

**ОПТИМИЗАЦИЯ КОМБИНИРОВАННОГО ЛЕЧЕНИЯ ТРОФИЧЕСКИХ
НАРУШЕНИЙ ВАРИКОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ**

УО «Гомельский государственный медицинский университет»,

УЗ «Гомельский клинический кардиологический диспансер»,

Республика Беларусь

В статье представлены результаты комбинированного лечения трофических язв при декомпенсированной хронической венозной недостаточности. Была изучена группа из 187 больных, находившихся на лечении в Гомельском областном отделении хирургии сосудов в 2001-2005 годах. Проанализированы результаты хирургического, консервативного и комбинированного лечения. Всем больным выполнялся посев со дна язвенного дефекта на микрофлору и чувствительность к антибактериальным препаратам. По данным микробиологического исследования, золотистый стафилококк встречался у 163 (87,3%) пациентов, стрептококк у 65 (34,6%) больных. Другие микроорганизмы, такие, как синегнойная палочка и протей, выделялись редко (до 1,6%). Сроки заживления язв у пациентов после оперативного лечения составили $12 \pm 1,2$ недели, у больных, которым проводилось лишь консервативная терапия, – $60 \pm 1,1$ недели. Определен алгоритм комбинированного комплексного лечения трофических язв при декомпенсированной хронической венозной недостаточности.

Ключевые слова: хроническая венозная недостаточность, комбинированное лечение, антибиотикотерапия, микрофлора.

The results of trophic ulcers combined treatment in case of chronic venous insufficiency are presented in the report. 187 patients with terminal chronic venous insufficiency admitted to Gomel region vascular surgery department in 2001-2005 were studied. The results of surgical, conservative and combined treatment were analyzed. Microbiological study of ulcer content was performed in all patients and antibacterial medicines resistance was revealed. Incidence of staphylococcus aureus was detected in 163 patients (87, 3%) and streptococcus aerugenosa - in 65 (34, 6% cases). Appearance of other microorganisms such as proteus vulgaris etc. was rare (up to 1, 6 %). The terms of ulcer healing in the patients after surgical treatment were $12 \pm 1, 2$ weeks and in the patients who received conservative therapy - $60 \pm 1, 1$ week. Management order of terminal chronic venous insufficiency combined complex treatment has been determined.

Keywords: chronic venous insufficiency, antibiotic therapy, microorganisms, combined treatment.

Заболевания вен нижних конечностей, а именно первичная варикозная болезнь и ее осложнения, чрезвычайно широко распространены в нашем регионе. Первичной варикозной болезнью, клиническими признаками которой является расширение подкожных вен нижних конечностей с различными проявлениями хронической веноз-

ной недостаточности (ХВН) [1, 2], страдает примерно 17-25% населения. Особую социальную и экономическую значимость имеет хроническая венозная недостаточность III степени, так как развивается преимущественно в трудоспособном возрасте и является причиной длительной временной нетрудоспособности и инвалидности [5].

В большинстве случаев хроническую венозную непроходимость обуславливают острые тромбозы как осложнение варикозной болезни. Они переходят в свою дальнейшую стадию развития или стадию осложнений, вызывая хроническую непроходимость магистральных вен с образованием так называемой хронической недостаточности и развитием ПТФБ [6, 7].

Хорошо известно, что в нормальных условиях основной отток венозной крови (85-90%) происходит через глубокие вены нижней конечности [5]. Часть крови в глубокую венозную систему поступает из подкожных через перфорантные вены. Они имеют клапаны, часто одиночные, расположенные как раз на месте впадения перфорантной в глубоководную вену. При возникновении острого тромбоза участка глубокой венозной системы отток крови из пораженной конечности грубо извращается. Ввиду того, что он уже не может осуществляться через глубокие вены, вся масса крови устремляется через перфорантные вены в обратном направлении в поверхностную венозную сеть. При этом под напором крови происходит расширение просвета перфорантных и подкожных вен, их клапанный аппарат, хотя анатомически еще сохраняется, функционально становится недееспособным. Стенки подкожных вен гипертрофируются, но сохраняют свою прямолинейность и осуществляют компенсаторную роль по разгрузке конечности от венозной крови [8]. В дальнейшем, испытывая постоянное высокое давление, стенки подкожных вен истончаются, мышечные волокна заменяются соединительнотканными и начинается сегментарное варикозное расширение подкожной венозной сети, одновременно происходит и разрушение клапанного аппарата. В свою очередь тромботические массы в глубоких венах начинают также подвергаться изменениям: они могут либо организоваться с проращением соедини-

тельной тканью, либо редко подвергаются септическому расплавлению, однако чаще всего подвергаются реканализации [9, 10]. И чем выраженнее реканализация, тем больше разрушения клапанного аппарата глубоких и перфорантных вен. При выраженной реканализации глубокие вены представляются ригидными склерозированными трубками, лишенными клапанного аппарата. В этот период варикозного расширения подкожных вен разрушения клапанного аппарата и реканализации тромбов происходит наибольшее извращение кровотока [11, 12]. У ряда больных варикозно-измененные подкожные вены с разрушенным клапанным аппаратом только усугубляют явления венозного застоя. Они полностью теряют свою компенсаторную роль, создают порочный круг, усугубляющий хроническую венозную недостаточность конечности [13]. И, несмотря на то, что реканализованные глубокие вены также лишены клапанного аппарата и функционируют как полые ригидные трубки, направление основного кровотока через них, создаваемого даже искусственным, оперативным путем, значительно уменьшает явления венозной недостаточности конечности, в какой-то степени приближает венозный кровоток к «физиологическому».

Венозные язвы характеризуются дегенерацией тканей и бактериальной инфекцией, что обуславливает два основных направления патогенетического лечения [14, 15]. Наличие венозного сброса крови из глубоких вен в поверхностные ведет к повышению в последних гидростатического давления, что, в свою очередь, приводит к пропотеванию крови в окружающие ткани и образованию трофических нарушений кожных покровов. При развитии трофических изменений у кожи снижаются защитные свойства, что существенно облегчает присоединение и развитие инфекции. Наличие инфекционного агента усиливает

трофические нарушения и «порочный круг» замыкается [15]. Исходя из этого, изучение состава микрофлоры и ее чувствительности к антибиотикам необходимо для быстрого получения хорошего эффекта и сокращения сроков лечения.

Целью работы являлось определение оптимальной тактики лечения больных с трофическими язвами венозной этиологии.

Задачи исследования:

1. Изучить состав микрофлоры трофических хронических венозных язв.
2. Определить спектр устойчивости микроорганизмов к антибактериальным препаратам.
3. Проанализировать результаты лечения пациентов с хронической венозной недостаточностью с учетом устойчивости микроорганизмов к антибиотикам.
4. Проанализировать результаты хирургического лечения.
5. Определить оптимальное комплексное лечение таких больных.

Материалы и методы

Была изучена группа из 187 больных с декомпенсированной формой первичной варикозной болезни (открытой трофической язвой) в возрасте $62,3 \pm 7,1$ лет, находившихся на лечении в Гомельском областном отделении хирургии сосудов в 2001-2005 годах. В исследование включались пациенты с площадью трофической язвы более 1% поверхности тела, что явилось причиной длительных сроков лечения. Под длительностью лечения понимали период от момента выявления трофической язвы до момента её эпителизации. Все больные имели III степень хронической венозной недостаточности [7].

Всем пациентам проводилось комплексное лечение хронической венозной недостаточности, включающее компрессионную терапию, оперативное лечение (по

показаниям), антибиотикотерапию, терапию, улучшающую микроциркуляцию и реологические свойства крови, а также лазеротерапию [3,4]. Всем больным производились клинические, функциональные и ультразвуковые исследования вен нижних конечностей.

При статистической обработке пользовались программой Statistica 6.0 (Statsoft, USA) с применением критерия Стьюдента и χ^2 .

Результаты и обсуждение

У всех пациентов, находившихся на лечении в отделении сосудистой хирургии, язвенные дефекты на коже голени или стопы существовали более одного года без периодов заживления. У 37 больных (20%) в анамнезе было рожистое воспаление, которое возникало в период открытой венозной трофической язвы. Из всех пациентов, которые перенесли рожистое воспаление, рецидивирующее течение наблюдалось у 28 человек (76%). Частота рецидивирующего рожистого воспаления в период открытой язвы составила 2,2 раза в год.

У 49 пациентов (26%) имелись циркулярные язвенные дефекты на голени либо сильно выраженные индурация и липодерматосклероз. Наличие последних являлось противопоказанием к выполнению радикальной флэбэктомии с субфасциальной перевязкой перфорантных вен по Линтону. Остальным 138 больным была выполнена операция Линтона.

Проанализировав исходы оперативного лечения, мы получили следующие результаты:

- до операции отеки ног наблюдались у 100%, а после – практически полное исчезновение отеков у 47,9%, значительное снижение у 25,5% и незначительное уменьшение у 26,5%;

- до операции гиперпигментация выявлена у 93,8%, а после – полное исчезно-

Таблица 1

Чувствительность микроорганизмов к антибиотикам

	чувствителен	слабо чувствителен	устойчив
Цефалексин	-	68,8%	31,2%
Пенициллин	-	52,8%	47,2%
Ципробай	86,3%	13,7%	-
Гентамицин	72,3%	27,7%	-
Оксациллин	-	68,2%	31,8%
Эритромицин	-	3,8%	96,2%
Линкомицин	80,7%	19,3%	-
Клиндамицин	91,2%	8,8%	-

Таблица 2

Результаты применения антибиотиков при консервативном лечении

	Получали антибиотики	Не получали антибиотики
Больные	24	23
Рожистое воспаление в анамнезе	18	19
Рецидив рожистого воспаления в период между стац. лечением	10	18*
Сроки заживления	50	60**

Примечание * $\chi^2 1.10 p=0.2$ ** $\chi^2 0.2 p=0.5$

вение у 20,6%, значительное уменьшение у 50,1% и незначительные изменения у 29,3%;

- липодерматосклероз до операции выявлен у 41,8%, а после – исчезновение отметили 19,5%, резкое уменьшение наблюдалось у 41,4%, у 39,1% проявления остались без изменений;

- у 52% больных до операции были язвенные дефекты, после лечения у 58,8% язвы зажили полностью, у 21,5% количество язв сократилось либо уменьшилась их площадь и только 19,6% отметили незначительный эффект.

Всем больным выполнялся посев со дна язвенного дефекта на микрофлору и чувствительность к антибактериальным препаратам. По данным микробиологического исследования, золотистый стафилококк

встречался у 163 (87,3%) пациентов, стрептококк у 65 (34,6%) больных. Другие микроорганизмы, такие, как синегнойная палочка и протей, выделялись редко (до 1,6%). Таким образом, основной целью антибиотикотерапии является элиминация золотистого стафилококка и стрептококка ($p < 0,01$). Результаты исследования чувствительности микроорганизмов к антибиотикам представлены в таблице 1.

Больных, которым было отказано в проведении операции (49-26%), лечили консервативно. Консервативное лечение включало компрессионную терапию, препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови, а также лазеротерапию. 24 из них получали антибиотики широкого спектра действия, 23 – не получали. В остальном лечение было иден-

тичным. Результаты отражены в таблице 2. Сроки заживления язв у пациентов после оперативного лечения составили $12 \pm 1,2$ недели, а у больных, которым проводилась консервативная терапия, составили $60 \pm 1,1$ недели ($p < 0,001$).

Выводы

1. Наиболее распространенной микрофлорой трофических язв являются золотистый стафилококк - 87,3% и стрептококк - 34,6%.

2. При невозможности проведения теста на чувствительность микрофлоры к антибактериальным препаратам наиболее эффективно использовать в лечении клиндамицин, ципробай или линкомицин.

3. Применение профилактической антибиотикотерапии при наличии эпизодов рожистого воспаления в анамнезе снижает частоту рецидивов.

4. Оперативная коррекция градиента давления позволяет значительно (в пять раз) сократить сроки заживления язвы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Введенский, А. Н. Варикозная болезнь / А. Н. Введенский. – Л.: Медицина, 1983. – 208 с.
2. Гришин, И. Н. Варикоз и варикозная болезнь нижних конечностей / И. Н. Гришин, В. Н. Подгайский, И. С. Старосветская. – Мн.: Выш. школа, 2005. – 253 с.
3. Иванов, Е. В. Алгоритмы амбулаторной диагностики и лечения осложненных форм ХВН: методические рекомендации / Е. В. Иванов. – Тюмень, 2006. – 24 с.

4. Покровский, А. В. Клиническая ангиология: руководство: в 2 т. / А. В. Покровский; под ред. А. В. Покровского. – М.: Медицина, 2004. – Т. 2. – 888 с.
5. Применение многодневного компрессионного воздействия в комплексном лечении венозных трофических язв / Н. А. Кузнецов [и др.] // Флебология. Спец. выпуск: труды VI конференции Ассоциации флебологов России. – 2006. – С. 101-102.
6. Сабельников, В. В. Варикозная болезнь нижних конечностей. Современный взгляд на проблему / В. В. Сабельников, Е. К. Шулепова // Мир Медицины – 2001. – №3. – С. 39-41.
7. Флебология: руководство для врачей / В. С. Савельев [и др.]; под ред. В. С. Савельева. – М.: Медицина, 2001. – 664 с.
8. Ханевич, М. Д. Осложненные формы хронической венозной недостаточности нижних конечностей / М. Д. Ханевич, В. И. Хрупкин. – М.: МедЭксперт-Пресс, 2003. – 176 с.
9. Coagulation and fibrinolysis in chronic venous insufficiency / L. Blomberg [et al.] // Vasa. – 2001. – Vol. 30, N 3. – P. 184-187.
10. Haanson, P. O Recurrent venous thromboembolism after deep vein thrombosis / P. O. Haanson, J. Sorbo, H. Eriksson // Arch. Int. med. – 2000. – Vol. 160. – P. 769-774.
11. Need for long-term anticoagulant treatment of symptomatic calf vein thrombosis / C. I. Lage-rstedt [et al.] // Lancet. – 2005. – Vol. 2. – P. 515-518.
12. Haemostatic factors and risk of varicose veins and chronic venous insufficiency: Edinburgh Vein Study / A. J. Lee [et al.] // Blood Coagul. Fibrinolysis. – 2000. – Vol. 11, N 8. – P. 775 - 781.
13. The long-term clinical course of acute deep vein thrombosis / P. Prandoni [et al.] // Ann. Int. Med. – 1996. – Vol. 155. – P. 1-7.
14. Fibrinogen adsorption – a new treatment option for venous leg ulcer? / M. Stucker [et al.] // Vasa. – 2003. – Vol. 32, N 3. – P. 173-177.
15. Potential role of anaerobic cocci in impaired human wound healing / I. B. Wall [et al.] // Wound Repair Regen. – 2002. – Vol. 10, N 6. – P. 346-353.

Поступила 04.07.2007г.