 2—8 нед происходило их заживление. При этом было отмечено 6 осложнений, в том числе только в двух случаях гематомы.

Разрабатывая тактику хирургического лечения хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами, мы исходили из необходимости максимально сократить сроки от первичного обращения больного до оперативного пособия. Эту задачу можно было решить двумя путями: первый — традиционный — совершенствовать предоперационную подготовку (т. е. консервативное лечение) и тем самым максимально приблизить сроки оперативного лечения после полного закрытия язвы; второй — приступать к коррекции венозного кровотока и вмешательству на язве, не дожидаясь ее заживления. Как видно из предыдущих глав, первый путь, несмотря на значительные успехи консервативной терапии, не самый оптимальный, так как значительно растянут во времени. Не приводя в ожидаемые сроки к полному заживлению язвы, консервативное лечение часто порождает пессимизм и у больного, и у врача, усугубляя тем самым безуспешность этого вида лечения. Если же удалось залечить язву, то у больного возникало иллюзорное ощущение излечения, что часто являлось поводом для отказа от оперативного лечения.

Как ни парадоксально, но чем длительнее ремиссия, тем тяжелее в ряде случаев в дальнейшем оперативное вмешательство, ибо, несмотря на отсутствие язвы, патогенетические ме-

ханизмы хронической венозной недостаточности продолжают действовать, прогрессивно ухудшая трофику. Присоединяющиеся возрастные изменения артериального кровообращения и сопутствующая патология ухудшают прогноз оперативного лечения и обуславливают необходимость как можно более раннего хирургического вмешательства.

Идея хирургического лечения хронической венозной недостаточности при незажившей язве чрезвычайно заманчива. Отдельные попытки разработать и внедрить этот метод в широкую медицинскую практику предпринимались и раньше, но не получили широкого распространения. По-прежнему отдается предпочтение оперативному лечению хронической венозной недостаточности после полного заживления язвы. Именно повышенный риск инфекционных, тромботических осложнений удерживает многих хирургов от вмешательств при незажившей язве. Кроме того, возникает много проблем организационного характера, а именно: 1) где должен находиться больной с трофической язвой венозной этиологии в предоперационном периоде: в чистом или гнойном хирургическом отделении; 2) где следует проводить оперативное вмешательство — в чистой или гнойной операционной; 3) куда помещать больного в послеоперационном периоде — в чистое или гнойное хирургическое отделение. Оптимальным решением этих организационных вопросов было бы открытие специализированных отделений. Но это дело будущего. В настоящее время остается реальным лечение этих больных в специализированных палатах гнойных хирургических отделений.

Однако и в этих случаях появляется резонный вопрос: не приведет ли длительное пребывание больного в предоперационном периоде в гнойном отделении к инфицированию внутрибольничной и суперинфекцией? Несомненно, такая опасность существует, но есть и реальная возможность значительного уменьшения вероятности данного осложнения, если свести до минимума время пребывания больного в стационаре до операции и проводить весь предоперационный период амбулаторно. Помещая всех послеоперационных больных в специализированные палаты и выполняя пунктуально в них все требования, предъявляемые к режиму гнойно-септических отделений, возможно свести до минимума опасность послеоперационных инфекционных осложнений, связанных с инфицированием послеоперационной раны.

Итак, на базе гнойного хирургического отделения можно организовать хирургическую помощь больным с трофическими расстройствами, развивающимися в результате хронической венозной недостаточности. Этим же задачам служит также развертывание чистой перевязочной в гнойном хирургическом отделении, являющейся необходимым звеном в лечении и других гнойных заболеваний (ликвидация гнойных

Таблица 4.1. Распределение оперированных больных по полу и возрасту

Пол	Возраст, годы					Всего
	20-30	31-40	41-50	51-60	61 и старше	
Женщины	75	102	158	147	105	587
Мужчины	93	104	121	96	84	498
Итого...	168	206	279	243	189	1085

очагов с первичным ушиванием раны наглухо, проведение всевозможных блокад, пункции сосудов и др.).

С 1975 по 1994 г. включительно в нашей клинике выполнено 1104 оперативных вмешательств 1085 больным (в возрасте от 20 лет до 81 года) с трофическими язвами нижних конечностей венозной этиологии. Анализ этого показателя свидетельствует о социальной значимости данной патологии — 82,6 % больных были до 60 лет, т. е. трудоспособного возраста (табл. 4.1).

В то же время разработка рациональных методов предоперационной подготовки, обезболивания, оперативного вмешательства и послеоперационного ведения позволила оперировать 189 больных (16,2 %) старше 60 лет. У 57,8 % больных в генезе трофических язв была постромбофлебитическая болезнь — заболевание, при котором, как отмечал В. С. Савельев (1971), "практика хирургии начала накапливать все большее число неудач после остроумных по замыслу и технике совершенных операций".

Трофические язвы у больных появлялись в различные сроки после возникновения основного заболевания. Постромбофлебитическая болезнь довольно быстро приводит к образованию трофических язв, что несет в себе и определенный положительный момент — пациенты быстрее обращаются к врачу. Однако эти сроки довольно вариабельны и зависят от первичной диагностики и последующего лечения.

Так, у 248 больных, у которых острый тромбофлебит своевременно не был диагностирован, но в момент обращения в нашу клинику по поводу трофических язв выявлялось время развития его по возникновению отека конечности, сроки образования трофических язв составили в среднем 2,4 года. У 350 больных, у которых был своевременно выявлен острый тромбофлебит и проведено лечение, язвы возникли гораздо позже — в среднем через 7,1 года. В этой группе сроки появления трофических язв также были разными и зависели от проведенного лечения и последующей реабилитации.

Так, у 92 больных, лечившихся по поводу острого тромбоза в стационаре и в дальнейшем постоянно бинтовавших нижние конечности эластичными бинтами, язвы появлялись через 10,7 года, в то время как у 288 больных, лечившихся амбулаторно и не бинтовавших в дальнейшем пораженную конечность, язвы образовались через 4,9 года.

Многие больные (62,3 %) страдали трофическими язвами более 5 лет, многократно лечились амбулаторно и в стационарах.

Необходимо подчеркнуть, что у большинства пациентов заболевание протекало с ремиссиями различной длительности, которая зависела от возраста больных, характера основной патологии, проводимого лечения, сопутствующих заболеваний.

С практической точки зрения нас больше интересовала длительность последнего рецидива трофической язвы. У 39,7 % больных с посттромбозными язвами последние наблюдались более 1 года, т. е. были довольно резистентными к проводимому до обращения в нашу клинику консервативному лечению. В группе больных с варикозными язвами также часто (27 %) отмечалась длительность последнего рецидива более 1 года. Длительность последнего рецидива отражает не только недостаточную эффективность консервативного лечения, но и степень расстройств гемодинамики в конечности, тяжесть местных трофических изменений в виде дерматита, индурации, гиперпигментации кожи, сроки существования этих изменений.

У всех оперированных больных отмечалась гиперпигментация кожи, площадь которой, как правило, на 30—40 % превышала площадь индурации. Следует отметить интересное наблюдение, противоречащее укоренившемуся мнению, что зона гиперпигментации соответствует участку нежизнеспособных тканей и их надо полностью иссекать [Колесникова Р. С. и др., 1977]. После иссечения язвы и прилежащих тканей в пределах индурации у наблюдаемых нами больных оставался вокруг раны довольно значительный участок гиперпигментированной кожи, которая в дальнейшем светлела.

У 92,1 % больных наблюдалась индурация подкожной клетчатки различной площади, превышающей, как правило, площадь трофической язвы и окружающих ее рубцовых тканей. При проведении разреза через эти ткани вне зоны язвы у 34,3 % больных отмечался кальциноз подкожной клетчатки. Местами эти ткани имели ячеистую структуру, в ячейках определялся гной, из которого у 76,1 % больных высевался золотистый стафилококк, что соответствовало известным ранее наблюдениям [Колесникова Р. С., 1970].

Зона уплотнения клетчатки, определяемая клинически в различные сроки после перенесенного воспаления у всех

больных, готовившихся к операции, была больше зоны индурации вследствие инфильтрации ткани. И чем длительнее существовала язва, тем труднее было различить истинные границы индурации и инфильтрации в связи с неяркостью общей симптоматики воспаления.

Так, у группы больных с последним рецидивом язвы более 1 года зона инфильтрации была больше зоны индурации на 20 %, в то время как другие симптомы воспаления (боли, требующие приема анальгетиков; гиперемия, обильное гнойно-некротическое отделяемое из язвы) оставались нечетко выраженными. Чем длительнее рецидив язвы, тем в меньшей степени зона инфильтрации превышает зону индурации и тем менее выражены такие симптомы воспаления, как боль, гиперемия, гнойно-некротическое отделяемое. Так, при давности рецидива до 6 мес боль, гиперемия, гнойно-некротическое отделяемое встречались соответственно в 87,9, 91,1 и 89,5 % случаев, а при давности свыше 1 года — соответственно в 42,5, 49,2 и 45,9 % случаев, т. е. в 2 раза реже. Эти показатели полностью согласуются с данными цитологического исследования, подтверждающими обратную зависимость длительности рецидива язвы от выраженности признаков воспаления.

Полученные результаты необходимо учитывать при объективной оценке критериев подготовленности язвы к операции, так как отсутствие выраженных признаков воспаления, незначительный инфильтрат вокруг язвы не свидетельствуют о завершении воспаления и переходе к стадии регенерации.

Довольно часто основным симптомом венозной недостаточности в группе оперированных больных был дерматит (56,3 %), который, несомненно, влиял на длительность предоперационной подготовки. У 67,5 % оперированных больных трофические язвы были размером до 20 см², у 11 больных (1,8 %) они почти циркулярно охватывали нижнюю треть голени и при этом требовалась более длительная предоперационная подготовка. В некоторых случаях размеры язв не являются главным объективным критерием операбельное™ и подготовленности к оперативному лечению, поскольку это не определяет стадии раневого процесса.

Так, из 388 больных с трофическими язвами до 10 см², осмотренных первично в консультативном кабинете, у 194 больных (34,7 %), несмотря на начатое комплексное лечение, отмечалась тенденция к их увеличению. Этот момент не должен вызывать пессимизма и неуверенности ни у больного, ни у врача и становится поводом для отказа от выбранного лечения. В этих случаях важно убедить больного в том, что продолжающееся увеличение язвы не является следствием неправильно выбранного метода лечения, а рассматривается как результат продолжающегося воспалительного процесса, подавлять который не всегда полезно.

До обращения в нашу клинику 90 больных (5,3 %) получали стероидные гормоны, причем 51 из них — по поводу трофических язв и 39 — по поводу сопутствующих заболеваний (полиартрит, бронхиальная астма, системные заболевания и др.), а 28,2 % больным назначали длительное время различные нестероидные противовоспалительные средства, причем не только при обострении тромбофлебита (чаще для лечения трофических язв).

В этих двух группах больных в процессе обследования были выявлены признаки хронического и во многих случаях дегенеративного воспаления. У 50,3 % больных были выявлены сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь, облитерирующий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца и мозга, хронический бронхит, эмфизема легких, полиартрит, деформирующий артроз, сахарный диабет, ожирение II—III степени и др.; 3 больных перенесли в прошлом тромбоэмболию легочной артерии с развитием инфарктной пневмонии, у 3 имелись остаточные явления нарушения мозгового кровообращения.

Мы сознательно подробно остановились на клинической характеристике оперированных нами больных, чтобы показать, как широк диапазон операбельных больных с трофическими язвами венозной этиологии.

4.1. Показания и подготовка к операции

Широкий арсенал хирургических вмешательств, производимых в настоящее время, позволяет свести противопоказания к оперативному лечению трофических язв венозной этиологии до минимума. И по объему оперативного вмешательства, и по характеру обезболивания возможности хирургии настолько широки, что в большинстве случаев имеется возможность выбрать адекватную форму лечения. По существу имеет смысл говорить не о показаниях к оперативному лечению, какими являются венозная недостаточность, осложненная трофическими язвами, а о противопоказаниях к нему. Если подразделять оперативные вмешательства условно на две группы — радикальные вмешательства, корригирующие венозную недостаточность, и паллиативные — только на трофической язве, то и противопоказания должны формулироваться дифференцированно. Абсолютными противопоказаниями к радикальному оперативному лечению при незажившей трофической язве мы считаем нереканализованные формы посттромбофлебитической болезни, преобладание артериальной недостаточности над венозной, а относительными — обострение сопутствующих заболеваний. Противопоказаний к паллиативным операциям практически нет.

Одновременно с предоперационной подготовкой назначали

обследование в поликлинике по месту жительства. Амбулаторное обследование больных позволило не только уменьшить нагрузку на лаборатории стационара, сократить время стационарной предоперационной подготовки, но и своевременно выявить сопутствующие заболевания, требующие соответствующей коррекции амбулаторно или в соответствующих стационарах. Так, проводилось лечение перед операцией в профильных стационарах сахарного диабета (18 больным), ожирения III степени (19), гипертонической болезни (112 больным). Из 411 больных 314 (76,4 %) лечились по поводу сопутствующих заболеваний амбулаторно у соответствующих специалистов, и вопрос о подготовленности к операции решался только после положительного заключения специалиста поликлиники. В предоперационном периоде 190 больным амбулаторно произведена склеротерапия.

Предоперационная амбулаторная подготовка больных с трофическими язвами позволяет не только "разгрузить" хирургический стационар, что особенно важно при дефиците специальных палат, но и дает большой экономический эффект (значительно сокращается предоперационный койко-день, лечение проводится без отрыва больного от работы).

Из 1085 больных, оперированных в нашей клинике, 720 больных (66,4 %) проходили подготовку к операции амбулаторно, что позволило снизить предоперационный койко-день с 30,5 до 7,7. Причем 61,8 % больных в этот период работали и только 9,7 % из них в разное время получали больничный лист.

Из 365 больных (33,6 %), готовившихся к операции в стационаре, часть поступила из других городов, различных республик (56,8 %), часть — госпитализированы по экстренным показаниям (43,2 %).

У 24 больных, госпитализированных с острым тромбозом глубоких вен, диагноз не подтвердился. У них была выявлена посттромбофлебитическая болезнь, осложненная трофическими язвами, и операции проводились в плановом порядке. Мы не склонны в данном случае осуждать врачей за ошибку на догоспитальном этапе, ибо эта гипердиагностика была, несомненно, в пользу больного.

Из 38 больных, поступивших с острым тромбозом поверхностных вен и трофическими язвами, 28 оперированы в течение 1—2 сут после поступления; 6 больных этой группы поступили на 10—15-е сутки после развития острых явлений и были оперированы в плановом порядке после стихания острого воспаления и санации язвы в стационаре.

Большие трудности возникают при лечении больных с венозной недостаточностью, осложненной трофическими язвами и экстренными хирургическими заболеваниями. Мы наблюдали 15 больных острым холециститом, госпитализиро-

ванных в гнойное хирургическое отделение из-за наличия трофических язв. Приступ холецистита был купирован консервативными мероприятиями. В процессе обследования и лечения этих больных был выявлен калькулезный холецистит. После стационарной подготовки им были проведены операции по поводу посттромбофлебитической болезни, осложненной трофической язвой. На 5-е сутки 1 больная экстренно оперирована по поводу острого калькулезного холецистита.

Вопрос о последовательности и симультантности операций при сочетанной хирургической патологии весьма сложный. Учитывая травматичность вмешательства на венах и трофической язве, мы по возможности избегали последовательных и симультантных операций. Всегда безопаснее для больного начать лечение с вмешательства, направленного на закрытие трофической язвы.

Часто трофические язвы венозного генеза открываются после обострения поверхностного тромбофлебита или рожистого воспаления. При решении вопроса о сроках оперативного вмешательства чрезвычайно важно дифференцировать эти два вида воспаления, что нередко представляет значительные трудности. В то же время, если причиной обострения язвенного процесса становится рожистое воспаление, оперативное вмешательство на язве и венозной системе сопряжено со значительным риском в связи с опасностью рецидива этого вида воспаления, что значительно отягощает послеоперационное течение, повышает вероятность развития тромбозов и эмболии и обрекает кожно-пластические вмешательства на неудачу.

Из 10 больных, поступивших в клинику по скорой помощи с направляющим и впоследствии отвергнутым диагнозом рожистого воспаления, сопутствующего трофическим язвам венозного генеза, у 2 этот диагноз был отвергнут, и как потом выяснилось, необоснованно. В обоих случаях послеоперационный период осложнился рецидивом рожистого воспаления в нижней трети голени, отторжением трансплантата, паховым лимфаденитом с нагноением ран в верхней трети бедра и краевым некрозом кожи раны голени (у 1 больного).

При выявлении рожистого воспаления, сопутствующего трофической язве венозного генеза, мы проводим операции не ранее чем через 3 мес после купирования воспаления, если оно возникло впервые, и не ранее 6 мес, если отмечается рецидив. В этот период мы рекомендовали провести 2—3 курса превентивного лечения с обязательным включением антибиотиков, иммуностимуляторов и УФ-облучения по 10—15 процедур на курс и, кроме того, ежедневно смазывать кожу голени диоксидином и делать повязки с этим препаратом на язву.

Не останавливаясь подробно на вопросах дифференциальной диагностики рожистого воспаления и поверхностного

тромбофлебита, достаточно широко освещенных в доступной литературе, хотим только отметить, что наиболее характерными симптомами рожистого воспаления в отличие от острого поверхностного тромбофлебита мы считали паховый лимфаденит и высокую гипертермию.

[*Амбулаторная предоперационная подготовка позволила снизить количество послеоперационных инфекционных осложнений, вызванных внутрибольничной инфекцией, почти в 4 раза.*

Важным фактором предоперационной подготовки является непосредственная подготовка кожи в области операционных разрезов и самой язвы.

По данным Н. И. Краковского и соавт. (1976), лучшие результаты оперативного лечения хронической венозной недостаточности наблюдались после проведенного накануне операции всем больным (независимо от стадии заболевания) курса патогенетической терапии по А. В. Вишневскому.

А. К. Ревской и Г. Е. Журеев (1980), А. Н. Веденский (1983) предлагали на предполагаемое операционное поле накладывать повязки с фурацилином или раствором нитрата серебра. Зарубежные хирурги применяли влажные повязки с 0,25 % раствором квасцов [Felder D. et al., 1959; Linton R., 1965]. А. В. Покровский и Л. И. Клионер (1977) рекомендовали непосредственно перед операцией вымыть больного, а затем накладывать повязку с пиоктонином, риванолом, фурацилином. Авторы считали, что применение мазевых повязок недопустимо.

А. А. Сафронов (1957), М. М. Синявский (1973) предлагали с помощью специально сконструированного вакуум-аппарата с разрежением 400—600 мм рт.ст. иссекать острым металлическим наконечником некротические и рубцовые ткани в области язвы и производить кожную пластику.

В. К. Гостищев и соавт. (1983), Г. А. Измайлов и соавт. (1993) считают возможной дермопластику только после выполнения раны, образовавшейся после иссечения язвы, живыми грануляциями. Несомненно, основным критерием готовности к операции, помимо общего состояния больного, является состояние репаративных процессов в язве. Важное значение мы придавали борьбе с патогенной флорой, особенно с грамотрицательной. Если в отделяемом язвы в период предоперационной подготовки выявлялась грамотрицательная флора, то до операции на трофические язвы накладывали влажные повязки с диоксидином или 10 % раствором натрия хлорида в сочетании с раствором борной кислоты до исчезновения этой флоры. При наличии в язве кокковой флоры в первых посевах, несмотря на отсутствие флоры в последующих посевах, за 1 сут до операции мы накладывали повязки с описанными выше антисептическими растворами.

Подготовку к операции 76 больных (20,8 %), лечившихся в стационаре, проводили в управляемой абактериальной среде (УАС) при кратности обмена стерильного воздуха 40—60 в час, давлении 5—10 мм рт.ст., температуре воздуха 36—38 °С, относительной влажности 39—50 % (рис.4.1, а, б).

В эту группу входили больные с трофическими язвами размером более 50 см², у которых при местном лечении не удавалось ликвидировать грамотрицательную флору и вызывать положительные процессы регенерации.

После помещения пораженной конечности в УАС картина существенно изменялась: количество гнойно-некротического отделяемого резко уменьшалось, на 9-е сутки на поверхности язвы образовывались ярко-красные грануляции, происходила краевая эпителизация. При цитологическом исследовании регистрировались признаки регенеративно-воспалительной и пролиферативно-клеточной реакции. Одновременно исчезала грамотрицательная флора.

При транспортировке больного в операционную конечность, на которой предполагалось оперативное вмешательство, находилась в изоляторе УАС. С помощью управляемой абактериальной среды мы подготовили к операции больных, у которых другими методами местного лечения достичь необходимого уровня регенерации не удавалось.

В профилактике инфекционных осложнений мы придаем большое значение антибиотикотерапии, назначаемой с учетом чувствительности флоры в последнем перед операцией посеве. Если язвенная поверхность по каким-либо причинам закрыта (искусственный струп — комбукт, естественный струп), то при назначении антибиотиков следует учитывать результаты посева с поверхности кожи вблизи от язвы и из зева.

Критериями подготовленности трофической язвы к операции мы считаем: цитологически — содержание нейтрофильных лейкоцитов менее 70 %, гистиоцитов более 20 %, фибробластов — 10 %, появление эпителиальных клеток; бактериологически — отсутствие роста патогенной флоры.

Непосредственно перед операцией проводим разметку подкожных вен 2 % раствором малахитового зеленого. В положении больного стоя после небольшой физической нагрузки (хождение, приседание) тщательно маркируем все поверхностные вены, намечаем линию разреза, определяем площадь подлежащих иссечению тканей.

4.2. Положение больного на операционном столе и обработка операционного поля

При выполнении оперативных вмешательств на венозной системе и язве важно иметь свободный доступ к любой по-

верхности оперируемой конечности. В связи с этим были предложены различные положения больного: на животе [Клемент А. А., Веденский А. Н., 1976; 1985; Ревской А. К., Журавев Т. К., 1980], на спине с валиком в подколенной области [Покровский А. В., Клионер Л. И., 1977; Веденский А. Н., 1983], на боку со стороны оперируемой конечности [Лидский А. Т., 1969; Синявский М. М., 1973].

Большинство хирургов предпочитают начинать операцию в положении больного на спине, а в дальнейшем, когда проводится оперативное вмешательство на перфорантных венах, поворачивать больного на живот [Покровский А. В., Клионер Л. И., 1977; Веденский А. Н., 1983].

Все используемые способы имеют существенные недостатки, и главным из них являются сложности проведения обезболивания (особенно общего), которые возникают в положении больного на животе и на боку. Если же положение больного во время операции меняется, возникают дополнительные трудности с его поворачиванием и расстерилизацией операционного поля. Часто возникает ситуация, когда проведение обезболивания возможно только в положении больного на спине из-за сопутствующих заболеваний. В отношении создания удобств для работы хирурга ни одно из положений больного решающих преимуществ не дает, так как оптимальным является свободный подход ко всем поверхностям оперируемой конечности, что может лишь в какой-то мере быть обеспечено при свободном перемещении конечности в положении больного на спине. Мы выполняем вмешательство в положении больного на спине с поднятой на 30—40° оперируемой конечностью. При этом используем придаваемую к операционному столу подставку для проктологических операций или специальную стойку (рис.4.2). Оперируемая конечность опирается на подставку только пяточной областью, ее остальная часть находится на весу и становится доступной для вмешательства. Варьируя высоту подставки и операционного стола, можно в процессе операции создать определенную комфортность для хирурга, обеспечить доступ к любой поверхности конечности, не мешая проведению обезболивания. Поднятие вверх конечности значительно уменьшает кровоточивость тканей и позволяет избежать дополнительных нежелательных приемов (наложение жгута, применение гемостатической марки, губки и др.), предлагаемых различными авторами с этой целью.

Из всех сочетанных оперативных вмешательств на венах и трофической язве 965 (89,4 %) было проведено нами в положении больного на спине с поднятой на 30—40° оперируемой конечностью, и ни в одном случае при этом не потребовалось менять положение больного.

Подготовку к операции 76 больных (20,8 %), лечившихся в стационаре, проводили в управляемой абактериальной среде (УАС) при кратности обмена стерильного воздуха 40—60 в час, давлении 5—10 мм рт.ст., температуре воздуха 36—38 °С, относительной влажности 39—50 % (рис.4.1, а, б).

В эту группу входили больные с трофическими язвами размером более 50 см², у которых при местном лечении не удавалось ликвидировать грамотрицательную флору и вызывать положительные процессы регенерации.

После помещения пораженной конечности в УАС картина существенно изменялась: количество гнойно-некротического отделяемого резко уменьшалось, на 9-е сутки на поверхности язвы образовывались ярко-красные грануляции, происходила краевая эпителизация. При цитологическом исследовании регистрировались признаки регенеративно-воспалительной и пролиферативно-клеточной реакции. Одновременно исчезала грамотрицательная флора.

При транспортировке больного в операционную конечность, на которой предполагалось оперативное вмешательство, находилась в изоляторе УАС. С помощью управляемой абактериальной среды мы подготовили к операции больных, у которых другими методами местного лечения достичь необходимого уровня регенерации не удавалось.

В профилактике инфекционных осложнений мы придаем большое значение антибиотикотерапии, назначаемой с учетом чувствительности флоры в последнем перед операцией посеве. Если язвенная поверхность по каким-либо причинам закрыта (искусственный струп — комбутек, естественный струп), то при назначении антибиотиков следует учитывать результаты посева с поверхности кожи вблизи от язвы и из зева.

Критериями подготовленности трофической язвы к операции мы считаем: цитологически — содержание нейтрофильных лейкоцитов менее 70 %, гистиоцитов более 20 %, фибробластов — 10 %, появление эпителиальных клеток; бактериологически — отсутствие роста патогенной флоры.

Непосредственно перед операцией проводим разметку подкожных вен 2 % раствором малахитового зеленого. В положении больного стоя после небольшой физической нагрузки (хождение, приседание) тщательно маркируем все поверхностные вены, намечаем линию разреза, определяем площадь подлежащих иссечению тканей.

4.2. Положение больного на операционном столе и обработка операционного поля

При выполнении оперативных вмешательств на венозной системе и язве важно иметь свободный доступ к любой по-

верхности оперируемой конечности. В связи с этим были предложены различные положения больного: на животе [Клемент А. А., Веденский А. Н., 1976; 1985; Ревской А. К., Журавев Т. К., 1980], на спине с валиком в подколенной области [Покровский А. В., Клионер Л. И., 1977; Веденский А. Н., 1983], на боку со стороны оперируемой конечности [Лидский А. Т., 1969; Синявский М. М., 1973].

Большинство хирургов предпочитают начинать операцию в положении больного на спине, а в дальнейшем, когда проводится оперативное вмешательство на перфорантных венах, поворачивать больного на живот [Покровский А. В., Клионер Л. И., 1977; Веденский А. Н., 1983].

Все используемые способы имеют существенные недостатки, и главным из них являются сложности проведения обезболивания (особенно общего), которые возникают в положении больного на животе и на боку. Если же положение больного во время операции меняется, возникают дополнительные трудности с его поворачиванием и расстерилизацией операционного поля. Часто возникает ситуация, когда проведение обезболивания возможно только в положении больного на спине из-за сопутствующих заболеваний. В отношении создания удобств для работы хирурга ни одно из положений больного решающих преимуществ не дает, так как оптимальным является свободный подход ко всем поверхностям оперируемой конечности, что может лишь в какой-то мере быть обеспечено при свободном перемещении конечности в положении больного на спине. Мы выполняем вмешательство в положении больного на спине с поднятой на 30—40° оперируемой конечностью. При этом используем придаваемую к операционному столу подставку для проктологических операций или специальную стойку (рис.4.2). Оперируемая конечность опирается на подставку только пяточной областью, ее остальная часть находится на весу и становится доступной для вмешательства. Варьируя высоту подставки и операционного стола, можно в процессе операции создать определенную комфортность для хирурга, обеспечить доступ к любой поверхности конечности, не мешая проведению обезболивания. Поднятие вверх конечности значительно уменьшает кровоточивость тканей и позволяет избежать дополнительных нежелательных приемов (наложение жгута, применение гемостатической мар-ки, губки и др.), предлагаемых различными авторами с этой целью.

Из всех сочетанных оперативных вмешательств на венах и трофической язве 965 (89,4 %) было проведено нами в положении больного на спине с поднятой на 30—40° оперируемой конечностью, и ни в одном случае при этом не потребовалось менять положение больного.

12 мл 1 % раствора промедола, то после операций под проводниковой анестезией требовалось в среднем только 6 мл этого раствора.

При проводниковой анестезии практически не требуется послеоперационное интенсивное наблюдение. Все больные, оперированные нами под проводниковой анестезией, миновали послеоперационные палаты, что чрезвычайно важно для общехирургических отделений с большой оперативной активностью и загруженностью послеоперационных отделений. Данный вид обезболивания значительно повышает оборот операционного стола, так как больной тотчас после наложения повязки на операционные раны может быть транспортирован в палату.

При последовательном выполнении нескольких операций проводниковая анестезия может быть проведена в чистой перевязочной или предоперационной, и операция может начинаться тотчас после снятия предыдущего больного с операционного стола. Кроме того, данный вид обезболивания технически несложен, безопасен и может быть освоен хирургами в лечебных учреждениях, имеющих затруднения с анестезиологической службой. Блокада бедренного, запирательного, латерального кожного и седалищного нервов позволяет безболезненно проводить достаточно травматичные вмешательства на подкожных и перфорантных венах, трофической язве. Применение этого вида обезболивания значительно расширяет возрастной диапазон оперируемых больных. Из 432 больных старше 50 лет 296 (68,5 %) были оперированы под проводниковой анестезией без серьезных осложнений, связанных с обезболиванием. Даже в лечебных учреждениях, где отдается предпочтение общему обезболиванию, в случаях, когда оно противопоказано, без ущерба для радикальности операции может быть использована проводниковая анестезия.

Не останавливаясь подробно на перидуральной анестезии, осложнения которой и сложность выполнения общеизвестны, хотим только подчеркнуть, что в плане интра- и послеоперационной аналгезии она не имеет преимуществ перед проводниковой. При перидуральной анестезии может быть произведено длительное обезболивание путем введения катетера в перидуральное пространство и дробного введения анестетиков. У 44 больных мы использовали этот метод, и, хотя осложнений при этом не было, он все же не нашел широкого применения. Во-первых, длительная перидуральная анестезия препятствует раннему вставанию после операции, а мы принципиально поднимаем больных в 1-е сутки после операции; во-вторых, в условиях гнойного хирургического отделения имеется опасность инфицирования перидурального пространства.

ПО

4.4. Некоторые методы хирургического лечения хронической венозной недостаточности, осложненной трофической язвой

Приступая к разработке методов хирургического лечения хронической венозной недостаточности при незажившей язве, мы, естественно, опирались на большой опыт нашей клиники, которая одной из первых в стране стала внедрять вмешательства на перфорантных венах и экстравазальную коррекцию клапанов вен [Жаров И. С., Байкова З. З., 1966; Байкова З. З., Рудольфи В. А., 1968, 1970]. Если условно разделить все время нашей работы над данной темой на два периода (с 1975 по 1979 г. и с 1980 по 1994 г.), то в I периоде мы преимущественно использовали субфасциальную перевязку перфорантных вен, а во II — эпифасциальную, широко используя на обоих этапах одновременное вмешательство на трофической язве. В I периоде субфасциальная перевязка перфорантных вен была произведена в 274 случаях (98,9 %), а во II периоде только в 19 (2,4 %). В то же время в I периоде эпифасциальная перевязка перфорантных вен была выполнена при 3 операциях (1,1 %), а во II — при 759 операциях (97,6 %). Проведено 987 оперативных вмешательств на венозной системе в сочетании с различными видами аутодермопластики. Изменение оперативной тактики не являлось следствием эксперимента, а складывалось по мере накопления опыта и учета совершенных ошибок.

Приступая к непосредственному разбору методов оперативного лечения, остановимся вначале на видах операционных разрезов.

4.4.1. Операционные разрезы

В отношении тактики проведения разрезов на бедре при удалении основного ствола большой подкожной вены значительных разногласий нет. Все авторы ограничиваются небольшими линейными разрезами в верхней трети бедра для обнажения устья большой подкожной вены. Разногласия возникают в основном из-за направления разреза. Причем мнения самые противоречивые: одни признают лучшим продольный разрез [Покровский А. В., Кликнер Л. И., 1977], другие — поперечный [Веденский А. Н., 1983], косой [Синявский М. М., 1973], по Боброву-Кану [Ревской А. К., Жураев Т. Н., 1980]. Г. Д. Константинова (1984), В.С. Савельев (1986), считают, что наиболее целесообразен разрез по биссектрисе угла, образованного паховой складкой и проекцией бедренных сосудов с вершиной в точке пульсации бедренной артерии; причем авторы мотивируют свою точку зрения необходимостью максимального щажения лимфатического коллектора и свободного подхода к притокам устья большой подкожной вены.

При использовании этого разреза выявились недостатки: формирование гипертрофического рубца (у 15 % больных), стойкая лимфорея, связанная с повреждением лимфоузла Розенмюллера — Пирогова (у 10 %), что послужило поводом к внедрению пахового и надпахового доступов к устью большой подкожной вены [Яблоков Е. Г. и др., 1999].

В нашей клинике [Жоров И. С, Байкова З. З., 1966; Байкова З. З., Рудольфи В. А., 1968] показано, что минимальная травма лимфатических путей в паховой области возможна только при вертикальном разрезе, который дает наилучший обзор устья большой подкожной вены и может быть свободно продолжен вверх и вниз в любой экстренной ситуации. Кроме того, у полных больных он значительно меньше мацерируется, а следовательно, и инфицируется. Но пожалуй, самое главное преимущество вертикального разреза — возможность достигнуть места впадения второго медиального притока и перевязать его. Такая тактика позволяет избежать использования дренажей и гемостатических тампонов в ране верхней трети бедра, предлагаемого некоторыми авторами [Веденский А. Н., 1983].

Таким образом, длина разреза в верхней трети бедра определяется не столько опытом хирурга, сколько хирургической ситуацией.

У 18 больных, когда мы не перевязали описанный выше приток большой подкожной вены, возникло значительное кровотечение из раны: у 10 больных разрез был продлен вниз и приток перевязан, у 8 — операция закончилась введением активного дренажа по Редону с последующим тугим эластическим бинтованием.

Значительно сложнее вопрос о проведении разрезов на голени. Предложено множество их видов, но ни один из них полностью не удовлетворяет хирурга из-за ограниченности операционного поля, необходимости сильно растягивать края раны и частого развития краевых некрозов кожи (рис. 4.3).

По мере роста радикальности вмешательств на перфорантных венах совершенствовались и разрезы. Так, если разрез по Коккету обеспечивал перевязку только нижнемедиальной группы перфорантных вен, а по Линтону — всей медиальной группы перфорантных вен, подходящих к основному стволу большой подкожной вены, то разрез по Фельдору позволяет хирургу произвести вмешательство субфасциально и на задней, и на медиальной группах перфорантных вен. Проведение такого разреза имеет много приверженцев, особенно при наличии у больного выраженных трофических расстройств [Синявский М. М., 1973; Клемент А. А., Веденский А. Н., 1976; Покровский А. В., Клионер Л. И., 1977; Ревской А. К., Журавев Т. Ж., 1980; Васютков В. Я., Чекалин В. И., 1993; Ябло-

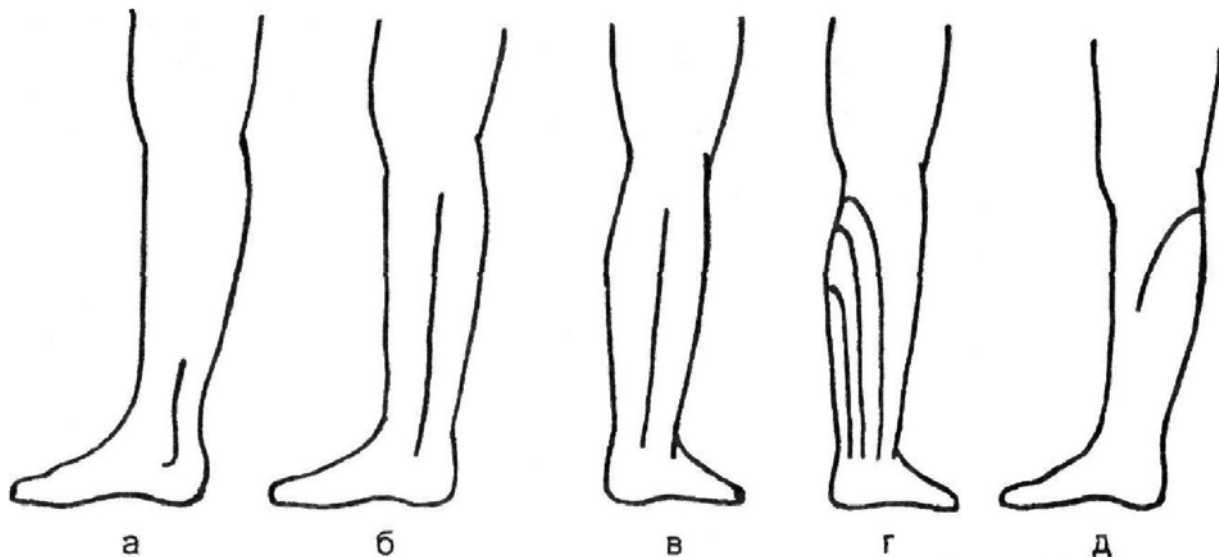


Рис. 4.3. Линии кожных разрезов при перевязке перфорантных вен.
а — по Коккету; б — по Линтону; в — по Фельдору; г — по А. Я. Иванову, И. В. Червякову, А. Е. Барсукову; д — по М. М. Синявскому.

ков Е. Г. и др., 1999], так как при этом возможен обход зоны трофических расстройств.

А. В. Покровский отмечает, что проведение указанного выше разреза имеет "неудобство, связанное с переключением больного ... из положения на спине в положение на животе". Другие авторы видят более существенные недостатки разреза: образование деформирующих рубцов, множество краевых некрозов из-за необходимости сильно растягивать края раны [Веденский А. Н., 1988]. И все-таки часть авторов подчеркивают важность индивидуализации разрезов в зависимости от локализации и площади трофических расстройств, указывая на необходимость вести разрез как можно дальше от участков гиперпигментации и индурации.

В своей практике мы использовали разрезы по Линтону и Фельдору при 150 оперативных вмешательствах. В 14 из 89 случаев произведены разрезы по Линтону, которые проходили через зону трофических расстройств. Во всех случаях развился краевой некроз и в 2 — некроз кожно-фасциального лоскута (14,3 %). При проведении разреза по Линтону вне зоны трофических расстройств некроз кожно-фасциального лоскута в области этой зоны наблюдался в 11 случаях (14,6 %), а при разрезе по Фельдору — в 10 (16,3 %).

Наиболее тяжелые осложнения в виде некрозов кожно-фасциального лоскута развивались примерно с одинаковой частотой при обоих видах разреза. Общее число таких осложнений, как некроз кожно-фасциального лоскута, краевой некроз кожи, довольно высоко и в общем соответствует данным литературы.



Рис. 4.4. Линия кожного ст-образного разреза.

Заштрихованы — зона трофических расстройств, иссекаемая при операции, и "лишняя" кожа, используемая для аутодермопластики.

В 905 случаях мы применили разработанный в клинике так называемый сигмаобразный разрез (рис. 4.4), преимущества которого мы оценили в процессе работы.

В верхней трети голени разрез имеет дугообразную форму, повторяющую контур икроножной области; в средней трети — разрез идет по ходу основного ствола большой подкожной вены, а в нижней — позади внутренней лодыжки и клюшкообразно окаймляет ее, доходя до места разветвления основного ствола большой подкожной вены на тыле стопы. Сигмаобразный разрез позволяет широко обнажать переднемедиально-заднюю поверхность голени — зону оперативного вмешательства без натяжения краев раны, открывая свободный доступ ко всем перфорантным венам этой зоны. К явным преимуществам этого досту-

па относится возможность свободно манипулировать на всех притоках большой подкожной вены в верхней трети голени, малой подкожной вене в зоне устья и на протяжении. Фигурная форма разреза позволяет относительно свободно смещать кожу краев раны относительно друг друга, что, учитывая пластические особенности операции, чрезвычайно важно (рис. 4.5), а излишки кожи, неизменно образующиеся в верхнем углу раны, использовать для аутодермопластики.

Несмотря на большую длину описанного выше разреза, число осложнений при нем меньше, чем при классических разрезах (табл. 4.3).

Небольшое число некрозов кожно-фасциального лоскута при а-образном разрезе связано с тем, что 762 из 905 операций, выполненных таким разрезом, заключались в эпифасциальной перевязке перфорантных вен без вскрытия фасции голени. Но даже если анализировать только операции со вскрытием фасции (143), выполненные этим разрезом, то количество некрозов кожно-фасциального лоскута все же будет значительно меньше, чем при других разрезах.

Таким образом, а-образный разрез на голени при сочетании вмешательств на поверхностных, перфорантных венах и трофической язве позволяет широко обнажить переднемедиально-заднюю поверхность голени и осуществить свободный доступ к наиболее важным группам перфорантных вен, дает

Таблица 4.3. Число осложнений в зависимости от вида разреза

Вид разреза	Число операций	Осложнения			
		краевой некроз кожи		некроз кожно-фасциального лоскута	
		абс. число	%	абс. число	%
По Линтону	89	20	22,5	13	14,6
По Фельдору	61	13	21,3	10	16,3
σ-Образный	905 (143*)	64	7,1	12	1,4(8,3*)
Всего...	1055	97	9,2	35	3,3

*Число операций со «скрытием субфасциального пространства.

меньше осложнений в области кожи и кожно-фасциального лоскута голени (по сравнению с разрезами по Линтону и Фельдору), увеличивает пластические свойства краев раны за счет более свободного их перемещения относительно друг друга, создает излишки кожи в верхней трети голени, достаточные для аутодермопластики.

4.4.2. Субфасциальная перевязка перфорантных вен

Оперативное вмешательство начинается с удаления основного ствола большой подкожной вены по обычной методике на зонде Гризенди. Тщательно лигируются все притоки в области устья большой подкожной вены.

В данной ситуации принципиальным с целью профилактики инфицирования раневого канала считаем удаление вены сверху вниз. Гемостатические тампоны, которые А. Н. Веденский (1983), В. Вашкялис, Э. Келбаускас (1983) предлагают протаскивать через раневой канал на зонде вслед за удалением вены, мы не используем, так как они, на наш взгляд, значительно травмируют клетчатку. При удалении основного ствола большой подкожной вены на голени в 93 случаях (62 %) из 150 возникли трудности с проведением зонда на разных уровнях что потребовало дополнительных разрезов. В дальнейшем при проведении основного разреза по Линтону приходилось или совмещать эти разрезы, или отступать от них не менее чем на 5—6 см — иначе образовывались узкие кожные мостики, которые легко некротизировались.

Важный этап операции — вмешательство на голени. Разрез ведется сверху вниз из подколенной ямки до зоны трофических расстройств, подлежащей иссечению, и снизу вверх,

окаймляя сзади внутреннюю лодыжку, так же до зоны трофических расстройств. По линии разреза рассекаются кожа и подкожная клетчатка. Затем окаймляющим разрезом до фасции голени иссекается зона трофических расстройств и язва единым блоком.

Отслойка от фасции индурированных тканей, как правило, не представляет трудностей, и ее легко проводят тупым путем — лучше всего подтягиванием за отслаиваемый лоскут. Но форсировать этот этап нельзя, так как под отслаиваемым лоскутом могут находиться функционирующие перфорантные вены. Правда, в 38,1 % случаев перфорантные вены непосредственно под язвой были облитерированы, что полностью согласуется с наблюдениями В. К. Гостищева и соавт. (1983), отмечавшими аналогичные явления при длительно существующих трофических язвах. В 61,9 % случаев первую несостоятельную перфорантную вену, как правило резко расширенную (иногда диаметром до 2 см), мы находили на 2—3 см выше зоны трофических расстройств.

Следующий этап операции — рассечение фасции голени по линии кожного разреза. Его проще осуществить, сделав небольшой разрез фасции в верхней трети операционной раны, а затем рассекать фасцию ножницами по пальцу, введенному между фасцией и мышцами. Этот прием предохраняет мышцы и перфорантные вены, которые могут быть в этой зоне, от травмы. Затем край кожно-фасциального лоскута берется на цапки и широко отслаивается электроножом (рис. 4.6). Этот прием позволяет избежать в дальнейшем лимфореи в субфасциальном пространстве.

Перфорантные вены пересекают на зажимах и перевязывают. Этот этап наиболее важен, так как от его радикальности во многом зависит отдаленный результат операции. Необходимо перевязать и пересечь все перфорантные вены независимо от их диаметра на передней, передне- и заднемедиальной, а также на задней поверхности голени. Если обработка медиальных и задних перфорантных вен не представляет трудностей, то для перевязки передней группы приходится рассекать передний листок мышечного влагалища, лежащий на переднемедиальной поверхности большеберцовой кости, где количество перфорантных вен довольно вариабельно (от 3 до 8). Более чем в половине случаев здесь же имеются артериовенозные свищи, которые также необходимо лигировать. Очень важно пересечь позадилодыжечные перфорантные вены, число которых варьирует от 2 до 5. Именно эти группы перфорантных вен практически недоступны для диссекции эндоскопическим методом. При субфасциальной перевязке позадилодыжечных перфорантных вен необходимо учитывать близость задней берцовой артерии.

В отношении малой подкожной вены наша тактика не от-

личается от общепринятой. При варикозном ее расширении или наличии трофических расстройств в области латеральной лодыжки мы удаляем эту вену. Если малая подкожная вена не изменена, клапаны ее состоятельны, трофических расстройств в области наружной лодыжки нет, то ограничиваемся ее разобщением с глубокими венами. После тщательного гемостаза субфасциальное пространство промываем диоксидином и фасцию ушиваем.

Относительно этого этапа операции существуют разноречивые суждения.

В 1961 г. О. Ascar предложил производить дубликатуру фасции голени с целью улучшения условий работы мышечно-венозной помпы. В нашей стране аналогичную операцию применили для лечения посттромбофлебитической болезни [Зеленин Р. П., 1961; Покровский А. В., 1965]. В дальнейшем эта операция нашла применение при лечении хронической венозной недостаточности [Гостищев В. К. и др., 1983].

По мере изучения данного вопроса появились и противники этого метода [Лидский А. Т., 1969; Клемент А. А., Веденский А. Н., 1976; Ревской А. К., Жураев Т. К., 1980]. Даже сторонники его отмечают, что не всегда возможно выполнить фасциопликацию. Так, В. К. Гостищев и соавт. (1983) заметили, что из-за резкого истончения фасции ее дубликатура оказалась возможной только у 42 % больных.

Дубликатура фасции голени нами выполнена в 4 случаях, и во всех произошло нагноение вследствие некроза фасции. Необходимость скелетировать фасцию на ширину 3—4 см чревата нарушением ее питания и некрозом, что особенно опасно при проведении операций у больных с выраженными нарушениями трофики. Да и может ли истонченная фасция в терминальной стадии венозной недостаточности даже после ее дубликатуры стать "надежным футляром"? Более надежным в этом отношении "футляром" мы считаем обширный спаечный процесс, формирующийся после широкой отслойки фасции от мышц и препятствующий дальнейшему растяжению фасции. Аналогичный результат дает и широкая эпифасциальная отслойка кожного лоскута. В послеоперационном периоде этот "футляр" должен сформироваться и окрепнуть.

Важным этапом операции, направленным на уменьшение послеоперационных осложнений, является адекватное дренирование раны.

При операциях субфасциальной перевязки перфорантных вен в 242 случаях (82,7 %) из 293 вмешательство закончилось дренированием субфасциального пространства по Редону через контрапертуру.

Несмотря на применение электроножа, тщательного гемостаза, в 1-е сутки после операции постоянно наблюдалось серозно-геморрагическое отделяемое в количестве не менее

Таблица 4.4. Зависимость числа послеоперационных осложнений от вида вмешательств на язве

Вид вмешательства	Число операций	Осложнения					
		нагноение субфасциального пространства		некроз кожно-фасциального лоскута		краевой некроз кожи	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Субфасциальная перевязка перфорантных вен (1-я группа)	69	13	18,8	11	15,9	19	27,5
То же + аутодермопластика (2-я группа)	81	15	18,5	12	14,8	20	24,7
То же + иссечение язвы + аутодермопластика (3-я группа)	143	11	7,7	12	8,1	18	12,6
Всего...	293	39	13,3	35	11,9	57	19,5

50 мл. Введение резиновых выпускников, рекомендуемое некоторыми авторами, заканчивалось во многих случаях нагноением, и мы отказались от их использования.

Следующий этап операции — оперативное вмешательство на трофической язве. Большинство вмешательств на венозной системе были дополнены аутодермопластикой. Начиная работу, мы избегали одновременных вмешательств на язве, опасаясь осложнений, связанных с инфицированием субфасциального пространства. Оперативное лечение ограничивали, по сути дела, вмешательством на поверхностных и перфорантных венах через разрезы вне зоны трофических расстройств. По мере накопления опыта стали применять одновременно аутодермопластике на язву после выскабливания грануляций. И этот метод заметно не уменьшил частоту осложнений. Приобретенный опыт послужил поводом для перехода к тактике радикального вмешательства на язве и прилежащих измененных тканях — к их широкому иссечению и одномоментной аутодермопластике.

Одномоментное вмешательство на поверхностных и перфорантных венах в сочетании с иссечением трофической язвы, прилежащих измененных тканей и аутодермопластикой дает наименьшее число осложнений, вызванных нарушением питания кожи и кожно-фасциального лоскута, ведет к сокращению частоты послеоперационных нагноений субфасциального пространства (табл. 4.4; рис. 4.7).

Обращает на себя внимание зависимость между частотой нагноений субфасциального пространства и частотой краевых некрозов кожи и кожно-фасциального лоскута. Становится ясным, что нагноения при сочетанных вмешательствах на язве и венозной системе связаны не только с наличием открытой трофической язвы, сколько с формированием краевых некрозов кожи и кожно-фасциального лоскута. Следовательно, уменьшение числа послеоперационных нагноений субфасциального пространства не связано с проведением комплексного вмешательства на язве и венозной системе, а требует осуществления мероприятий, направленных на уменьшение краевых некрозов кожи.

В группе больных, у которых вмешательство на поверхностных и перфорантных венах не сопровождалось иссечением язвы и измененных тканей, общий койко-день достоверно превышал таковой по сравнению с группой больных, у которых вмешательство на поверхностных и перфорантных венах проводилось в сочетании с иссечением язвы. Это объясняется увеличением послеоперационного койко-дня за счет послеоперационных осложнений в виде некрозов кожно-фасциального лоскута и краевых некрозов кожи, нагноений субфасциального пространства, количество которых значительно выше в первых двух группах больных.

Большинство таких осложнений приходилось на 1-ю и 2-ю группы больных, у которых предоперационный койко-день был достоверно выше, чем в 3-й группе.

I *Итак, сокращение предоперационного койко-дня также влияет на частоту развития инфекционных осложнений.*

Анализ послеоперационных осложнений в группах больных, готовившихся амбулаторно и в стационаре, бесспорно подтверждает преимущества первой. В группе больных, готовившихся к операции амбулаторно, предоперационный койко-день был почти в 2,5 раза меньше, чем в группе больных, готовившихся в стационаре (соответственно $7,2 \pm 1,34$; $16,6 \pm 1,8$), а послеоперационный койко-день был более чем в 2 раза меньше (соответственно $17,1 \pm 1,94$; $36,4 \pm 1,5$). Последнее обусловлено снижением числа послеоперационных осложнений в группе больных, готовившихся к операции амбулаторно.

При описываемой методике операции некрозы кожно-фасциального лоскута являются довольно частым, а в некоторых случаях даже тяжелым осложнением, значительно удлиняющим послеоперационное лечение. Очень опасны нагноения субфасциального пространства, которые иногда нелегко распознать из-за скудности местных клинических проявлений. Традиционные признаки воспаления наблюдаются в тех слу-

чаях, когда воспалительный процесс проходит через фасцию голени и в него вовлекается подкожная клетчатка.

Кроме описанных осложнений, данная операция имеет еще ряд, с нашей точки зрения, недостатков. Несомненно, субфасциальный доступ к перфорантным венам позволяет осуществить их субтотальную перевязку, но при этом объем вмешательства на поверхностных венах, измененной подкожной клетчатке ограничен. Попытки совместить радикальное вмешательство на поверхностных венах путем широкой отслойки эпифасциального лоскута и субфасциальную перевязку перфорантных вен неизбежно приводят к скелетизации фасции голени и ее некрозу. Вскрытие субфасциального пространства разрезами, идущими вне зоны трофических расстройств без ее иссечения, чревато критическим нарушением кровообращения в этой зоне и некрозом кожно-фасциального лоскута. Если в той же ситуации иссекается зона трофических расстройств, то между разрезом и раной, образованной на месте иссеченных измененных тканей, образуются кожно-фасциальные мостики, которые часто некротизируются. Это осложнение особенно неприятно в нижней трети голени — в зоне, где наиболее часто проводятся данные вмешательства, так как здесь некроз кожно-фасциального мостика может закончиться обнажением ахиллова сухожилия.

Следует еще раз отметить, что субфасциальная перевязка перфорантных вен при выраженных трофических расстройствах нередко ведет к инфицированию субфасциального пространства и тяжелым гнойно-некротическим осложнениям.

4.4.3. Эпифасциальная перевязка перфорантных вен

Г. Cockett (1953) при посттромбофлебитической болезни предложил перевязывать перфорантные вены эпифасциально из продольного разреза на медиальной поверхности голени. Разрез начинался от средней трети голени и проводился позади внутренней лодыжки.

И. Ш. Блюмин и соавт. (1976), проведя 65 операций по Коккетту, не наблюдали ни одного рецидива и расценивали результаты в 83 % случаев как отличные и хорошие.

А. П. Подопригора (1977) отмечал только один рецидив при 87 операциях по Коккетту (1,1 %), а хорошие и отличные результаты при 76 операциях (87,4 %). Эти авторы предпочитают проводить эпифасциальную перевязку перфорантных вен, потому что считают ее по сравнению с субфасциальной более эффективной и менее травматичной.

Несмотря на меньшую травматичность, операция по Кок

Таблица 4.5. Число операций с эпифасциальной перевязкой перфорантных вен

Вид операции	Число операций	Процент
Эпифасциальная перевязка перфорантных вен, иссечение язвы	48	6,3
То же + аутодермопластика	714	93,7
Всего...	762	100

кетту не нашла широкого распространения в связи с малой радикальностью. В дальнейшем ее объем был расширен за счет удлинения разреза до верхней трети голени и увеличения радикальности вмешательства на перфорантных венах, но дальше мобилизации кожного лоскута на 3—5 см ни один из исследователей не пошел, мотивируя это частым развитием краевых некрозов кожи и нагноений.

Повышенный риск осложнений и малая радикальность за счет перевязки только медиальной группы перфорантных вен явились причинами того, что эпифасциальная перевязка перфорантных вен стала применяться только при отсутствии трофических расстройств и ограниченным кругом хирургов.

Наблюдались попытки использовать эпифасциальную перевязку перфорантных вен при трофических расстройствах. П. М. Медведев (1963) применял эту методику при лимфовеенозной недостаточности, сочетая ее с иссечением зоны трофических расстройств, индуцированной клетчатки и одномоментной дермопластикой полнослойным лоскутом.

Незначительная площадь отслойки кожного лоскута (3—5 см) резко сузила радикальность вмешательства на перфорантных венах. В дальнейшем эта методика не нашла распространения. Однако данная методика привлекает относительно малой травматичностью, возможностью не вскрывать субфасциальное пространство при трофических расстройствах и в то же время позволяет произвести более радикальное, чем при субфасциальном доступе, вмешательство на поверхностных венах и измененных тканях.

Удаление поверхностных вен, эпифасциальная перевязка перфорантных вен были выполнены в 762 случаях: в 48 случаях (6,3 %) это оперативное вмешательство проводилось в сочетании с иссечением язвы, а в 714 (93,7 %) — с иссечением язвы и аутодермопластикой (табл. 4.5).

Методика операции. Основной ствол большой подкожной вены на бедре выделяли и перевязывали по описанной выше

методике. После введения в него зонда Гризенди и проведения зонда до уровня верхней трети голени конечность поднимали на подставку и делали на голени а-образный разрез с иссечением трофической язвы и прилежащих измененных тканей до фасции. Широко обнажали эпифасциальное пространство. Отслойку кожи и подкожной клетчатки от фасции проводили электроножом (для профилактики лимфореи и микрогеморрагии). Кожу и подкожную клетчатку отслаивали от переднемедиальной поверхности большеберцовой кости до заднесрединной линии голени. По мере отслойки тканей перевязывали и пересекали эпифасциально перфорантные вены. После выделения основного ствола большой подкожной вены в верхней трети голени и перевязки дополнительных и боковых ветвей ствол на бедре удаляли с помощью зонда (обязательно сверху вниз). Основной ствол большой подкожной вены на голени удаляли вместе с прилежащей индуцированной клетчаткой единым блоком. Во время этих манипуляций старались избежать повреждения кожного нерва, что не всегда удавалось в момент иссечения итерированной клетчатки в нижней трети голени. В связи с этим в 34,6 % случаев отмечалась кожная гипостения, которая постепенно проходила самостоятельно в течение 3—6 мес после операции. Необходимо отметить, что количество кожных гипостезий не превышает таковое при операциях Бебкока. Поверхностный медиальный лимфатический коллектор мы пытались сохранить при условии его функционирования. Для этого перед операцией проводили катетеризацию лимфатического сосуда на стопе по известной методике и в него вводили синьку. Прокрашенный лимфатический коллектор в ряде случаев хорошо дифференцируется в подкожной клетчатке, что позволяет не только его сохранить, но и перевязать или коагулировать поврежденные его притоки для профилактики лимфореи. Сохранение медиального лимфатического коллектора позволяет сократить частоту послеоперационных отеков стопы.

Все варикозно-расширенные вены на переднемедиально-задней поверхности голени удаляли со стороны раны. При наличии варикозного расширения или трофических расстройств в области наружной лодыжки иссекали малую подкожную вену через дополнительный разрез позади латеральной лодыжки. Раны промывали диоксидином. Излишки кожи, образовавшиеся в основном в верхней половине раны голени, иссекали и кожу использовали для аутодермопластики.

В 41 случае операция заканчивалась наложением первичного шва на рану, образовавшуюся после иссечения язвы. Это было возможно при небольших трофических язвах, если при наложении шва не было натяжения краев раны.

Таблица 4.6. Число некоторых осложнений в группе больных, перенесших эпифасциальную перевязку перфорантных вен в сочетании с вмешательством на трофической язве

Вид вмешательства	Число операций		Осложнения			
	абс. число	%	краевой некроз кожи		нагноение кожи	
			абс. число	%	абс. число	%
Удаление поверхностных вен, эпифасциальная перевязка перфорантных вен, иссечение язвы	48	6,3	12	25	16	33,3
То же + аутодермопластика	714	93,7	24	3,3	34	4,7
Всего...	762		36	4,7	50	6,6

Аналогичную методику при небольших язвах широко использовали М. М. Синявский (1973), Ю. С. Лемовских и соавт. (1977). Они проводили для уменьшения натяжения кожи дополнительные разрезы по краям раны. Мы отказались от этого приема после развития в одном из случаев обширного некроза кожно-фасциального лоскута.

В завершение 714 операций была проведена аутодермопластика. Ложе для пластики формировали по мере зашивания кожных краев раны. (За счет широкой мобилизации кожи, иссечения индурированной подкожной клетчатки пластические возможности кожи значительно повышались.) Кожную рану зашивали сверху вниз наглухо, пока ее края свободно сопоставлялись без натяжения. Затем кожу подшивали к фасции узловым швом. Площадь реципиентного участка при этом уменьшалась на 30—40 % без натяжения краев раны. Операцию заканчивали аутодермопластикой с обязательным дренированием раны по Редону. Дренаж, как правило, убирали через 1 сут после операции.

В группе больных, где вмешательство на венозной системе осуществлялось в сочетании с аутодермопластикой, число осложнений было значительно меньше (табл.4.6).

Обращает на себя внимание связь между частотой краевых некрозов кожи и частотой нагноений.

Амбулаторная предоперационная подготовка большей части больных, перенесших эпифасциальную перевязку перфорантных вен в сочетании с вмешательством на язве (602 операции — 79 %), также положительно повлияла на снижение числа послеоперационных осложнений и улучшение показателей использования коечного фонда.

В группе больных, готовившихся к операции амбулаторно, наряду со снижением предоперационного койко-дня до $7,1 \pm 0,6$ сократилось более чем в 2 раза число осложнений, а следовательно, снижались послеоперационный и общий койко-дни.

Таким образом, оперативное вмешательство, заключающееся в удалении измененных поверхностных вен, эпифасциальной перевязке перфорантных вен, иссечении трофической язвы с одномоментной аутодермопластикой, является радикальным методом лечения хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами (рис. 4.8, 4.9).

4.4.4. Методы хирургического лечения без вмешательства на перфорантных венах

Несмотря на то что роль недостаточности перфорантных вен в возникновении трофических расстройств неоспоримо доказана, до сих пор есть сторонники вмешательства только на поверхностных венах или только на трофической язве. Удаление только поверхностных вен или иссечение язвы при трофических расстройствах может производиться при определенных показаниях, точнее при противопоказаниях к более радикальным операциям. Такими противопоказаниями в основном являются сопутствующие заболевания сердца, периферических артерий, системные болезни с нарушением иммунных и регенераторных процессов.

Мы выполнили удаление поверхностных вен в сочетании с дермопластикой у 25 и дермопластику у 24 больных в основном у лиц старше 70 лет с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Некоторые из этих пациентов (31) принимали длительное время стероидные гормоны, салицилаты (12). У 41 больного клинически, с помощью УЗИ и реовазографически выявлен облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, у 4 наблюдался посттравматический неврит седалищного нерва. Удаление основного ствола большой подкожной вены проводилось типично по Бебкоку. При варикозном расширении боковые ветви основного ствола большой подкожной вены удаляли при возможности на зонде или методом тоннелирования. У 16 больных была удалена варикозно-расширенная малая подкожная вена. Больным с обширными трофическими язвами площадью более 200 см^2 и выраженным индуративным процессом была выполнена только дермопластика.

Нагноение подкожной клетчатки при дермопластике в сочетании с удалением поверхностных вен отмечено в 5 случаях (20 %) (табл.4.7), причем в 2 случаях оно стало следствием некроза трансплантата и в 2 — следствием краевого некроза

Таблица 4.7. Осложнения после операции по поводу трофических язв без вмешательства на перфорантных венах

Вид операции	Число операций	Осложнения			
		нагноение под-кожной клетчатки		краевой некроз кожи	
		абс. число	%	абс. число	%
Удаление поверхностных вен, аутодермопластика	25	5	20	4	16
Аутодермопластика	24	4	16,6		
Всего...	49	9	18,4	4	8,1

кожи. В 1 случае наблюдалось нагноение раны в верхней трети бедра.

У больных, которым была произведена только аутодермопластика, нагноение отмечено в 4 случаях (все связаны с некрозом трансплантатов).

В группе больных, которым было произведено удаление поверхностных вен в сочетании с аутодермопластикой, 15 пациентов (60 %) были подготовлены к операции амбулаторно (рис. 4.10). За счет этого удалось сократить койко-дни — предоперационный до 7,2 и общий — до 19,8. У больных, проходивших предоперационную подготовку в стационаре, предоперационный койко-день 14, общий — 38,6, т. е. показатели использования коечного фонда приближались к таковым в группе, где была выполнена эпифасциальная перевязка перфорантных вен в сочетании с вмешательством на язве, что косвенно свидетельствует об адекватности выбранного способа лечения.

Выявляется четкая зависимость между сокращением предоперационного койко-дня за счет амбулаторной подготовки и снижением числа осложнений.

В группе, где выполнена только аутодермопластика, все больные готовились к операции в стационаре. Практически это была группа больных, которых подготовить к операции амбулаторно не удавалось. Показатели использования коечного фонда в этой группе были намного хуже. Тем не менее относительно небольшое число осложнений у этих тяжелобольных доказывает возможность расширения показаний к хирургическому лечению при трофических язвах венозной этиологии. Исход лечения, несомненно, зависит не только от радикальности способа, но и от адекватности выбранного лечения. За счет этого в анализируемой группе больных качественные

показатели были не хуже, чем в группе, где наряду с вмешательством на язве была выполнена субфасциальная перевязка перфорантных вен.

4.4.5. Место аутодермопластики в хирургическом лечении трофических язв

Большое значение в комплексном лечении трофических язв венозной этиологии мы придаем аутодермопластике. Последняя была выполнена в 987 случаях, причем только в 24 как самостоятельный метод лечения. Аутодермопластика в подавляющем большинстве случаев проводилась в сочетании с различными вмешательствами на перфорантных венах.

Подготовку реципиентного участка к пластике мы проводили различными способами. В этом вопросе среди хирургов нет единого мнения: одни считают, что трансплантат приживляется лучше, когда он имплантирован на грануляции или в грануляции, по мнению других — более целесообразна отсроченная кожная пластика после иссечения язвы — в связи с трудностями остановки кровотечения и опасностью отслойки пересаженного лоскута гематомой.

Однако большинство авторов считают, что свежая операционная рана, образующаяся после иссечения язвы, представляет собой в соответствии с современными принципами хирургического лечения ран наиболее благоприятное воспринимающее ложе для непосредственной пересадки кожи [Синявский М. М., 1973; Стручков В. И. и др., 1975; Жураев Т. К., 1980; Баширов А. Б., Морозов Е. С., 1993; Иванов Ю. В., 1995; Kubacek V., 1960; Andersen M., McDonald K., 1963; Zoltan J., 1974].

Аутодермопластика без иссечения язвы выполнена в 130 случаях (12,2 %). При этом способе грануляции выскабливались ложкой. Капиллярное кровотечение останавливали тампонами, смоченными горячим изотоническим раствором хлорида натрия. В 857 случаях (86,8 %) трофическую язву иссекали вместе с прилежащими измененными тканями до фасции голени. Кожу подшивали к фасции голени узловыми кетгутowymi швами по всему периметру таким образом, чтобы она плотно прилегала к фасции, отгораживая подкожную клетчатку. При этом площадь реципиентного участка удавалось сократить на 30—40 %. Очевидно преимущество аутодермопластики с предшествующим иссечением язвы: число осложнений в виде частичного и полного отторжения трансплантата было в 3 раза меньше, чем при пересадке кожи на грануляции (табл. 4.8). Последнее связано с тем, что в зоне трофических расстройств, даже при условии улучшения трофики и активации репаративных процессов до уровня, при котором стало

Таблица 4.8. Число осложнений у больных, которым производилась аутодермопластика с иссечением и без иссечения язвы

Вид подготовки реципиентного участка	Осложнения									
	Число операций		краевой некроз кожи и кожно-фасциального лоскута		нагноение		частичное отторжение трансплантата		полное отторжение трансплантата	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Без иссечения язвы	130	13,2	33	25,3	24	18,5	25	19,2	17	13,1
С иссечением язвы	857	86,8	54	6,3	45	5,3	63	7,4	38	4,4
Всего...	987		87	8,8	69	6,9	88	8,9	55	5,6

возможно гранулирование язвы, все же очень трудно обеспечить полноценное питание трансплантата.

Нарушения кровообращения и микроциркуляции в зоне трофических расстройств, неизбежно возникающие во время оперативного вмешательства, часто приводят не только к нарушению питания этой зоны, некрозам и нагноениям, но и к отторжению трансплантата. Вместе с тем при субфасциальном вмешательстве на перфорантных венах всякие манипуляции под зоной трофических расстройств приводят к дополнительной травматизации этой зоны, ухудшают в ней кровообращение и трофику. В зоне трофических расстройств при данной методике остаются множество мелких вен, патологически измененные лимфатические пути, которые в послеоперационном периоде отрицательно влияют на местную трофику и приживание трансплантата (табл. 4.9).

Большинство современных авторов используют для лечения трофических язв венозной этиологии свободную кожную пластику. Применение свободной кожной пластики имеет более чем 100-летнюю историю, которая начинается с работ I. L. Reverdin (1869). Автор впервые закрыл маленькими кусочками кожи больного длительно не заживающую гранулирующую поверхность. В дальнейшем отечественными и зарубежными исследователями [Пясецкий П. Я., 1870; Шкляровский С., 1870; Янович-Чаинский М. С., 1871; Яценко А. С., 1871; Pollock G., 1870; Thiersch K., 1874; Devis J. S., 1917; Cabarro P., 1943; Elliot J. L., Grow J. L., 1956] были разработаны и усовершенствованы методы свободной пластики мелкими кусочками кожи, которые благодаря своей простоте, малой

Таблица 4.9. Зависимость результатов аутодермопластики от способа оперативного вмешательства на венозной системе и подготовки реципиентного участка

Вид операции	Число операций	Осложнения							
		краевой некроз кожи и кожно-фасциального лоскута		нагноение раны		частичное отторжение трансплантата		полное отторжение трансплантата	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Удаление поверхностных вен									
субфасциальная перевязка перфорантных вен, аутодермопластика	81	29	35,7	15	18,5	13	16	10	12,3
то же + иссечение язвы, аутодермопластика	143	30	21	11	7,7	16	10,9	12	8,4
эпифасциальная перевязка перфорантных вен, иссечение язвы, аутодермопластика	714	24	3,4	34	4,8	47	6,5	26	3,7
Удаление поверхностных вен, аутодермопластика	25	4	16	5	20	4	10	2	8
Аутодермопластика	24			4	16,6	8	33,3	5	20,8
Всего...	987	87	8,8	69	7	88	8,9	55	5,6

травматичное™ и эффективности широко используются и в настоящее время.

С внедрением в клиническую практику дерматома [Padgett E. C., 1939] появились новые возможности регулировать толщину трансплантата, закрывать раны больших размеров. Этот метод получил наибольшее распространение.

Не утратила актуальности пластика трансплантатом полной толщины, которую первым предложил наш соотечественник А. С. Яценко (1871). В дальнейшем J. Wolfe (1876) впервые приживил полнослойный трансплантат площадью 5 x 2,5 см². Отечественные и зарубежные хирурги усовершенствовали этот способ [Парин Б. В., 1943; Шнейдер С. Л., 1944; Джаналидзе Ю. Ю., 1952; Хитров Ф. М., Блохин Н. Н., 1963; Krause F., 1893; Douglas B., 1930; Dragstedt S. R., 1937], и в настоящее время он применяется в случаях, когда нужно достичь хорошего косметического эффекта.

Таблица 4.10. Аутодермопластика, выполненная различными методами

Вид пластики	Число операций	Процент
По Янович-Чаинскому — Дейвису	323	32,7
Дерматомная	121	12,3
По Драгстедту — Вильсону	543	55
Всего...	987	100

Техника пластики по Янович-Чаинскому — Дейвису не отличалась от общепринятой. При дерматомном способе мы использовали перфорированный лоскут толщиной 0,5—0,7 мм, взятый электродерматомом марки ДЭВ. Электродерматомным способом пользовались при дефектах, образовавшихся после иссечения язв и прилежащих измененных тканей площадью более 20 см². В 543 случаях была выполнена пластика полнослойным кожным лоскутом по Драгстедту — Вильсону (табл. 4.10). Кожный лоскут при этом выкраивали из излишка кожи, возникающего всегда в верхней трети операционной раны при а-образном разрезе и широкой отслойке кожи с подкожной клетчаткой от фасции голени. После удаления клетчатки с донорской кожи и ее перфорации образуется трансплантат, площадь которого достаточна для закрытия больших дефектов (до 150 см²). При этом отпадает потребность в поиске донорского участка. Кроме того, кожа, взятая с голени оперируемой конечности, по сравнению с таковой других участков тела более адаптирована к ишемии, полнослойный лоскут более устойчив к инфекции и дает лучший косметический эффект. После перемещения трансплантата на донорский участок производили адаптацию его краев к краям раны узловым или непрерывным атравматичным швом.

На 9-е сутки снимали швы и накладывали повязку Кефера. Больного выписывали из стационара под наблюдение врача консультативного кабинета.

Результаты аутодермопластики оценивали по схеме В. И. Петрова (1964): приживление менее 80 % — частичное отторжение трансплантата; полное отторжение, когда трансплантат полностью некротизировался. Несмотря на то что преимущества пересадки полнослойного лоскута по Драгстедту — Вильсону по сравнению с дерматомной, если сравнивать послеоперационные осложнения, незначительны (табл. 4.11), отдаленные результаты по косметическим и функциональным признакам, количеству рецидивов трофических язв при этом виде пластики были лучше.

Таблица 4.11. Результаты аутодермопластики

Вид аутодермопластики	Число операций	Осложнения			
		частичное отторжение трансплантата		полное отторжение трансплантата	
		абс. число	%	абс. число	%
По Янович-Чаинскому — Дейвису	323	45	13,9	18	5,5
Дерматомная	121	10	8,2	7	5,7
По Драгстедту — Вильсону	543	33	6,1	30	5,6
Всего...	987	88	8,9	55	5,6

Пластика по Янович-Чаинскому — Дейвису также оказалась довольно эффективным методом. Частичное отторжение трансплантата, хотя и отмечено в большем количестве случаев, чем при других видах пластики, но все же по сравнению с данными литературы [до 30 % по Стручкову В. И. и др., 1975; May R., 1979] наблюдалось реже. Полное отторжение трансплантата при пластике различными способами отмечалось примерно в равном числе случаев.

Заканчивая раздел, следует подчеркнуть, что мы не разделяем мнения разных авторов о необходимости помещать трансплантат перед имплантацией в сухие салфетки [Тычинкина А. К., 1972], кровь донора [Синявский М. М., 1973], изотонический раствор хлорида натрия [Веденский, 1977]. Мы помещаем трансплантат тотчас после его забора на реципиентный участок и стараемся не смещать его. Чем короче путь трансплантата от донорского до реципиентного участка, тем больше шансов на удачу.

Зачастую определяющим в исходах дермопластики является послеоперационное ведение донорского и реципиентного участков. Традиционные методы включают повязки с изотоническим раствором хлорида натрия, антибиотиками, антисептиками, спиртом, глицерином, вазелином, новокаином [Тычинкина А. К., 1972; Синявский М. М., 1973; Стручков В. И. и др., 1975; Chilvers A. S., Freeman G. K., 1969].

J. Harris (1965) и F. Harold (1976) предложили закрывать реципиентный участок нейлоновой сеткой для предупреждения отторжения трансплантатов во время перевязки. Я. Золтан (1977) укреплял пересаженные лоскуты давящей повязкой, в которой первым был импрегнированный слой марли, затем сухая марля, губка. О. К. Скобелкин и соавт. (1984) закрывали трансплантат перфорированной фибриновой пленкой,

10—20-миллиметровым поролоном и давящей марлевой повязкой, Ю. В. Иванов (1995) — перфорированной аллогенной кожей. Определенное распространение получил открытый способ ведения реципиентного участка [Zoltan J., 1974].

До настоящего времени остается актуальной проблема ведения донорского участка. Среди множества методов наиболее широко используются сухие марлевые повязки или повязки с различными включениями (антибиотики, антисептики, масла, бальзамы и др.).

П. М. Медведев (1959, 1964) использовал для закрытия донорского участка фибринную пленку, А. Б. Баширов (1977) — консервированную гетерогенную брюшину, J. S. Devis (1927) — несколько слоев серебряной фольги, A. S. Chilvers (1969) — парафиновую повязку, M. Chvapil (1977) для этой же цели применял коллагеновую пленку, C. Michael (1979) — синтетические пленки.

При использовании традиционных методов ведения донорского и реципиентного участков наблюдается довольно много осложнений (26—30 %) [Стручков В. И., 1975; Chilvers A. S., 1969]. Отторжение трансплантата приводит к образованию еще одной раны, что значительно удлиняет время лечения, порождает сепсис у больного и хирурга.

Обобщая собственный опыт ведения донорского и реципиентного участков традиционными (сухие повязки, повязки с антибиотиками, вазелином, глицерином) и в УАС способами (208 случаев), с применением комбутека (546 случаев), мы пришли к выводу, что наибольший эффект дает коллагеновый препарат комбутек-2. Высокая абсорбционная способность, свойство быстро образовывать искусственный струп и стимулировать регенераторные процессы в ране делает комбутекс эффективным средством ведения донорского и реципиентного участков. Число осложнений аутодермопластики в связи с наложением на реципиентный участок комбутека снижается более чем в 2,5 раза по сравнению с таковым при использовании традиционных методов.

Еще более высокий эффект дает применение комбутека на донорский участок. Из 231 случая использования комбутека на донорский участок нагноение последнего отмечено лишь у 2,1 % больных сахарным диабетом.

Методика применения комбутека при аутодермопластике чрезвычайно проста. Тотчас после забора кожи выкраивается пластина комбутека с таким расчетом, чтобы она заходила на 1,5—2 см на здоровую кожу, и ею покрывается донорский участок. Пластина комбутека может умеренно промокнуть кровью, но капиллярное кровотечение после наложения комбутека быстро прекращается. При обильном промокании участка комбутека, что иногда бывает при заборе кожи по Янович-Чаинскому — Дейвису, прихо-

Таблица 4.12. Сравнительные результаты аутодермопластики при ведении реципиентного участка с применением УАС и традиционными методами

Способ ведения реципиентного участка	Число операций	Осложнения			
		частичное отторжение трансплантата		полное отторжение трансплантата	
		абс. число	%	абс. число	%
Под комбутеком	230	14	6,1	12	5,2
Под комбутеком в УАС	316	15	4,7	13	4,1
ВУАС	208	13	6,2	11	5,3
Традиционные методы	233	46	19,7	19	8,2
Всего...	987	88	8,9	55	5,6

дится накладывать сверху вторую пластину. Реципиентный участок закрывают пластиной комбутека по той же методике сразу после окончания дермопластики. В случаях, когда трансплантаты не фиксированы швами к реципиентному участку, нужно быть осторожным при наложении комбутека. Последний может прилипнуть к операционным перчаткам, если они в крови, а это в свою очередь приведет к смещению трансплантатов. Поэтому перед наложением комбутека необходимо смыть кровь с перчаток или прижимать комбутек к ране металлическим шпателем.

Значительно улучшает результаты аутодермопластики использование управляемой абактериальной среды в сочетании с комбутеком (табл. 4.12).

При ведении реципиентного участка под комбутеком в УАС уменьшается число осложнений после аутодермопластики. Обращает на себя внимание равное число осложнений при ведении реципиентного участка под комбутеком и в УАС. В связи с этим можно предположить, что на исходы аутодермопластики влияют не только регенераторно-стимулирующие свойства комбутека, но и его способность абсорбировать раневое отделяемое, образовывать защищающий от инфекции струп, создавать оптимальный для приживания трансплантата микроклимат.

При ведении реципиентного участка в УАС мы поддерживали следующие рабочие параметры среды: кратность обмена стерильного воздуха — 40—60, давление — 5—10 мм рт.ст., температуру воздуха 34—36 °С, относительную влажность 50—60 %. Оперированная конечность находилась в изоляторе от 3 до 5 сут в зависимости от темпа образования сухого струпа. В

УАС легко вести визуальный контроль за течением приживления трансплантата, так как изолятор установки прозрачен. При нормальном течении послеоперационного периода комбuteк находится на реципиентном участке в виде сухого струпа (отделяемого из-под него нет). На 2—3-й сутки легко проверить, как идет приживление трансплантата, нажав на струп пальцем через эластическую стенку изолятора. Если отделяемого из-под струпа нет и струп неподвижен, приживление идет без осложнений, следовательно, лечение в УАС прекращается, накладывается сухая повязка, эластичный бинт, и больной может ходить. Незначительное смещение струпа и отсутствие отделяемого свидетельствуют о том, что имеется отек трансплантата. В таких случаях, чтобы улучшить питание трансплантата, дополняем лечение внутривенным введением реополиглюкина, вливаниями по Руфанову, витаминами. Продолжаем лечение в УАС, изменяя параметры среды: давление 15 мм рт.ст., температура 37—37,5 °С, относительная влажность 45 %. Если на 3-й сутки из-под струпа появляется отделяемое, но струп сухой, это означает, что началось частичное отторжение трансплантата. В таких случаях наиболее опасно присоединение вторичной инфекции, поэтому следует добавить к лечению вышеописанные препараты, присыпать комбuteк и прилежащую кожу порошком борной кислоты, провести УФ-облучение, одновременно произвести замену антибиотика, который получал больной до и после операции. Как правило, частичное отторжение трансплантата сочетается с осложнениями послеоперационной раны (гематомы, лимфорея, ишемия или начинающийся некроз краев). В связи с этим должен быть усилен контроль за состоянием раны (зондирование раны с целью эвакуации содержимого, ослабление или снятие швов в области ишемии кожи).

Лечение оперированной конечности продолжается в УАС. В таких случаях комбuteк на реципиентном участке может расплавиться и его площадь будет полностью соответствовать площади отторгаемого трансплантата. Расплавленный комбuteк вместе с некротизированными тканями удаляют. Если после удаления расплавленного комбuteка и некротизированных тканей в дне раны остается часть трансплантата с эрозированной поверхностью, это означает, что идет отторжение верхнего слоя трансплантата, а собственно дерма приживается. Такая картина наблюдалась в 33 случаях (3,8 %) при пересадке полнослойных или частично полнослойных трансплантатов. В таких ситуациях вновь накладывают комбuteк. Если же после снятия отторгаемого комбuteка под ним виден серый или серо-зеленый налет, а вокруг отторгаемого участка отмечается гиперемия, значит, к процессу отторжения трансплантата присоединилась вторичная инфекция. Чаще всего это грамотрицательная флора. В таких случаях на весь реципиентный

участок, в том числе и на неотторгнутый комбутек, необходимо ежедневно накладывать повязки с диоксидином, хлоргексидином, борной кислотой до отторжения некроза и появления грануляций. Больного лечим обычным способом. Затем производим либо дополнительную повторную пластику, либо закрываем эту поверхность комбутеком. Все 13 случаев присоединения грамотрицательной флоры при ведении реципиентного участка под комбутеком в УАС закончились полным отторжением трансплантата.

Если комбутек имплантируется в виде сухого струпа, то он находится на реципиентном участке до самоотторжения, которое наступает после полного приживления трансплантата.

Отторжение струпа в наших наблюдениях наступило в различные сроки и зависело от площади реципиентного участка, состояния и возраста больного, но произошло не позже 35—40 дней. Комбутек в виде сухого струпа не беспокоит больного, не ограничивает его подвижность и трудоспособность. Больной практически не нуждается в перевязках.

Сроки выписки больных после сочетанного вмешательства на венах и аутодермопластики, когда донорский и реципиентный участки не дают осложнений, зависят только от состояния операционной раны.

4.4.6. Послеоперационное ведение больных

В отношении послеоперационного ведения больных с хронической венозной недостаточностью существуют самые разные, порой противоречивые точки зрения, в частности в отношении применения антикоагулянтов.

А. К. Ревский, Т. Ж. Жураев (1980), Каккаг и соавт. (1971) считали, что после вмешательства на поверхностных и перфорантных венах показано введение прямых антикоагулянтов.

М. М. Синявский (1973), А. А. Клемент, А. Н. Веденский (1976), А. В. Покровский, Л. И. Клионер (1977) применяли в послеоперационном периоде не прямые антикоагулянты, так как считали это достаточным для профилактики тромботических осложнений. Ю. В. Новикова и соавт. (1983), К. И. Мышкин, И. Ю. Максимов (1983) не рекомендовали применять препараты, улучшающие реологические свойства крови из-за опасности кровотечения из ран.

В послеоперационном периоде мы продолжаем терапию, начатую до операции. Препараты никотиновой кислоты и трентал назначаем в тех же дозах, что и до операции. У больных с сопутствующими артериальными расстройствами к лечению добавляем вливания по Руфанову и реополиглюкин по 400 мл внутривенно в течение 3—5 дней. Продолжаем начатую в предоперационном периоде антигистаминную и витаминотерапию. Сразу же после операции назначаем стимулирующие регенера-

цию препараты — метилурацил или пептоксил. Теоникол (ксантинола никотинат), трентал, антигистаминные препараты, поливитамины, препараты, стимулирующие регенерацию, антиоксиданты рекомендуем принимать в течение 1 — 1,5 мес после выписки из стационара. В последнее время широко применяем детралекс — по 1 капсуле 2 раза в течение 2 мес.

Важное значение в профилактике послеоперационных тромботических осложнений придаем ранней активизации больных. В первые же часы после операции назначаем ЛФК (тыльные сгибания стопы, дыхательная гимнастика). На следующие сутки после операции проводим первую перевязку, удаляем дренаж; больной из перевязочной идет самостоятельно. Необходимо отметить, что значительно меньшая травматичность эпифасциальной перевязки коммуникантных вен позволила больным полностью отказаться от использования костылей и палок.

Самостоятельное хождение больного при помощи палки — не лучший вариант улучшения венозной гемодинамики в оперированной конечности. Больной щадит конечность, опираясь в основном на палку, что в вертикальном положении создает дополнительные трудности для венозного оттока, особенно при венозной недостаточности III степени. В связи с этим больным необходимо разъяснить, что для улучшения венозной гемодинамики важны не только ранняя активизация, но и правильное хождение с последовательным включением всех отделов мышечно-венозной помпы — с пятки на носок. В послеоперационном периоде больной не должен сидеть с опущенной вниз оперированной конечностью или стоять на одном месте. Рекомендуются либо ходить, либо лежать с приподнятой на 30° конечностью и периодически проводить тыльное сгибание обеих стоп.

В отношении эластического бинтования мнение хирургов, занимающихся венозной патологией, едино — бинтовать оперированную конечность необходимо на операционном столе тотчас после окончания операции. Расходятся мнения только в сроках бинтования после операции.

А. Н. Веденский (1983) рекомендовал бинтовать конечность в течение 3 мес с последующим ношением эластичного чулка.

А. В. Покровский (1977), О. П. Кургузов (1984), В. Я. Васютков и Н. В. Проценко (1993) считают, что первый этап послеоперационной реабилитации длится не менее 1 года и весь этот период больным следует бинтовать голень. Мы, как и Е. Г. Яблоков и соавт. (1999), считаем, что компрессионную терапию таким больным нужно проводить всю жизнь. Эластическое бинтование, несомненно, кроме положительного влияния на венозную гемодинамику, способствует еще и лучшему прилеганию широко отслоенного во время операции кожного

или кожно-фасциального лоскута, а следовательно, профилактике нагноений. Однако бинтование в этих случаях может способствовать развитию краевых некрозов кожи в раннем послеоперационном периоде в связи с нарушением микроциркуляции — как следствие неизбежного отека в области операционной травмы. Эластическая компрессия при наличии других предрасполагающих моментов — чрезмерной скелетизации и травматизации кожи, присоединения вторичной инфекции, резких перепадов артериального давления во время и в ближайшие часы после операции — может стать дополнительным фактором нарушения микроциркуляции в кожном лоскуте. Это вовсе не значит, что нужно отказаться от использования эластичных бинтов. Профилактика краевых некрозов кожи заключается в дозированной компрессии. Новые возможности в этом отношении открывает применение управляемой абактериальной среды. Регулируемые параметры влажности, температуры, давления, ламинарный поток воздуха, возможность визуального контроля за состоянием ран и трансплантата позволяют своевременно корректировать терапию. Основным недостатком метода является иммобилизация больного. Этот значительный, по нашему мнению, недостаток можно нивелировать с помощью ЛФК: дыхательной гимнастикой, упражнениями, включающими тыльное сгибание стоп, напряжение и расслабление икроножных мышц, мышечной электростимуляцией.

Трудности диагностики нагноений состоят в том, что обычно в течение 2—3 сут у больного бывает высокая температура. Это связано с обширной раневой поверхностью. В то же время широкая отслойка кожного и кожно-фасциального лоскута, недостаточный гемостаз, лимфорея, дремлющая инфекция в трофически измененных коже и подкожной клетчатке, сниженные регенераторные способности тканей создают условия для нагноения раны.

В связи с вышеуказанным мы разработали комплекс мероприятий, направленных на профилактику гнойно-септических осложнений, которые считаем чрезвычайно важными при сочетании вмешательств на трофической язве и венозной системе.

I. Предоперационные мероприятия:

- 1) максимальное сокращение предоперационного койко-дня с целью профилактики внутрибольничной инфекции;
- 2) санация трофической язвы и сопутствующего дерматита;
- 3) премедикация антибиотиками.

II. Интраоперационные мероприятия:

- 1) использование липких изолирующих пленок;
- 2) иссечение язвы и прилежащих измененных тканей;

- 3) применение электроножа при отслойке кожного и кожно-фасциального лоскутов;
- 4) тщательный гемостаз;
- 5) обязательное промывание раны антисептиками (диоксидин, хлоргексидин);
- 6) профилактика краевых некрозов кожи и кожно-фасциального лоскута;
- 7) дренирование раны по Редону;
- 8) эпифасциальная перевязка перфорантных вен.

III. Послеоперационные мероприятия:

- 1) рациональная антибиотикотерапия;
- 2) дозированная компрессия;
- 3) использование УАС;
- 4) раннее выявление и лечение нагноений.

В I период (с 1975 по 1979 г.), когда складывалась система профилактики осложнений, количество нагноений при сочетании операций на венах и язве составляло 17,3 %; во II период (с 1980 по 1994 г.), когда эта система сложилась и применялся неукоснительно весь комплекс мероприятий, количество нагноений снизилось до 6,7 %.

Система профилактики гнойно-септических осложнений включает комплекс мероприятий, важнейшими из которых являются сокращение предоперационного койко-дня, рациональная интраоперационная тактика, целенаправленная антибиотикотерапия.

Во II периоде, когда полностью сложилась целенаправленная антибиотикотерапия, антибиотики были применены у 87,8 % больных. Среди больных, получавших антибиотики после операции, гнойно-септические осложнения наблюдались у 8,4 % больных, а среди получавших антибиотики в качестве премедикации и в послеоперационном периоде — у 1,3 %.

Применение антибиотиков для премедикации до операции оказалось наиболее перспективным. Целенаправленная антибиотикотерапия в комплексе с другими мероприятиями позволяет значительно снизить число гнойно-септических осложнений и улучшить результаты оперативного лечения при хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами.

Методика вмешательства на перфорантных венах оказала влияние на количество нагноений. Последние при субфасциальном вмешательстве на перфорантных венах составили 13,3 %, тогда как при эпифасциальном — 6,6 %. Существенное влияние на количество нагноений оказал также характер вмешательства на трофической язве. При иссечении язвы в сочетании с аутодермопластикой наблюдается снижение ко-

личества нагноений при обеих методиках вмешательства на перфорантных венах. Обращает на себя внимание также зависимость между количеством нагноений и некротических осложнений в области кожи и кожно-фасциального лоскута.

При субфасциальной перевязке перфорантных вен без иссечения язвы отмечено наибольшее количество некрозов кожи, кожно-фасциального лоскута и нагноений. Та же методика операции в сочетании с иссечением язвы дает наименьшее количество некрозов и нагноений.

При эпифасциальной перевязке перфорантных вен в сочетании с иссечением язвы и первичным швом у 16 больных (33,3 %) произошло нагноение, у 12 из них (25 %) — в связи с краевым некрозом кожи, что было вызвано излишним натяжением кожи.

Таким образом, одной из мер профилактики нагноений при хирургическом лечении хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами, является выбор рациональной тактики оперативного вмешательства и послеоперационного ведения, направленной на уменьшение некротических осложнений в области кожи и кожно-фасциального лоскута.

Значительное место среди послеоперационных осложнений занимают некрозы кожно-фасциального лоскута и краевые некрозы кожи. После субфасциальной перевязки перфорантных вен эти осложнения отмечались от 5 до 55,6 % больных [Даудерис М. П., 1970; Пигин С. А., Швальб П. Г., 1972], а после эпифасциальной — у 17—26 % больных [Даудерис И. П., 1970].

В нашей практике эти осложнения наблюдались соответственно у 31,4 и 4,7 % больных. Некротические осложнения при оперативном лечении хронической венозной недостаточности являются основной причиной отказа большинства хирургов от больших разрезов на голени, что, естественно, приводит к снижению радикальности оперативного вмешательства. Однако более целесообразно не снижение радикальности оперативного вмешательства, а проведение профилактики некротических осложнений, тем более что, по нашим данным, количество краевых некрозов кожи при вмешательстве только на поверхностных венах и язве не уменьшается.

Необходимо выделить среди осложнений *краевые некрозы кожи*, развившиеся в результате первичного нарушения микроциркуляции. Анализируя некротические осложнения в области кожи и кожно-фасциального лоскута, мы пришли к выводу, что все некрозы делятся на ранние и поздние. Ранние некрозы (первичные) развиваются в течение первых суток после операции и начинаются с цианоза. Они связаны с нарушением микроциркуляции в коже вследствие общих расстройств гемодинамики, излишнего натяжения, скелетизации,

Таблица 4.13. Число осложнений в виде первичных и вторичных некрозов кожи и кожно-фасциального лоскута

Вид некроза	Число некрозов	Процент
Первичный	76	57,6
Вторичный	56	42,4
Всего...	132	100

интраоперационной травмы, сдавления швом. Поздние (вторичные) некрозы возникают на 3—4-е сутки после операции на фоне воспалительных изменений кожи и подкожной клетчатки. Воспалительный отек и инфильтрация приводят к снижению микроциркуляции в коже ниже критической и к некрозу.

Количество первичных и вторичных некрозов кожи в наших наблюдениях было примерно одинаковым (табл. 4.13).

Профилактика вторичных некрозов кожи заключается в профилактике нагноений. Снижение количества нагноений во II периоде привело к снижению вторичных некротических осложнений в области кожи в 3 раза.

Профилактика первичных краевых некрозов кожи заключается в проведении мероприятий, направленных на уменьшение травматизации кожи во время операции, улучшение кровообращения и микроциркуляции в коже конечности. Для этого во время операции следует вводить препараты, улучшающие микроциркуляцию. Во II периоде мы полностью перешли на ст-образный разрез, открывающий широкий доступ к перфорантным венам без натяжения краев раны. Большое значение в профилактике краевых некрозов кожи имело применение УАС, где создается возможность ведения оперированной конечности без эластической компрессии. Поддержание оптимальных параметров в УАС препятствует развитию ишемии кожного лоскута даже при его отеке, неизбежном вследствие операционной травмы. Применение этого метода позволило снизить число краевых некрозов кожи с 17,6 до 5,7 %.

Вопреки укоренившемуся мнению, мы вынуждены констатировать, что одним из способов снижения процента некрозов после операций по поводу хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами, является применение менее травматичной эпифасциальной перевязки перфорантных вен.

Вышеописанные мероприятия, направленные на профилактику некротических осложнений, позволили нам во II периоде снизить количество последних (табл. 4.14). Снижению

Таблица 4.14. Число некротических осложнений в области кожи и кожно-фасциального лоскута по периодам

Период	Число операций	Число осложнений — некрозов	Процент
I	226	74	32,7
II	878	58	6,6
Всего...	1104	132	12

числа некротических осложнений способствовало улучшение микроциркуляции в послеоперационном периоде.

У 93 больных в течение 1 мес после операции проведено реовазографическое обследование оперированной конечности. У 49 этих больных причиной хронической венозной недостаточности и трофических язв была варикозная болезнь, у 44 — посттромбофлебитическая. При варикозной болезни после операции время распространения пульсовой волны снижалось до $0,68 \pm 0,009$ с ($P < 0,05$), время восходящей части реографической кривой оставалось без изменений — $0,12 \pm 0,003$ с ($P > 0,05$), время нисходящей части снижалось до $0,54 \pm 0,007$ с ($P < 0,03$), реографический индекс возрастал до $0,18 \pm 0,012$ ($P < 0,05$). Одновременно со снижением амплитуды дикротического зубца D сократилось время его появления до $0,28 \pm 0,002$ с ($P < 0,02$) и снизился дикротический индекс до $1,54 \pm 0,029$ ($P < 0,05$). У 32 больных (64,3 %) появился зубец D.

Проба с нитроглицерином показала возрастание дикротического зубца D и уменьшение дикротического индекса до $0,9 \pm 0,0035$ ($P < 0,01$). Время появления дикротического зубца уменьшалось до $0,22 \pm 0,016$ ($P < 0,05$). Полученные данные свидетельствуют о значительном уменьшении депонирования крови в конечности, начинающемся процессе нормализации артериального и венозного тонуса, а снижение амплитуды дикротического зубца D и уменьшение времени его появления — об уменьшении местного сопротивления, обусловленного спазмом артериол.

У больных посттромбофлебитической болезнью после операции время распространения пульсовой волны снижалось до $0,76 \pm 0,008$ с ($P < 0,02$), время восходящей части основной волны не изменялось и равнялось $0,14 \pm 0,006$ с ($P > 0,05$), время нисходящей части уменьшалось до $0,69 \pm 0,011$ с ($P < 0,03$), реографический индекс увеличивался до $0,15 \pm 0,012$ ($P < 0,02$), время появления дикротического зубца D уменьшалось до $0,37 \pm 0,004$ с ($P < 0,05$), дикротический индекс снижался до $1,95 \pm 0,021$ ($P < 0,02$). При пробе с нитроглицерином в этой группе больных наблюдались увеличение дикротиче-

ского зубца D и уменьшение дикротического индекса до $1,12 \pm 0,036$ ($P < 0,05$), время появления дикротического зубца сокращалось до $0,29 \pm 0,019$ с ($P < 0,05$). Таким образом, и в этой группе больных отмечались уменьшение депонированной венозной крови в оперированной конечности, тенденция к нормализации артериального и венозного тонуса, улучшение микроциркуляции. Улучшению микро- и макрогемодинамики способствовало наряду с оперативным вмешательством продолжение начатой в предоперационном периоде терапии препаратами, улучшающими реологические свойства крови и микроциркуляцию, оказывающие ингибиторное влияние на адгезивно-агрегационную функцию тромбоцитов, снижающими коагуляционный потенциал крови и активизирующими обменные процессы и регенераторную способность тканей. Эту терапию назначали больным не менее чем на 2 мес после операции.

Эффективным способом поддержания длительной ремиссии заболевания является склеротерапия.

4.4.7. Склеротерапия при хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами

Склеротерапия варикозно-расширенных вен имеет большую историю. Простота методики, возможность амбулаторного применения, высокая косметичность, малая травматичность обусловили всплески популярности этого метода и времена забвения. Причина столь разного отношения к этому методу связана с малой эффективностью его как самостоятельного вида лечения при II и особенно III стадии заболевания, а также с несовершенством применяемых склерозантов.

Используемые ранее высокотоксичные препараты приводили часто к осложнениям. Было установлено, что даже небольшое количество склерозанта может вызвать инфильтраты, изъязвления кожи, отек, сепсис, флебит, аллергические реакции [Жоров И. С., Байкова З. З., 1968; Геллер А. Н., Шаргородская А. М., 1970; Краковский Н. И. и др., 1956, 1971, 1976], интоксикационный гепатит [Фролова В. И., 1979], повреждение клапанов глубоких вен, тромбоз глубоких вен, эмболию легочной артерии [Кузин М. И., 1964]. Не влияя на этиопатогенетические механизмы венозной недостаточности, склеротерапия как самостоятельный метод не дает стойкого эффекта.

По мнению ряда авторов, частота рецидивов после склерозирования зависит от анатомических особенностей и локализации вен, а также функциональных нагрузок, которым они подвергаются. J. Cloutier (1980) отмечал реканализацию в системе большой подкожной вены через 1—2 года у 6,6—14,2 %

больных, в системе малой подкожной вены — у 30,5 % больных, P. Walloise (1982) наблюдал через 5 лет клиническую картину возобновления кровотока по склерозированным венам в системе большой подкожной вены у 15 % больных, а в системе малой подкожной вены — у 19 % больных. S. T. Hobbs (1974, 1977), R. Stemmer (1990) инструментально выявили наличие рецидива у 74 % больных.

Дальнейшие исследования в этой области шли по линии совершенствования показаний и методики, а также создания более совершенных склерозирующих препаратов. W. G. Fegan (1990) успешно склерозировал перфорантные вены непосредственно в месте их локализации. Обследовав большую группу больных с острым тромбозом глубоких вен, которым ранее проводилась склеротерапия, автор не нашел прямой связи между лечением и осложнением.

В последние годы развиваются различные видеоскопические методы склерозирования. Ph. Blanchemaison (1991), K. Biegeleisen, J. F. Van Cleef и соавт. (1991, 1992) считают введение склерозанта без видеоконтроля или УЗИ-контроля малоэффективным. Применение эндовазальной веноскопии, по мнению авторов, позволяет значительно улучшить отдаленные результаты и получить эффект, близкий к наблюдаемому после флебэктомии.

Г. Д. Константинова, Т. В. Алекперова (1996, 1997) предложили интраоперационную флебосклеротерапию, которая выполняется амбулаторно из 2—5 разрезов длиной 1—3 см, считая ее альтернативой традиционной флебэктомии в госпитальных условиях.

Яблоков Е. Г. и соавт. (1999) считают, что склерозирование стволового (магистрального) расширения подкожных вен может быть альтернативой операции Бебкокка при строгом соблюдении двух принципиальных позиций: операция может быть выполнена только после тщательного устранения всех вено-венозных рефлюксов и использовании только современных малотоксичных флебосклерозирующих препаратов.

Для лечения трофических язв венозной этиологии М. Ф. Муравьев и соавт. (1979) у 107 больных провели склеротерапию 5 % раствором варикоцида в сочетании с последующим наложением повязки с цинк-желатиновой мазью и отметили положительный эффект. Е. П. Фиркович и соавт. (1987) вводили под дно трофической язвы через примыкающие вены 2 мл 1 % раствора тромбовара и достигли положительного результата у всех больных. Г. Е. Панцулая (1983) предложил перевязывать и пересекать все притоки большой подкожной вены вне зоны трофических расстройств, резецировать перфорантные вены субфасциально и интраоперационно ретроградно вводить 1—3 мл 10,8 % раствора вистарина в культю несостоятельных перфорантных вен. Автор не наблюдал рецидива язв

в течение 5 лет ни у одного из 56 больных. Используя в качестве склерозантов варикоцид, вистарин, тромбовар, склермо, В. Я. Васютков (1993) у 171 больного после радикального иссечения поверхностных вен, перевязки перфорантных вен и заживления трофической язвы через 2—7 лет склерозировал рецидивные вены и при этом наблюдал хороший косметический эффект. Автор справедливо замечает, что в условиях выраженной индурации, когда поверхностные вены значительно расширены, ригидны, интимно спаяны с индуративно- и фиброзно-измененными тканями с явлениями дерматита, рассчитывать на хороший результат трудно.

Обладея большим опытом склеротерапии, накопленным сотрудниками нашей клиники (И. С. Жоров, Г. И. Лукомский, З. З. Байкова, В. Рудольфи, Е. С. Наговицин) при лечении больных с венозной недостаточностью различными склерозантами, хотим коротко поделиться опытом применения этоксисклерола при лечении трофических язв. Этоксисклерол (полидеканол) повреждает эндотелий кровеносных сосудов. Синтезированный как анестетик, он не только местно снижает возбудимость рецепторов, но и прерывает обратную связь по чувствительным нервным волокнам, обеспечивая безболезненность склеротерапии. Попадая в малых концентрациях (0,5—1 % раствор) в паравенозную клетчатку, он не вызывает воспалительных явлений, а попадая под кожу не вызывает ее некроза.

Методика склеротерапии этоксисклеролом несложная. При ее применении не требуется создания воздушного блока, специальных приспособлений и перемены положения больного. После пункции вены необходимо убедиться в том, что игла находится в ее просвете, о чем свидетельствует появление крови в шприце. Этоксисклерол вводят из расчета 2 мг/кг массы тела (как правило, это не более 4—6 мл 3 % раствора). Место инъекции прижимают марлевым шариком, смоченным спиртом, затем накладывают поролоновую губку толщиной 1—2 см и всю конечность бинтуют эластичным бинтом. После процедуры больной должен ходить не менее 2 ч. При необходимости склеротерапию проводят из нескольких точек с сохранением той же суммарной дозы. Периодичность процедур — 1 раз в неделю. Через сутки больной разбинтовывает конечность, удаляет марлевый шарик и поролон и снова забинтовывает конечность. Степень компрессии должна быть не менее 40 мм рт.ст. Практически контролировать степень компрессии инструментально у каждого больного невозможно. Больному необходимо объяснить, что при данном заболевании эластическое бинтование становится частью жизненного стереотипа и он должен сам овладеть навыками этой процедуры. Опыт показывает, что подавляющее число больных быстро осваивают методику эластического бинтова-

ния и охотно им пользуются, чувствуя лечебный эффект. В период склеротерапии не рекомендуется применять дезагреганты, флеботропные препараты, водные процедуры. Допускаются санитарные обработки антисептиками.

Склеротерапия этоксисклеролом проведена 84 больным с трофическими язвами венозной этиологии амбулаторно в качестве предоперационной подготовки. У 52 больных в генезе трофических язв была варикозная болезнь, у 32 — посттромбофлебитическая. Склерозировали только боковые ветви и притоки основных стволов вне зоны выраженной индукции и дерматита. Склерозирование в этих зонах чревато осложнениями, а в лучшем случае не дает желаемого эффекта из-за невозможности осуществить эффективную компрессию склерозируемой вены.

У 11 больных в дне трофической язвы имелись обнаженные венозные сосуды, из которых у 6 наблюдалось аррозивное кровотечение. Склерозирование этих сосудов способствовало предупреждению повторных кровотечений и ускорению регенераторных процессов в язве (рис. 4.11; 4.12).

Во время операции склеротерапию этоксисклеролом не проводили, так как при одновременном применении этого препарата с другими анестетиками усиливается его кардиотропное действие.

У 184 больных склеротерапия была осуществлена в различные сроки после операции по поводу рецидива варикоза или не удаленных во время операции притоков (рис. 4.13, а, б). У 51 больного рецидив варикоза наблюдался в сочетании с рецидивом трофической язвы. Склеротерапия у этих больных способствовала сокращению сроков эпителизации последней.

Реакции на введение этоксисклерола: головокружение и покалывание кончика языка (у 3 больных), кратковременная боль и чувство жжения в месте инъекции (у 12), местные высыпания и гиперемия (у 4), подкожные кровоизлияния (у 16), образование тромба на протяжении 2—3 см (у 15 больных). При всех этих осложнениях не требовалось каких-либо дополнительных вмешательств, они не влияли на длительность лечения. Мы расцениваем их как следствие технических погрешностей, связанных в основном с попаданием препарата в паравенозную клетчатку. Несмотря на то что в нашей практике серьезные осложнения при введении этоксисклерола не отмечались, курс лечения мы все же начинаем с пробной инъекции 1 мл 0,5 % раствора в один из варикозных узлов и наблюдаем больного не менее 2 ч. При отсутствии реакции следующий сеанс проводим не ранее чем через 1 нед.

Как самостоятельный метод склеротерапию этоксисклеролом при трофических язвах мы не использовали. Стойкий эффект дает оперативное лечение, а склеротерапия является эф-

фективным дополнительным методом лечения хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами.

4.4.8. Отдаленные результаты хирургического лечения

Критерием излечиваемости при данной патологии должно быть, естественно, отсутствие рецидива трофической язвы. В то же время сохраняющиеся после оперативного лечения отеки, боли и повышенная утомляемость в конечности, рецидив варикоза и тромбофлебита значительно ухудшают отдаленные результаты, снижают трудоспособность больного. Для оценки эффективности оперативного лечения мы пользовались критериями, рекомендованными А. И. Филатовым (1965), М. М. Синявским (1973), А. А. Клементом, А. И. Веденским (1976). Результаты считались хорошими, если в отдаленном периоде не наблюдались рецидивы язв и варикоза; уменьшились или полностью исчезли отеки; больной был способен выполнять прежнюю работу, причем выполнять ее ему стало легче. Результаты считались удовлетворительными при наличии рецидива варикоза, сохранении отеков и появлении усталости в конечности к концу дня. В этих случаях трофические язвы отсутствуют, больной выполняет прежнюю работу, **но с** трудом и ему требуются изменения условий труда. Появление рецидива трофической язвы расценивалось как плохой результат.

По данным литературы, субфасциальная перевязка перфорантных вен по Линтону дает 64,6—84 % хороших, 27 % удовлетворительных и 7,6—32,8 % плохих результатов, а операция по Коккетту — до 67 % плохих результатов [Покровский А. В. и др., 1973, 1977; Аскерханов Р. П., 1976; Хохлов А. М., Берченко Г. Н., 1985; Quiros R. S. et al., 1967].

Отдаленные результаты от 1 года до 19 лет изучены у 664 больных, которым произведено 669 оперативных вмешательств (табл. 4.15).

Таблица 4.15. Отдаленные результаты после оперативных вмешательств

Оценка результата	Число больных	Процент
Хороший	449	67,2
Удовлетворительный	161	24,1
Неудовлетворительный	59	8,7
Всего...	669	100

Как видно из табл. 4.15, хорошие результаты были достигнуты у 67,2 % больных, удовлетворительные — у 24,1 % больных. Неудовлетворительные результаты в этой группе отмечены у 59 больных (8,7 %). Кроме того, в различные сроки после операции с рецидивом трофической язвы самостоятельно обратились 53 больных.

Таким образом, общее количество выявленных рецидивов трофических язв (112) составило 10,2 % от общего числа оперированных и 16,7 % — от числа осмотренных больных.

Отмечается некоторое возрастание числа рецидивов трофических язв в сроки от 3 до 5 лет.

Анализ отдаленных результатов с учетом вида оперативного вмешательства показал значительные преимущества сочетания вмешательства на перфорантных венах, иссечения язвы и аутодермопластики. Хорошие результаты при субфасциальной перевязке перфорантных вен с иссечением язвы и аутодермопластикой составили 78,4 %, а при эпифасциальной — 82,8 %. Удовлетворительные результаты в этих группах больных составили соответственно 12,5 и 10,1 %. Отдаленные результаты были хуже в группе больных, где вмешательство на перфорантных венах либо вообще не дополнялось вмешательством на язве, либо ограничивалось только аутодермопластикой.

В группе больных, где оперативное вмешательство ограничивалось перевязкой перфорантных вен в сочетании с удалением поверхностных вен, рецидивы составили 18,8 %. Удаление поверхностных вен и аутодермопластика без вмешательства на перфорантных венах привели к рецидиву трофической язвы у 20 % больных. Если учесть, что это вмешательство проводилось в основном при варикозной болезни, необходимо признать методику малоэффективной. У пациентов, которым по разным причинам была произведена только аутодермопластика, рецидивы составили 29,1 %, что еще раз подтверждает необходимость устранения патологического рефлюкса крови из глубоких вен в поверхностные путем перевязки перфорантных вен при хирургическом лечении трофических язв венозной этиологии.

Несомненна зависимость количества рецидивов от причины их возникновения. У больных с трофическими язвами, возникшими вследствие варикозной болезни, рецидивы язв составили 2,9 %, а у больных посттромбофлебитической болезнью — 11,4%. Хорошие результаты отмечены соответственно у 85,6 и 47,2 % больных.

Анализ причин рецидивов показал, что они чаще возникают в рубцовой ткани на месте самостоятельно зажившей после операции язвы или на месте частичного или полного отторжения трансплантата в тех случаях, когда не производилась повторная пластика (табл. 4.16).

Таблица 4.16. Локализация рецидивных трофических язв

Локализация рецидивной язвы	Число больных	Процент
В рубце	56	50
На месте дермопластики	41	36,7
В других местах	15	13,3
Всего...	112	100

Таблица 4.17. Рецидивы трофических язв

Причины рецидива	Число случаев	Процент
Рожистое воспаление	37	33,3
Острый тромбофлебит поверхностных вен	52	46,7
Травма	23	20,0
Всего...	112	100

В 6 случаях (20 %) рецидив язвы наблюдался на месте удачной аутодермопластики, когда трофическая язва не была иссечена, в 7 — аутодермопластика являлась единственным видом оперативного вмешательства.

Таким образом, наиболее неблагоприятным в отношении появления рецидива трофической язвы является образование рубцовой ткани на месте зажившей без пластики язвы или на месте неудачно проведенной дермопластики на грануляции, что обуславливает необходимость выполнения последней в сочетании с иссечением язв. При частичном или полном отторжении трансплантата необходима по возможности ранняя повторная аутодермопластика.

Наиболее часто непосредственными причинами рецидивов являлись рожистое воспаление, острый тромбофлебит поверхностных вен, травма (табл. 4.17).

Из 52 случаев, когда непосредственной причиной рецидива трофической язвы был тромбофлебит рецидивных поверхностных вен, в 16 это осложнение возникло при проведении субфасциальной перевязки перфорантных вен без иссечения язвы.

Острый тромбофлебит с явлениями перифлебита развился в оставленных во время операции боковых ветвях и притоках, которые в дальнейшем варикозно расширились. В 7 из этих случаев были выявлены функционирующие перфорантные вены в нижней трети голени. Мы не склонны относить эти перфорантные вены к вновь образованным. Это следст-

вие дефекта хирургической тактики. Рецидив поверхностного варикоза в нижней трети голени является дефектом субфасциальной перевязки перфорантных вен, когда поверхностные вены удаляются в лучшем случае по методике Бебкокка. При эпифасциальной перевязке перфорантных вен, когда широко ревизуется подкожная клетчатка, боковые ветви и протоки большой подкожной вены удаляют под визуальным контролем, что значительно повышает радикальность операции в этом плане.

В наших наблюдениях не отмечено ни одного рецидива трофической язвы, связанного с обострением тромбофлебита в рецидивирующих варикозно-расширенных венах нижней трети голени в группе больных, где вмешательство на поверхностных и перфорантных венах производилось эпифасциально.

Когда же острый тромбофлебит рецидивных варикозно-расширенных поверхностных вен послужил причиной рецидива трофической язвы, последний возник в тех случаях, когда была произведена либо только аутодермопластика, либо аутопластика в сочетании с удалением поверхностных вен. Во всех этих случаях под рецидивной язвой при флебографии были выявлены функционирующие перфорантные вены.

Второй по частоте причиной рецидива являлось рожистое воспаление, причем у 16 из 37 больных оно отмечалось и до операции. Всем этим больным были рекомендованы после операции меры профилактики рецидива рожистого воспаления, которые они не выполняли.

У 9 больных с рожистым воспалением рецидивы язв наблюдались в рубцах и только у 1 больного — в области пересаженной кожи.

Необходимо отметить, что у всех больных рецидивы возникли на фоне не устраненных в результате операции отеков. Ранее у этих больных результат операции оценивался как удовлетворительный. Вместе с тем даже эти пациенты были довольны результатами операции, так как рецидивы у них оказались кратковременными, малоболезненными, легко поддавались консервативному лечению.

При рецидивах варикоза и язв только 5 больных согласились на повторную операцию. У них флебографически под язвой были выявлены функционирующие перфорантные вены. Язвы были иссечены до фасции. Эпифасциально перевязаны перфорантные вены. Оставшиеся варикозные вены облитерированы после склеротерапии. У остальных больных с рецидивом варикоза и язв первый был также устранен путем склеротерапии.

Из 669 больных, осмотренных в отдаленном периоде, 279 продолжают работать, 41 из них сменил работу на более лег-

кую из-за боязни рецидива язв. Эти больные ранее выполняли в основном малоквалифицированную работу с тяжелыми статическими нагрузками. Остальные пациенты продолжают по-прежнему работать, причем отмечают, что выполнять работу стало значительно легче. Прекратили работу в связи с достижением пенсионного возраста 116 больных. В связи с длительным пребыванием на больничном листе до операции получили временную инвалидность 19 больных. У 6 больных, имевших до операции инвалидность по данному заболеванию, последняя была снята.

При хорошем результате через 1 год после операции больным рекомендовали использование компрессионного трикотажа II класса, а еще через 6 мес при хорошем состоянии — ношение компрессионного трикотажа I класса. При удовлетворительном результате лечения через 1 год после операции рекомендовали больным использование компрессионного трикотажа III класса, а еще через 1 год — II класса. Больные с неудовлетворительными результатами лечения продолжали использовать эластичные бинты до достижения фазы ремиссии трофической язвы, после чего тактика эластической компрессии была такой же, как и в предыдущей группе. Пациентам, работа которых сопровождалась длительным сидением, советовали каждые 30 мин совершать 5-минутную ходьбу. Всем больным при длительном пребывании в вертикальном статическом положении рекомендовали перемещение с пятки на носок или перемещение с ноги на ногу для улучшения работы мышечно-венозной помпы. Все опрошенные пациенты отмечали, что соблюдение данных рекомендаций способствует уменьшению отека и снимает усталость оперированной конечности. При отсутствии противопоказаний по общим заболеваниям рекомендовали плавать в бассейне, заниматься в группах общей физической подготовки (ОФП), выполнять комплекс упражнений по А. И. Журавлевой (1972) и ряд других упражнений (см. рис. 3.23), санаторно-курортное лечение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Итак, консервативное лечение хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами, дает у ряда больных временный эффект и должно рассматриваться как подготовка к оперативному лечению.

В результате оперативного лечения у 89,8 % больных достигнута стойкая ремиссия заболевания (отсутствие рецидива трофических язв). Наилучшие результаты дает комплексное оперативное вмешательство на варикозно-измененных поверхностных, перфорантных венах и трофической язве (табл. 4.18).

Вмешательство на трофической язве заключается в ее иссечении с прилежащими измененной кожей и индуративно измененной подкожной клетчаткой до фасции голени с последующей одномоментной аутодермопластикой.

Эпифасциальная перевязка перфорантных вен с широкой отслойкой кожного лоскута, удалением измененных поверхностных вен и измененной подкожной клетчаткой, позволяет снизить количество гнойно-септических и кожно-некротических осложнений, сократить послеоперационный и общий койко-дни, улучшить непосредственные и отдаленные результаты хирургического лечения трофических язв венозной этиологии.

Профилактике гнойно-септических и послеоперационных осложнений, что особенно важно при оперативном лечении венозной недостаточности с незажившей язвой, наряду с амбулаторной предоперационной подготовкой и значительным сокращением предоперационного койко-дня служат рациональная интраоперационная тактика, рациональная целенаправленная антибиотикотерапия.

Применение метода управляемой абактериальной среды позволяет значительно сократить предоперационную подготовку трофических язв, уменьшить число гнойных осложнений раны, краевых некрозов кожи и улучшить непосредственные результаты аутодермопластики.

Применение комбутека при аутодермопластике способству-

Русский, помоги Русскому!

Таблица 4.18. Виды оперативных вмешательств, основные осложнения, рецидивы

Вид оперативного вмешательства	Число операций	Осложнения															
		нагноение субфасциального пространства		нагноение подкожной клетчатки		некроз кожно-фасциального лоскута		некроз кожи краевой		отторжение трансплантата частичное		отторжение трансплантата полное		рецидивы язв			
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Удаление поверхностных вен, субфасциальная перевязка перфорантных вен	69	13	18,8			11	15,9	19	27,5					16	23,1		
То же + аутодермопластика	81	15	18,5			12	14,8	20	24,7	13	16	10	12,3	14	17,2		
То же + иссечение язвы и аутодермопластика	143	11	7,7			12	8,1	18	12,6	16	10,9	12	8,4	13	8,8		
Всего...	293	39	13,3			35	11,9	57	17,4	29	9,9	22	0,6	43	14,8		
Удаление поверхностных вен, эпифасциальная перевязка перфорантных вен	48			16	33,3			12	25					6	12,1		
То же + иссечение язвы и аутодермопластика	714			34	4,8			24	3,4	47	6,5	26	3,7	51	7,1		
Всего...	762			50	6,6			36	4,7	47	6,2	26	3,4	57	7,5		
Удаление поверхностных вен, аутодермопластика	25			5	20			4	16	4	16	2	8	5	20		
Аутодермопластика	24			4	16,6					8	33,3	5	20,8	7	29,1		
Итого...	1104	39	3,5	59	5,3	35	3,2	97	8,8	88	8	55	5	112	10,2		

OMOP.SU || RzGMU.Info

Таблица 4.19. Лечебный алгоритм при хронической венозной недостаточности

Стадия венозной недостаточности	Симптомы	Данные клинического обследования	Принципы лечения
I	А. Венозный стаз: чувство тяжести в нижней конечности к вечеру, парестезии, отеки в области лодыжек, ночные судороги	1. Варикоз и венозный рефлюкс отсутствуют 2. Варикоза нет	Флеботропные средства, эластическая компрессия 8—10 мм рт.ст.
	Б. Телеангиэктазии	1. Варикоз и венозный рефлюкс отсутствуют 2. Венозный рефлюкс, варикоза нет	Флеботропные средства, эластическая компрессия (10—15 мм рт.ст.), устранение провоцирующих факторов, ежегодный врачебный контроль
	В. Незначительное расширение боковых притоков	3. Варикоз, венозный рефлюкс	Флеботропные средства, склеротерапия, эластическая компрессия (10—15 мм рт.ст.), ежегодный врачебный контроль
II	Варикозное расширение и клапанная недостаточность основных стволов подкожных вен и их притоков	Венозный рефлюкс, недостаточность глубоких вен	Флеботропные средства, склеротерапия, эластическая компрессия (15—20 мм рт.ст.), врачебный контроль каждые 6 мес
III	Трофические расстройства и язвы	А. Недостаточность глубоких вен, варикоза нет	Хирургическое лечение и склеротерапия (комбинированное лечение). Флеботропные, ангиогистаминные средства, физиотерапия, эластическая компрессия (20—30 мм рт.ст.), диспансеризация
		Б. Недостаточность глубоких вен, варикозные вены	Хирургическое лечение (разобщение глубокой и поверхностных систем), дермопластика при язве; флеботропные и антигистаминные средства, дезагреганты, ангиопротекторы, физиотерапия и др., эластическая компрессия 30—40 мм рт.ст.
			Хирургическое лечение (удаление поверхностных вен, перевязка перфорантных вен, иссечение язвы, дермопластика); флеботропные и антигистаминные средства, дезагреганты, ангиопротекторы, физиотерапия и др., эластическая компрессия (40—50 мм рт.ст.), диспансеризация

ет приживанию трансплантата и эпителизации донорского участка, сокращению осложнений со стороны донорского и реципиентного участков.

Несомненно, говорить об излечении хронической венозной недостаточности, являющейся следствием варикозной или посттромбофлебитической болезни, не приходится.

Одномоментные вмешательства на глубокой венозной системе при незажившей язве с целью коррекции клапанной системы нам кажутся неоправданно рискованными, тем более что большинство из них широкого внедрения в клиническую практику пока не получили. Однако обсуждаемые методы хирургического лечения трофических язв венозной этиологии позволяют избавить часть больных от язв и инвалидности, повысить их трудовую и социальную активность, улучшить качество жизни.

В ситуациях, когда длительно существующие, не поддающиеся лечению трофические язвы причиняют больным такие страдания, что и у больного, и у хирурга возникает мысль об ампутации конечности, описанные оперативные вмешательства на поверхностных, перфорантных венах и трофической язве уже не представляются столь травматичными.

Несомненно, реальные пути решения проблемы лечения осложнений хронической венозной недостаточности должны быть направлены на их профилактику. Своевременное предупреждение, адекватное лечение ранних форм венозной недостаточности возможно при условии широкого развития сети флебологических кабинетов, повышения квалификации практикующих хирургов, совершенствования диагностических и лечебных методов, широкого санитарного просвещения населения. Выбор терапии при хронической венозной недостаточности зависит от стадии процесса и может быть представлен в виде алгоритма (табл.4.19).

ПОСЛЕСЛОВИЕ

Двадцатый век ознаменовался значительными достижениями мировой и отечественной флебологии. Новые сведения об этиопатогенезе, расширение возможностей диагностики, фармакологии позволяют не только выявлять на ранних стадиях, но и разработать эффективные меры профилактики и лечения патологии венозной системы.

Активно разрабатываемые и внедряемые в повседневную практику малоинвазивные хирургические методы делают лечение хронической венозной недостаточности менее травматичным и более косметичным. Однако праздновать победу рано. По-прежнему узким местом в флебологии остается хроническая венозная недостаточность, осложненная трофическими расстройствами. Несмотря на некоторые успехи, все же еще не решена главная проблема — венозная гипертензия.

Человечество, обреченное жить в условиях гравитации и находиться большую часть жизни в вертикальном положении, подверженное отрицательным воздействиям неблагоприятных экологических, биологических и других факторов, относится к группе риска развития венозной патологии. В связи с этим затронутой в настоящем руководстве проблеме предстоит долгая жизнь, много трудностей и свершений на пути ее разрешения.

Понимая, что содержание книги вызовет критические отклики на некоторые предлагаемые методики, автор тем не менее будет считать свою задачу выполненной, если практикующие хирурги, творчески развив и преумножив хотя бы часть их, направят свои усилия на благо этой многострадальной и многочисленной группы больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Абоянц Р. К., Истратов Л. П., Истратова Е. В. и др.* Новые раневые покрытия на основе коллагена для комплексного лечения гнойно-воспалительных поражений мягких тканей. Клинический опыт и проблемы коллагенопластики // Материалы научно-практической конференции. — М., 1999. — С. 41—43.
- Адамян А. А.* Разработка и применение биологически активных композиций на основе гелевина для лечения гнойных ран. Раны и раневая инфекция // Межд. конференция. — М., 1993. — С. 221—223.
- Баширов А. Б., Морозов Е. С.* Дифференцированный выбор способа реконструктивно-пластических операций в лечении обширных гнойных ран и трофических язв. Раны и раневая инфекция. — М., 1993. — С. 59-60.
- Блатун Л. А. и др.* Фармакокинетическое обоснование введения диоксида в гидроколлоидные ранозаживляющие препараты галагран и галактон. Раны и раневая инфекция // Мсжд. конференция. — М., 1993. — С. 232-234.
- Богданов А. Е., Константинова Г. Д., Лебедев А. С., Добровский А. В. и др.* Анатомо-топографическое обоснование операций транспозиции поверхностной бедренной вены при посттромбофлебитической болезни нижних конечностей // Хирургия. — 1994. — № 2. — С. 24-26.
- Байкова З. З., Рудольфи В. А.* Диагностика и лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Актуальные вопросы анестезиологии и хирургии. — М., 1968.
- Васютков В. Я., Проценко Н. В.* Трофические язвы стопы и голени. — М.: Медицина, 1993. — 60 с.
- Введенский А. Н.* Варикозная болезнь. — Л., 1983.
- Введенский А. И.* Пластические и реконструктивные операции на магистральных венах. — Л., 1979.
- Введенский А. Н.* Посттромботическая болезнь. — Л., 1986.
- Глянцев С. П., Добыш С. В., Терехова Р. П., Саввина Т. В.* Сорбционно-аппликационная терапия ран биологически активными набухающими сорбентами. Раны и раневая инфекция // Межд. конференция. — М., 1993. — С. 238-240.
- Гостищев В. К., Вертьянов В. А., Шур В. В. и др.* Гелий-неоновый лазер в лечении гнойных ран // Вестн. хир. — 1985. — № 3. — С. 57-60.

- Гостищев В. К., Липатов В. Н., Васильева З. Ф. и др.* Опыт применения комплексных препаратов, обладающих некротическим антибактериальным и дренирующим действием, для лечения гнойных ран. Местное лечение ран // Материалы Всесоюзной конференции. - М., 1991. - С. 67-68.
- Гостищев В. К., Романенко И. М., Шалčkова П. Т. и др.* Место и возможности некрэктомии в лечении инфицированных и гнойных ран. Местное лечение ран // Материалы Всесоюзной конференции. - М., 1991. - С. 17-18.
- Гостищев В. К. и др.* Место и возможности химического некролиза в лечении гнойных ран у больных сахарным диабетом. Раны и раневая инфекция // Международная конференция. — М., 1993. — С. 240-241.
- Даудярис Й. П.* Болезни вен и лимфатической системы конечностей. — М.: Медицина, 1984. - С. 191.
- Жоров И. С, Бажова З. З., Рудольфы В. А.* Хирургическое лечение недостаточности клапанов глубоких вен // Материалы IV пленума Всероссийского общества хирургов. — Краснодар, 1966. — С. 75—78.
- Жоров И. С, Байкова З. З., Стариков А. Е., Беззуни Ф. С.* Диагностика и лечение недостаточности коммунікантных вен при первичном варикозе // Хирургия. — 1972. — № 3. — С. 85—88.
- Иванов Ю. В.* Микроаутоотрансплантация кожи в эксперименте: Автореф. дисс. канд. — М., 1995.
- ИзмаНюв Г. А. и др.* Использование ксимедона в лечении трофических язв нижних конечностей // Вестн. хир. им. Грекова. — 1993. - № 7. - Т. 12. - С. 151.
- Клемент А. А., Введенский А. Н.* Хирургическое лечение заболеваний вен конечностей. — Л., 1976.
- Константинова Г. Д., Алекперова Т. В.* Место ультразвуковой флебографии в миниинвазивной технологии лечения варикозной болезни нижних конечностей // Флебология. — № 5. — 1997. — С. 8—12.
- Кузин М. И., Аничков М. Н., Золотаревский В. Я. и др.* Патогенетические механизмы и лечение длительно незаживающих язв при заболеваниях артерий и вен конечностей. Патогенез и лечение трофических нарушений при хронической артериальной, венозной и лимфовенозной недостаточности конечностей // IV симпозиум по клинической ангиологии. — М., 1977. — С. 3—4.
- Кузин М. И., Костюченко Б. М., Матасов В. М., Амирсланов Ю. А.* Лечение гнойных ран в управляемой абактериальной среде. Тезисы доклада на 2160-м заседании хирургического общества Москвы и Московской области // Хирургия. — 1983. — № 11. — С. 125 с.
- Кургузов О. П.* Хирургическая коррекция микроциркуляторных нарушений при наиболее распространенных заболеваниях сосудов нижних конечностей: Автореф. дисс. докт. мед. наук. — М., 1984.
- Лидский А. Т.* Хроническая венозная недостаточность. — М., 1969.
- Липницкий Е. М.* Применение иммобилизованных протеолитических ферментов для лечения трофических язв и гнойных ран. Иммобилизованные протеолитические ферменты в лечении гнойно-некротических процессов. — Новосибирск, 1981. — С. 55—60.
- Липницкий Е. М., Елданди В. В., Дудникова Г. Н., Криксунова Н. Я.* Применение комбутека при лечении трофических язв // Вестн. хир. - № 7. - 1984. - С. 73.

- Липницкий Е. М., Елданди В. В.* Аутодермопластика в лечении трофических язв нижних конечностей // Вестн. хир. — № 1. — 1985. — С. 115-119.
- Липницкий Е. М.* Преемственное лечение хронической венозной недостаточности, осложненной трофическими язвами, в поликлинике и стационаре: Дисс. докт. — М., 1987.
- Липницкий Е. М., Кайтуков В. Ч., Настенко В. Ф., Ялышева Н. И., Возило Н. И.* Пред- и послеоперационное лечение трофических язв в условиях управляемой абактериальной среды // Хирургия. — № 11. - 1990. - С. 73-76.
- Липницкий Е. М., Волоков Б. Э., Славинская Т. И.* Оперативное лечение варикозного расширения вен нижних конечностей в поликлинике // Хирургия. — № 6. — 1991. — С. 55—57.
- Липницкий Е. М.* Лечение трофических язв нижних конечностей венозной этиологии коллагеновым препаратом комбутек. Клинический опыт и проблемы коллагенопластики. — 1999. — С. 54—55.
- Липницкий Е. М.* Место аутодермопластики в хирургическом лечении больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей, осложненной трофическими язвами // Материалы симпозиума. "Реконструктивная и пластическая хирургия". — М., 2001. - С. 130-131.
- Лукомский Г. И., Липницкий Е. М., Наговицин Е. С., Кайтуков В. Ч.* Санация трофических язв нижних конечностей в локальных изоляторах с управляемой абактериальной средой. Раны и раневая инфекция // II Всесоюзная конференция. — М., 1986. — С. 106—108.
- Лукомский Г. И., Липницкий Е. М., Кайтуков В. Ч.* Предоперационная подготовка больных с венозной недостаточностью и трофическими язвами // Вестн. хир. — № 11. — 1987. — С. 73—74.
- Мазаев П. И., Королюк И. П., Жуков Б. Н.* Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей. — М., 1987.
- Наговицин Е. С., Сагалович М. А., Бирман М. И., Ахалая Р. Л.* Проводниковая анестезия при операциях на конечностях // Вестн. хир. — 1983. — № 10. - С. 118-121.
- Прокопьев А. П., Черный А. Н.* Стереофлебографическое исследование и оперативное лечение варикозного расширения вен нижних конечностей // Хирургия. — 1994. — № 1. — С. 27—28.
- Покровский А. В., Клионер Л. И.* Хирургия хронической непроходимости магистральных вен. — М., 1977.
- Ревской А. К.* Посттромбофлебитический синдром нижних конечностей. — Томск, 1980.
- Савельев В. С.* Патогенез и патогенетическая терапия варикозной болезни вен нижних конечностей // Материалы XIX пленума правления Всесоюзного научного общества хирургов. — Ярославль, 1983. - С. 35-37.
- Савельев В. С., Константинова Г. Д.* Хирургическое лечение варикозной болезни вен нижних конечностей // Хирургия. — 1986. — № 12. - С. 152-153.
- Синявский М. М.* Трофические язвы нижних конечностей. — Минск, 1973.
- Стручков В. И., Григорян А. В., Гостищев В. К.* Гнойная рана. — М., 1975.
- Толстых П. И. и др.* Иммобилизованные металлокомплексы — новое перспективное направление в лечении гнойных ран. Раны и ране-

- вая инфекция // Международная конференция. — М., 1993. — С. 41-42.
- Тычинкина А. К. Кожно-пластические операции. — М., 1972.
- Чадаев А. П. Низкочастотная импульсная магнитотерапия в комплексном лечении острых гнойных заболеваний мягких тканей. Раны и раневая инфекция // Межд. конференция. — М., 1993. — С. 48-50.
- Флебология / Савельев В. С, Гологорский В. А., Кириенко А. И. и др. — Под ред. В. С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — 960 с.
- Шехшер А. Б. Экзогенный и эндогенный коллаген в регенерации: теоретические основы коллагенопластики // Клинический опыт и проблемы коллагенопластики. — М., 1999. — С. 9—11.
- Яблоков Е. Г., Кириенко А. И., Богачев В. Ю. Хроническая венозная недостаточность. — М., 1999.
- Allegria C, Bartolo M. Jr., Carioti B., Cassian D. An Original Microrheological Approach to the Phannacological Effects of Dalton 500 mg in Severe Chronic Venous Insufficiency // J. Microcirc. — 1995. — N 15 (Suppl.1). - P. 50-54.
- Ashford R., Lagan K., Browh N. et al. Faculty of Health Jand Community Care, University of Central Englang, Birmingham. Low intensity laser therapy for chronic venous leg ulcers // Nurs Stand. — 1999. — Oct. 6-12. - Vol. 1. - N 3. - P. 66-72.
- Brandjes D. P. M., Butter H. R., Heijboer H. et al. Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-ven thrombosis // Lancet. — 1997. - Vol. 349. - P. 759-762.
- Bollinger A., Leu A. S. Evidence for microvascular thrombosis obtained by intravital fluorescence video-microscopy // J. Vasa. — 1991. — N 20. — P. 252-255.
- Burnand K G, Wltimster L, Naidoo A., Browse N. L. Pericapillary fibrin in the ulcerbearing skin of the leg: the cause of lipodermatosclerosis and venous ulceration // Br. med. J. — 1982. — Vol. 285. — P. 1071-1072.
- Davis J. S., Falanga V., Fujitani R. M., Diaz C. et al. // Surg., Gunec. obstet. - 1927. - Vol. 44. - N 2. - P. 181-189.
- Fischer H. Das postthrombotische syndrom // Phys. med. Reh. — 1973. — N 12. - P. 360.
- Fischer H. Pathophysiologic und therapie des venosen Stauung sodems. Therapie che. - 1978. - N 28. - P. 857.
- Falanga V. et al. Systemic treatment of venous leg ulcers with high doses of pentoxity [lines: efficacy in a randomized, placebo—controlled trial. // World Regair Regen. - 1999. — Zul-aug. — Vol. 7. — N 4. - P. 208-213.
- Gloviczki P., Bergan J. Safety, feasibility, and early efficacy of subfascial endoscopic perforator surgery: a preliminary report from the Nortl, American Registry // J. Vase Surg. - 1997. — N 25. - P. 94—105.
- Hauer G. The endoscopic subfascial division of the perforating veins-preliminary report // J. Vasa. - 1985. — N 4. - P. 59-61.
- Kushi L. H., Fee R. M., Folsom A. R. et al. Physical activity and mortality in postmenopausal women // Jama. — 1997. — Vol. 277. — P. 1287—1292.
- Loosemore T. L., Dormandy S. A. Chapter in physiology and pathophysiologi of leukocyte adhesion // Granger N., Schmid-Sehonbein C, eds Oxford. - University Press. - 1995. - P. 447—457.

- Linton R.* The communicating veins of the lower leg and the operative technique for their ligation // *Ann. Surg.* — 1938. — Vol. 107. — P. 582-593.
- Pacouref G., Alixon D., Pettier J.-M. et al.* Tree-floating thrombus and embolic risk in Patients with angiographically confirmed proximal deep venous thrombosis. A prospective study // *Arch Intern Med.* — 1997. — Vol. 157. — P. 305-308.
- Shields D. A.* Plasma clastase in venous disease // *Br. J. Surg.* — 1994. — N 81. — P. 1496-1499.
- Stibe E. CI., Cheattle T. K., Coleridge—Smith P. D., Scurr S. H.* Liposclerotic skin: a diffusion block or a perfusion problem // *Phlebology.* — 1990. — N 5. — P. 231-236.
- Shields D. A., Andar S., Abeysinghe R. D. et al.* Plasma lactoserrin as a marker of white cell degranulation in venous disease // *Phlebology.* — 1994. — N 9. — P. 55-58.
- Stuart W. P., Adam D. J., Allan P. L., Bradbury A. W.* The relationship between the number, competence and diameter of medical calf perforating veins and the clinical status in healthy subjects and patients with // *J. Vase. Surg.* — 2000. — Jul. 32(1). — P. 138-143.
- Siegel B., Popky G L., Mazz E. M. et al.* Poppler ultrasound method for diagnosis of lower extremity venous disease // *Surg. Gynecol. Obstet.* — 1988. — N 127. — P. 339-350.
- Thiersch K.* Uber die teineren anatomilhen veradcrungen bei Anpheilung ven Haut and Granulationen // *Arch. Klin. Chiz.* — 1874. — N 17. — P. 318-324.
- Widmer L. K.* Peripheral Venous disorders, Prevalence and socio-medical importance. — Bern. Hans Huber Publishers. — 1978. — P. 1—90.
- Whiston R. S.* Inappropriate neutrophil actiation in venous disease // *Br. S. Surg.* — 1994. — N 81. — P. 695-698.



Липницкий Евгений Михайлович, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой хирургии медико-профилактического факультета Московской медицинской академии имени И. М. Сеченова. Имеет около 100 научных работ по разным разделам хирургии. Много лет занимается проблемой хирургического лечения трофических язв венозной этиологии. Имеет большой опыт в области лечения ран и раневой инфекции, хирургического лечения венозной патологии, склеротерапии, пластической хирургии.