

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ • CLINICAL OBSERVATIONS

О ЛЕЧЕНИИ ТРОФИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ МАРТОРЕЛЛА

УДК: 616.5-002.44-08

**Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М.,
Рябов А.Л., Козлов Ю.А.,
Линчак Р.М., Белоусов Е.А.**

О ЛЕЧЕНИИ ТРОФИЧЕСКОЙ ЯЗВЫ МАРТОРЕЛЛА

**Шевченко Ю.Л., Стойко Ю.М., Рябов А.Л.,
Козлов Ю.А., Линчак Р.М., Белоусов Е.**

В 1945 г. F. Martorell описал 4 клинических наблюдения пациентов с гипертонической болезнью (ГБ), имевших язвенные дефекты на нижних конечностях с весьма специфической клинической картиной [12]. Во всех случаях автору не удалось обнаружить явных признаков хронической венозной недостаточности или нарушения артериального кровотока, а течение ГБ носило злокачественный и трудно поддающийся терапии характер. Еще одной особенностью явилась чрезвычайная болезненность язв, не зависящая от времени суток, положения конечности и перевязок.

В последующие годы подобные сообщения стали периодически появляться в литературе, однако подавляющее большинство из них основывалось на единичных наблюдениях [3, 5, 6, 7, 8, 9]. Наиболее крупный мета-анализ работ, посвященных этой проблеме, ограничивается лишь 106 клиническими случаями [11]. Даже в многоцентровое рандомизированное исследование Becaplermin Gel for MARTORELL's Hypertensive Leg Ulcers (ERAN, 2009), было включено лишь 64 пациента, что подчеркивает редкость данной патологии.

Как правило, страдают этим заболеванием женщины в возрасте от 40 до 60 лет, однако описаны случаи заболевания и в более пожилом возрасте вплоть до 86 лет [2, 4, 7]. Заболевание отличается упорным течением и склонностью к ре-

цидивам (до 30%) после благополучного заживления. Типичные локализации язв Марторелла и частота их в процентах представлены на рис. 1.

Изменения артерий мышечного типа, являющихся патоморфологической основой язв Martorell, хорошо описаны в литературе. Наиболее характерным поражением артерий при ГБ является артериологиалиноз, развивающийся вследствие плазматического пропитывания стенок сосудов гиалиноподобными массами или их фибриноидного некроза с последующей вторичной гиалинизацией (Ланг Г.Ф., 1950) [4]. Наряду с этим язвы Марторелла сопровождаются повреждением микроциркуляторного русла со значительным повышением венозного давления в микрососудах и формированием артериоло-венулярных шунтов.

Этот процесс происходит неодновременно в разных сосудистых областях, а его выраженность в различных органах также заметно различается. В сосудах кожи артериологиалиноз развивается реже и позже, чем в артериях почек и головного мозга [1]. В подобных случаях обнаруживается гиперплазия ядерных элементов эластической пластины стенки артериол, резистентность стенки артериол с редукцией кожной микроциркуляции (рис. 2).

Кроме того, морфологические трансформации артерий при «злокачественной форме» ГБ, характерной для больных с синдромом Martorell, имеют более специфическую картину. Эти изменения, наиболее полно описанные Н.Н. Аничковым (1934) [1], характеризуются развитием некроза на ограниченном участке сосудистой стенки, набуханием, пролиферацией и слущиванием в этой области эндотелиоцитов, частым образованием микротромбов. К этим явлениям присоединяются реактивные изменения в виде накопления вокруг подобных участков эпителиоидных клеток, образующих периваскулярные гранулемы, которые впоследствии подвергаются склерозу и трансформируются в рубцы.

Основной патогенетической терапией синдрома Martorell является комбинация антигипертензивных препаратов. Неконтролируемая артериальная гипертензия сводит к минимуму шансы для достижения стойкой ремиссии. Выраженный

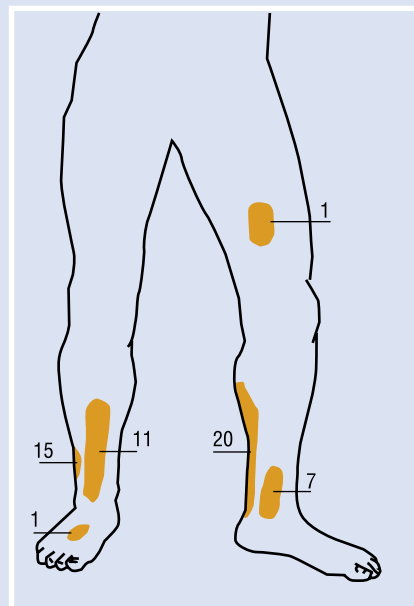


Рис. 1. Типичная локализация и частота выявления гипертонических язв в процентах (по Schnier B.R. et al., 1966)

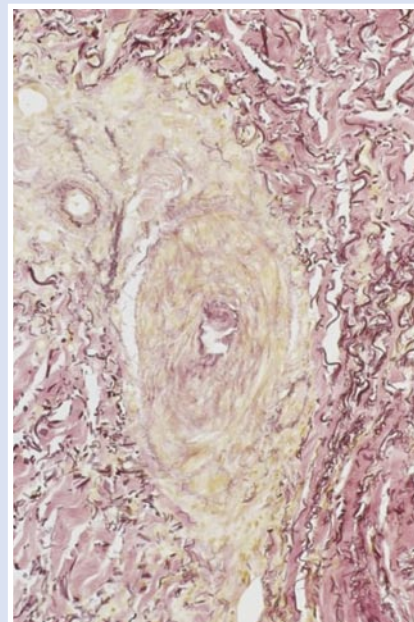


Рис. 2. Микрофотография гистологического препарата кожи при язве Марторелла. Артериологиалиноз, развивающийся вследствие плазматического пропитывания стенок сосудов гиалиноподобными массами

болевой синдром, слабо коррелирующий с размерами язвы, зачастую требует применения анальгетиков, включая наркотические препараты. Некоторыми авторами предлагается выполнение поясничной симпатэктомии, использование локальной оксигенотерапии и местного лечения ран [6, 7].

Представляем описание 2-х клинических наблюдений успешного лечения пациентов с язвой Марторелла.

Пациентка Д, 77 лет, ИБ № 5106, около 2,5 лет отмечает наличие трофической язвы по наружной и задней поверхности правой голени с локализацией в дистальной трети (рис. 3.).

В анамнезе гипертоническая болезнь злокачественного течения более 15 лет, лечение которой осуществлялось нерегулярно и бесконтрольно. Проводилось амбулаторное лечение трофической язвы, а в последующем неоднократное стационарное лечение по месту жительства. В 2005 году выполнена операция – перевязка перфорантных вен правой голени с курсом флеботропной терапии с кратковременным эффектом, однако заживления трофической язвы добиться не удавалось. В течение последних 4-х месяцев отмечает выраженные боли в правой голени, приносящие пациентке страдания, лишаящие её сна.

Поступила в клинику гнойно-септической хирургии НМХЦ им. Н.И. Пирогова 25 апреля 2007г. с клинической картиной трофической язвы дистальной трети правой голени размером 12х8см. При осмотре обращало на себя внимание повышение АД до 180/110 мм рт ст, истощенность психики пациентки и выраженный болевой синдром, не стихающий на фоне обезболивающей терапии.

При местном осмотре – язвенный дефект 12х8 см по наружной и задней поверхности дистальной трети голени, подрытость краев, резкая болезненность при пальпации по её окружности. Кожный покров нижних конечностей теплый, сухой, обычной окраски, без пятен гиперпигментации. В вертикальном положении контурируются отдельные варикозные узлы в бассейне большой подкожной вены без признаков тромбозов. Пульсация артерий отчетливая на бедренных и ослаблена на уровне подколенных с обеих сторон.

При обследовании: УЗАС артерий нижних конечностей – утолщение стенок магистральных артерий нижних конечностей; атеросклероз артерий нижних конечностей с стенозированием артерий голени, больше выраженном справа.



Рис. 3. Общий вид трофической язвы правой голени пациентки Д. при обращении в клинику

При УЗДГ вен правой нижней конечности – глубокие и поверхностные вены проходимы.

На основании жалоб пациентки, анамнеза заболевания, клинической картины и данных обследования был выставлен диагноз: облитерирующий атеросклероз сосудов нижних конечностей, хроническая ишемия правой нижней конечности II ст., ИБС, атеросклеротический кардиосклероз, НК-I, атеросклероз аорты, гипертоническая болезнь злокачественного течения, трофическая язва правой голени (синдром Марторелла).

Проводилась системная ангиотропная и реологическая терапия (вазапростан, сулодексид), местное лечение раны, физиолечение на фоне коррекции артериального давления, лечения сопутствующей патологии.

Топическая терапия трофической язвы включала в себя сорбирующие и альгинатные перевязочные средства. Применение в местном лечении непрлипающей повязки «Адаптик» значительно снизило выраженность болей в ране, что позволило проводить полноценную обработку раневой поверхности без применения общего обезболивания. Сочетание «Адаптика» с сорбирующей антимикробной повязкой «Актисорб» позволило проводить перевязки с периодичностью 1 раз в 2–3 дня. В комплексной терапии использовалось и некролитическое средство «Ну-гель» в сочетании с окклюзирующей повязкой «Тиелле» (рис. 4).

В результате подобранной гипотензивной терапии ингибиторами АПФ, блокаторами кальциевых каналов (энап, нолипрел, амлодипин) артериальное дав-

ление стабилизировалось на цифрах 140/150/80–90 мм рт ст. На фоне проводимой комплексной терапии удалось подготовить рану к оперативному вмешательству и выполнить аутодермопластику свободным расщепленным лоскутом (рис. 5).

Послеоперационный период протекал без осложнений. Рана полностью эпителизовалась. Пациентка выписана в удовлетворительном состоянии на 21-е сутки после операции. При осмотре в динамике через 4 месяца и 1,5 года – состояние удовлетворительное, активна. Боли в голени практически не беспокоят, трофическая язва не рецидивировала (рис. 6). Продолжает регулярный прием гипотензивных препаратов, артериальное давление стабилизировалось на цифрах 150–160/90–95 мм рт ст.

Пациентка Л. 53 лет, ИБ № 6960 страдает гипертонической болезнью в течение 10 лет. Принимала атенолол нерегулярно, без выраженного положительного эффекта. Постоянно отмечала повышенные цифры АД, рабочим давлением считала 180–200 мм рт ст, регулярные подъемы АД до 220–240 мм рт ст. Коррекция гипотензивной терапии не проводилась. В апреле 2008г впервые отметила появление трофической язвы в дистальной трети левой голени по внутренней поверхности. Самостоятельно лечилась повязками без положительного эффекта. Язва постепенно увеличилась в размерах до 12х5см, значительно усилились боли, принявшие нестерпимый характер. Принимала значительное количество различных анальгетиков. В связи с сильными болями, а также появлением неприятного запаха от язвы обратилась за мед помощью и



Рис. 4. Состояние трофической язвы перед аутодермопластикой



Рис. 5. Аутодермопластика трофической язвы свободным расщепленным лоскутом

14.05.09 г. была госпитализирована в отделение гнойной хирургии НМХЦ. Как и в предыдущем случае, у пациентки отмечалось повышение АД изначально до 220/120 мм.рт.ст.

Локально

В дистальной трети левой голени по внутренней поверхности имеется трофическая язва размерами 12х5см с неровными подрывными краями. По-

верхность язвы неровная бугристая с участками некрозов и умеренным сукровично-гнойным отделяемым. Пальпация тканей окружности язвы и её поверхности резко болезненна. Пульсация артерий обеих нижних конечностей отчетливая на всех уровнях. Подкожные вены в вертикальном положении не контурируются. (рис.7)

По результатам обследования: УЗАС артерий нижних конечностей – началь-



Рис. 6. Состояние кожи дистальной трети правой голени через 1,5 года после выписки. Умеренно выраженные рубцы после аутодермопластики в месте ранее существовавшей язвы Марторелла

ные проявления атеросклероза, без гемодинамически значимых нарушений.

УЗДГ вен нижних конечностей – признаков флеботромбоза поверхностных и глубоких вен нет, незначительное варикозное расширение в системе БПВ левой нижней конечности.

Пациентка осмотрена окулистом, выполнена офтальмоскопия: при этом обнаружены признаки ангиосклероза сетчатки, симптом Салюса-П.

При гистологическом исследовании биоптата из края язвы обнаружено характерное утолщение сосудистой стенки с сужением просвета сосуда, явления ангиосклероза.

На основании жалоб пациентки, анамнеза заболевания, клинической картины был выставлен диагноз: трофическая язва (язва Марторелла) левой голени,

Артериальная гипертензия II ст II-III риск IV, ангиосклероз сетчатки по гипертоническому типу, с-м «сухого глаза», Сопутствующая патология: хронический гепатит смешанного генеза (алиментарный и вирусный «С»), умеренной активности, персистирующее течение, вне обострения.

Проводилась гипотензивная терапия (Ко-ринетек, Нормодипин, Конкор), реологическая ангиотропная терапия сулодексидом, местное лечение раны, лечение сопутствующей патологии.

По очищении раны 28.05.2009 г выполнена аутодермопластика трофической язвы левой голени. Рис. 8

Проведенное лечение с положительным эффектом. АД снизилось до уровня 160-170/80-90 мм рт.ст. Болевой синдром практически полностью купировался. Течение послеоперационного периода без осложнений. Трофическая язва эпителизировалась на всей поверхности без признаков лизиса трансплантата. Рис.10.

При повторном осмотре через месяц – состояние и самочувствие удовлетворительное, болей не отмечает. АД стабилизировалось на уровне 150-160/80-85 мм рт.ст. при постоянном приеме гипотензивных препаратов.

Установление генеза трофической язвы в каждом конкретном случае является необходимым залогом успешности лечения. Наличие язвенного дефекта нижних конечностей при отсутствии выраженной патологии венозного и артериального кровообращения в этой области, протекающего на фоне высокой рефрактерной и/или неадекватно корригируемой артериальной гипертензии позволяет заподозрить синдром Martorell. Исследование сосудов глазного дна, как неинвазивное исследование, и гистологическое исследование краев язвы с обнаружением характерной картины изменений микрососудов способствует скорейшей верификации язвы Марторелла.

Лечение подобных больных включает комбинированную гипотензивную терапию, применение ангиопротекторов, современных перевязочных средств и физиотерапевтических процедур, а в ряде случаев – аутодермопластики.

Выводы

1. Трофические язвы нижних конечностей, характерны для различных полиэтиологических заболеваний;
2. Дифференциальная диагностика генеза трофических язв – необходимое условие успешно проводимого лечения. Наличие у пациентов старших возрастных групп признаков нарушения гемодинамики создает дополнительные трудности в диагностике генеза трофических язв и выборе лечебной тактики. Изучение всех факторов, полученных в результате комплексной диагностики у конкретного пациента с выделением



Рис. 7. Исходное состояние трофической язвы Марторелла пациентки Л.



Рис. 8. Состояние язвы перед аутодермопластикой



Рис. 9. Аутодермопластика свободным расщепленным лоскутом



Рис. 10. Состояние голени через месяц после аутодермопластики

- ведущей патологии является основной задачей для проведения патогенетического лечения;
3. Язва Марторелла подлежит комплексной терапии с использованием гипотензивных препаратов, ангиопротекторов и современных перевязочных средств.

Литература

1. Аничков Н.Н. Основные положения и нерешенные вопросы современного учения об атеросклерозе артерий. Труды XIV Всероссийского съезда терапевтов. М.: Медгиз, 1958. С. 3–18.
2. Васютков В.Я., Проценко Н.В. Трофические язвы стопы и голени. – М., 1993; 160 с.
3. Лазарев С.М. Артериопатии. Поражения и дисфункция капилляров (ангиоригоз или трофоанги-

оневроз) // Мир Медицины. – 2000. – №11. – С. 25–28.

4. Ланг Г.Ф. Гипертоническая болезнь. Л.: Медгиз, 1950. – 496 с.
5. Потекаев Н.С., Константинов А.В. Синдром Марторелла. Вестн. Дерматол. 1966; 3; 72–75.
6. Русанов М.Н. Гипертонические язвы. Вестн. хир. – 1973. – №3. – С. 79–81.
7. Синявский М.М. Трофические язвы нижних конечностей. Минск: Беларусь, 1973. – 232 с.
8. Скрипкин Ю.К., Уджуху В.Ю., Короткий Н.Г. и др. Случай синдрома Марторелла. Вестн. дерматол. 1983; 3; 34–35.
9. Шапошников О.К., Деменкова Н.В. Сосудистые поражения кожи. – Л., 1974. – 214 с.
10. Bell E.T., Clawson B.J. Primary (essential) hypertension: a study of four hundred and twenty cases. Arch. Pathol. 1928; 37(5): 939 – 1001.
11. Graves J.W., Morris J.C., Sheps S.G. Martorell's hypertensive leg ulcer: case report and concise review of the literature. J. Human Hypertension. 2001; 15; 279–283.
12. Martorell F. Hypertonic ulcer. Act. ep. fac. Inst. pol. clin. 1945; 6 (1); 12–6.

Контактная информация

ОДНОМОМЕНТАН УРЕТРОПЛАСТИКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДИК РЕКОНСТРУКЦИИ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ СТРИКТУРАХ

УДК: 616.62-008.22:616.643-089.844

Нестеров С.Н., Ильченко Д.Н.

ОДНОМОМЕНТАН УРЕТРОПЛАСТИКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РАЗЛИЧНЫХ МЕТОДИК РЕКОНСТРУКЦИИ МОЧЕИСПУСКАТЕЛЬНОГО КАНАЛА ПРИ МНОЖЕСТВЕННЫХ СТРИКТУРАХ

Нестеров С.Н., Ильченко Д.Н.

В последнее время значительно изменились подходы и тактика хирургического лечения множественных стриктур мужского мочеиспускательного канала, появились новые методики, позволившие отойти от поэтапной реконструкции уретры и значительно повысить эффективность лечения [1].

Мочеиспускательный канал у мужчин является сложным анатомическим образованием, от которого зависит нормальное функционирование всей мочевыделительной системы. Анатомическая сложность определяется несколькими факторами, такими как: длина, физиологические изгибы, а также сочетанием функции проведения и удержания мочи [2].

Патогенезом развития стриктуры уретры являются: повреждение уроэпителиального слоя независимо от причины – внутренняя или наружная травма, воспалительное поражение, (первоочередной фактор развития стриктуры уретры). В дальнейшем, поражение уроэпителия ведет к обнажению сосудистых лакун спонгиозной ткани. Заживление поврежденного эпителия

сопровождается формированием рубца. При каждом мочеиспускании происходит повторное повреждение эпителиального слоя, что постоянно создает условия для проникновения мочи в сосудистые лакуны и поддерживает воспалительный процесс и как следствие ведет прогрессированию спонгиозного фиброза с формированием стриктуры мочеиспускательного канала [1].

Широко применяемое (даже в настоящее время) бужирование уретры на наш взгляд не только неэффективно, но и порочно, так как через незначительное количество времени после дилатации пораженного участка мочеиспускательного канала, стриктура развивается вновь, причем протяженность рубцово-измененной ткани прогрессивно увеличивается.

Проведение внутренней уретротомии показано лишь при стриктурах бульбозного отдела протяженностью до 1 см. с минимальным повреждением в спонгиозном теле. Во всех остальных случаях необходимо иссечение области стриктуры, а при необходимости пластика мочеиспускательного канала с ис-