

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

**Рибалка Ярослав Володимирович**

УДК: 616-001.4-036.12-089.844:615.38

**ОПТИМІЗАЦІЯ ЛІКУВАННЯ ХРОНІЧНИХ РАН  
ІЗ ЗАСТОСУВАННЯМ PRP-ТЕРАПІЇ**

14.01.03 – хірургія

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

Вінниця – 2019

Дисертація є рукопис.

Робота виконана в Українській медичній стоматологічній академії МОЗ України.

**Науковий керівник:** доктор медичних наук, професор  
**Малик Сергій Васильович,**  
Українська медична стоматологічна академія МОЗ України,  
завідувач кафедри хірургії №3.

**Офіційні опоненти:**

- доктор медичних наук, професор **Желіба Микола Дмитрович,** Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України, професор кафедри загальної хірургії;
- доктор медичних наук, професор **Пиптюк Олександр Володимирович,** Івано-Франківський державний медичний університет МОЗ України, завідувач кафедри хірургії стоматологічного факультету.

Захист відбудеться « 05 » березня 2019 року о \_\_\_\_\_ годині на засіданні спеціалізованої вченої ради Д 05.600.01 у Вінницькому національному медичному університеті ім. М.І. Пирогова МОЗ України (21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56).

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України, 21018, м. Вінниця, вул. Пирогова, 56.

Автореферат розісланий « \_\_\_\_\_ » \_\_\_\_\_ 2019 р.

**Вчений секретар**  
спеціалізованої вченої ради Д 05.600.01,  
доктор медичних наук, професор

**С.Д. Хіміч**

## ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Серед поширених хірургічних захворювань особливе місце займають так звані хронічні рани (ХР). Зарубіжні автори цим терміном об'єднують групу ускладнених ран хірургічного походження, а також пролежні, нориці, виразки тощо (Пиптюк О.В., 2007; Нузова О.Б., 2008; Учкін І.Г., 2013). У вітчизняній літературі цей термін асоціюється з тривалонезагоєваними ранами. Пролонгований характер загоєння таких дефектів дозволяє вдатися до подібної узагальнюючої систематизації. Але єдиного визначення поняття «хронічна рана» до тепер не існує.

Вважається, що головною причиною виникнення ХР є порушення трофіки тканин, пов'язане з погіршенням венозного або артеріального кровообігу. Виходячи з цього, найбільш логічним у лікуванні даних станів вважається корекція судинних розладів, яка, оптимально, повинна проводитися в спеціалізованих судинних відділеннях (Пиптюк О.В., 2007; Оболенский В.Н., 2011; Цепколенко В., 2012; Дужий І.Д., 2017). Однак, в силу об'єктивних обставин, на практиці подібне бажання залишається не завжди реальним. Таких хворих в переважній своїй більшості госпіталізують в загальнохірургічні відділення, де, на жаль, виконати кваліфіковану корекцію судинних розладів, не завжди є можливим. У подібних умовах основним завданням хірурга стає ліквідація тканинного дефекту з використанням доступних засобів, наявних в арсеналі даного лікувального закладу.

Незважаючи на те, що лікування ран і ранової інфекції відноситься до категорії найдавніших розділів медицини, лікування ХР і на сьогоднішній день залишається однією з важливих проблем при лікуванні запальних захворювань м'яких тканин. Жоден, з великої кількості запропонованих методів і способів лікування ХР не задовольняє практичних хірургів повністю. Результати лікування ХР до теперішнього часу залишаються незадовільними (Винник Ю.С., 2011; Павлышин А.В., 2013; Заривчацкий М.Ф., 2014; Ali Z., 2015).

Звертає на себе увагу висока вартість лікування хворих з ХР. В США вартість лікування одного хворого коливається від 40 до 70 тис. доларів, що передбачає витрати, необхідні для організації адекватного довготривалого лікування і спостереження за цією категорією хворих. В США щорічно витрати на лікування хворих з трофічними виразками складають бл. 1 млрд. доларів, а в світі цей показник досягає 7 млрд. доларів (Пиптюк О.В., 2007; Каспарова И.Э., 2010; Perez-Zabala E., 2016; Babaei V., 2017).

Експериментальними і клінічними методами були вивчені шкідливі фактори і супутні захворювання, що негативно впливають на складний процес загоєння ран: хронічна артеріальна і венозна недостатність, цукровий діабет, імуносупресія, спінальна травма, гіпотрофія, вазоспазм, стероїдні препарати, злоякісні пухлини, психоемоційний стрес та ін (Павлышин А.В., 2013; Гавриленко А.В., 2014; Sriram S., 2016).

Застосування медикаментів загальної і місцевої дії для стимуляції загоєння ран, поки не привело до значного поліпшення у вирішенні проблеми лікування ХР. Запропоновано та досліджено велику кількість методів лікування ХР, зокрема вакуум-стимуляція тканинної регенерації (Желіба М.Д., 2014; Герасимчук П.О.,

2017, Гощинський В.Б., 2017), аплікації мікрогубок і композиційних покриттів з сорбованими антибіотиками і факторами зростання (Бреговський В.Б., 2011; Партч Х., 2011; Бегма А.Н., 2014; Kim K., 2012), використання замінників шкіри (Лапин А.Ю., 2007; Krasna M., 2007; Chalimidi K.R., 2015), які, зазвичай, малодоступні для широкого застосування, адже технології та препарати є занадто затратними.

Проблема дослідження і розробки нових доступних і високоєфективних препаратів і способів лікування ХР, як і раніше, залишається актуальним завданням. Одним з перспективних напрямків є розробка заходів клітинної терапії, що мають позитивний вплив на ранозагоєння (Васильєв А.В., 2008; Гавриленко А.В., 2011; Калачев Е.В., 2013; Магомедов М.М., 2013; Liu V., 2013).

Використанню різних ангіогенних факторів росту в якості непрямих методів реваскуляризації на сьогоднішній день приділяється все більша увага в зв'язку з інтенсивним процесом вивчення ангіогенезу в ішемізованих тканинах. Досить докладно визначені клітинні механізми ангіогенезу і встановлені клітини-попередники ангіобласти, а також виділено низку чинників, що стимулюють розвиток нових судин (Калачев Е.В., 2013; Карапетян Г.Э., 2014). Все це сприяло тому, що в клінічній практиці все ширше стали застосовуватися методи стимуляції ангіогенезу для розвитку колатеральних кровоносних судин в ішемізованих тканинах.

В останній час на сторінках медичної літератури обговорюється застосування аутологічної плазми, збагаченої тромбоцитами (АПЗТ, англ. -Platelet rich plasma, скор. PRP) для місцевої терапії різних патологічних станів. Існує низка досліджень з вивчення властивостей PRP. Паралельно накопичено знання про регулювання процесу загоєння тканин і ролі в ньому тромбоцитарних факторів. Відомо, що ці речовини мають тригерну активність і дозволяють оптимізувати процес відновлення органів і тканин. PRP містить безліч різних чинників росту, які знаходяться в концентрації, що в 4-6 і більше разів перевищує фізіологічну. Цим обумовлено її вплив на процес загоєння різних тканин, що є доведеним *in vitro* та *in vivo* (Reembors J., 2010; Obolenskiy V.N., 2014; Ahmed M., 2017).

Доведено позитивні ефекти застосування АПЗТ в щелепно-лицевій хірургії, комбустіології, судинній хірургії та інших галузях медицини (Kim S.A., 2013; Jin R., 2013; Keyban S., 2013; М.Н. Mohammadi, 2017). Але робіт, що переконливо свідчать про ефективне застосування PRP для лікування пацієнтів з ХР доволі мало, що спонукає до подальшого вивчення цього перспективного методу лікування даної категорії пацієнтів.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, планами та темами.** Дисертація є фрагментом ініціативної науково-дослідної роботи кафедри хірургії №3 Української медичної стоматологічної академії «Оптимізація діагностики, лікувальної тактики та профілактики гострої хірургічної патології та її ускладнень» № державної 0116u005024.

**Мета дослідження:** підвищити ефективність комплексного лікування хворих із хронічними ранами на основі розробки та впровадження методики із використанням аутоплазми, збагаченої тромбоцитами.

**Завдання дослідження:**

1. Вивчити стан клітинних компонентів, мікробіологічного пейзажу в

рановому дефекті при хронічній артеріальній та веноній недостатності.

2. Вивчити динаміку змін стану цитологічної картини, процесів фагоцитозу хронічної рани під впливом PRP-терапії у пацієнтів на хронічну артеріальну і веноную патологію.

3. Провести планіметричний аналіз ран та порівняти динаміку їх загоєння при використанні PRP-терапії у пацієнтів досліджуваних груп.

4. Вивчити та провести порівняльний аналіз репаративної регенерації реципієнтної рани до аутопластичних операцій під впливом PRP-терапії.

5. На підставі отриманих даних патогенетично обґрунтувати доцільність впровадження в клінічну практику методики лікування хворих на хронічні рани з використанням аутоплазми, збагаченої тромбоцитами.

**Об'єкт дослідження** - хронічні рани.

**Предмет дослідження** - планіметричні зміни загоєння рани, цитологічна картина хронічних ран, бактеріологічні показники мікрофлори виразки при використанні в комплексному лікуванні PRP-терапії, вплив PRP-терапії при підготовці до аутопластичних відновних втручань.

**Методи дослідження:** клінічні – для оцінки ефективності лікування запропонованою методикою; лабораторні, інструментальні – з метою обстеження пацієнтів; планіметричний - для дослідження та об'єктивізації процесів загоєння хронічних ран проводилося визначення площі ранових дефектів; бактеріологічні – для дослідження мікрофлори виразки, визначення чутливості до антибактеріальних препаратів, цитологічний – для визначення вираженості запальної реакції в перебігу ранового процесу; варіаційно-статистичні – для статистичної обробки результатів дослідження.

**Наукова новизна.** У даній роботі доповнені знання про мікробіологічний пейзаж, фагоцитарний індекс хронічної рани.

Вперше проведено комплексне цитологічне дослідження репаративної регенерації у хронічній рані під впливом плазми крові збагаченої тромбоцитами.

Проаналізовано клінічні, бактеріоскопічні показники в динаміці при застосуванні PRP-терапії у пацієнтів з хронічними ранами

Вперше проведено порівняльний аналіз застосування PRP-терапії в комплексному лікуванні хронічних ран порівняно із загальноприйнятими методами лікування.

Вперше використано PRP-терапію в комплексі заходів для підготовки реципієнтної зони до аутопластичних операцій.

Патогенетично обґрунтовано доцільність включення до комплексу лікування хворих на хронічні рани використання плазми збагаченої тромбоцитами.

**Практичне значення отриманих результатів. Практична значущість роботи.**

Провідні наукові положення дисертаційної роботи адаптовано для впровадження та застосування в реальних умовах практичної ланки охорони здоров'я.

Розроблено оригінальну методику стимуляції регенерації тканин за рахунок ангиогенезу при застосуванні PRP у хворих із хронічними ранами.

Розроблено спосіб підготовки та модифікована методика виконання

аутопластичних відновних втручань у пацієнтів із хронічними ранами.

Запропоновані методики є доступними до застосування та економічно доцільними в хірургічних стаціонарах будь-якого рівня та амбулаторній практиці.

Застосування стимулюючих ауто факторів підвищує рівень якості життя пацієнтів та зменшує кількість рецидивів порівняно з традиційними методиками.

**Основні положення і результати наукових досліджень** дисертаційної роботи у вигляді «Алгоритму лікування хворих із хронічними ранами із застосуванням PRP- терапії» впроваджено в практичну діяльність хірургічного відділення Першої міської клінічної лікарні м. Полтава, хірургічного та судинного відділень Полтавської обласної клінічної лікарні ім. М.В. Скліфосовського, хірургічне відділення №1 Полтавської клінічної міської лікарні №2 та хірургічного відділення Полтавської центральної клінічної районної лікарні. Результати наукового дослідження використовуються в навчальному процесі на кафедрах хірургії №1, №2, №3 та загальної хірургії з доглядом за хворими Української медичної стоматологічної академії.

**Особистий внесок здобувача.** Автором самостійно проведено патентно-інформаційний пошук, аналіз наукової літератури з обраної проблеми, визначені мета, методи та завдання дослідження. Також особисто проведено виконання клінічного фрагменту роботи, статистична обробка результатів і їх оформлення. Спільно з науковим керівником виконано етапи планування дисертації, впровадження результатів у практику. Автор особисто брав участь у плануванні та лікуванні усіх хворих, дослідженні планіметричних та цитологічних результатів, бактеріологічного моніторингу до- та після лікування. Співавтори наукових праць, опублікованих за результатами дослідження, забезпечували переважно консультативно-технічну допомогу. Інтерпретація та аналіз отриманих результатів, основні наукові положення, обґрунтування, висновки та практичні рекомендації, що відображені в дисертації, сформульовані автором спільно з науковим керівником.

**Апробація результатів дисертації.** Результати і основні наукові положення дисертації оприлюднено на Міжнародному медичному конгресі студентів і молодих вчених (Тернопіль, 23-25 квітня 2018 року); на XXIV з'їзді хірургів України (Київ, 26-28 вересня, 2018); на обласних наукових товариствах хірургів Полтавської області; на засіданнях кафедри хірургії №3 Української медичної стоматологічної академії (2015-2018).

**Публікації.** За темою дисертації опубліковано 7 наукових праць, серед яких 5 - у фахових виданнях, рекомендованих ДАК України (2 – у виданнях, що індексуються науково-метричними базами). Отримано 2 патенти України на корисну модель.

**Обсяг та структура роботи.** Дисертація представлена на 176 сторінках машинописного тексту, складається зі вступу, огляду літератури, 3 розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення результатів дослідження, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел. Робота ілюстрована 29 таблицями і 32 малюнками. Бібліографічний список містить 206 літературних джерела, з них кирилицею – 106, латиницею – 100.

## ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

**Матеріали та методи дослідження.** В період з 2011 по 2017 рік на базі хірургічного відділення 1-ї міської клінічної лікарні міста Полтави проведено проспективний аналіз результатів комплексного клінічного обстеження та хірургічного лікування 147 хворих з хронічними ранами різної локалізації, (основна група - 74 хворих, що додатково до комплексного лікування ХР отримували місцеве лікування стимуляторами ранової регенерації: плазмою збагаченою тромбоцитами (PRP), та група порівняння - 73 пацієнтів, що лікувалися за традиційними підходами.). Групи (основну та порівняння) було поділено на підгрупи в залежності від генезу: на фоні хронічної артеріальної недостатності (підгрупи IA та IIA) та венозної недостатності (IB та IIB).

Для дослідження та об'єктивізації процесів загоєння ХР у пацієнтів основної групи та групи порівняння проводилося визначення площі ранових дефектів з застосуванням програми «LesionMeter» v.1.0.7.

Кожному пацієнту проводилось бактеріологічне дослідження мікрофлори виразки, яке включало ідентифікацію флори, визначення чутливості до антибактеріальних препаратів.

Всім досліджуваним хворим виконували поверхневу біопсію для вивчення регенеративного процесу в хронічних ранах за М. Ф. Камаєвим, який полягає у взятті матеріалу шляхом легкого зіскрібка поверхневого шару спеціальним шпателем.

Вираженість запальної реакції в ході ранового процесу досліджували шляхом вивчення мазків-відбитків, взяття яких проводилося до початку лікування, на 4, 8, 12 добу. Дослідження проводили за методом М. П. Покровської і М.С. Макарова в модифікації Д.М. Штейнберга. Отримані препарати вивчали в біологічному мікроскопі при збільшенні об'єктива в 40 разів, одночасно проводили фотозйомку за допомогою мікроскоп-камери.

Результати дослідження по групах фіксувалися у звітних електронних таблицях з послідуєчим багаторівневим статистичним аналізом даних, який проводився у відповідності з вимогами до аналізу медичних даних. Усі дані, отримані в ході обстеження й лікування пацієнтів заносилися для створення матриці даних у програму Microsoft Office Excel 2007®. Статистична обробка результатів проводилася з використанням лінійного регресійного, кореляційного аналізів. Кількісні показники, які були отримані під час проведених досліджень, обчислювалися методами варіаційної статистики з визначенням середньої величини (M), середньої похибки (m), та показника вірогідності (p), при порівнянні невеликих груп (n<35) використовували непараметричний аналог критерію Ст'юдента – U-критерій Манна-Уїтні. Обробка отриманих даних виконувалася із застосуванням пакету програм Statistica for Windows v.8 ® та Microsoft Office Excel 2007 ® на базі MS Windows 7 ®. Достовірність різниці величин вважалася при p<0,05. Висновки базувалися лише на статистично достовірній різниці даних.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Дослідження динаміки мікрофлори ран у пацієнтів основної групи та групи порівняння проводилося

шляхом визначення відносної величини мікробної контамінації ХР (по відношенню до 100 лейкоцитів).

Початкове число мікробних тіл в ІА та ІІА підгрупах було пропорційним:  $4,15 \times 10^3 \pm 2,12 \times 10^2$  і  $3,91 \times 10^3 \pm 2,25 \times 10^2$  ( $p > 0,05$ ). На 4 добу спостереження мікробне число в ІА підгрупі склало  $2,2 \times 10^3 \pm 1,62 \times 10^2$  на 100 лейкоцитів, в ІІА підгрупі –  $3,7 \times 10^3 \pm 6,6 \times 10^2$  ( $p < 0,05$ ), тобто в півтора рази більше, що переконливо свідчить про зменшення мікробної контамінації в ранах артеріального генезу, лікування яких включало PRP-терапію. На 8-у добу мікробне число в ІІА підгрупі склало  $3,1 \times 10^3 \pm 2,1 \times 10^2$  на 100 лейкоцитів, в ІА підгрупі – в 1,4 рази менше –  $2,2 \times 10^3 \pm 6,8 \times 10^2$  ( $p < 0,05$ ), що свідчить про збереження тенденції до більш швидкого зменшення мікробної контамінації ран, лікування яких доповнювалось PRP-терапією. На 12-у добу спостереження мікробне число в ІІА підгрупі склало  $2,9 \times 10^3 \pm 4,6 \times 10^2$ , в ІА підгрупі –  $2,0 \times 10^3 \pm 3,9 \times 10^2$  ( $p < 0,05$ ). Таким чим, використання PRP-терапії в лікуванні ран артеріального генезу пришвидшує зниження мікробної контамінації. (Рис 1).

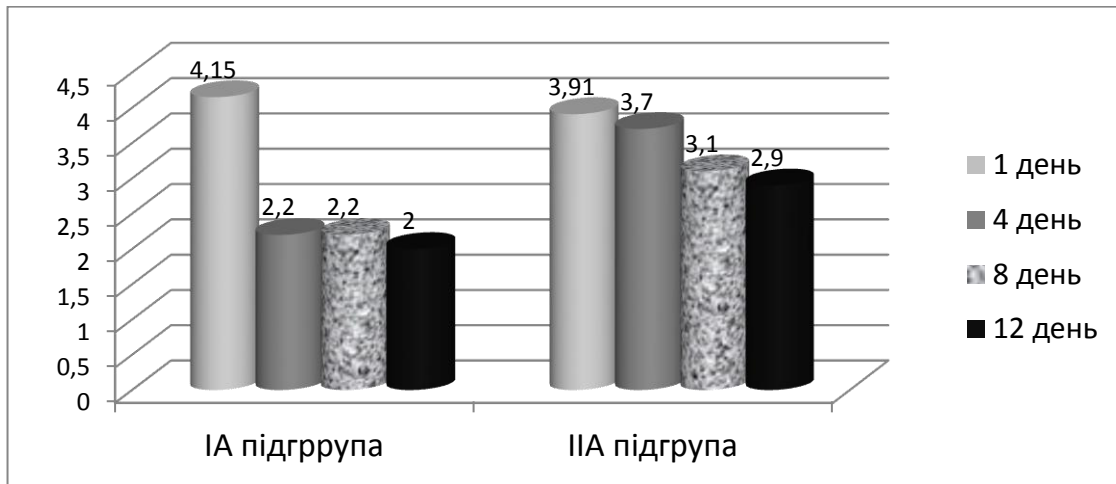


Рисунок 1 - Співвідношення мікробної контамінації хронічних ран (по відношенню до 100 лейкоцитів) у пацієнтів ІА та ІІА підгруп.

При визначенні відносної величини мікробної контамінації ХР у пацієнтів ІВ та ІІВ підгруп, початкове число мікробних тіл на 100 лейкоцитів було пропорційним:  $4,75 \times 10^3 \pm 2,9 \times 10^2$  і  $5,01 \times 10^3 \pm 2,71 \times 10^2$  ( $p > 0,05$ ). На 4-у добу спостереження мікробне число в ІВ підгрупі склало  $3,28 \times 10^3 \pm 1,62 \times 10^2$  на 100 лейкоцитів, в ІІВ підгрупі –  $4,2 \times 10^3 \pm 6,6 \times 10^2$  ( $p > 0,05$ ), тобто на цей період часу PRP-терапія суттєво не впливала при хронічних ранах венозного генезу на зменшення мікробної контамінації. Але вже на 8-у добу мікробне число в ІІВ підгрупі склало  $3,7 \times 10^3 \pm 5,3 \times 10^2$  на 100 лейкоцитів, в ІВ підгрупі – в 1,9 рази менше –  $2,0 \times 10^3 \pm 2,1 \times 10^2$  ( $p < 0,05$ ), що свідчить на користь зменшення мікробної контамінації за рахунок додаткового використання PRP-терапії. На 12-у добу спостереження мікробне число в ІІВ підгрупі склало  $3,9 \times 10^3 \pm 1,6 \times 10^2$ , в ІВ підгрупі –  $2,2 \times 10^3 \pm 4,4 \times 10^2$  ( $p < 0,05$ ), це свідчить, що вплив PRP-терапії є не ситуаційним, а має системну тенденцію до зменшення мікробної контамінації хронічних ран. (Рис 2)



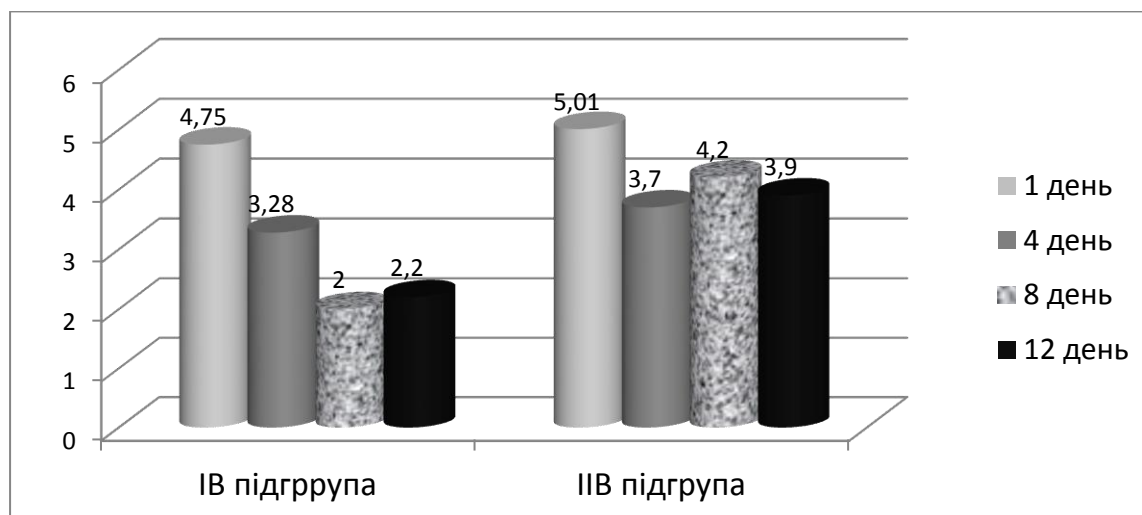


Рисунок 2 - Співвідношення мікробної контамінації хронічних ран (по відношенню до 100 лейкоцитів) у пацієнтів IB та IIB підгруп.

Вивчаючи ступінь деструкції лейкоцитів у мазках-відбитках встановлено, що відсоток деструкції зменшувався в часі, як у пацієнтів основної, так і групи порівняння. На 8, 10, 12, 14, 16 добу від початку лікування отримано достовірні дані, що свідчать про зменшення відсотка деструкції лейкоцитів у пацієнтів основної групи. Беручи до уваги той факт, що фагоцитарний індекс і фагоцитарна активність істотно не змінювалися, це можна пояснити бактерицидною дією PRP.

Досліджуючи фагоцитоз, який безпосередньо пов'язаний з присутністю в рані нейтрофільних лейкоцитів встановлено, що достовірне зниження кількості незавершених і дегенеративних видів фагоцитозу по відношенню до завершеного в IA підгрупі в порівнянні з підгрупою IIА отримані на 8 і 12 добу. Частота дегенеративного фагоцитозу на 8-му добу була меншою, але ця різниця не мала статистичної відмінності ( $p > 0,05$ ). На 12 добу лікування відзначено достовірне збільшення частоти завершеного фагоцитозу в підгрупі IA по відношенню до підгрупи IIА 42 (95,5%) і 19 (45,2%) ( $p < 0,05$ ).

Деяку іншу картину спостерігали у пацієнтів підгруп IB та IIB. Так, на 8 добу завершений фагоцитоз в підгрупі IB спостерігався у 3 (10%) випадках проти 2 (6,5%) випадків в IIB підгрупі ( $p > 0,05$ ), тоді, як незавершений фагоцитоз зустрічався підгрупі IB у 11 (53,3%) випадках проти 21 (67,7 %) у IIB підгрупі, ( $p > 0,05$ ). На 12 добу відзначено достовірне збільшення частоти завершеного фагоцитозу в підгрупі IB по відношенню до підгрупи IIB – 20 (66,7%) і 15 (48,4%) відповідно ( $p < 0,05$ ).

Аналізуючи отримані результати бачимо неоднорідність ефекту PRP на процеси регенерації ХР у пацієнтів основної групи та групи порівняння. Так, краща динаміка регенерації ХР отримана у пацієнтів основної групи (IA та IB) ніж у пацієнтів контрольної групи (IIА та IIB), про що свідчить збільшення частоти завершеного фагоцитозу за рахунок додаткового використання в лікуванні основної групи PRP-терапії.

Досліджуючи тип цитологічної картини ранового процесу у пацієнтів основної групи та групи порівняння, встановлено, що на 4 добу лікування відзначається

переважання ХР, що мають некротичний тип цитограми з повною клітинною ареактивністю і великою кількістю детриту, низькими показниками фагоцитозу, високим відсотком деструкції лейкоцитів. На 12 добу лікування відзначалося статистично значиме ( $p < 0,05$ ) зміщення цитологічної картини у пацієнтів основної групи, що отримували PRP-терапію, в сторону менш деструктивних її типів. IV, V, VI тип цитограми визначався у пацієнтів IA підгрупи в 43 (97,7%) випадків, ПА – 19 (45,2%), у IB та ПБ підгрупах – у 26 (86,7%) та у 11 (35,5%) випадках відповідно, що мало статистично значиму відмінність ( $p < 0,05$ ), та підтверджує позитивний терапевтичний вплив PRP-терапії на перебіг ранового процесу у пацієнтів з ХР. Але слід зазначити, що у пацієнтів підгрупи IB позитивний ефект від PRP-терапії, за даними цитограми, був найменш виражений. Розподіл пацієнтів досліджуваних груп за типом цитологічної картини на 4 та 12 добу наведений в таблиці 1.

Таблиця 1 - Розподіл пацієнтів досліджуваних груп за типом цитологічної картини на 4 та 12 добу

Тип цитограми	I група (n=74)				II група (n=73)			
	підгрупи				підгрупи			
	IA(n=44)		IB(n=30)		ПА(n=42)		ПБ(n=31)	
	4 доба	12 доба	4 доба	12 доба	4 доба	12 доба	4 доба	12 доба
I	13 (29,5%)	-	10 (33,3%)	1 (3,3%)	14 (33,3%)	1 (2,4%)	13 (41,9%)	2 (6,4%)
II	25 (56,8%)	-	18(60%)	1 (3,3%)	20 (47,6%)	4 (9,5%)	12 (38,7%)	4 (12,8%)
III	5 (11,4%)	1 (2,3%)	2 (6,7%)	2 (6,7%)	8 (19%)	18 (42,8%)	6 (19,3%)	14 (45,2%)
IV	1 (2,3%)	13 (29,5%)	-	20 (66,7%)	-	12 (28,6%)	-	5 (16,1%)
V	-	26 (59%)	-	5 (16,7%)	-	6 (14,3%)	-	6 (19,3%)
VI	-	4 (9%)	-	1 (3,3%)	-	1 (2,4%)	-	-

Основним критерієм оцінки результатів лікування був ступінь зменшення площі ранового дефекту. При оцінці ефективності лікування добрим результатом вважали повне загоєння рани або зменшення її площі на 70% і більше, тобто критерії «а» та «в»; зменшення рани на 50 – 69% від початкової площі вважали задовільним результатом, тобто критерій «с»; незадовільним вважали результат при зменшенні площі рани на 49% або менше від початкової, тобто критерії «д» та «е».

Глибина ранового дефекту, як і у пацієнтів групи порівняння, як правило, обмежувалася підшкірно-жировою клітковиною у 61 (82,4%) випадку.

Візуально рани мали такі ж характеристики, як і у пацієнтів групи порівняння.

Виділення з рани були в усіх випадках, при цьому вони здебільшого мали серозно-гнійний характер.

Лікування пацієнтів основної групи проводилося за стандартними підходами, з додатковим місцевим застосуванням PRP-терапії, у вигляді підшкірного введення АПЗТ по периферії рани, частину, що залишилася у вигляді аплікації прикладали на рановий дефект. Маніпуляції проводилися кожен 2-й день, курсом від 6 до 9 процедур. Після маніпуляції всім пацієнтам також проводилася стандартна терапія. Перев'язки проводилися щодня.

Оцінку ефективності лікування ХР у пацієнтів основної групи проводили за такими ж критеріями, як і у групі порівняння. У ІА підгрупі основної групи добрий результат лікування мали 37 (84,1%) пацієнтів, в підгрупі ІА повне загоєння рани або зменшення її площі на 70% і більше мали лише 25 (59,5%) пацієнтів, що мало статистично значиму відмінність ( $p < 0,05$ ); тоді як зменшення площі ранового дефекту на 49% або менше в підгрупі ІА мали лише 2 (4,5%) пацієнти проти 7 (16,7%) пацієнтів підгрупи ІА, що також було статистично значимим ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів з ХР венозної етіології добрий результат лікування відмічено у 15 (50%) хворих основної групи та у 11 (35,5%) пацієнтів групи порівняння, незадовільні результати констатовано у 4 (13,3%) пацієнтів та 6 (19,4%) пацієнтів відповідно, однак статистично значимої відмінності ( $p > 0,05$ ) ці показники не мали. (Таблиця 2)

Таблиця 2 - Оцінка ефективності лікування пацієнтів основної групи та групи порівняння

Результат лікування	Основна група, n=74				Група порівняння, n=73			
	Підгрупа ІА n=44		Підгрупа ІВ n=30		Підгрупа ІА n=42		Підгрупа ІВ n=31	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Повне загоєння рани, «а»	24	54,5	6	20,0	10	23,8	3	9,7
Зменшення площі на 70% і більше, «в»	13	29,6	9	30,0	15	35,7	8	25,8
Зменшення площі на 50 – 69%, «с»	5	11,4	11	36,7	10	23,8	14	45,1
Зменшення площі на 30 – 49%, «d»	2	4,5	4	13,3	5	11,9	4	12,9
Зменшення площі	0	0	0	0	2	4,8	2	6,5

менше, ніж на 30%, «е»								
---------------------------	--	--	--	--	--	--	--	--

Отже, при дослідженні планіметричних показників загоєння ХР у пацієнтів основної групи добрий результат констатовано у 52 (70,3%) спостереженнях, тоді, як лише у 6 (8,1%) пацієнтів запропонована лікувальна схема не мала значимого позитивного ефекту. При дослідженні планіметричних показників загоєння ХР у пацієнтів групи порівняння, добрі результати констатовано у 36 (49,3%) пацієнта, а у 13 (17,8%) випадках результати лікування були розцінені, як незадовільні.

Порівняння динаміки загоєння ХР (см<sup>2</sup>) у пацієнтів основної групи та групи порівняння наведена в таблиці 3.

Таблиця 3 - Порівняння динаміки загоєння ХР (см<sup>2</sup>) у пацієнтів основної групи та групи порівняння

Доба спостереження	Основна група, n=74		Група порівняння, n=73	
	Підгрупа ІА n=44	Підгрупа ІВ n=30	Підгрупа ІА n=42	Підгрупа ІВ n=31
До лікування	36,4±4,2	34,6±5,4	38,3±5,1	30,9±4,7
4 доба	33,7±4,1	33,2±4,7	37,9±4,8	30,3±4,6
8 доба	25,6±4,4	29,5±4,2	33,5±5,3	28,9±4,2
12 доба	18,2±3,8*	26,3±3,7	29,8±4,3*	26,5±4,3
16 доба	12,8±3,2*	21,5±3,6	23,9±4,4*	24,7±3,9
20 доба	7,5±2,4*	17,5±3,9	17,8±3,8*	19,3±4,2
Закінчення лікування	4,3±1,1*	11,7±2,7	14,2±3,4*	15,3±3,9

Примітка. \* – статистично значимі відмінності (p<0,05).

З метою вивчення ефективності лікування пацієнтів з ХР при застосуванні комплексного лікування з PRP-терапією проведений порівняльний аналіз результатів лікування основної групи та групи порівняння.

Перед початком лікування в усіх підгрупах пацієнтів основної групи та групи порівняння первинно середні значення площі ранового дефекту були співставимі. Так у А підгрупі основної групи та групи порівняння цей показник склав 36,4±4,2 см<sup>2</sup> та 38,3±5,1 см<sup>2</sup> відповідно (p>0,05). У В підгрупі обох груп площа ХР складала 34,6±5,4 см<sup>2</sup> та 30,9±4,7 см<sup>2</sup> відповідно (p>0,05).

Загальна динаміка зменшення площі ранового дефекту у пацієнтів ІА підгрупи перші 8 діб лікування статистично значимої різниці порівняно з підгрупою ІА не мала (p>0,05), однак після 12 доби комплексного лікування у пацієнтів даної підгрупи було відмічено чітку статистично значиму відмінність (p<0,05) у швидкості загоєння ХР порівняно з ІА підгрупою групи порівняння, зі збереженням цієї тенденції аж до закінчення лікування. У пацієнтів ІВ підгрупи з трофічними виразками при ХВН на фоні місцевого лікування також відмічено більш швидке зменшення площі ранового дефекту порівняно з пацієнтами ІВ підгрупи однак достовірної статистичної відмінності протягом усього періоду

стаціонарного лікування встановлено не було ( $p > 0,05$ ).

Залежно від розмірів, динаміка загоєння ХР на фоні відповідного лікування у пацієнтів підгрупи ІА на момент завершення лікування констатовано зменшення дефектів малих розмірів на 95,6% відносно початкової їх площі, тоді як у ІІА підгрупі – лише на 72,3%. Порівнюючи абсолютні показники площі малих трофічних виразок у відповідні періоди спостереження в даних підгрупах, можна відзначити, що вже на 8 добу площа ранового дефекту в підгрупі ІА була статистично значимо меншою ( $p < 0,05$ ), ніж у цей же період у підгрупі ІІА. ХР середніх розмірів у обох підгрупах до 12 доби спостереження зменшувалися без значимих відмінностей, однак на 12 добу площа ХР в підгрупі ІА була достовірно меншою, ніж у ІІА. А на момент закінчення лікування було констатовано зменшення ран середніх розмірів у підгрупі ІА основної групи на 90,7%, тоді як у підгрупі ІІА вони зменшилися лише на 71,2%. Зменшення площі ХР великих розмірів на момент закінчення лікування в ІА підгрупі склало 88,3%, проти 70,8% ІІА підгрупи. При цьому на 12 добу лікування констатовано, що площа ранового дефекту великих розмірів в підгрупі ІА була достовірно меншою ( $p < 0,05$ ) за розміри ХР у ІІА підгрупі.

Динаміка загоєння ХР при ХВН, у пацієнтів обох підгруп, незалежно від розмірів дефекту, достовірної статистичної різниці в усіх періодах спостереження не мала ( $p > 0,05$ ). При цьому зменшення площі ранового дефекту малих ХР в підгрупі ІВ та ІІВ відмічено на рівні 73,9% та 70,4% відповідно; ХР середніх розмірів у підгрупі ІВ зменшилися на 62,9%, а у підгрупі ІІВ – на 61,2%; зменшення площі ХР великих розмірів у підгрупі ІВ та ІІВ відмічено на 65,2% та 61,9% відповідно; обширні ранові дефекти у підгрупі ІВ основної групи зменшилися на 60,1%, а у підгрупі ІІВ – на 56,6%.

Відстежити віддалені результати лікування ХР протягом 1 року вдалося у 52 (35,4%) пацієнта: з них було 28 (19%) пацієнтів основної групи та 24 (16,3%) хворих групи порівняння. При цьому рецидив ХР було констатовано у 6 (21,4%) пацієнтів основної групи. Рецидив ХР спостерігався здебільшого у пацієнтів на фоні ХВН – 4 випадків, яким не було проведено корекції венозного рефлюксу з системи глибоких вен; на фоні ХАН рецидив ХР було констатовано у 2 хворих. У пацієнтів групи порівняння повторну появу ХР відмічено у 8 (33,3%) випадках, при цьому на фоні ХВН рецидив було констатовано у 5 хворих, а у 3 випадках причиною рецидиву ХР була ХАН. Зважаючи на малу кількість пацієнтів у яких вдалося відстежити віддалені результати застосованих лікувальних заходів, на нашу думку їх оцінка буде некоректною.

Отже, при дослідженні планіметричних показників загоєння ХР у пацієнтів основної групи площа ранових дефектів у ІА підгрупі статистично значимо зменшувалася на 8 добу, тоді як у підгрупі ІІА групи порівняння площа ранових дефектів статистично значимо зменшувалася лише на 12 добу порівняно з площею ХР до початку лікування. У пацієнтів ІВ підгрупи статистично значимої відмінності з ІІВ підгрупою в строках репаративних процесів ХР встановлено не було ( $p > 0,05$ ). При оцінці ефективності лікування також маємо кращі показники у пацієнтів ІА підгрупи, де добрий результат було констатовано у 84,1% випадків, тоді як у групі порівняння повного або значного загоєння ХР вдалося досягти лише

у 56,6% пацієнтів підгрупи ІА. В свою чергу у пацієнтів з ХР на фоні ХВН ефективність лікування залишилася низькою, як основній групі так і у групі порівняння, та склала 50% у ІВ підгрупі та 35,5% у пацієнтів підгрупи ІВ.

Метод закриття ранового дефекту за допомогою АДП розщепленим перфорованим клаптем використовувався у 26 хворих основної групи та у 23 пацієнтів групи порівняння. Площа ранового дефекту перед АДП склала в основній групі  $45,5 \pm 8,4$  см<sup>2</sup>, в групі порівняння –  $43,4 \pm 7,8$  см<sup>2</sup>. АДП виконувалась розщепленим перфорованим клаптем за методикою Тирша. Для взяття трансплантату застосовували електричний дерматом. Вільний шкірний клапоть забирався з передньо-зовнішньої поверхні стегна.

Середній термін підготовки ХР до АДП в основній групі склав 9,5 діб, в групі порівняння – 14,2 доби ( $p < 0,05$ ). Тобто, при використанні в комплексі заходів підготовки рани до АДП методу PRP-терапії, термін скоротився в 1,49 рази по відношенню до пацієнтів, які отримували стандартне лікування. На застосований спосіб передопераційної підготовки до аутодермопластики при лікуванні хронічних ран отримано патент України на корисну модель №127610.

У пацієнтів основної групи операція АДП додатково доповнювалась застосуванням аутологічної PRP. При цьому плазму поділяли на 2 рівні частини, перша з яких прикладалась у вигляді аплікації на ранову поверхню підготовлену до пересадки, другу вводили шляхом ін'єкцій в навколишні тканини по периферії рани безпосередньо перед накладанням асептичної пов'язки.

У підгрупі ІА основної групи повне приживлення ауто трансплантату спостерігалось у 78,6% випадків (у 11 з 14 пацієнтів), що трактувалось як добрий результат. Задовільні результати (лізис ауто трансплантату, крайові некрози) спостерігались відповідно у 3 пацієнтів – 21,4%. Випадків повного відторгнення, тотального лізису клаптя (незадовільних результатів) у даній підгрупі не спостерігали. У підгрупі ІА повне приживлення клаптя спостерігали у 66,6% випадків (у 8 з 12 пацієнтів). Задовільні результати (частковий лізис клаптя до 40% його площі) спостерігались відповідно у 2 (16,7%) пацієнтів. У 2 (16,7%) випадках відбулось масивне відторгнення ауто трансплантату. У підгрупі ІВ повне приживлення ауто трансплантату спостерігалось у 75% випадків (у 9 з 12 пацієнтів). У 2 (16,7%) випадках – задовільний результат, 1 (8,3%) випадок – тотальне відторгнення ауто трансплантату (незадовільний результат). У підгрупі ІВ повне приживлення ауто трансплантату констатовано у 45,5% випадків (5 пацієнтів з 11). У 2 (18,1%) пацієнтів результат був незадовільним, відбулось тотальне відторгнення ауто трансплантату. У підгрупі ІВ групи порівняння, повне приживлення ауто трансплантату констатовано у 45,5% випадків (5 пацієнтів з 11). У 4 (36,4%) випадках спостерігався частковий лізис клаптя (задовільний результат), та у 2 (18,1%) пацієнтів результат був незадовільним, відбулось тотальне відторгнення ауто трансплантату. Порівняння результатів АДП у пацієнтів основної групи та групи порівняння наведені в таблиці 4.

Таблиця 4 - Порівняння результатів АДП у пацієнтів основної групи та групи порівняння

Результати АДП	Основна група, (n=26)		Група порівняння, (n=23)	
	Підгрупа ІА (n=14)	Підгрупа ІВ (n=12)	Підгрупа ІІА (n=12)	Підгрупа ІІВ (n=11)
Добрі	11 (78,6%)	9 (75%)	8 (66,6%)	5 (45,5%)
Задовільні	3 (21,4%)	2 (16,7%)	2 (16,7%)	4 (36,4%)
Незадовільні	0	1 (8,3%)	2 (16,7%)	2 (18,1%)

Відсоток площі аутоотрансплантату, що прижився, в основній групі склав  $89,04 \pm 3,8\%$ , в групі порівняння  $75,4 \pm 6,8\%$ , ( $p < 0,05$ ).

Терміни стаціонарного лікування після АДП в основній групі склали в середньому  $13,2 \pm 2,7$  доби, в групі порівняння –  $19,6 \pm 3,1$  доби, що мало статистично значиму відмінність ( $p < 0,05$ ). Для повного загоєння ХР у пацієнтів основної групи знадобився  $25,6 \pm 3,7$  днів, в групі порівняння цей показник склав  $39,2 \pm 4,2$  днів ( $p < 0,05$ ). Застосування PRP-терапії дозволило скоротити післяопераційний ліжко-день після АДП в 1,48 рази, а термін повної епітелізації ХР в 1,53 рази.

Отже, ретельне дотримання описаних вище критеріїв вибору строку виконання втручання по закриттю ХР розщепленим клаптом та технічних принципів операції дозволяє в переважній більшості випадків досягти добрих та задовільних результатів приживлення трансплантату.

Передопераційне лікування ХР, яке додатково включає запропонований комплекс стимулюючих заходів PRP-терапії, та комбіноване використання АДП та PRP-терапії під час оперативного відновлювального втручання є клінічно ефективним.

Отже, застосування в запропонованому комплексі лікувальних заходів PRP-терапії дозволяє нам назвати цей метод патогенетичним, оскільки в процес залучаються природні фактори росту тромбоцитів, тим самим стимулюється ангиогенез та загоєння ХР. Запропонована методика сприяє швидкому загоєнню поширених ХР, дозволяє підвищити ефективність лікувальних заходів, а також є економічно доступною.

## ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі міститься новий підхід до вирішення наукової задачі, що передбачає поліпшення результатів лікування хворих з хронічними ранами за рахунок застосування аутоплазми, збагаченої тромбоцитами в комплексному лікуванні даної патології.

1. Заходи PRP-терапії в комплексному лікуванні сприяли статистично значимому зниженню мікробної контамінації хронічних ран у пацієнтів основної групи на 8 добу дослідження у 2,8 рази, та в 1,5 рази на 12 добу та збільшенню частоти завершеного фагоцитозу на 8 добу на 15,1%, на 12 добу на 35,4% ( $p < 0,05$ ).

2. Використання PRP-терапії в комплексі лікування хронічних ран сприяло збільшенню регенераторних типів цитограми на 12 добу дослідження у пацієнтів основної групи на 50,3%.

3. Застосування PRP-терапії в комплексному лікуванні хронічних ран у 70,3 %

пацієнтів основної групи привело до зменшення, або повного загоєння площі рани, в групі порівняння – 49,3 %, ( $p < 0,05$ ).

4. Застосування запропонованого комплексного лікування, PRP–терапії при підготовці ранової поверхні до аутопластичних оперативних втручань та інтраопераційне її використання під час аутодермопластики, дозволило знизити частоту незадовільних результатів на 9,4% ( $p < 0,05$ ).

5. Розроблений хірургічний підхід, який включає одночасне застосування аутоплазми і санаційних оперативних втручань на фоні базисної терапії дозволило скоротити терміни післяопераційного стаціонарного лікування та повного загоєння ранового дефекту в 1,5 рази, зменшити кількість рецидивів хронічних ран на 15,1%.

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

Результати проведеного дослідження дають змогу рекомендувати до практичного застосування у пацієнтів з ХР:

1. У комплекс лікування пацієнтів з ХР доцільно з першого дня включати заходи PRP-терапії шляхом внутрішньо- та підшкірного введення АПЗТ по периферії ранового дефекту та аплікацій на поверхню рани з періодичністю кожен 2-й день, курсом до 10 процедур.

2. Для об'єктивізації визначення площі ранового дефекту у пацієнтів з ХР та динаміки ранозагоєння доцільно використовувати програму «LesionMeter».

3. Контроль ефективності лікування пацієнтів з ХР повинен здійснюватися за допомогою цитологічного дослідження (з визначенням типу цитограми) та визначення ступеню мікробної контамінації рани.

4. У пацієнтів з ХР площа ранового дефекту яких більша 15 см<sup>2</sup> комплекс лікувальних заходів повинен передбачати проведення відновних аутопластичних оперативних втручань.

5. Ступінь готовності ранового дефекту до відновного втручання повинен визначатися за допомогою таких об'єктивних маркерів, як зміна типу цитограми з дегенеративно-запального на запально-регенеративний, регенеративно-запальний та регенеративний типи, та стійке зменшення мікробної контамінації ХР на 100 лейкоцитів.

## СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ РОБІТ

1. Оптимізація лікування хворих з приводу хронічних ран / С.В. Малик, **Я. В. Рибалка**, О. С. Осіпов, А. В. Верба // Клінічна хірургія. – 2017. - № 10 (906). – С. 49-50. (*Особистий внесок – збір матеріалу, аналіз отриманих результатів, підготовка статті до друку*).

2. **Рибалка Я.В.** Результати аутодермопластики в комплексі з PRP – терапією при лікуванні хронічних ран / Я.В. Рибалка // Актуальні питання сучасної медицини. – 2017. – Вип. 4, Том 17. - С. 213-217.

3. Динаміка регенеративних процесів у пацієнтів з хронічними ранами при застосуванні PRP-терапії / С.В. Малик, **Я.В. Рибалка**, М. В. Безручко, О. С. Осіпов // Клінічна хірургія. – 2018. – Вип. № 5, Том 85. – С. 36-39 (*Особистий*



*внесок – збір матеріалу, аналіз отриманих результатів, підготовка статті до друку).*

4. **Рибалка Я.В.** Застосування PRP – терапії в комплексі передопераційної підготовки до аутодермопластики при лікуванні хронічних ран / **Я.В. Рибалка** // Актуальні питання сучасної медицини. – 2018. – Вип. 1, Том 18. – С. 117-120.

5. **Рибалка Я.В.** Динаміка цитологічної картини ранового процесу у пацієнтів з хронічними ранами при застосуванні PRP – терапії / **Я.В. Рибалка, С.В. Малик** // Клінічна анатомія та оперативна хірургія. - 2018. - Том 17, № 2 (64). – С. 12-17. (*Особистий внесок – збір матеріалу, аналіз отриманих результатів, підготовка статті до друку).*

6. Пат. № 127610 Україна, МПК А 61 В 17/00 Спосіб передопераційної підготовки до аутодермопластики при лікуванні хронічних ран / Малик С.В., **Рибалка Я.В.**, Осіпов О.С., Безручко М.В.; заявник і патентовласник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія – № у 201802812; заявл. 19.03.2018, опубл. 10.08.2018, Бюл. №15. (*Особистий внесок – збір матеріалу, аналіз отриманих результатів, оформлення патенту).*

7. Пат. № 127656 Україна, МПК А 61 В 17/00. Спосіб лікування хворих з великими ранами / Малик С.В., **Рибалка Я.В.**, Осіпов О.С., Безручко М.В.; заявник і патентовласник ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія – № у 201803769; заявл. 06.04.2018, опубл. 10.08.2018, Бюл. №15. (*Особистий внесок – збір матеріалу, аналіз отриманих результатів, оформлення патенту).*

6. **Рибалка Я.В.** Результати аутодермопластики в комплексі з PRP – терапією при лікуванні хронічних ран / **Я.В. Рибалка** // Матеріали конгресу Міжнародного медичного конгресу студентів і молодих вчених. – Тернопіль, 2018. – С. 129-130.

7. **Рибалка Я.В.** Динаміка цитологічної картини ранового процесу у пацієнтів з хронічними ранами при застосуванні PRP – терапії / **Я.В. Рибалка, С.В. Малик** // Збірник наукових робіт XXIV з'їзду хірургів України. – Київ, 2018. – С. 441-442. (*Особистий внесок – збір матеріалу, аналіз отриманих результатів, підготовка матеріалу до друку).*

## АНОТАЦІЯ

**Рибалка Я.В. Оптимізація лікування хронічних ран із застосуванням PRP - терапії.** – На правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.03 – хірургія. – Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова МОЗ України. – Вінниця, 2019.

Дисертаційна робота присвячена проблемі лікування пацієнтів з хронічними ранами та покращенню безпосередніх та віддалених результатів лікування цих хворих.

Робота базується на проспективному аналізі результатів комплексного клінічного обстеження та хірургічного лікування 147 хворих з ХР різної локалізації та генезу, (основна група - 74 хворих, що додатково до комплексного лікування ХР отримували місцеве лікування стимуляторами ранової регенерації: плазмою

збагаченою тромбоцитами (PRP), та група порівняння - 73 пацієнтів, що лікувалися за традиційними підходами.). Групи (основну та порівняння) було поділено на підгрупи в залежності від генезу: на фоні хронічної артеріальної недостатності (підгрупи IA та IIA) та венозної недостатності (IB та IIB).

Заходи PRP-терапії в комплексному лікуванні дозволили збільшити частоту добрих результатів лікування (повне загоєння рани або зменшення її площі >70%) у пацієнтів основної групи на 20,2%, сприяли збільшенню регенераторних типів цитограми на 12 добу дослідження у пацієнтів основної групі на 50,3%, мікробної контамінації ХР у пацієнтів основної групи на 8 добу дослідження у 2,8 рази, та в 1,5 рази на 12 добу та збільшенню частоти завершеного фагоцитозу на 8 добу на 15,1%, на 12 добу на 35,4%, статистично значимо знизити частоту незадовільних результатів АДП на 9,4%, скоротити терміни післяопераційного стаціонарного лікування та повного загоєння ранового дефекту в 1,5 рази та зменшити кількість рецидивів ХР на 15,1%.

При застосуванні PRP-терапії в комплексі передопераційної підготовки до АДП вдалося скоротити середній термін підготовки ХР в 1,49 рази. Площа аутотрансплантату, що прижився, в основній групі склав 89,04%±3,8, в групі порівняння 75,43±6,8.

**Ключові слова:** хронічні рани, PRP, аутоплазма збагачена тромбоцитами, аутодермопластика.

## АННОТАЦИЯ

**Рыбалка Я.В. Оптимизация лечения хронических ран с применением PRP - терапии.** – На правах рукописи.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.03 - хирургия. - Винницкий национальный медицинский университет им. М.И. Пирогова МЗ Украины. - Винница, 2019.

Диссертация посвящена проблеме лечения пациентов с хроническими ранами и улучшению непосредственных и отдаленных результатов лечения этих больных.

Работа базируется на проспективном анализе результатов комплексного клинического обследования и хирургического лечения 147 больных с ХР различной локализации и генеза (основная группа - 74 больных, дополнительно к комплексному лечению ХР получали местное лечение стимуляторами раневой регенерации: плазмой обогащенной тромбоцитами (PRP), и группа сравнения - 73 пациентов, лечившихся по традиционным подходами.). Группы (основную и сравнения) были разделены на подгруппы в зависимости от генеза: на фоне хронической артериальной недостаточности (подгруппы IA и IIA) и венозной недостаточности (IB и IIB).

Мероприятия PRP-терапии в комплексном лечении позволили увеличить частоту хороших результатов лечения (полное заживление раны или уменьшение ее площади > 70%) у пациентов основной группы на 20,2%, способствовали увеличению регенераторных типов цитограммы на 12 сутки исследования у пациентов основной группе на 50,3%, микробной контаминации ХР у пациентов основной группы на 8 сутки исследования в 2,8 раза, и в 1,5 раза в 12 сутки и увеличению частоты завершеного фагоцитоза на 8 сутки на 15,1%, на 12 сутки на

35, 4%, статистически значимо снизить частоту неудовлетворительных результатов АДП на 9, 4%, сократить сроки послеоперационного стационарного лечения и полного заживления раневого дефекта в 1,5 раза и уменьшить количество рецидивов ХР на 15,1%.

При применении PRP-терапии в комплексе предоперационной подготовки к АДП удалось сократить средний срок подготовки ХР в 1,49 раза. Площадь Аутографта, что прижился, в основной группе составил  $89,04\% \pm 3,8$ , в группе сравнения  $75,43 \pm 6,8$ .

**Ключевые слова:** хронические раны, PRP, аутоплазма обогащенная тромбоцитами, аутодермопластика.

## SUMMARY

**Rybalka Ya.V. Optimization of treatment of chronic wounds with the use of PRP - therapy.** - The manuscript.

Thesis for the degree of a candidate of medical sciences in specialty 14.01.03 - surgery. - National Pirogov Memorial Medical University. Ministry of Health of Ukraine. - Vinnytsya, 2019.

The dissertation is devoted to the problem of treatment of patients with chronic wounds and improvement of direct and long-term results of treatment of these patients.

The work is based on a prospective analysis of the results of a comprehensive clinical examination and surgical treatment of 147 patients with HW of different localization and genesis (the main group - 74 patients, who, in addition to the integrated treatment, received local treatment by stimulators of wound regeneration: plasma-enriched platelets (PRP), and the comparison group - 73 patients treated according to traditional approaches.). Groups (baseline and comparisons) were subgrouped according to the genesis: against the background of chronic arterial insufficiency (subgroups of IA and IIA) and venous insufficiency (IB and IIB).

Measures of PRP therapy in the complex treatment allowed to increase the frequency of good treatment results (complete healing of the wound or decrease of its area > 70%) in patients of the main group by 20,2%, contributed to an increase in regenerative types of cytogram for 12 days of study in patients in the main group of 50,3%, microbial contamination of HW in patients of the main group at day 8 of the study in 2,8 times, and 1,5 times in 12 days and increase in the frequency of completed phagocytosis for 8 days by 15,1%, 12 days in 35, 4%, it is statistically significant to reduce the frequency of unsatisfactory results of the ADP by 9, 4%, reduce the time of postoperative inpatient treatment and complete healing of the wound defect by 1,5 times and reduce the number of relapses of HW by 15,1%

When applying PRP-therapy in the complex of preoperative preparation to the ADP, it was possible to reduce the average term of preparation of HW in 1,49 times. The area of autograft accrued in the main group was  $89,04\% \pm 3,8$ , in the comparison group  $75,43 \pm 6,8$ .

**Key words:** chronic wounds, PRP, platelet-rich autoplasm, autodermoplasty

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ**

ХР	– хронічна рана
АПЗТ	– аутоплазма збагачена тромбоцитами
АДП	– аутодермопластика
ХВН	– хронічна венозна недостатність











---

Підписано до друку \_\_.\_\_.2019 р. Замовл. № \_\_\_\_\_.  
Формат 60x90 1/16 ум. друк. арк. 2,0 друк офсетний.  
Наклад 100 примірників.

---

Вінниця. Друкарня ВНМУ ім. М.І. Пирогова, вул. Пирогова, 56.

