

DOI: [https://doi.org/10.34287/MMT.1\(56\).2023.8](https://doi.org/10.34287/MMT.1(56).2023.8)В. І. Русин¹, Ф. М. Павук², І. І. Ковальчук¹, О. А. Носенко¹¹Кафедра хірургічних хвороб ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Ужгород, Україна

²Кафедра онкології ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

Ужгород, Україна

V. I. Rusin¹, F. M. Pavuk², I. I. Kovalchuk¹, O. A. Nosenko¹¹Department of surgery diseases «Uzhhorod National University»

Uzhhorod, Ukraine

²Department of oncology «Uzhhorod National University»

Uzhhorod, Ukraine

ДЕРМАТОПЛАСТИКА ПРИ ДЕКОМПЕНСОВАНИХ ФОРМАХ ВАРИКОЗНОЇ ХВОРОБИ ТА ПОСТТРОМБОТИЧНОГО СИНДРОМУ

Dermatoplasty for decompensated forms of varicose veins and post-thrombotic syndrome

Реферат

Abstract

Мета роботи. Для покращення результатів лікування декомпенсованої форми варикозної хвороби та посттромботичного синдрому з врахуванням ангіосомної теорії та використанням VAC та Маготт терапії реципієнтного ложа трофічної виразки оцінити різні способи дерматопластики в залежності від глибини та площі ураження.

Матеріали та методи. В хірургічній клініці КНП «ЗОКЛ ім. А. Новака» ЗОР під нашим спостереженням знаходилось 174 пацієнти з хронічною венозною недостатністю (ХВН) в стадії лекомпенсації. За етіологією захворювання – 76 хворих на варикозну хворобу (ВХ) (I група), 98 пацієнтів з посттромботичним синдромом (ПТС) (II група), при цьому 27 хворих з ПТС мали трофічні виразки на обох нижніх кінцівках. При діаметрі трофічної виразки (ТВ) до 10 см у I групі хворих 42,1% мали глибину ураження II ст, а у хворих IIa групи глибина ураження III ст спостерігалася у 51,4% випадках В I групі (76) хворих очищення ТВ при допомозі VAC терапії виконано у 32 пацієнтів, маготт терапія – використана у 18 хворих.

Результати досліджень. Відторгнення (лізис) трансплантату спостерігався у 5(6,6%) хворих I групи, при цьому тільки у пацієнтів з дерматопластиком марочним

Purpose of the study. In order to improve the results of the treatment of the decompensated form of varicose veins and post-thrombotic syndrome, taking into account the angiosomal theory and using VAC and Magott therapy of the recipient wound of the trophic ulcer, evaluate different methods of dermatoplasty depending on the depth and area of the lesion.

Materials and methods. In the surgical clinic of the regional hospital named after A. Novak, 174 patients with chronic venous insufficiency (CVI) in the stage of lecompensation were under our observation. According to the etiology of the disease, there were 76 patients with varicose disease (VD) (group I), 98 patients with PTS (group II), while 27 patients with PTS had trophic ulcers on both lower extremities. With a trophic ulcer (TU) diameter of up to 10 cm in the I group of patients, 42,1% had the depth of the lesion of the IIst, and in the patients of the IIa group, the depth of the lesion was the IIIrd. was observed in 51,4% of cases. In the 1st group (76) patients, TU was cleaned with the help of VAC therapy in 32 patients, Magott therapy was used in 18 patients. TspO₂ was measured in the angiosomes of the anterior tibial artery (APA), posterior tibial artery (PTA), and peroneal artery (PA), as the corresponding arteries participate in the perfusion of the corresponding skin-muscle flaps

методом. Лізис трансплантату спостерігався у 4 (5,6%) хворих IIa групи, у двох при марочному способі і у двох при пересадці розщепленого трансплантату. У IIb групі (ураження обох кінцівок) частковий лізис пересащеного перфорованого розщепленого трансплантату спостерігався на трьох кінцівках (6%). При вільній пересадці комплексу тканин – ускладнень не спостерігали.

Висновки. Вільні клапти – це одиниці тканини, які можуть бути пересажені з донорської ділянки в реципієнтне ложе, зберігаючи при цьому своє кровопостачання. Шматки можуть бути класифіковані за типом кровопостачання, їх тканинним складом, способом пересадки або за орієнтацією судин. Концепція ангіосом та веносом пояснює кровопостачання реципієнтного ложа, необхідного для життєздатності клаптя.

Ключові слова: мікроциркуляція, трофічна виразка, варикозна хвороба, посттромбофлеботичний синдром, ангіосома, індекс регіонарної перфузії.

Results. Rejection (lysis) of the graft was observed in 5 (6,6%) patients of the 1st group, and only in patients with dermatoplasty using the vintage method. Graft lysis was observed in 4 (5,6%) patients of the IIa group, in two with the vintage method and in two with split graft transplantation. In the IIb group (both limbs affected), partial lysis of the transplanted perforated split graft was observed in three limbs (6%). No complications were observed when the tissue complex was transplanted freely.

Conclusions. Free flaps are units of tissue that can be transplanted from the donor site to the recipient wound while maintaining its blood supply. Pieces can be classified by the type of blood supply, their tissue composition, the method of transplantation, or the orientation of the vessels. The concept of angiosomes and venosomes explains the blood supply to the recipient wound necessary for the viability of the flap. Various monitoring methods are used to monitor patients after surgery, including assessment of physiological parameters and auxiliary methods (dopplerography, transcutaneous and epidermal oximetry). Factors affecting the viability of transplants after surgery include: thorough surgical intervention, adequate immobilization after surgery, prevention of infection, and adequate vascularization of the recipient wound.

Keywords: microcirculation, trophic ulcer, varicose disease, postthrombophlebotic syndrome, angiosome, regional perfusion index.

ВСТУП

Хронічна венозна недостатність, причиною якої є посттромботичний синдром (ПТС) та варикозна хвороба (ВХ) нижніх кінцівок супроводжуються стійкими скаргами косметичного та функціонального характеру, у результаті чого суттєво знижується якість життя хворих.

За відсутністю лікарської допомоги така патологія ускладнюється поверхневими тромбофлебитами, інфекцією м'яких тканин і трофічними розладами з утворенням трофічних виразок [1–4].

Використання сучасних методів консервативного лікування дозволяє закрити 30–35% поверхневих венозних трофічних виразок без хірургічного лікування. Покази до операції виникають при активній, великій по площі та глибині виразки, резистентної до консервативної терапії протягом трьох і більше місяців [4–7]. Усі види хірургічних втручань які використовуються в цій категорії пацієнтів направлені на нормалізацію венозної гіпертензії та локальну дерматоластику. При ПТС ситуація дещо складніша, так як при консервативній терапії заживає тільки 7–8% трофічних виразок.

Для аутодермопластики трофічної виразки застосовують різні методики, у тому числі острівковий метод аутодермопластики, пластика цільним розщепленим і/або перфорованим шкірним клаптем, повношаровим шкірним трансплантатом. При цьому багато питань, що стосуються вибору методу дерматоластики, підготовки сприймаючого ложа, профілактики відторгнення трансплантату та профілактики рецидиву виразки остаточно не вирішено.

МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Для покращення результатів лікування декомпенсованої форми варикозної хвороби та посттромботичного синдрому з врахуванням ангіосомної теорії та використанням VAS та Маготт терапії реципієнтного ложа трофічної виразки оцінити різні способи дерматоластики в залежності від глибини та площі ураження.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

В хірургічній клініці КНП «ЗОКЛ» ЗОР ім. А. Новака під нашим спостереженням знаходилось 174 пацієнти з хронічною венозною

недостатністю (ХВН) в стадії лекомпенсації. За етіологією захворювання – 76 хворих на ВХ (І група), 98 пацієнтів з ПТС (ІІ група), при цьому 27 хворих з ПТС мали трофічні виразки на обох нижніх кінцівках.

Розмір трофічних виразок був більшим у другій групі хворих (табл. 1). При цьому у групі хворих з проявами глибокої венозної гіпертензії у більшій половині випадків діаметр трофічної виразки перевищував 10 см при третьому ступені

глибини ураження.

При діаметрі ТВ до 10 см у І групі хворих 42,1% мали глибину ураження ІІ ст., а у хворих ІІа групи глибина ураження ІІІ ст. спостерігалася у 51,4% випадках.

В І групі (76) хворих очищення трофічної виразки (ТВ) при допомозі VAC терапії виконано у 32 пацієнтів, маготт терапія – використана у 18 хворих (табл. 2).

Таблиця 1

Планіметрія ТВ в залежності від етіопатогенезу ХВН

Діаметр трофічної виразки (см)	І група (n = 76)	Глибина трофічної виразки	ІІа група (n = 68)	Глибина трофічної виразки	ІІб група (n = 3)
> 2 < 5 (10 см ²)	26 (34,2%)	ІІ ст.	4 (5,8%)	ІІ ст.	-
> 5 < 10 (50 см ²)	32 (42,1%)	ІІ ст.	29 (42,6%)	ІІ ст.	-
> 10 (100 см ²)	18 (23,7%)	ІІІ ст.	35 (51,4%)	ІІІ ст.	-
	-	ІV ст.	-	ІV ст.	3 (100%)

Таблиця 2

Види аутодермопластики, кількість та використанні способи очищення трофічної виразки

І група n = 76 ВХ	Вид лікування	ІІ група n = 98 ПТС	
		а) одна кінцівка n = 71	б) дві кінцівки n = 27 × 2
26	Консервативне лікування	5	
	Очищення трофічної виразки		
18	Маготт терапія	50	54
32	VAC терапія	16	
32	Дерматопластика марочним методом (Янович Чайнський)	2	0
18	Пересадка розщепленого шкірного трансплантату	27	0
0	Пересадка розщепленого перфорованого шкірного трансплантату	36	54
0	Вільна пересадка комплексу тканин	1	0
5	Лізис клаптів	4	3

У другій групі (98) хворих, для очищення ТВ VAC терапія використана у 16 хворих, Маготт терапія у 77 хворих. З них у 27 на двох кінцівках (54). Консервативна терапія при невеликих поверхневих трофічних виразках до 10 см² використана у 26 хворих І групи та 5 хворих ІІ групи.

Дерматопластика марочним методом виконана у 32 хворих І групи та 2 пацієнтів ІІ групи. Пересадка розщепленого шкірного трансплантату використана у 18 хворих І групи та 27 пацієнтів ІІ групи. Пересадка розщепленого перфорованого шкірного трансплантату виконана у 63 хворих другої групи (усього 90 кінцівок). Вільна пересадка комплексу тканин виконана одному хворому ІІ групи пацієнтів.

Контрольовані показники життєздатності пересаженного клаптя:

1. Колір – бліда шкіра клаптя пов'язана з недостатньою перфузією, сплющена шкіра асоціюється з венозним застоєм;

2. Температура – відхиленням температури свідчить про неадекватну перфузію. Холодніший у порівнянні з прилеглими до нього тканинами клапоть вказує на його гіперперфузію;

3. Укол голкою – відсутність крові інтерпритується як артеріальна недостатність, темно-сизюшна кров є ознакою венозного застою;

4. Доплерографія – якщо клапоть розташований на судинній ніжці в них артеріальний приплив трифазний, тоді як венозний відтік монофазний;

5. Надшкірна оксиметрія – індикатором потенційної недостатності перфузії клаптя служить раптова зміна сатурації, а не її абсолютне значення;

6. Транскутанна оксиметрія – визначення транскутанної перфузії tcpO_2 та tcpCO_2 ангиосом які кровопостачають реципієнтне ложе.

tcpO_2 вимірювалась в ангиосомах передньої великогомілкової артерії (ПВГА), задньої вели-

когомілкової артерії (ЗВГА), малоогомілкової артерії (МГА), так як відповідні артерії приймають участь у перфузії відповідних шкірно-м'язових клаптів (рис. 1).

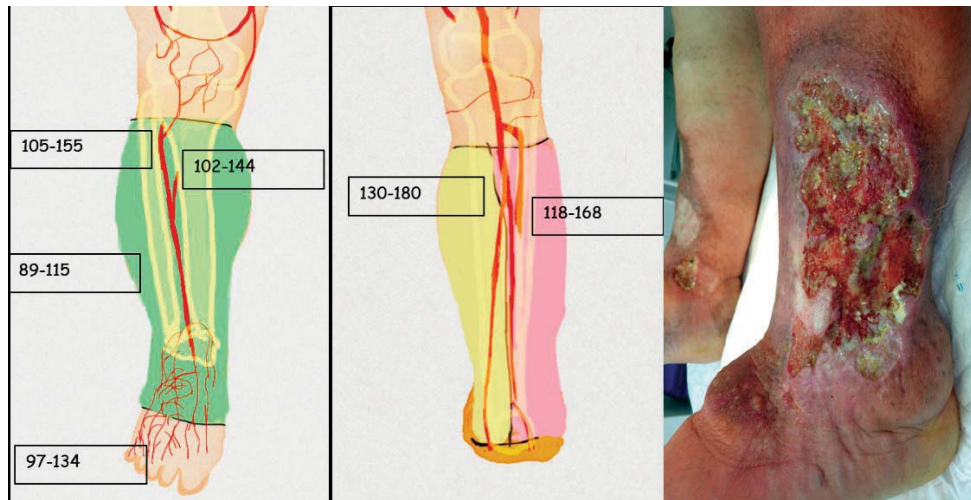


Рис. 1. Трофічні виразки медіальної, латеральної та задньої поверхні гомілок (ангиосоми ПВГА, ЗВГА та МГА)

Де за медіальний п'ятковий ангиосом, медіальну кісточку, медіальний підшовний та латеральний підшовний ангиосоми відповідає ЗВГА. За тильний ангиосом стопи та латеральну кісточку відповідає ПВГА. В кровопостачанні латерального п'яtkового ангиосому та ангиосому передньої пронизної гілки малоогомілкової артерії в основному МГА.

Вивчення мікроциркуляції шкіри нижніх кінцівок проводили із урахуванням ангиосомного підходу на апараті TCM 400 Radiometer (Данія). Черезшкірний тиск кисню (tcpO_2), вимірювали за допомогою електроду типу Clark, а вуглекислого газу (tcpCO_2) вимірювали за допомогою вуглекислого електроду типу Severinhaus. Використовували комбінований транскутанний електрод тиску кисню та вуглекислого газу, який розміщувався дистально від манжетки. Електрод був прикріплений у ділянці шкіри тильної поверхні стопи клейкою стрічкою і окремо в басейнах ангиосом передньої великогомілкової артерії (ПВГА), задньої великогомілкової артерії (ЗВГА) та малоогомілкової артерії (МГА). Усі вимірювання проводили в умовах кімнатного повітря. Для отримання статистично значущих результатів замість абсолютної величини використовували відношення значення, отриманого в першій п'ятковій ділянці нижніх кінцівок до такого ж значення в грудній клітці. Стандартні значення оксигенації шкіри грудної клітки становлять 85 мм рт. ст. і 60 мм рт. ст. для міжпальцевої ділянки, і їх співвідношення називаються регіональним перфузійним індексом (РІП). Подальший розрахунок індексу виконували відносно значень перфузії в досліджуваних

кровоносних судинах до перфузії в конкретній фізіологічній ділянці пацієнта (ліктьовий суглоб). Статистичну обробку та аналіз отриманих результатів виконували за допомогою програми Jamovi.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Відторгнення (лізис) трансплантату спостерігався у 5 (6,6%) хворих I групи, при цьому тільки у пацієнтів з дерматопластиком марочним методом. Лізис трансплантату спостерігався у 4 (5,6%) хворих IIa групи, у двох при марочному способі і у двох при пересадці розщепленого трансплантату. У IIb групі (ураження обох кінцівок) частковий лізис пересадженого перфорованого розщепленого трансплантату спостерігався на трьох кінцівках (6%). При вільній пересадці комплексу тканин – ускладнень не спостерігали.

Шкірний трансплантат, на відміну від клаптя, не потребує судинної ніжки для збереження життєздатності. Товщина людської шкіри в межах тіла варіює в діапазоні 05–40 мм [8–10]. Шкіра повіки – одна з найтонших, шкіра голови та спини – найтовстіша. Саме тому при пересадці шкіри кількість дерми є змінною величиною. За визначенням, трансплантат – це тканина/орган, що видається з організму, повністю деваскуляризований і переноситься в іншу локалізацію [9, 11]. Шкірний трансплантат може бути також визначений як епідерміс та частина дерми, які повністю відокремлюють від своєї донорської ділянки та пересаджують у віддалену реципієнтну ложу.

При виборі клаптя хірург враховує розміри

та анатомічне розташування дефекту, товщину клаптя, довжину та орієнтацію ніжки, якщо це комплекс тканин, можливість подальших операцій, підсумковий косметичний результат, ускладнення в ділянці донорської ділянки, а також функціональні аспекти реконструкції. Основний критерій при класифікації шкірних трансплантатів – їх товщина. Трансплантат, який включає всю дерму та весь епідерміс, називають повношаровим шкірним трансплантатом. Якщо з епідермісом виділяють лише частину дерми, трансплантат називають розщепленим шкірним трансплантатом (РШТ). РШТ може бути тонким, середнім чи товстим.

Механічні дерматоми відкалібровані так, щоб виділяти шкіру певної товщини, яку вимірюють у тисячних дюймах (1/1000 дюймів) або в міліметрах, тому виділяють за наступною товщиною: тонка 0,020–0,025 мм, середня 0,030–0,036 мм та товста 0,046–0,056 мм. Найбільш зовнішній шар шкіри – епідерміс. Він може бути визначений як ороговіючий сквамозний шар, який безперервно оновлюється. Епідерміс складається з п'яти гістологічних шарів загальною товщиною 0,075–0,15 мм.

В епідермісі є чотири популяції клітин: кератиноцити, меланоцити, клітини Лангерганса та Меркеля. Кератиноцити, які відповідають за підтримання фізичного бар'єру від зовнішніх патогенів, становлять щонайменше 80% клітин епідермісу [12].

Розуміння фізіології шкірних трансплантатів необхідне, оскільки дозволяє хірургу ретельно підготувати реципієнтне ложе та фіксувати трансплантат після поміщення в нього. Перший крок до виділення будь-яких трансплантатів шкіри – підготовка для них реципієнтного ложа. Оскільки шкірний трансплантат не має внутрішнього кровопостачання, у післяопераційному періоді він кровопостається виключно за рахунок реципієнтного ложа.

Тому слід визначати транскутанне напруження кисню відповідної ангіосоми в якій знаходиться ТВ з максимальним очищенням реципієнтного ложа до розово-червоних грануляцій, що досягається VAC або Маготт терапією (рис. 2).

Таким чином, адекватне реципієнтне ложе повинно мати добре розвинену судинну мережу, без некротичних тканин та патогенних агентів. При неналежній підготовці реципієнтного ложа станеться відторгнення трансплантата, що небажано як пацієнта, так і для хірурга. Нормальне загоєння трансплантату шкіри проходить у три етапи: просочування сироваткою крові, утворення анастомозів та реваскуляризація.

Відразу після виділення шкірний трансплантат втрачає своє кровопостачання. Для збереження життєздатності йому потрібно отримувати поживні речовини з реципієнтного ложа. Судинні анастомози не можуть утворитися миттєво, тому протягом перших 48 годин кисень та поживні речовини пасивно дифундують із реципієнтного ложа до трансплантату. Цей період називають фазою просочування сироваткою крові. Фібрин, на який перетворюється фібриноген, фіксує шкірний трансплантат у рані. Протягом цієї фази шкірні трансплантати збільшуються в масі приблизно на 40% в порівнянні з їх початковою масою в перші 24 год. Однак це збільшення становить лише 5% за 1 тиждень після пересадки [6, 10]. Важливу роль грає товщина трансплантата, оскільки товстішим трансплантатам для життєздатності необхідний більший рівень дифузії поживних речовин. Найбільш невідповідні трансплантати при дерматопластиці за Янович-Чайнським.

Транскутанне напруження кисню виражена в ІРП в ангіосомах гомілки та стопи у наших пацієнтів було в межах норми (табл. 3). В той же час звертає на себе увагу зростання tcpCO_2 у хворих з ПТС ($p < 0,0001$), що на наш погляд пов'язано з величиною та глибиною ТВ.

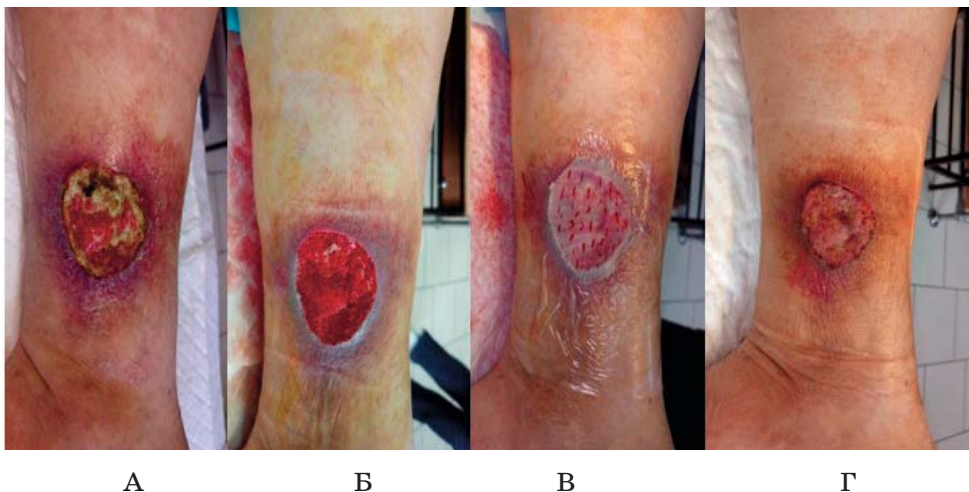


Рис. 2. Процес лікування ТВ: а) Загальний вигляд ТВ; б) ТВ після двох сеансів Маготт-терапії; в) ТВ після аутодермопластики перфорованим клаптем; г) ТВ через 14 днів після аутодермопластики

Показники мікроциркуляції у хворих із ТВ на фоні ХВН

Ангіосома	ВХ (n = 76)		ПТС (n = 98)	
	ІРП	tcpCO ₂	ІРП	tcpCO ₂
ПВГА	1,3 ± 0,08	41,1 ± 1,5	1,24 ± 0,10***	42,4 ± 1,2***
ЗВГА	1,48 ± 0,12	40,2 ± 1,4	1,42 ± 0,11**	41,8 ± 1,1***
МГА	1,5 ± 0,11	41,4 ± 1,4	1,38 ± 0,13***	43,4 ± 1,7***
Тильна поверхня стопи	1,2 ± 0,09	42,8 ± 1,7	1,0 ± 0,14***	47,4 ± 1,5***
Підошва	1,0 ± 0,10	43,4 ± 1,2	1,0 ± 0,12	46,3 ± 1,2***
Латеральна кісточка	1,1 ± 0,14	40,7 ± 1,5	1,0 ± 0,12***	43,4 ± 1,3***
Медіальна кісточка	0,98 ± 0,06	42,5 ± 1,3	0,9 ± 0,05***	44,5 ± 1,5***

Примітка: T – test * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$, *** – $p < 0,0001$

Як видно з таблиці 3 при порівнянні двох груп хворих з ВХ та ПТС спостерігається статистично достовірна різниця між ІРП в ангіосомі тильної поверхні стопи та медіальній кісточці. При аналізі різниці напруження вуглекислого газу встановлену чітку достовірну різницю, а саме вищі показники tcpCO₂ у хворих з ПТС на відміну від хворих із ВХ ($p < 0,0001$).

Накопичення рідини в просторі між реципієнтним ложем і трансплантатом, що називається серомою, також перешкоджає приживленню трансплантату. Поживні речовини повинні пройти через серому, щоб досягти трансплантату. Клінічно наявність сероми і/або гематоми означає відторгнення трансплантату. Крім того, під час цієї фази шкірний трансплантат повинен бути захищений від зовнішніх травм, оскільки будь-яке зміщення може поставити під загрозу результат пересадки. Друга фаза загоєння шкірних трансплантатів – утворення анастомозів – починається через 48 год. і закінчується через 5 днів після операції.

Назва фази (від англ. inosculation – анастомоз, співгирло) походить від латинських слів in і osculare, що може бути перекладено як «об'єднатися через малий отвір». Спочатку вважали, що капіляри в базальній мембрані перебудовуються і з'єднуються зі шкірним трансплантатом, проте насправді процес виявився складнішим. Він включає анастомозування, неоваскуляризацію та проліферацію ендотеліальних клітин [7]. Ця фаза – початок процесу досягнення «нормального» кровообігу в трансплантаті, оскільки створюється його судинна підтримка. Клінічно трансплантат виглядає застійним і набряклим. Під час цієї фази трансплантат, як і раніше, нестабільний і повинен бути захищений пов'язкою. Будь-яка травма, особливо зсув трансплантата, порушує дуже тонку капілярну мережу, що утворюється для його реоваскуляризації.

Заключна фаза загоєння шкірного трансплантату – реоваскуляризація, під час якої судинні анастомози формують судини, що приносять і

відводять, кров а також лімфатичний відтік.

Набряковий зовнішній вигляд зникає і замінюється більш природною текстурою та кольором. У цю фазу дозрівання також відбувається скорочення та ремоделювання навколишніх тканин. Для завершення цієї фази потрібно принаймні 1 рік. Тривалість скорочення трансплантата залежить від його товщини. Скорочення шкірних трансплантатів має два види: негайне скорочення після виділення (первинне скорочення) та відстрочене скорочення після дозрівання (вторинне скорочення). Чим тонший трансплантат, тим слабше його скорочення відразу після виділення; повношаровий шкірний трансплантат (ПШТ) скорочується найсильніше. Однак під час фази дозрівання тонші трансплантати скорочуються сильніше, а ПШТ скорочуються найслабше.

Як зазначено раніше, для збереження життєздатності необхідно трансплантати захищати від зовнішнього впливу. Оскільки важливу роль відіграє контакт трансплантату з рановим ложем, особливо у фазі просочування сироваткою крові, типова пов'язка має забезпечувати певний рівень тиску на шкірний трансплантат. Якщо ранове ложе не плоске, для підтримки тісного контакту та запобігання утворенню сероми або гематоми трансплантат повинен бути прикріплений до нього швами або скобами. Відсутність відповідного контакту між трансплантатом та реципієнтним ложем часто призводить до відторгнення останнього. Класична пов'язка на шкірний трансплантат – ватно-марлева подушка. Це простий спосіб підтримки тісного контакту між трансплантатом та реципієнтним ложем, а також захисту його від травм, насамперед від сил усунення.

Питання закриття великих по площі трофічних виразок вирішується через розширення трансплантату. Цей процес призводить до створення перфорованого шкірного трансплантата з різними осередками. Наприклад, комірки із співвідношенням перфорацій і шкіри, ним 1,5 : 1,

дозволяють розтягнути первісний трансплантат в 1,5 рази. Можна зробити комірки із співвідношенням вікон та шкіри до 9 : 1. Перфорований трансплантат із вищим співвідношенням дозволяє закрити максимальну площу, проте в ньому залишатимуться великі відкриті ділянки.

Компромiс між отриманням естетичного результату та здійсненням дренажної функції – формування перфорованого трансплантату без розтягування. До формування небажаного зовнішнього вигляду призводить загоєння відкритих ділянок вторинним натягом, але використання нерозтягнутого перфорованого трансплантату буде запобігати накопиченню рідини при мінімальному рубцюванні шкіри.

Останнім часом для захисту шкірних трансплантатів використовують пов'язки, що утворюють негативний тиск. За допомогою негативного тиску вони забезпечують адекватний контакт між трансплантатом та реципієнтним ложем, захищають трансплантат від пошкоджень та створюють відтік зайвої рідини. Задля більшої життєздатності трансплантата достатня величина негативного тиску, зазвичай, становить 75 мм рт. ст. На жаль, цей перев'язувальний матеріал є більш дорогим, він може бути використаний не у всіх областях тіла, і пацієнт повинен носити з собою насосний пристрій. VAS терапія при дерматопластиці нами успішно використана у 7 хворих I групи та 19 хворих IIa групи, відторгнення трансплантату не спостерігали.

Тривалість періоду накладення пов'язок на трансплантат на шкірі після операції обумовлена процесом його загоєння. Як зазначено раніше, перші 5 дiб мають вирішальне значення для приживлення трансплантату. Пов'язки зазвичай знімають через 5 дiб. Після зняття первісної пов'язки трансплантат, як і раніше, потребує захисту, оскільки його все ще легко пошкодити, особливо за наявності сил зміщення або тертя. Тривалість процесу дозрівання у різних пацієнтів варіює і для його оцінки необхідно проводити клінічне обстеження. Слід зазначити, що деякі лікарі не чекають на 5 дiб. Вони вважають за краще знімати пов'язку раніше і оцінювати накопичення рідини, положення трансплантату та наявність будь-яких інших проблем. Якщо дренувати накопичену рідину або виправити положення трансплантата в досить ранні терміни, його приживлення все ще можливе.

На жаль, приживлення шкірного трансплантата може бути частковим, у результаті з'являється область, де трансплантат не прикріплений до реципієнтного ложа. На ці ділянки може бути зроблена повторна пересадка або вони гояться вторинним натягом. Пересадка шкірних трансплантатів потребує ретельного виділення, належного розміщення та правильного перев'язування.

До відторгнення шкірного трансплантата

можуть призвести різні причини, одна з яких – порушення техніки пересадки. До них відносять:

- виділення надто товстого трансплантату шкіри;
- розміщення трансплантата у реципієнтному ложі епідермальною стороною (а не дермальною);
- неналежне розміщення трансплантата у реципієнтному ложі, що призводить до його зміщення або відсутності тісного контакту;
- неадекватне застосування пов'язок, коли трансплантат не захищений належним чином від сил тертя чи усунення. Лише ретельне виконання операції може забезпечити життєздатність шкірного трансплантата.

Друга причина відторгнення шкірного трансплантата – скупчення рідини між ним і реципієнтним ложем. Скупчення рідини призводить до порушення процесу просочування трансплантату сироваткою крові та викликає його відторгнення. Сероми або гематоми утворюються з реципієнтного ложа, тому необхідно його ретельно підготувати. Адекватний гемостаз запобігає утворенню гематом, а дренажні отвори в шкірному трансплантаті перешкоджають утворенню сероми. Дренажні отвори у шкірному трансплантаті створюють у різний спiсiб. При перфорації через осередки сітчастого трансплантата відбувається відтік будь-якої рідини. Однак дренаж може бути здійснений шляхом створення отворів або надрізів у шкірному трансплантаті.

Інфекція, як бактеріальна, і грибова, може стати ще однією причиною відторгнення шкірного трансплантата. Як правило, наявність більш ніж 105 мікроорганізмів на 1 г тканини призводить до відторгнення трансплантату. Виняток становить стрептококова інфекція, при якій відторгнення трансплантату спостерігають за наявності менше 105 мікроорганізмів на 1 г тканини [10]. При розвитку інфекції між трансплантатом та ложем може накопичуватися гній, що перешкоджає ревазуляризації (табл. 4).

За наявності стрептокока ферменти, що секретуються мікроорганізмами, руйнують фібриновий шар між трансплантатом та ложем. Трансплантація шкіри без належної антибактеріальної терапії призведе до відторгнення трансплантату.

Відторгнення трансплантату спостерігалось в I групі у 5 хворих і в основному було пов'язано з порушенням техніки пересадки. Не однакові по товщині клапти, зміщення останніх. У IIa групі хворих технічні причини відторгнення були у двох пацієнтів, у одного причиною стала інфекція в реципієнтному ложі, ще в одному випадку – лімфорей під клаптем. В IIb групі хворих спостерігали відторгнення в одному випадку технічна причина – зміщення клаптя, ще в одному випадку – інфекція, а в іншому – лімфорей.

I, нарешті, наявність реципієнтного ложа з недостатнім кровопостачанням, яке може забезпечити

трансплантат поживними речовинами, призводить до його відторгнення. Приклади факторів, які можуть призвести до порушення кровообігу в реципієнтному ложі, є венозний застій, артеріальна недостатність та лімфедема. Ці моменти були нами виключені за рахунок даних внутрішньошкірної перфузії кисню відповідних

ангіосом зони трофічної виразки, ще до аутодермопластики. Відторгнення шкірного трансплантата можна спостерігати за кілька місяців після пересадки.

Вибір способу дерматопластики в основному залежить від площі ТВ та глибини ураження (рис. 3).

Таблиця 4

Причини відторгнення (лізису) трансплантату

Причина відторгнення	Кількість		
	I n = 50	IIa n = 66	IIб n = 54
Порушення техніки пересадки	5	2	1
Скопичення рідини між лоскутом і реципієнтним ложем	-	0	-
Інфекція	0	1	1
Реципієнтне ложе з недостатнім кровопостачанням:	-	-	-
а) артеріальна	-	-	-
б) венозна недостатність	-	-	-
в) лімфедема	-	1	1
Всього	5 (10%)	4 (6,1%)	3 (5,5%)

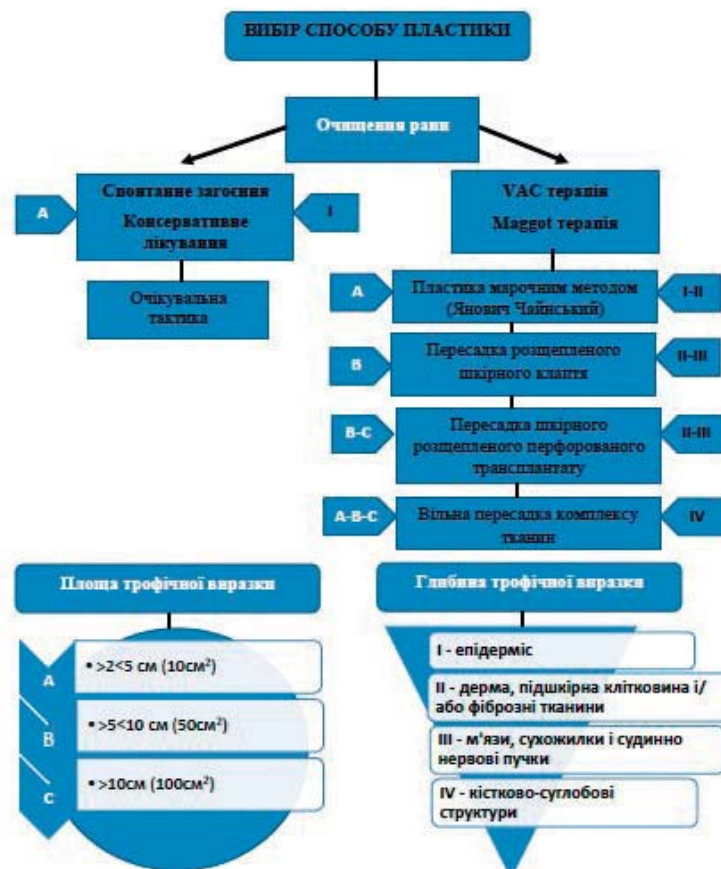


Рис. 3. Алгоритм лікування трофічної виразки у хворих на ХВН в стадії декомпенсації в залежності від глибини та площі ТВ

При малих виразках до 10 см² з ураженим тільки епідермісом проводиться конзервативне лікування яке призводить до спонтанного загоєння. При II ступені глибини ураження, можлива аутодермопластика марочним методом. При площі ураження до 50 см² та II–III ст. глибини ураження – пересадка розщепленим шкірним клаптем. При площі ураження більше 100 см² – пересадка шкірного розщепленого перфорованого трансплантату. При IV ст. глибини ураження, не залежно від площі ТВ потрібна вільна пересадка комплексу тканин.

ВИСНОВКИ

1. Вільні клапти – це одиниці тканини, які можуть бути пересажені з донорської ділянки в реципієнтне ложе, зберігаючи при цьому своє

кровопостачання. Шматки можуть бути класифіковані за типом кровопостачання, їх тканиним складом, способом пересадки або за орієнтацією судин.

2. Концепція ангиосом та веносом пояснює кровопостачання реципієнтного ложа, необхідного для життєздатності клаптя. Для спостереження пацієнтів після операції використовують різні методи моніторингу, у тому числі оцінку фізіологічних параметрів та допоміжні методи (доплерографія, транскутанна та надшкірна оксиметрія).

3. До факторів, що впливають на життєздатність трансплантатів після операції, відносять: ретельне виконання оперативного втручання, достатню іммобілізацію після операції, профілактику інфікування та наявність адекватної васкуляризації реципієнтного ложа.

REFERENCES

1. Jindal R, Dekiwadia DB, Krishna PR, Khanna AK, Patel MD, Padaria S, Varghese R. Evidence-based clinical practice points for the management of venous ulcers. *Indian Journal of Surgery*. 2018 Apr; 80: 171–82.

2. Bernatchez SF, Eysaman-Walker J, Weir D. Venous leg ulcers: a review of published assessment and treatment algorithms. *Advances in Wound Care*. 2022 Jan 1; 11 (1): 28–41.

3. Poremskaya OY. Microcirculatory disorders in chronic venous diseases and fundamentals of their systemic pharmacological correction. Combination of May-Thurner syndrome and pelvic congestion syndrome: terra incognita. 2021; 28 (3): 128–34.

4. Roszinski S. Transcutaneous pO₂ and pCO₂ measurements. In *Bioengineering of the skin: Methods and instrumentation 2020 Jul 24* (pp. 95–103). CRC Press.

5. Barros, B.S., Kakkos, S.K., De Maeseneer, M. and Nicolaidis, A.N., 2019. Chronic venous disease: from symptoms to microcirculation. *Int Angiol*, 38 (3), pp. 211–218.

6. Wang C, Schwaitzberg S, Berliner E, Zarin DA, Lau J. Hyperbaric oxygen for treating wounds: a systematic review of the literature. *Archives of Surgery*. 2003 Mar 1; 138 (3): 272–9.

7. Silva H, Ferreira HA, da Silva HP, Monteiro Rodrigues L. The venoarteriolar reflex significantly reduces contralateral perfusion as

part of the lower limb circulatory homeostasis in vivo. *Frontiers in physiology*. 2018 Aug 17; 9: 1123.

8. Andreozzi GM. Dynamic measurement and functional assessment of tcpO₂ and tcpCO₂ in peripheral arterial disease. *Journal of Cardiovascular Diagnosis and Procedures*. 1996 Jan 1; 13 (2): 155–64.

9. Raffetto JD, Khalil RA. Mechanisms of lower extremity vein dysfunction in chronic venous disease and implications in management of varicose veins. *Vessel plus*. 2021; 5.

10. Liakhovskiy VI, Riabushko RM, Sydorenko AV. Surgical treatment of complicated forms of chronic venous insufficiency in lower limbs. *Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny: Visnyk Ukrayins'koyi medychnoyi stomatolohichnoyi akademiyi*. 2020 Dec 30; 20 (4): 209–15. DOI: 10.31718/2077-1096.20.4. 209.

11. Finlayson K, Wu ML, Edwards HE. Identifying risk factors and protective factors for venous leg ulcer recurrence using a theoretical approach: a longitudinal study. *Int J Nurs Stud*. 2015 Jun; 52 (6): 1042–51. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.ijnurstu.2015.02.016>.

12. Carradice D, Samuel N, Wallace T, Mazari FAK, Hatfield J, Chetter I. Comparing the treatment response of great saphenous and small saphenous vein incompetence following surgery and endovenous laser ablation: a retrospective cohort study. *Phlebology*. 2012 Aug 03; 27 (3): 128–34. DOI: <https://doi.org/10.1258%2Fphleb.2011.011014>.

Стаття надійшла до редакції 10.02.2023