

спазмом, вызывающим тяжёлую ишемию и инфаркты мозга (развивается почти в половине случаев), отёком лёгких (23%), гидроцефалией (20%). Рецидивы кровотечения в первый день заболевания развиваются в 15% случаев, но в течение последующего месяца этот показатель возрастёт до 40%. Весьма важны в прогностическом отношении и электролитные нарушения (наиболее часто гипонатриемия, гипокалиемия, гипокальциемия, гипомagnesия) и гиповолемия, в выраженной форме они возникают не менее чем в трети случаев.

Вероятность возникновения некоторых из перечисленных осложнений противоположным образом зависит от уровня артериального давления и его коррекции. В результате ситуация в отношении целесообразности коррекции артериальной гипертензии оказывается запутанной. Её наличие неблагоприятно влияет на прогноз больного с субарахноидальным кровоизлиянием, особенно же увеличивает риск рецидива кровотечения. Снижению этого риска может способствовать коррекция артериальной

**Венозная трофическая язва представляет собой дефект кожи и глубже лежащих тканей, возникающий вследствие хронического нарушения венозного оттока, наиболее часто локализующийся в нижней трети голени на медиальной поверхности и не эпителизирующийся в течение 6 недель.**

Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей является одним из наиболее часто встречаемых в повседневной медицинской практике патологических состояний с прогрессирующим и часто осложнённым течением, существенными социальными и экономическими последствиями. Большинство эпидемиологических исследований российских и зарубежных авторов показывают, что различные нарушения венозного оттока в некоторых группах населения встречаются не менее чем в 60-75% наблюдений. Неуклонно прогрессирующее течение заболевания приводит к развитию осложнений у 15-25% пациентов с варикозным расширением вен и более чем у 80% пациентов при посттромбофлебитической болезни. Это сопровождается значительным снижением всех аспектов качества жизни, длительной нетрудоспособностью и последующей инвалидизацией. Трофические язвы являются самым распространённым осложнением хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Они выявляются у 1-3% работоспособного населения России. Несмотря на определённый прогресс, достигнутый в последние 10-15 лет в диагностике и лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей, этот показатель остаётся стабильным, причём имеется тенденция к омоложению данного осложнения. Современное лечение пациентов с венозными трофическими язвами нижних конечностей требует значительных затрат и создаёт серьёзную социально-экономическую проблему для экономики даже высокоразвитых стран. К сожалению, в лечении хронической венозной недостаточности не удалось добиться убедительных успехов. Трофические язвы повторно возникают у 10-30% оперированных пациентов. Лечение трофических язв венозной этиологии является древнейшей, но так и не решённой проблемой хирургии. За несколько последних десятилетий были предложены к применению многочисленные препараты местного и общего воздействия, средства физиотерапевтического лечения и новые методики оперативных вмешательств. Но вопрос так и остаётся актуальным и далёк от своего разрешения. Необходимо обратить внимание на необходимость системного подхода при лечении данной патологии.

### Этиология и патогенез

Образованию трофической язвы предшествует целый комплекс объективных и субъективных симптомов, свидетельствующих о прогрессирующем нарушении венозного кровообращения в конечностях. Пациенты отмечают усиление отёка и тяжести в икрах, учащение судорог икроножных мышц, особенно по ночам, появление чувства жжения и зуда кожи голени. В этот период в нижней трети голени увеличивается сеть вен небольшого диаметра. Появляется **гиперпигментация** – изменение цвета кожных покровов голени и стопы коричневого оттенка. Её развитие обусловлено экстравазацией крови в мягкие ткани. Она чаще всего выявляется в нижней трети голени на медиальной поверхности. По мере прогрессирования процесс пигментации может распространяться на стопу и проксимальную часть голени, латеральную и заднюю поверхность, приобретая циркулярный характер.

Одним из наиболее ранних дерматологических проявлений хронической венозной

гипертензии, однако при этом увеличивается вероятность ишемии и инфаркта мозга. С другой стороны, церебральный вазоспазм поддаётся коррекции вазодилататорами (главным образом антагонистами кальция), однако если при этом системное артериальное давление снижается избыточно, то это, наоборот, может ухудшить исход.

Поэтому до недавнего времени доминировала точка зрения о том, что артериальная гипертензия, возникающая при субарахноидальном кровоизлиянии, является в какой-то мере компенсаторным феноменом, и поэтому её следует корректировать лишь при крайней степени выраженности или явно опасном влиянии на состояние жизненно важных органов.

Однако в последнее время всё больше сторонников находит иная стратегия. В соответствии с ней, с одной стороны, для достижения надёжного локального гемостаза используются возможности раннего (в первые 72 часа) оперативного, чаще, эндоваскулярного вмешательства на поражённой аневризмой артерии. С другой

## Трофические язвы венозной этиологии

недостаточности является **варикозная экзема** (эритематозный дерматит). Поражённый участок кожи имеет чёткую границу. Эритематозный дерматит может прогрессировать до образования волдырей, мокнутия или шелушащихся высыпаний на коже ноги с эрозиями и серозным экссудатом, чаще вблизи варикозных вен, но может располагаться и в любом месте нижних конечностей. Нередко причиной варикозной экземы является сенсibilизация к топическим препаратам.

**Липодерматосклероз** – локализованное хроническое воспаление с уплотнением (фиброз) кожи и подкожной клетчатки. Он возникает при замещении эластических структур рубцовой тканью. Зона липодерматосклероза плотная, нередко болезненная. Чаще, как и другие проявления трофических расстройств, локализуется на медиальной поверхности в нижней трети голени. В наиболее запущенных случаях в патологический процесс вовлекаются практически все ткани, циркулярно охватывая голень. В результате формируется футляр, окружающий и сдавливающий подлежащие ткани. Это приводит к развитию **хронического венозного компартмент-синдрома** за счёт повышения давления внутри мышечно-фасциальных футляров голени и значительного ухудшения гемодинамики в нижних конечностях.

Трофические язвы венозной этиологии располагаются в нижней и средней трети голени на медиальной поверхности. Их размеры колеблются от небольших до гигантских. В запущенных случаях они могут циркулярно охватывать нижнюю треть голени. Кожные покровы вокруг пигментированы, гиперемированы, уплотнены и склерозированы с явлениями индуративного целлюлита. В результате развития сопутствующего лимфостаза наступает транссудация лимфы. Отделяемое из трофического дефекта может быть серозным, гнойным или геморрагическим. В окружающей трофическую язву зоне развивается экзема. При пенетрации язвы в глубже лежащие ткани и надкостницу отмечается выраженный болевой синдром. При дальнейшем распространении липодерматосклероза на область медиальной лодыжки наблюдается рубцевание ахиллового сухожилия с формированием контрактуры голеностопного сустава. Дальнейшее вовлечение в трофический язвенный процесс тканей области медиальной лодыжки приводит к выраженному нарушению эвакуаторной функции икроножных мышц и развитию **артрогенного конгестивного синдрома**.

Среди патогенетических механизмов развития трофических язв ключевую роль играют динамическая венозная гипертензия, венозный отёк и микроциркуляторные нарушения с развитием микроангиопатии, а также молекулярно-клеточные механизмы: макрофагальные реакции, активация металлопротеаз и др. Клапанная недостаточность перфорантных вен является важным, но не единственным фактором, приводящим к развитию трофических нарушений кожи. В условиях венозного стаза и флебогипертензии имеющиеся на поверхности эндотелиальных клеток специфические адгезивные молекулы выборочно связываются с Т-лимфоцитами и макрофагами, которые замедляют движение. Затем они прочно связываются со стенкой микрососудов за счёт реакции интегринов лейкоцитов с иммуноглобулинами. Фиксированные таким образом лейкоциты становятся причиной обструкции капилляров,

сторона, учитывается последовательность возникновения нарушений: кровотечение характеризует начало болезни, а вазоспазм, водно-электролитные расстройства и нарастающая ишемия мозга формируются по прошествии нескольких дней от начала заболевания. В результате на начальном этапе – до выполнения вмешательства на поражённой артерии систолическое артериальное давление поддерживают на уровне 140 мм рт.ст., а затем (после вмешательства) позволяют ему повыситься до 200 мм рт.ст.

В то же время имеется достаточно оснований считать, что для предотвращения вазоспазма эффективно и довольно безопасно применение антагонистов кальция (а именно антагонистов кальциевых каналов, а также магния, являющегося прямым антагонистом кальция). В частности, об этом свидетельствует последний систематический кокрейновский анализ базы научных данных, опубликованных к 2007 г. Выводы этой работы в основном относятся к дигидропиридиновому препарату нимодипину, принимаемому внутрь (по 60 мг каждые

создавая условия для агрегации эритроцитов и тромбоцитов. В результате образуются многочисленные микротромбы, блокирующие капиллярный кровоток, что ведёт к снижению перфузии тканей и развитию очагов некроза. В последующем дисфункция эндотелия микроциркуляторного русла сопровождается миграцией лейкоцитов в паравасальные ткани. Выделяющиеся из активированных лейкоцитов цитокины, лейкотриены, свободные радикалы кислорода, протеолитические ферменты и фактор активации тромбоцитов приводят к развитию хронического воспаления и вызывают некроз кожи.

Характер отделяемого из трофических язв зависит от стадии раневого процесса, наличия и характера бактериальной инфекции. Это может быть гной с неприятным запахом, мутный серозный выпот с нитями фибрина, изредка геморрагический экссудат. Интенсивность экссудации определяется размерами и глубиной трофических язв. На фоне инфицированной трофической язвы возможно развитие острого гнойного варикотромбофлебита, лимфангита, пахового лимфаденита и рожистого воспаления. Частые вспышки местной инфекции вызывают необратимые склеротические изменения лимфатических коллекторов с развитием вторичной лимфедемы.

Во многих руководствах, посвящённых проблемам флебологии, употребляется термин «раневой процесс». Но трофические язвы необходимо отличать от ран. Это два разных патологических процесса, имеющие принципиальные отличия, которые не должны игнорироваться. Венозные язвы возникают в зоне трофических расстройств с изменёнными окружающими тканями. При ранах окружающие ткани, как правило, не изменены. Живление раны происходит чётко в соответствии с фазами раневого процесса. Повреждение и гибель тканей в ране происходит практически одновременно или в ближайшие дни в фазе воспаления. В дальнейшем преобладают процессы регенерации. При трофических язвах одновременно происходит два процесса: гибель клеток и их регенерация. Грануляции в ранах хорошо развиты, а некротические ткани имеются только в первой фазе раневого процесса. В трофической язве грануляции, как правило, вялые и постоянно выявляются участки омертвевших тканей. При этом регенераторные процессы протекают медленно и живление замедляется. Оно наступает только при условии преобладания регенерации тканей над процессом гибели тканей. Следует отметить, что при трофических язвах венозной этиологии границы фаз существенно размыты. Это обстоятельство необходимо учитывать при проведении местного лечения.

### Диагностика

В типичных случаях диагностика не вызывает затруднений. Необходимо выявление коморбидных заболеваний, влияющих на течение трофических язв (сахарный диабет, метаболические нарушения, атеросклероз, ожирение и др.). Оценка сосудистого статуса должна проводиться с обязательным определением пульсации на артериях стопы, поскольку часто заболевают лица пожилого возраста и венозные трофические язвы могут протекать на фоне периферического атеросклероза. Это необходимо учитывать при применении компрессионной терапии. Окончательное заключение о патогенезе

4 часа), а также в качестве дополнения к этому – к внутривенной инфузии магния сульфата. Что же касается применения для профилактики и лечения вазоспазма других антагонистов кальциевых каналов, иных путей введения их и нимодипина (внутривенно, внутриартериально), то, несмотря на благоприятные результаты отдельных исследований, их рутинное использование пока не может считаться вполне обоснованным с точки зрения эффективности и безопасности. Наконец, необходимо отметить, что официальные руководства для врачей по поводу лечения больных субарахноидальными кровоизлияниями всё ещё отсутствуют.

**Владимир ХИРМАНОВ,**  
заведующий клиническим отделом болезней  
сердца и сосудов, профессор.

**Всероссийский центр экстренной  
и радиационной медицины  
им. А.М.Никифорова МЧС России.**

С.-Петербург.

трофической язвы при проведении дифференциальной диагностики можно вынести после проведения инструментальных методов диагностики.

Наиболее часто применяются ультразвуковая доплерография и ангиосканирование, восходящие виды флебографии. Для уточнения диагноза дополнительно используются термография, томография, плетизмография, флеботонометрия, леуго- и волюметрия. Необходимо отдавать предпочтение неинвазивным технологиям. В то же время целесообразно отказываться от дешёвых, но малоинформативных методик. Для оценки функционального состояния опорно-двигательной системы при сочетанной патологии, диагностируемой в 90% наблюдений, применяется аппаратно-программный комплекс регистрации и клинического анализа движения. Подометрия позволяет исследовать временные характеристики шага пациента. Гониометрия с использованием цифровых трёхкомпонентных гониометров позволяет регистрировать синхронно сгибание-разгибание, отведение-приведение и ротационные движения в тазобедренном, коленном и голеностопных суставах. Функциональная электромиография позволяет оценить сократительную способность исследуемой мышцы, а также проследить изменение её состояния после проводимого лечения. Для диагностики сопутствующих деформаций стоп используются аппаратно-программный комплекс. Измерение подфасциального давления для выявления хронического венозного компартмент-синдрома проводили с использованием ртутного или водного манометра.

Оценка площади поверхности и объёма трофической язвы является важным методом количественной оценки скорости заживления и составляющими динамического наблюдения за эффективностью местного и системного лечения. Предложено множество контактных и бесконтактных методик. Различные математические методики позволяют рассчитать площадь по показателям периметра, длины и ширины. Чаще всего копирование раны производят с помощью двухслойной прозрачной плёнки: рисунок остаётся на верхнем слое, а нижний слой, контактирующий с раневой поверхностью и содержащий остатки экссудата, выбрасывают. К преимуществам метода можно отнести скорость получения изображения, дешевизну и простоту метода. Видеосъёмка с компьютерной обработкой изображения более точна, проста в исполнении и не требует длительного времени.

Необходимо использовать различные методики, контролирующие динамику микробного спектра, уровень обсеменённости и регенеративных процессов в тканях. Это бактериологические, цитологические и современные высокоточные лабораторные, в том числе экспресс-методы: газожидкостная хроматография, тесты с использованием ферментативных систем и другие методики. Часто используют дисковый метод определения чувствительности выделенных из трофических язв микроорганизмов к антибактериальным препаратам. Это позволяет точнее выбрать необходимые для симптоматической терапии и перевязок препараты, сократить сроки и удешевить процесс лечения.

Благодаря полноценному клиническому обследованию и разумному применению инструментальных диагностических средств можно существенно улучшить диагностику, а значит, и результаты лечения трофических язв венозной этиологии.

*(Продолжение следует.)*

**Сергей КАТОРКИН,**  
доцент кафедры и клинический  
госпитальной хирургии,  
кандидат медицинских наук.

**Самарский государственный  
медицинский университет.**