

КОНСПЕКТ ВРАЧА  
ВЫПУСК № 19 (1786)

(Окончание. Начало в № 20 от 14.03.2014.)

**Действующие рекомендации относительно коррекции артериальной гипертензии в остром периоде ишемического инсульта.** В связи со значительным преобладанием негативных результатов активного антигипертензивного лечения в имеющихся клинических наблюдениях и недостаточностью проспективных исследований исходов лечения действующие рекомендации основаны на консенсусе мнений экспертов ряда американских, а также европейских профессиональных сообществ (неврологов, кардиологов и специалистов в смежных областях) и отражают их крайне осторожную позицию (см. табл. 3). Если гипотензивная терапия показана, то снижать артериальное давление следует очень осторожно, то есть на 15-25% в течение первых суток, выбирая для достижения этой цели лекарственные средства эмпирически, с учётом их фармакологических свойств и индивидуальных клинических особенностей. При этом рекомендуется избегать приёма нифедипина, клонидина (клофелина), особенно сублингвального.

**Выводы некоторых метаанализов и данные новых исследований.** Общий вывод о неблагоприятном влиянии снижения артериального давления в остром периоде инсульта на его исходы в значительной мере относится к применению нимодипина, особенно вводимого внутривенно в высоких дозах. Следует отметить, что этот препарат из группы дигидропиридинов вызывает дилатацию преимущественно мозговых, а не периферических артерий. Поэтому снижение системного артериального давления при его использовании, вероятно, свидетельствует об избыточности дозы и/или об относительно независимой от его действия динамике давления при тяжёлом поражении мозга. Действительно, тщательный дополнительный анализ результатов исследования INWEST показал отсутствие зависимости от снижения систолического артериального давления неблагоприятных исходов инсульта, но высокую вероятность таковых только при весьма значительном снижении диастолического артериального давления – более чем на 20%. В новом плацебоконтролируемом исследовании делается вывод о том, что неблагоприятные исходы при использовании нимодипина в остром периоде ишемического инсульта связаны с тяжестью поражения мозга.

Рациональным выходом из, казалось бы, тупиковой проблемы обширного ишемического поражения мозга является раннее использование тромболитиков с целью восстановления кровотока в закупоренном бассейне. Однако одним из противопоказаний к этому лечению считается тяжёлая гипертензия (систолическое давление выше 185 мм рт.ст., а диастолическое выше 110 мм рт.ст.). Кроме того, даже менее выраженная гипертензия или повышенная вариабельность артериального давления могут способствовать геморрагической трансформации, затруднять реканализацию, достижение хороших функциональных результатов тромболитического лечения. Об этом свидетельствуют результаты кооперативного исследования (ECASS-II), а также ещё одного крупного исследования. Поэтому исключительно важны данные недавнего исследования CLOTBUST. В нём наблюдались 50 больных, половине из которых перед тромболитическим лечением «активно» снижали артериальное давление введением лабеталолола и никардипина, что позволило выполнить тромболизис и не вызвало ухудшения исходов или увеличения вероятности кровоизлияний в ткань мозга. Выводом этой работы стали оправданность такого подхода и необходимость дальнейших проспективных исследований в этом направлении. Наконец, необходимо подчеркнуть, что успешное восстановление кровотока у больного ишемическим инсультом приводит к закономерной и значительной нормализации артериального давления, особенно систолического.

В рандомизированном плацебоконтролируемом двойном слепом пилотном исследовании CHNIPS в первые 36 часов от появления симптомов ишемического инсульта или кровоизлияния в мозг начинали лечение артериальной гипертензии (систолическое артериальное давление выше 160 мм рт.ст.) лабеталолом или лизиноприлом внутрь. При дисфагии использовали лизиноприл

сублингвально или лабеталол внутривенно. Подобное «активное» лечение хорошо переносилось больными, не вызвало ухудшения неврологической симптоматики и серьёзных побочных эффектов на 2-й неделе. Это было, несмотря на то, что уже по прошествии первых суток у больных, получавших это лечение, систолическое артериальное давление было ниже, чем в контрольной группе, на 10 мм рт.ст. Тем временем через 3 месяца смертность у получавших лечение снизилась вдвое (соотношение рисков – 0,4).

Иной терапевтический подход был ис-

что интенсивное снижение артериального давления кандесартаном у больных с ишемическим инсультом неблагоприятно сказывается на исходе заболевания.

**Субарахноидальные и интрацеребральные кровоизлияния.** При развитии этих острых поражений мозга тоже часто наблюдается тяжёлая артериальная гипертензия, и возникает вопрос о целесообразности её коррекции.

**Интрацеребральные кровоизлияния** составляют 10-15% совокупности инсультов. Казалось бы, чем выше системное артериальное давление и чем дольше оно повышено, тем будут больше как объём кровоизлияния в мозг, так и опасность рецидива кровотечения, особенно если оно вызвано разрывом аневризмы крупной мозговой артерии или артериовенозной мальформации, действием антикоагулянтов или травмой. Однако в подавляющем большинстве случаев (80-90%) кровоточат мелкие мозговые артерии, повреждённые хронической артериальной гипертензией

эсмолол, эналаприлат, верапамил или дилтиазем. Вводить их следует внутривенно, осторожно подбирая ту дозу, которая не вызовет снижения давления ниже указанного безопасного уровня.

Вновь полученные в последние годы факты по поводу безопасности и целесообразности ранней коррекции артериальной гипертензии у больных с интрацеребральными кровоизлияниями немногочисленны, недостаточно убедительны и в целом по-прежнему противоречивы. Поэтому в новой редакции названного руководства (2007) рекомендации по поводу коррекции артериальной гипертензии не претерпели существенных изменений.

Дополнительного внимания заслуживают результаты проспективного рандомизированного исследования INTERACT(1,2), выполненного у больных со спонтанным интрацеребральным кровоизлиянием, распознанным в течение 6 часов с момента развития с помощью компьютерной томографии. Более 400 больных наблюдались

# Гипертонические кризы

Таблица 3

Общепринятая современная тактика в отношении артериальной гипертензии при ишемическом инсульте (Руководство по ведению больных с ранней стадией ишемического инсульта Американской кардиологической ассоциации, Американской ассоциации по изучению проблемы инсульта и ряда других экспертных сообществ США, 2007)	
Уровень артериального давления (мм рт.ст.)	Лечение
Если тромболитическая терапия не планируется	
Систолическое АД < 220 или диастолическое АД < 120	Выжидательная тактика, если отсутствует поражение органов-мишеней, а именно: расслоение аорты, инфаркт миокарда, отёк лёгких, острая гипертоническая энцефалопатия
Систолическое давление > 220 или диастолическое – 121-140	Лабеталол 10-20 мг внутривенно в течение 1-2 минут. Возможно повторное введение через каждые 10 минут в прежнем или в двойном количестве до достижения максимальной суммарной дозы 300 мг или инфузия никардипина в начальной дозе 5 мг/ч. Стремиться к снижению артериального давления на 10-15%. Для достижения желаемого результата дозу указанного лекарства можно увеличивать каждые 5 минут на 2,5 мг/ч до в 15 мг/ч
Диастолическое давление > 140	Внутривенная инфузия нитропруссида натрия в начальной дозе 0,5 мкг/кг/мин при постоянном контроле артериального давления. Стремиться к снижению артериального давления на 10-15%
Если планируется тромболитическая терапия	
Систолическое давление > 185 или диастолическое > 110	Лабеталол 10-20 мг внутривенно в течение 1-2 минут, возможно повторное однократное введение (10-20 мг внутривенно в течение 1-2 минут) или аппликация нитропластыря. Если артериальное давление не снизилось или не удерживается на желаемом уровне (систолическое ≤ 185 или АД ≤ 110), то вводить тромбофибринолитик не следует
В ходе и после проведения тромболитической терапии	
1. Мониторировать артериальное давление	Контролировать артериальное давление каждые 15 минут в первые 2 часа, в последующие 6 часов – каждые полчаса, потом ежечасно на протяжении 16 часов
2. Диастолическое артериальное давление > 140	Внутривенная инфузия нитропруссида натрия в начальной дозе 0,5 мкг/кг/мин, титровать дозу для достижения желательного артериального давления
3. Систолическое артериальное давление > 230 или диастолическое давление > 121-140	Лабеталол 10-20 мг внутривенно в течение 1-2 минут, возможно повторное введение через каждые 10 минут в прежнем или двойном количестве до достижения максимальной суммарной дозы 300 мг или ввести лабеталол вначале болюсом, а затем продолжить капельное введение в дозе 2-8 мг/мин или внутривенная инфузия никардипина в начальной дозе 5 мг/ч, титруя для достижения желаемого результата путём увеличения каждые 5 минут дозу на 2,5 мг/ч до 15 мг/ч. Если артериальное давление не удаётся снизить лабеталолом, то рассмотреть возможность введения нитропруссида натрия
4. Систолическое артериальное давление – 180-230 или диастолическое давление – 105-120	Лабеталол 10 мг внутривенно в течение 1-2 минут, возможно повторное введение через каждые 10-20 минут в том же или двойном количестве до достижения максимальной суммарной дозы 300 мг или ввести лабеталол вначале болюсом, а затем продолжить капельное его введение в дозе 2-8 мг/мин.

пробован в исследовании ACCESS. Попытку весьма осторожной коррекции артериальной гипертензии в раннем периоде ишемического инсульта начинали с первого дня этого заболевания, если артериальное давление было в пределах 200-230 мм рт.ст. (систолическое) и/или 110-115 мм рт.ст. (диастолическое). Для этого использовали кандесаратан, вначале это лекарство назначали внутрь в дозе 4 мг (стремясь к снижению давления лишь на 10-15% в течение первых 24 часов), а начиная со второго дня – в дозе 8-16 мг. В группе сравнения больные получали плацебо вместо кандесартана, а в остальном ничем не отличались. По прошествии первой недели в обеих группах лечение было одинаковым, в том числе и антигипертензивное (в основном кандесартаном). Показатель общей смертности и частота сердечно-сосудистых осложнений по прошествии одного года наблюдения оказались значительно ниже в группе больных, изначально получавших кандесартан, хотя артериальное давление не отличалось в сравниваемых группах ни в раннем периоде заболевания, ни в отдалённом периоде наблюдения (то есть позитивное влияние блокатора ангиотензиновых рецепторов на исходы оказалось независимым от влияния на артериальное давление).

Завершённое недавно крупное исследование SCAS (2012) вновь показало,

в форме гиалиноза, фибриноидного некроза, милиарных аневризм. Если такое кровоизлияние в ткань мозга сопровождается умеренным повышением системного давления, то его резкое снижение, мало повлияв на дальний выход крови в ткань мозга, может ухудшить его кровоснабжение в окружающей кровоизлияние зоне. Такое опасение более уместно, если повышено внутричерепное давление.

Подобными противоречивыми соображениями был обусловлен компромиссный стиль рекомендаций по поводу коррекции артериальной гипертензии, сформулированных в Руководстве Американской кардиологической ассоциации по ведению больных спонтанными кровоизлияниями в мозг (1999). В соответствии с ними у больного с интрацеребральным кровоизлиянием следует индивидуально подходить к выбору оптимального уровня артериального давления (а именно учитывать наличие исходной системной артериальной гипертензии и развившейся внутричерепной гипертензии, а также возраст и основную причину кровотечения). В первые часы после кровоизлияния в мозг обычно следует воздерживаться от коррекции артериального давления, если его систолический уровень не превышает 180 мм рт.ст., а диастолический остаётся ниже 105 мм рт.ст. Для устранения же более тяжёлой гипертензии рекомендуется использовать нитропруссид, лабеталол,

на протяжении 90 дней. Интенсивное лекарственное лечение с целью снижения систолического артериального давления до 140 мм рт.ст. сравнивали с регламентированным в действующем руководстве осторожным снижением не более чем до 180 мм рт.ст. Эффективность сравниваемых методов лечения оценивалась по динамике объёма гематомы к концу первых суток, оценивались безопасность и исходы лечения. Были установлены небольшие преимущества ранней (в первые часы) интенсивной гипотензивной терапии: она оказалась осуществимой на практике, хорошо переносилась больными (не вызывала закономерных побочных эффектов) и, главное, сопровождалась снижением риска нарастания гематомы на 8%.

**Субарахноидальные кровоизлияния** составляют около 5% всех случаев инсультов. 85% такого рода кровоизлияний вызваны разрывом диспластических аневризм крупных артерий, расположенных в основании мозга, причём вероятность их разрыва увеличивается при наличии артериальной гипертензии и ряда других факторов. Лишь в 10% случаев субарахноидальные кровоизлияния вызваны прорывом крови в желудочки мозга из мелких артерий моста и среднего мозга.

Смертность и инвалидность связаны как с неврологическими, так и с соматическими осложнениями, наиболее часто – с вазо-



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, гипомagneмия) 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 глубокие 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,

стороны, 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. Заживление 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 превалируют 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 заживление 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.**