



КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ ДЕБРИДМЕНТА ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ ВЕНОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко»¹,

БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница №1», г. Воронеж²,

Российская Федерация

Цель. Изучение эффективности различных методов дебридмента поверхности трофических язв в первую фазу раневого процесса.

Материал и методы. Проанализированы результаты регионального лечения 53 пациентов с трофическими язвами нижних конечностей средних размеров на фоне варикозной болезни. Для очищения раневой поверхности от некротических масс, налета фибрина, биопленок, патологических тканей и стимуляции регенерации использовали хирургический, аутолитический, химический и физический (криодеструкцию) способы обработки, согласно которым пациенты разделены на 4 группы. Эффективность регионального лечения оценивали через 7, 14 и 30 суток по скорости очистки раны, клинической выраженности процессов регенерации в язве, субъективным ощущениям пациентов, результатам лабораторных методов исследований (бактериологического, цитологического анализов). Для динамической регистрации планиметрических параметров раневого дефекта использовалось мобильное приложение +WoundDesk, основанное на использовании фотокамеры смартфона с операционной системой Android.

Результаты. При хирургической обработке и криодеструкции у 75% пациентов уже через 7 суток раны полностью очистились от некротических тканей, бактериальная элиминация достигнута в 2 раза быстрее по сравнению с гидрогелями и в 1,5 раза по сравнению с ферментами. По клиническим данным, стимуляция процессов регенерации и сокращение площади раневой поверхности наиболее эффективно проходили также после криовоздействия и хирургической обработки. Данные цитологического исследования подтверждают более быстрый переход к регенераторным цитограммам при хирургической обработке, использовании гидрогелей и криовоздействия. При оценке раневого процесса через 30 суток наибольшее сокращение площади раневого дефекта достигнуто при хирургической обработке и после криодеструкции, 19 и 21% соответственно.

Заключение. Очищение раневой поверхности от некротических тканей, бактериальная элиминация, купирование местной воспалительной реакции и переход раны во вторую фазу раневого процесса максимально быстро и эффективно происходят при хирургической обработке и криодеструкции.

Ключевые слова: венозные трофические язвы, некротические ткани, местное лечение, способы очистки ран, криодеструкция, хирургическая обработка, воспалительная реакция

Objectives. To study the efficiency of various debridement methods of the surface of trophic ulcers in the 1st phase of wound healing process.

Methods. The regional treatment results of patients (n=53) with trophic ulcers (medium size) of the lower limbs against of varicose disease were analyzed. For excavation of the wound from necrotic masses, fibrin plaque, biofilm, pathological tissue and for stimulating the regeneration the surgical, autolytic, chemical and physical (cryodestruction) methods of treatments were used; the patients were divided into 4 groups according to those methods. The effectiveness of regional treatment was evaluated in 7th, 14th and 30th days taking into account the speed of wound cleaning, clinical manifestations of the ulcer regeneration process, subjective feelings of patients, the results of laboratory research methods (bacteriological, cytological analyses). For dynamic registration of the planimetric parameters of the wound defect, the mobile app+WoundDesk based on the usage of the smartphone camera (Android) were used.

Results. Within surgical treatment and cryodestruction in 75% of patients already after 7 days the wounds were completely cleansed from necrotic tissues, bacterial elimination was achieved 2 fold faster in comparison with hydrogels and 1,5 fold faster – enzymes. According to clinical data the stimulation of regeneration processes and the reduction of the wound surface area most effectively took place after cryosurgery and surgical treatment. The data of cytological studies confirm a more rapid transition to the

regenerative cytograms during surgical treatment, the use of hydrogels and cryotherapy. Evaluating the wound healing after 30 days the greatest reduction of the defect wound area has been achieved during surgical treatment and after cryotherapy, 19 and 21%, respectively.

Conclusion. Debridement the wound from necrotic tissue, bacterial elimination, relief of local inflammatory reaction and the transition of the wound into the 2nd phase of wound process maximally quickly and effectively have occurred during surgical treatment and cryodestruction.

Keywords: venous trophic ulcers, necrotic tissue, local treatment, methods of wound cleaning, cryodestruction, surgical treatment, inflammatory reaction

Novosti Khirurgii. 2017 May-Jun; Vol 25 (3): 257-266

Clinical Efficiency of Various Debridement Methods of Venous Etiology Trophic Ulcers

A.A. Gluhov, M.V. Aralova

Введение

Трофические язвы нижних конечностей, возникающие на фоне хронической венозной недостаточности (ХВН), — это большая медицинская, социальная и экономическая проблема. В 12,5% случаев они становятся причиной раннего выхода на пенсию и прекращения профессиональной трудовой деятельности [1, 2, 3]. Лечение пациентов с длительно незаживающими ранами на фоне ХВН требует значительных материальных затрат, терпения и высокого профессионализма врачей-хирургов [4].

В лечении пациентов с трофическими язвами нижних конечностей важную роль играет адекватно подобранное местное лечение [3, 5]. В настоящее время появились новые, высоко технологичные перевязочные материалы, применение которых, без сомнения, способствует ускорению заживления хронических ран [6, 7, 8]. Однако применение этих средств без предварительной обработки раны малоэффективно, так как во всех случаях на дне язвы в большем или меньшем количестве имеется фибрин, гнойно-некротические массы и единичные вялые грануляции [9].

Для очищения и подготовки раны к активному закрытию дефекта используются следующие способы обработки: хирургический, аутолитический, химический и физический [10, 11, 12, 13, 14].

С целью изучения эффективности различных методов дебридмента раневой поверхности в первую фазу раневого процесса и, как следствие, повышения эффективности лечения проведен сравнительный анализ результатов применения перечисленных способов у пациентов с трофическими язвами нижних конечностей на фоне варикозной болезни.

Материал и методы

Проанализированы результаты местного лечения 53 пациентов с трофическими язвами нижних конечностей средних (от 6 до 20 см²)

размеров на фоне варикозной болезни (клинический класс С6 (международная классификация СЕАР), получавших амбулаторное и стационарное лечение в условиях дневного хирургического стационара и отделения гнойной хирургии БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница № 1». Для очищения трофических язв от некротических масс, налета фибрина, биопленок, патологических тканей и стимуляции регенерации использовали следующие способы обработки: хирургический, аутолитический, химический и физический (криодеструкцию). Пациенты разделены на 4 группы, сопоставимые по полу, возрасту, площади язвенного поражения нижних конечностей, длительности заболевания и сопутствующей патологии. При статистическом анализе с использованием критерия Стьюдента различия между группами отсутствовали ($p > 0,1$). Всем пациентам проведено УЗДГ вен нижних конечностей для подтверждения варикозной болезни.

В первую группу вошли 13 пациентов, которым производилась хирургическая обработка трофических язв, включавшая удаление некротических тканей, фибриновой пленки, иссечение краев раны. Цель хирургической обработки — перевести хроническую рану в острую, сократить время до эпителизации, уменьшить экссудацию, снизить риск инфекционных осложнений. Средний возраст пациентов составил $60,2 \pm 15,8$ года ($M \pm \sigma$). Срок существования трофических язв — от 4 месяцев до 5 лет, в среднем $4,3 \pm 0,7$ года. Продолжительность безуспешного лечения (промежуток времени, на протяжении которого язва не закрылась ни разу) — $1,2 \pm 0,24$ года (от 3 месяцев до 2 лет). Средняя площадь трофических язв составила $10,6 \pm 2,3$ см² (от 4,0 до 16,5 см²) ($M \pm \sigma$). Во всех случаях на дне язвы в большем или меньшем количестве были фибрин, гнойно-некротические массы. У всех пациентов язвы располагались на одной нижней конечности и были одиночными. Локализация трофических язв: передняя поверхность нижней трети голени — 3 пациента, медиальная поверхность нижней трети голени — 6 пациентов, ла-

теральная поверхность нижней трети голени – 1 пациент, у 2 пациентов язвы располагались на передне-внутренней поверхности средней трети голени, в 1 случае – на передне-наружной.

Во вторую группу вошли 12 пациентов, в местном лечении которых использовали гидрогели (Гелепран® Hydrosorb®, Suprasorb® G, Opragel®, Tegagel®, Comfeel® Purilon Gel, Intrasite®, NU-Gel®, АППОЛО-ПАК). Средний возраст пациентов – $61,6 \pm 16,1$ года ($M \pm \sigma$). Срок существования трофических язв составил от 4 месяцев до 5 лет ($4,3 \pm 0,7$ лет) ($M \pm \sigma$). Промежуток времени, на протяжении которого язва не закрылась ни разу, – $1,4 \pm 0,28$ года (от 4 месяцев до 4 лет) ($M \pm \sigma$). Средняя площадь трофических язв – $8,2 \pm 1,5$ см² (от 6,0 до 16 см²) ($M \pm \sigma$). На дне раны в разном количестве имелись налет фибрина, гнойно-некротические массы. У 9 пациентов язвы располагались на одной нижней конечности, в 8 случаях были одиночными, у 1 пациента – множественными. На обеих ногах язвы располагались в 3-х случаях. Локализация трофических язв: передняя поверхность нижней трети голени – 2 пациента, медиальная поверхность нижней трети голени – 5 пациентов, латеральная поверхность нижней трети голени – 2 пациента, у 2 пациентов язвы располагались на передне-внутренней поверхности средней трети голени, в 1 случае – на передне-наружной.

Третью группу составили 12 пациентов с трофическими язвами нижних конечностей на фоне варикозной болезни, которым для очищения раневой поверхности местно применяли протеолитические ферменты – трипсин и химотрипсин, а также повязки содержащие эти препараты – Парапран с трипсином. Перевязки осуществляли ежедневно. Средний возраст пациентов – $71,2 \pm 19,2$ года ($M \pm \sigma$). Срок существования трофических язв – от 4 месяцев до 5 лет ($3,1 \pm 0,6$ года) ($M \pm \sigma$). Промежуток времени, на протяжении которого язва не закрылась ни разу, составил в среднем $3,1 \pm 0,4$ года ($M \pm \sigma$). Средняя площадь трофических язв – $13,6 \pm 3,1$ см² (от 8,0 до 22,5 см²) ($M \pm \sigma$). На дне язвы были фибрин и гнойно-некротические массы. У 8 пациентов язвы располагались на одной нижней конечности, в 7 случаях были одиночными, в 1-м – множественными, на обеих ногах язвы у – 4-х пациентов. Локализация трофических язв: передняя поверхность нижней трети голени – 2 пациента, медиальная поверхность нижней трети голени – 5 пациентов, латеральная поверхность нижней трети голени – 2 пациента, у 1 пациента язва располагалась на передне-внутренней поверхности средней трети голени, у 2 – на передне-наружной поверхности средней трети голени.

В четвертую группу вошли 16 пациентов, которым выполнялась криодеструкция по оригинальной методике контактной контролируемой криодеструкции патологически измененных тканей (патент на изобретение № 2578382 «Способ лечения больных с трофическими язвами») [15]. Средний возраст пациентов – $63,2 \pm 16,4$ года ($M \pm \sigma$). Срок существования трофических язв составил $5,3 \pm 1,4$ года (от 4 месяцев до 8 лет) ($M \pm \sigma$). Промежуток времени, на протяжении которого язва не закрылась ни разу составил от 3 месяцев до 6 лет, в среднем $1,8 \pm 0,4$ года ($M \pm \sigma$). Средняя площадь трофических язв составила $14,6 \pm 3,2$ см² (от 8,0 до 24,5 см²) ($M \pm \sigma$). Во всех случаях на дне язвы были фибрин, гнойно-некротические массы. У 12 пациентов язвы располагались на одной нижней конечности, в 10-ти случаях были одиночными, в 2-х – множественными. На обеих ногах язвы располагались у 6 больных. Локализация трофических язв: передняя поверхность нижней трети голени – 4 пациента, медиальная поверхность нижней трети голени – 8 пациентов, латеральная поверхность нижней трети голени – 1 пациент, у 3 пациентов язвы располагались на передне-внутренней поверхности средней трети голени.

Эффективность местного лечения оценивали через 7, 14 и 30 суток от начала лечения по эффективности очистки раны, клинической выраженности процессов регенерации в язве, субъективным ощущениям пациентов, результатам лабораторных методов исследований (бактериологического, цитологического анализов).

Для динамической регистрации планиметрических параметров раневого дефекта использовалось мобильное приложение +WoundDesk, основанное на использовании фотокамеры смартфона с операционной системой Android. При выполнении снимка используется индикаторная шкала «+WD» (предоставляется создателями приложения), с помощью которой распознаются контуры исследуемой раны.

Статистическая обработка данных проведена в соответствии с требованиями, предъявляемыми к исследованиям в области медицины, с использованием лицензионных электронных пакетов анализа «STATISTICA 10.0» и «Microsoft Excel». Расчеты проводили с использованием методов параметрической статистики. При этом рассчитывались среднее арифметическое значение и среднее квадратичное отклонение. Данные представлены в виде $M \pm \sigma$. Для определения достоверности различий использовали t-критерий Стьюдента (уровень достоверности $p < 0,05$).

Результаты

До начала лечения при микробиологическом анализе содержимого язвенных дефектов у всех пациентов, включенных в исследование, был выявлен рост аэробной микрофлоры с исходным уровнем бактериальной обсемененности 10^5 - 10^8 микробных клеток в 1 г ткани, чаще выделялись *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella*, *Proteus vulgaris*, *Escherichia coli* и их различные комбинации (таблица 1). При цитологическом исследовании соскоба из язв преобладал дегенеративно-воспалительный тип цитограммы.

Через 7 суток в 1 группе 8 (61%) пациентов отметили болевые ощущения в ране в течение всего послеоперационного периода, раневое отделяемое оценивалось как умеренное у 7 пациентов, а в 6 случаях практически отсутствовало. У 10 (77%) пациентов поверхность трофических язв очистилась полностью,

появились единичные грануляции и краевая эпителизация, бактериологический анализ не выявил роста микроорганизмов, при цитологическом исследовании отмечен регенераторно-воспалительный тип цитограмм (таблица 2). В 3 (23%) случаях отмечено увеличение площади ран, процесс очищения шел крайне медленно. При бактериологическом исследовании высеивались *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, но напряженность бактериальной обсемененности не превышала 10^2 - 10^3 микробных клеток в 1 г ткани. При цитологическом исследовании преобладал дегенеративно-воспалительный тип цитограмм (таблица 3).

На 7 сутки пациенты 2-й группы субъективно изменений не отметили, раневое отделяемое у 5 пациентов было скудным, у 2 – умеренным, в 5 случаях – обильным. У 5 (42,6%) пациентов началась вторая фаза раневого процесса: поверхность трофических язв

Таблица 1

Результаты бактериологического исследования

Сутки	1 группа (n=13)	2 группа (n=12)	3 группа (n=12)	4 группа (n=16)
До лечения	<i>E. coli</i> + <i>P. aeruginosa</i> <i>P. aeruginosa</i> + <i>S. aureus</i> <i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> <i>P. aeruginosa</i> + <i>E. coli</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S. aureus</i> + <i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> + <i>E. coli</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> + <i>P. aeruginosa</i> <i>Acinetobacter sp.</i> <i>Klebsiella</i> ,	<i>P. aeruginosa</i> <i>P. aeruginosa</i> + <i>S. aureus</i> <i>Acinetobacter sp.</i> <i>Pr. vulgaris</i> , <i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> <i>P. aeruginosa</i> + <i>E. coli</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S. aureus</i> + <i>P. aeruginosa</i> <i>aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> + <i>E. coli</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> + <i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i> + <i>P. aeruginosa</i> <i>aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> + <i>E. coli</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>Pr. vulgaris</i> <i>Acinetobacter sp.</i> <i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i> <i>S. aureus</i> <i>P. aeruginosa</i> + <i>E. coli</i> <i>S. aureus</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> + <i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i>	<i>S. aureus</i> <i>S. aureus</i> + <i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> + <i>E. coli</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>P. aeruginosa</i> + <i>S. aureus</i> <i>Klebsiella</i> <i>P. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> <i>P. aeruginosa</i> + <i>E. coli</i> <i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> + <i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> <i>Pr. vulgaris</i> <i>S. aureus</i> + <i>P. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> + <i>E. coli</i>
7 суток	<i>Ps. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i>	<i>Ps. aeruginosa</i> + <i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> + <i>E. coli</i> <i>Ps. aeruginosa</i> <i>Ps. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> , <i>S. aureus</i>	<i>P. vulgaris</i> <i>Ps. aeruginosa</i> + <i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> <i>Ps. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> ,	<i>Ps. aeruginosa</i> , <i>Ps. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i>
14 сутки	<i>Ps. aeruginosa</i>	<i>Ps. aeruginosa</i> + <i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> + <i>E. coli</i> <i>Ps. aeruginosa</i> <i>Ps. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> , <i>S. aureus</i>	<i>Ps. aeruginosa</i> + <i>S. aureus</i> <i>S. epidermidis</i> , <i>S. aureus</i> <i>Ps. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> <i>S. aureus</i>	<i>Ps. aeruginosa</i> , <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> <i>S. epidermidis</i>
30 сутки	Роста нет	<i>Ps. Aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> <i>S. epidermidis</i> <i>S. epidermidis</i>	<i>Ps. Aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> , <i>S. aureus</i> <i>S. aureus</i>	<i>Ps. aeruginosa</i> , <i>Ps. aeruginosa</i> <i>S. aureus</i> ,

Таблица 2

Клиническое состояние ран на 7 сутки				
	1 группа (n=13)	2 группа (n=12)	3 группа (n=12)	4 группа (n=16)
Болевой синдром:				
• сильный	8	—	2	3
• слабый	3	8	9	7
• отсутствует	2	5	1	6
Количество раневого отделяемого:				
• обильное	—	5	1	1
• умеренное	7	2	6	3
• отсутствует	6	5	5	12
Отек тканей:				
• сильный	3	4	1	1
• слабый	9	3	7	5
• отсутствует	1	5	4	10
Гиперемия тканей:				
• сильная	2	4	1	1
• слабая	4	3	7	5
• отсутствует	7	5	4	10
Грануляции:				
• отсутствуют	3	7	8	4
• мелкозернистые (единичные)	10	5	4	12
• крупнозернистые (вся рана)	—	—	—	—
Эпителий:				
• отсутствует	4	7	11	4
• мало выражен	9	5	1	12
• отчетливая кайма эпителия (краевая)	—	—	—	—

очистилась, появились единичные грануляции, местами с признаками краевой эпителизации, бактериологический анализ не выявил роста микроорганизмов, при цитологическом исследовании отмечен воспалительно-регенеративный тип цитогрaмм (таблица 2). У остальных 7 (58%) пациентов процесс очищения шел крайне медленно, при бактериологическом исследовании высевались *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, напряженность бактериальной обсемененности не превышала 10^5 микробных клеток в 1 г ткани. При цитологическом исследовании определены воспалительный и дегенеративно-воспалительный типы цитогрaмм (таблица 3).

В 3 группе в течение всего времени лечения пациенты отмечали разной степени выраженности жжение и боли в ране. Полного очищения удалось добиться в 1 (8%) случае, очищения половины площади раны — у 5 (41,6%) пациентов, при бактериологическом исследовании — полная бактериальная элиминация (таблица 2). В остальных случаях эффективность дебрид-

мента была крайне низкой. У половины пациентов отмечены гиперемия и мацерация окружающих тканей, умеренное количество раневого отделяемого, при бактериологическом мониторинге высевались преимущественно *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, реже *Staphylococcus epidermidis* и *Proteus vulgaris*, но напряженность бактериальной обсемененности не превышала 10^5 микробных клеток в 1 г ткани. При цитологическом исследовании преобладал дегенеративно-воспалительный тип цитогрaмм (таблица 3).

В 4 группе, пациентам которой выполнялась криодеструкция, на 7 сутки жалоб пациенты не предъявляли. Гиперемии, отечности тканей вокруг язв не отмечено. У 13 (81,2%) пациентов раневая поверхность была без налета фибрина и некротических масс, с единичными яркими красными грануляциями, местами с краевой эпителизацией. В 2 (12,5%) случаях имелись вялые грануляции, краевой эпителизации не отмечено. У 1 (6,3%) пациента раневая поверхность была покрыта налетом фибрина.

Таблица 3

Результаты цитологического исследования на 7 сутки				
	1 группа (n=13)	2 группа (n=12)	3 группа (n=12)	4 группа (n=16)
Дегенеративно-воспалительный	3	2	12	1
Воспалительный	—	5	5	2
Воспалительно-регенераторный	—	5	1	13
Регенераторно-воспалительный	4	—	—	—
Регенераторный	6	—	—	—

Таблица 4

Клиническое состояние ран на 14 сутки				
	1 группа (n=13)	2 группа (n=12)	3 группа (n=12)	4 группа (n=16)
Болевой синдром:				
• сильный	2	2	1	—
• слабый	8	5	7	2
• отсутствует	3	5	4	14
Количество раневого отделяемого:				
• обильное	1	2	—	1
• умеренное	1	5	6	2
• отсутствует	11	5	6	13
Отек тканей:				
• сильный	1	2	1	2
• слабый	1	5	5	1
• отсутствует	11	5	6	13
Гиперемия тканей:				
• сильная	1	2	1	2
• слабая	1	6	5	1
• отсутствует	11	4	6	13
Грануляции:				
• отсутствуют	1	7	10	1
• мелкозернистые (единичные)	3	2	2	2
• крупнозернистые (вся рана)	9	3	—	13
Эпителий:				
• отсутствует	1	7	11	3
• мало выражен	3	2	1	9
• отчетливая кайма эпителия (краевая)	9	3	—	4

Производилась гидропрессивная обработка раны (таблица 2).

К 7 суткам микробиологический мониторинг выявил полную бактериальную элиминацию у 12 (75%) пациентов, у 2 (12,5%) произошла смена патогенных штаммов на условно-патогенные, напряженность бактериальной обсемененности не превышала 10^2 - 10^3 микробных клеток в 1 г ткани. У 1 (6,3%) пациента по-прежнему высевалась *Pseudomonas aeruginosa* в 10^5 КОЕ/г и в 1 (6,3%) случае — *Staphylococcus aureus* в 10^6 КОЕ/г. У 12 пациентов определялся регенераторный тип цитогаммы, в 4 случаях — воспалительный (таблица 3).

К 14 суткам в 1 группе болевые ощущения в ране отметили 5 пациентов. У 10 (77%) пациентов поверхность трофических язв активно гранулировала с выраженной краевой эпителизацией, бактериологический анализ не выявил роста микроорганизмов, при цитологическом исследовании отмечен регенеративно-воспалительный и регенеративный тип

цитогамм (таблицы 4, 5). В 2 (15%) случаях раны очистились, появились единичные мелкие грануляции и краевая эпителизация, при микробиологическом мониторинге выявлены условно-патогенные штаммы, напряженность бактериальной обсемененности не превышала 10^2 - 10^3 микробных клеток. В 1 случае произведена повторная некрэктомия, так как процесс очищения остановился, бактериологическое исследование определило *Pseudomonas aeruginosa*, обсемененность — 10^6 КОЕ/г. В целом по группе площадь ран уменьшилась на 7,5% и составила $9,8 \pm 1,2$ см² ($p \leq 0,05$).

Во 2-й группе пациентов через 14 суток от начала лечения у 5 (42 %) пациентов состояние ран соответствовало 2 фазе раневого процесса (поверхность трофических язв с яркими грануляциями и выраженной краевой эпителизацией), микробиологический анализ выявил полную элиминацию бактерий, отмечен регенеративный тип цитогамм. В 7 (58%) случаях процесс очищения шел крайне медленно:

Таблица 5

Результаты цитологического исследования на 14 сутки				
	1 группа (n=13)	2 группа (n=12)	3 группа (n=12)	4 группа (n=16)
Дегенеративно-воспалительный	1	1	—	—
Воспалительный	—	6	6	3
Воспалительно-регенераторный	2	2	4	5
Регенераторно-воспалительный	7	3	2	8
Регенераторный	3	—	—	—

появилась мацерация кожи вокруг язв, присоединился болевой синдром, местное лечение продолжили с сетчатыми атравматичными повязками (таблицы 4, 5). При бактериологическом исследовании по-прежнему высеивались *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, но напряженность бактериальной обсемененности не превышала 10^2 - 10^3 микробных клеток в 1 г ткани. При цитологическом исследовании преобладал воспалительный тип цитограмм. В целом по группе площадь ран не изменилась.

В 3 группе к 14 суткам полного очищения удалось добиться у 6 (50%) пациентов, микробиологический анализ выявил полную бактериальную элиминацию. В половине случаев эффективность очистки раневой поверхности была низкой, площадь раны, очищенной от некротических масс, составляла 60-90%. При бактериологическом мониторинге по-прежнему высеивались преимущественно *Pseudomonas aeruginosa* и *Staphylococcus aureus*, реже *Staphylococcus epidermidis*, но напряженность бактериальной обсемененности не превышала 10^3 КОЕ/г. При цитологическом исследовании преобладал дегенеративно-воспалительный тип цитограмм. Средняя площадь трофических язв существенно не изменилась (таблица 4, 5).

На 14 сутки пациенты 4 группы активных жалоб не предъявляли. Ткани вокруг язвы без воспаления. У 13 (81,2%) пациентов раневая поверхность покрыта яркими красными грануляциями, выражена краевая эпителизация, при бактериологическом исследовании выделены условно-патогенные штаммы микроорганизмов, напряженность бактериальной обсемененности не превышала 10^2 КОЕ/г, тип цитограммы – регенераторный. В 3 (18,8%) случаях грануляции вялые, краевой эпителизации нет, микробиологический мониторинг выявил *Pseudomonas aeruginosa* в 10^5 КОЕ/г у 2 пациентов, у 1 (6,3%) *Staphylococcus aureus* в 10^4 КОЕ/г, при цитологическом исследовании – воспалительный тип цитограммы (таблица 4, 5). Средняя площадь трофических язв по группе составила $12,8 \pm 4,4$ см², что на 12% меньше по сравнению с исходной ($p \leq 0,05$).

К 30 суткам в 1 группе болевые ощущения в ране отметили 2 пациента. В 1 (7,5%) случае удалось добиться полного рубцевания раны. У 11 (84,6 %) пациентов поверхность трофических язв с яркими красными грануляциями, краевой эпителизацией, отмечен регенеративный тип цитограмм, 4 (30,7%) пациента направлены на аутодермопластику, у 3 (23%) пациентов для пластики раны применили

препараты коллагена, у остальных площадь ран была небольшая, что позволяло надеяться на самостоятельную эпителизацию через 1-2 месяца. В 1 случае вокруг раны сохранялась слабая гиперемия и пастозность тканей, рану покрывали вялые грануляции, фрагментами наблюдалась краевая эпителизация, раневое отделяемое умеренное, при микробиологическом исследовании отмечена полная бактериальная элиминация (таблицы 4, 5). В целом по группе площадь ран составила $8,4 \pm 1,1$ см², то есть уменьшилась по сравнению с исходной на 19% ($p \leq 0,05$).

Во 2 группе на 30 сутки от начала лечения 2 (17%) пациентам произвели аутодермопластику, 4-м (34%) пластику раневого дефекта произвели коллагенсодержащими препаратами. В 1 (8,5%) случае рана эпителизовалась на 80%, данное местное лечение было продолжено. У 5 (42,6%) пациентов состояние раны осталось без динамики, раневое отделяемое было скудным, процесс очищения практически прекратился, произошла смена патогенных штаммов на условно-патогенные, напряженность бактериальной обсемененности не превышала 10^2 - 10^3 микробных клеток, в 1 случае по-прежнему высеивалась *Pseudomonas aeruginosa* в 10^5 КОЕ/г. При цитологическом исследовании преобладал воспалительный тип цитограмм (таблицы 4, 5). Средняя площадь трофических язв составила $7,4 \pm 1,5$ см², что на 10% меньше по сравнению с исходной ($p \leq 0,05$).

К 30 суткам в 3 группе у 8 (67 %) пациентов раны полностью очистились: 3 пациентам произведена аутодермопластика, в 2 случаях произведена пластика раневого дефекта препаратами коллагена, в 3 случаях размер раны позволил надеяться на самостоятельную эпителизацию, микробиологическое исследование определило полную бактериальную элиминацию, цитологическое исследование подтвердило регенераторный тип цитограмм. У 3 (25%) пациентов площадь раны, очищенной от некротических масс, составляла в среднем 82%, раневое отделяемое скудное, по периферии ран появились единичные мелкие грануляции и фрагменты краевой эпителизации, при бактериологическом мониторинге высеивался преимущественно *Staphylococcus aureus* с бактериальной обсемененностью не выше 10^3 КОЕ/г. У 1 пациента рана осталась без динамики: часть раны (около 40%) покрыта фибрином, грануляции вялые, мелкие, краевой эпителизации нет, раневое отделяемое в умеренном количестве; на поверхности раны обнаружена *Pseudomonas aeruginosa* в 10^6 КОЕ/г; цитологическое исследование подтвердило дегенеративно-воспалительный тип

Таблица 6

Клиническое состояние ран на 30 сутки				
	1 группа (n=13)	2 группа (n=12)	3 группа (n=12)	4 группа (n=16)
Болевой синдром:				
• сильный	—	—	—	1
• слабый	2	1	1	2
• отсутствует	11	12	11	13
Количество раневого отделяемого:				
• обильное	—	—	0	—
• умеренное	1	3	1	3
• отсутствует	12	9	11	13
Отек тканей:				
• сильный	—	—	—	—
• слабый	1	2	1	3
• отсутствует	12	10	11	13
Гиперемия тканей:				
• сильная	—	—	0	1
• слабая	1	2	1	2
• отсутствует	12	10	11	13
Грануляции:				
• отсутствуют	—	—	—	—
• мелкозернистые (единичные)	1	6	4	3
• крупнозернистые (вся рана)	11	6	8	13
• рубцевание	1	—	—	—
Эпителий:				
• отсутствует	—	—	1	3
• мало выражен	1	6	3	—
• отчетливая кайма эпителия (краевая)	11	6	8	13
• рубцевание	1	—	—	—

цитогрaмм (таблицы 4, 5). Средняя площадь трофических язв уменьшилась до $12,3 \pm 3,2$ см², 9% от исходной площади ран ($p \leq 0,05$).

На 30 сутки в 4 группе пациентов 5 (31%) больным произведена аутодермопластика, 4 (25%) пациентам — пластика дефекта кожи коллагенсодержащими препаратами, в 1 (6,2%) случае рана практически полностью (около 90% площади) эпителизовалась, у 2 (12,4%) пациентов площадь раневой поверхности сократилась на 50-65%, составив в среднем 2,5 см². В 3 (18,8%) случаях ткани, окружающие трофическую язву, были отечные, гиперемированы, увеличилось количество раневого отделяемого, отмечены вялые грануляции и отсутствие краевой эпителизации, микробиологический мониторинг выявил комбинации в ране у 2 пациентов *Pseudomonas aeruginosa* в 10^6 КОЕ/г и *Staphylococcus aureus* в 10^3 КОЕ/г, у 1 (6,3%) — *Staphylococcus aureus* в 10^6 КОЕ/г, при цитологическом исследовании определялся

воспалительный тип цитогрaмм (таблицы 4, 5). Пациентам произведено повторное криовоздействие. В среднем по группе площадь язвенного дефекта составила $11,5 \pm 2,6$ см², 21% от исходной ($p \leq 0,05$).

Обсуждение

Комплексное клиничко-лабораторное изучение эффективности применения хирургического, аутолитического, химического (ферментного) и физического (криодеструкцию) способов обработки трофических язв при варикозной болезни показало, что максимально быстрое очищение раневой поверхности от некротических тканей, купирование местной воспалительной реакции и переход во вторую фазу раневого процесса происходит при хирургической обработке и криодеструкции. У 75% пациентов уже через 7 суток раны полностью очистились от некротических тканей.

Таблица 7

Результаты цитологического исследования на 30 сутки				
	1 группа (n=13)	2 группа (n=12)	3 группа (n=12)	4 группа (n=16)
Дегенеративно-воспалительный	3	2	1	—
Воспалительный	—	5	—	3
Воспалительно-регенераторный	—	5	3	—
Регенераторно-воспалительный	4	—	3	3
Регенераторный	6-	—	5	10

По клиническим данным, стимуляция процессов регенерации (формирование грануляций в ране, активация эпителизации) наиболее эффективно проходила также после криовоздействия и хирургической обработки. Данные цитологического исследования подтверждают более быстрый переход к регенераторным цитограммам при хирургической обработке, использовании гидрогелей и криовоздействия.

При изучении динамики площади ран выявлено, что сокращение площади раневой поверхности происходило в 2 раза быстрее у пациентов после хирургической обработки и криодеструкции.

Хирургическая обработка и криодеструкция ускоряли бактериальную элиминацию в 2 раза по сравнению с гидрогелями и в 1,5 раза по сравнению с ферментами.

В настоящее время предложено большое количество лечебных мероприятий, направленных на лечение трофических язв нижних конечностей.

Однако любой способ очистки раневой поверхности нельзя рассматривать как самостоятельный метод. Местное лечение необходимо сочетать с обязательной коррекцией нарушений венозного оттока, без которой успех дебридмента ран носит кратковременный характер, а пластика раневой поверхности неэффективна.

Заключение

Несмотря на то, что для очистки ран используются все перечисленные в статье способы, ни один из них не может гарантировать успех во всех случаях. Выбор в пользу какого-то способа чаще происходит исходя из возможностей лечебного учреждения и пациента. При ХВН хирургическая коррекция нарушений венозного оттока не всегда возможна и трофические язвы существуют годами, поэтому в процессе местного лечения комбинирование и чередование различных способов является целесообразным для подготовки раны к активному закрытию.

Конфликт интересов отсутствует.

Работа выполнялась на базе БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница №1» в соответствии с научными интересами отделения амбулаторно-поликлинической хирургии. Финансовой поддержки со стороны компаний-производителей лекарственных препаратов авторы не получали.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ефименко НА, Овчинников СИ. Комплексное лечение больных с трофическими язвами голени на фоне хронической венозной недостаточности. *Проблемы Лимфологии*. 2008;(2):6-10.
2. Briggs M, Flemming K. Living with leg ulceration: a synthesis of qualitative research. *J Adv Nurs*. 2007 Aug;59(4):319-28.
3. Etufugh CN, Phillips TJ. Venous ulcers. *Clin Dermatol*. 2007 Jan-Feb;25(1):121-30.
4. Кузнецов НА, Родоман ГВ, Никитин ВГ, Карев МА, Шалаева ТИ. Клинико-экономические аспекты применения современных перевязочных средств при лечении пациентов с венозными трофическими язвами голени. *Хирургия Журн им НИ Пирогова*. 2009;(11):63-69.
5. Ambryzy E, Waczulnkoвb I, Willfort A, Buhler K, Cauza K, Ehringer H, et al. Healing process of venous ulcers: the role of microcirculation. *Int Wound J*. 2013 Feb;10(1):57-64. doi: 10.1111/j.1742-481X.2012.00943.x.
6. Андреев АА, Карпухин АГ, Фролов РН, Глухов АА. Применение гидролизата коллагена и гидроимпульсной санации в лечении экспериментальных гнойных ран. *Вестн Эксперим и Клин Хирургии*. 2014;7(4):378-87.
7. Беликов ДВ, Упаева ЕА, Королёва ЕВ. Возможности оптимизации лечения больных трофическими язвами венозной этиологии. *Международ Журн Эксперим Образования*. 2015;(6):54.
8. Lazarus G, Valle MF, Malas M, Qazi U, Maruthur NM, Doggett D, et al. Chronic venous leg ulcer treatment: future research needs. *Wound Repair Regen*. 2014 Jan-Feb;22(1):34-42. doi: 10.1111/wrr.12102.
9. Falabella AF. Debridement and wound bed preparation. *Dermatol Ther*. 2006 Nov-Dec;19(6):317-25.
10. Белоус АМ, Бондаренко АВ. Механизмы развития холодового повреждения мембран клеток. *Криобиология и Криомедицина*. 1981;(9):3-17.
11. Глянцев СП. Повязки с протеолитическими ферментами в лечении гнойных ран. *Журн им НИ Пирогова*. 1998;(12):32-37.
12. Гостищев ВК. Инфекции в хирургии: рук. для врачей. Москва, РФ: ГЭОТАР-Медиа; 2007. 768 с.
13. Falanga V. Wound bed preparation and the role of enzymes: a case for multiple actions of therapeutic agents. *Intern Wound J*. 2002 Mar;14(2):47-57.
14. Sibbald RG, Goodman L, Woo KY, Krasner DL, Smart H, Tariq G, et al. Special considerations in wound bed preparation 2011: an update[®]. *Adv Skin Wound Care*. 2011 Sep;24(9):415-36; quiz 437-38. doi: 10.1097/01.ASW.0000405216.27050.97.
15. Глухов АА, Аралова МВ. Способ лечения больных с трофическими язвами. Патент Рос Федерации № 2578382. 25.02.2015.

REFERENCES

1. Efimenko NA, Ovchinnikov SI. Kompleksnoe lechenie bol'nykh s troficheskimi iazvami goleni na fone khronicheskoi venoznoi nedostatochnosti [Complex treatment of patients with trophic ulcers of the lower leg against a background of chronic venous insufficiency]. *Problemy Limfologii*. 2008;(2):6-10.
2. Briggs M, Flemming K. Living with leg ulceration: a synthesis of qualitative research. *J Adv Nurs*. 2007 Aug;59(4):319-28.

3. Etufugh CN, Phillips TJ. Venous ulcers. *Clin Dermatol*. 2007 Jan-Feb;25(1):121-30.
4. Kuznetsov NA, Rodoman GV, Nikitin VG, Karev MA, Shalaeva TI. Kliniko-ekonomicheskie aspekty primeneniia sovremennykh pereviazochnykh sredstv pri lechenii patsientov s venoznymi troficheskimi iazvami golenei [Clinical and economic aspects of the use of modern dressings in the treatment of patients with venous trophic ulcers of the shins]. *Khirurgiia Zhurn im NI Pirogova*. 2009;(11):63-69.
5. Ambryzy E, Waczulnkovb I, Willfort A, Buhler K, Cauza K, Ehringer H, et al. Healing process of venous ulcers: the role of microcirculation. *Int Wound J*. 2013 Feb;10(1):57-64. doi: 10.1111/j.1742-481X.2012.00943.x.
6. Andreev AA, Karpukhin AG, Frolov RN, Glukhov AA. Primenenie gidrolizata kollagena i gidroimpul'snoi sanatsii v lechenii eksperimental'nykh gnoinykh ran [The use of collagen hydrolyzate and hydroimpulse sanitation in the treatment of experimental purulent wounds]. *Vestn Eksperim i Klin Khirurgii*. 2014;7(4):378-87.
7. Belikov DV, Uraeva EA, Koroleva EV. Vozmozhnosti optimizatsii lecheniia bol'nykh troficheskimi iazvami venoznoi etiologii [Opportunities for optimizing the treatment of patients with trophic ulcers of venous etiology]. *Mezhdunar Zhurn Eksperim Obrazovaniia*. 2015;(6):54.
8. Lazarus G, Valle MF, Malas M, Qazi U, Maruthur NM, Doggett D, et al. Chronic venous leg ulcer treatment: future research needs. *Wound Repair Regen*. 2014 Jan-Feb;22(1):34-42. doi: 10.1111/wrr.12102.
9. Falabella AF. Debridement and wound bed preparation. *Dermatol Ther*. 2006 Nov-Dec;19(6):317-25.
10. Belous AM, Bondarenko AV. Mekhanizmy razvitiia kholodovogo povrezhdeniia membran kletok [Mechanisms of development of cold damage to cell membranes]. *Kriobiologiia i Kriomeditsina*. 1981;(9):3-17.
11. Gliantsev SP. Poviazki s proteoliticheskimi fermentami v lechenii gnoinykh ran [Dressings with proteolytic enzymes in the treatment of purulent wounds]. *Zhurn im NI Pirogova*. 1998;(12):32-37.
12. Gostishchev VK. Infektsii v khirurgii [Infections in surgery]: ruk. dlia vrachei. Moscow, RF: GEOTAR-Media; 2007. 768 p.
13. Falanga V. Wound bed preparation and the role of enzymes: a case for multiple actions of therapeutic agents. *Intern Wound J*. 2002 Mar;14(2):47-57.
14. Sibbald RG, Goodman L, Woo KY, Krasner DL, Smart H, Tariq G, et al. Special considerations in wound bed preparation 2011: an update[®]. *Adv Skin Wound Care*. 2011 Sep;24(9):415-36; quiz 437-38. doi: 10.1097/01.ASW.0000405216.27050.97.
15. Glukhov AA, Aralova MV. Sposob lecheniia bol'nykh s troficheskimi iazvami [The method of treatment of patients with trophic ulcers]. Patent Ros Federatsii № 2578382. 25.02.2015.

Адрес для корреспонденции

394036, Российская Федерация,
г. Воронеж, Московский проспект, д. 151,
БУЗ ВО «Воронежская областная
клиническая больница №1»,
отделение амбулаторно-поликлинической хирургии,
тел. раб.: 8 803 854-05-43,
e-mail: Mashaaralova@mail.ru,
Аралова Мария Валерьевна

Сведения об авторах

Глухов А.А., профессор, заведующий кафедрой общей хирургии ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко».
Аралова М.В., к.м.н., заведующая отделением амбулаторно-поликлинической хирургии БУЗ ВО «Воронежская областная клиническая больница №1».

Информация о статье

Поступила 18 ноября 2016 г.
Принята в печать 6 февраля 2017 г.
Доступна на сайте 4 мая 2017 г.

Address for correspondence

394036, Russian Federation,
Voronezh, Moscow Ave, 151,
Voronezh Regional Clinical Hospital N 1,
Department of Outpatient Polyclinic Surgery,
Tel.: 8 803 854-05-43,
E-mail: Mashaaralova@mail.ru,
Mariya V. Aralova

Information about the authors

Glukhov A.A. Professor, Head of department of the general surgery, FSBEE HE "Voronezh State Medical University named after N. N. Burdenko".
Aralova M.V. PhD, Head of department of the outpatient polyclinic, BME VR "Voronezh Regional Clinical Hospital N1".

Article history

Received 18 November 2016
Accepted 6 February 2017
Available online 4 May 2017