

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
РОССИЙСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
АССОЦИАЦИЯ ФЛЕБОЛОГОВ РОССИИ

ЛЕЧЕНИЕ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ ВЕНОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Пособие для врачей

УДК 616.14-08

Лечение трофических язв венозной этиологии: Пособие для врачей/Под ред. В. С. Савельева.

В пособии рассмотрены современные аспекты диагностики и лечения трофических язв нижних конечностей венозной этиологии. Представлена необходимая диагностическая программа, основанная на применении высокоинформативных инструментальных методов. Подробно описаны наиболее эффективные методы консервативного и хирургического лечения трофических язв.

Пособие предназначено для врачей-хирургов, ангиохирургов, терапевтов, дерматологов.

Пособие составлено сотрудниками кафедры факультетской хирургии с курсом сердечно-сосудистой хирургии и хирургической флебологии ФУВ РГМУ и кафедры факультетской хирургии Тверской государственной медицинской академии:

Кириенко А. И. д.м.н., профессор, заведующий курсом сердечно-сосудистой хирургии и хирургической флебологии ФУВ РГМУ;

Васютков В. Я. д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии ТГМА;

Богачев В. Ю. д.м.н., доцент курса сердечно-сосудистой хирургии и хирургической флебологии ФУВ РГМУ;

Богданец Л. И. к.м.н., ассистент курса сердечно-сосудистой хирургии и хирургической флебологии ФУВ РГМУ;

Золотухин И. А. к.м.н., старший научный сотрудник, РГМУ;

Гаврилов С. Г. к.м.н., старший научный сотрудник, РГМУ.

Под редакцией академика РАН и РАМН,
профессора **В. С. Савельева**

ISBN 5-7982-0045-0

© Коллектив авторов, 2000

Введение

Трофические язвы являются наиболее частым осложнением хронической венозной недостаточности (ХВН) и встречаются у 2% трудоспособного населения индустриально развитых стран. У лиц пожилого возраста частота трофических язв достигает 4—5%. Парадоксальность ситуации заключается в том, что, несмотря на очевидный прогресс в диагностике и лечении ХВН, 2% трофических язв в популяции являются своеобразной константой, выявляемой в результате многочисленных эпидемиологических исследований на протяжении последних 20 лет. Учитывая вышеизложенное, можно констатировать, что только в Российской Федерации около 3 миллионов человек страдают трофическими язвами венозной этиологии. Совокупный ежегодный экономический ущерб в результате снижения трудоспособности пациентов с язвами и затрат на их лечение составляет для США более 1,5 миллиардов долларов. Можно с уверенностью говорить о том, что лечение трофических язв остается важнейшей медико-социальной проблемой современного общества.

Целью настоящей работы является ознакомление широкого круга практических врачей с современной программой диагностики, лечения и профилактики трофических язв.

Основные аспекты патогенеза трофических язв

Причинами возникновения трофических язв являются нарушения венозного кровообращения, возникающие при варикозной и посттромбофлебитической болезнях. В результате клапанной недостаточности подкожных, перфорантных и глубоких вен нарушается отток крови из конечностей, формируется хроническая венозная гипертензия, инициирующая в последующем цепь патологических реакций, приводящих к трофическим изменениям и язве.

В результате длительно существующей флебогипертензии увеличивается капиллярная фильтрация, которая приводит к дисбалансу между гидростатическим и коллоидным осмотическим давлением — формируется отек. Дисфункция эндотелия микроциркуляторного русла сопровождается трансэндотелиальной миграцией лейкоцитов. Имеющиеся на поверхности эндотелиальных клеток адгезивные молекулы выборочно связываются с определенными типами лейкоцитов (Т-лимфоциты и макрофаги). Фиксированные в капилляре лейкоциты становятся причиной обструкции сосуда, снижения капиллярного кровотока и развития микронекрозов тканей. Выделяющиеся из активированных лейкоцитов токсичные метаболиты и протеолитические ферменты приводят к развитию хронического воспаления и непосредственно влияют на развитие некроза кожи. Кроме того, экстравазация белка в перивазальное пространство приводит к накоплению фибрина в тканях с образованием «фибриновых манжет» вокруг капилляров, что усугубляет метаболические нарушения в тканях, стимулируя эпидермальный некроз.

Немаловажную роль в развитии липодерматосклероза и язв играет артериоло-веноулярное шунтирование. Этот процесс, индуцируемый венозной гипертензией и окклюзией капиллярного русла, усугубляет процесс ишемии кожи и мышц.

На фоне гипоксических изменений в тканях у больных нарушается функция периферических нервных стволов, что проявляется развитием дистальной полинейропатии, оказывающей неблагоприятное влияние на клиническое течение трофической язвы.

Клиника заболевания

Формирование венозной трофической язвы происходит, как правило, в несколько этапов. Первоначально на коже голени, обычно в области медиальной лодыжки, формируется участок гиперпигментации, возникновение которой связано с депозицией в дерме пигмента гемосидерина (продукт деградации гемоглобина). Спустя некоторое время в центре пигментированного участка появляется уплотненный участок кожи, который приобретает белесоватый, лаковый вид, напоминающий натек парафина. Развивается так называемая «белая атрофия» кожи, что можно рассматривать как предъязвенное состояние.

В дальнейшем минимальная травма приводит к возникновению язвенного дефекта, который при своевременном начале лечения довольно быстро закрывается. В противном случае площадь и глубина язвы прогрессивно увеличиваются, присоединяется перифокальная воспалительная реакция мягких тканей — острый индуративный целлюлит. Возможно вторичное инфицирование с развитием локальных и системных гнойно-воспалительных осложнений.

Ряд факторов оказывает существенное влияние на быстроту формирования трофической язвы. Прежде всего, это характер патологии — при посттромбофлебитической болезни язвы образуются в несколько раз быстрее, чем при варикозной. Кроме того, неблагоприятными обстоятельствами являются избыточный вес, длительные статические нагрузки и подъем тяжестей, несоблюдение врачебных предписаний.

Принципы диагностики

Трофические язвы чаще всего осложняют течение основного заболевания — варикозной или посттромбофлебитической болезни. Важным моментом диагностики является подтверждение венозной причины язв. Достоверными признаками связи трофических нарушений кожи с хронической венозной недостаточностью являются:

1. Объективные критерии поражения венозной системы (варикозные вены, локализующиеся как в типичных — внутренняя поверхность бедра, задняя и медиальная поверхности голени, так и атипичных — брюшная стенка, паховая и надпаховая области — местах).
2. Наличие в анамнезе подтвержденного тромбоза глубоких вен или ситуаций, указывающих на его высокую вероятность (переломы костей нижних конечностей, длительная иммобилизация, травматичные абдоминальные хирургические вмешательства, пункции и катетеризация вен нижних конечностей и др.).
3. Окончательное суждение о природе трофической язвы выносится после получения данных инструментальной диагностики.

У больных с венозными язвами в качестве скрининг-метода можно с успехом применять **ультразвуковую доплерографию**. Задачами исследования являются:

- определение характера венозной патологии (варикозная и посттромбофлебитическая болезнь);
- оценка состояния магистральных артерий.

Более информативным методом является **ультразвуковое дуплексное ангиосканирование** с цветовым кодированием потоков крови, позволяющее:

- точно оценить проходимость и состояние клапанного аппарата магистральных вен;

- определить причины клапанной недостаточности глубоких вен (варикозная или посттромбофлебитическая болезнь);
- выявить основные источники низкого вено-венозного сброса (в т.ч. локализовать несостоятельные перфорантные вены по отношению к трофической язве);
- выявить атеросклеротические изменения магистральных артерий конечностей.

Ангиосканирование является обязательным при недостаточной информативности предшествующей доплерографии, а также у всех пациентов, которым планируется оперативное вмешательство на венозной системе.

Вспомогательными методами диагностики являются **радионуклидная флебосцинтиграфия и эмиссионная компьютерная томография**. Они применяются в сложных диагностических ситуациях, а также при подготовке больных к реконструктивным или эндоскопическим вмешательствам. Радиоизотопные методы позволяют моделировать влияние на гемодинамику широко распространенной операции — лигирования перфорантных вен и определять целесообразность ее выполнения.

В течение многих лет ведущим методом диагностики являлась **рентгеноконтрастная флебография**. В то же время, совокупная информация, предоставляемая ультразвуковыми и радиоизотопными методами, не уступает по своей точности данным флебографии. Помимо этого, метод инвазивен и сопровождается достаточно высоким процентом осложнений. Современные тенденции развития флебологии заставляют ограничить его использование у пациентов со случаями ХВН, в которых планируется проведение реконструктивных оперативных вмешательств на глубоких венах.

Дифференциальный диагноз

Нарушения трофики кожи с образованием трофических язв могут возникать при ряде заболеваний. Прежде всего это периферический **облитерирующий атеросклероз**. У лиц пожилого возраста (особенно мужчин) ХВН может сочетаться с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей. В связи с этим во время клинического осмотра в обязательном порядке необходимо определять наличие артериальной пульсации на стопе (передняя и задняя большеберцовые артерии). Снижение или отсутствие артериальной пульсации позволяет заподозрить поражение артерий. Кроме этого, венозные трофические язвы обычно развиваются на медиальной поверхности голени в области внутренней лодыжки, реже они возникают на латеральной поверхности голени либо носят циркулярный характер. При атеросклерозе нарушения трофики кожи отмечаются в местах, наиболее часто травмируемых обувью (тыльная и подошвенная поверхность стопы, пальцы). Атеросклеротический генез трофических язв косвенно подтверждается симптомом перемежающейся хромоты и наличием признаков атеросклеротического поражения других органов и систем (ишемическая болезнь сердца, нарушения мозгового кровообращения). Неоценимую помощь оказывают данные ультразвуковой доплерографии с измерением лодыжечно-плечевого индекса. При уменьшении этого показателя до 0,8 и ниже наличие периферического атеросклероза сомнений не вызывает.

Диабетические трофические язвы являются следствием диабетической микроангиопатии и полинейропатии. Наличие в анамнезе сахарного диабета (обычно инсулинзависимого) при отсутствии признаков ХВН позволяет поставить правильный диагноз.

Трофические язвы, возникающие на фоне **злокачественной артериальной гипертонии** (синдром Марторелла), связаны с ангиоспазмом и амилоидозом сосудов микроциркуляторного русла. Эта категория пациентов (чаще женщины) имеют в анамнезе тяжелую гипертоническую болезнь, плохо корригирующуюся медикаментами. Гипертонические трофические язвы обычно образуются в атипичных местах (передняя поверхность голени, верхняя треть голени) и характеризуются выраженным болевым синдромом.

Нейротрофические язвы связаны с повреждением позвоночника или периферических нервов. Они возникают в денервированных зонах и отличаются безболезненным течением и крайне плохой регенерацией.

Кроме вышеуказанных причин образование трофических язв также может происходить при поражениях соединительной ткани (системная красная волчанка, системные васкулиты).

Осложнения

Длительное (порой на протяжении многих месяцев и даже лет) течение трофической язвы приводит к развитию тяжелого дерматита, пиодермии, экземы. Основной причиной их возникновения являются раздражения кожи обильным гнойным отделяемым и различными мазевыми повязками. Дерматит может проявляться тремя формами: эритематозной, буллезной и некротической. Для последней характерно образование кожного струпа, краевого некроза язвы, увеличение размеров изъязвления.

При проникновении стафилококковой инфекции глубоко в кожу развивается диффузная пиодермия, сопровождающаяся появлением гнойных фолликулов, импетиго и эрозий.

Наиболее частым спутником хронических язв является паратравматическая (микробная, контактная) экзема, которая возникает вследствие вторичного микробного или грибкового поражения кожи на фоне сенсibilизации организма. Не менее важное значение имеет раздражение кожи повязками и концентрированными медикаментами при местном их использовании.

Длительное нарушение трофики кожи нижних конечностей создает благоприятные условия для развития грибковых поражений мягких тканей, частота которых достигает 75%. Микотическая инфекция, сенсibilизируя организм и усугубляя течение основного процесса, приводит к прогрессированию трофических расстройств.

Чаще происходит сочетание трех клинических форм: интертригинозной — с преимущественным поражением межпальцевых складок стопы; сквамозногиперкератотической; онихомикозной — с вовлечением в процесс ногтей. Диагноз устанавливают на основании характерной клинической картины и данных лабораторного исследования.

Одним из грозных осложнений трофических язв нижних конечностей следует считать злокачественное перерождение, которое встречается в 1,6—3,5% случаев, но нередко диагностируется только в далеко зашедшей стадии. Среди факторов, предрасполагающих к малигнизации язв, можно указать длительное хроническое течение гнойного процесса, периодическое усиление экссудации и мацерации, травматизацию и раздражающее действие местных методов лечения: многократного ультрафиолетового облучения, повязок с мазями, содержащими деготь, различных «народных средств», салициловой мази. Признаками малигнизации трофической язвы являются увеличение ее размеров, усиление болей и жжения в месте ее расположения, появ-

ление приподнятости краев в виде вала, увеличение количества отделяемого с гнилостным запахом. Своевременная диагностика злокачественного перерождения язв возможна только с применением цитологического исследования отделяемого и мазков-отпечатков, а также биопсии различных участков краев и дна язвы с гистологическим исследованием.

Частые рецидивы воспаления в области язв, длительное течение заболевания вызывают распространение процесса вглубь, вовлечение в него подкожной клетчатки, мышц, сухожилий, надкостницы и даже костей. Это сопровождается образованием в нижней трети голени деревянистой плотности адгезивного «турникета», состоящего из фиброзно-перерожденной клетчатки, фасции, капсулы сустава и прилегающих сухожилий. Со временем эти изменения приводят к контрактуре и артрозу голеностопного сустава.

Почти у каждого пятого больного под язвой в процесс вовлекается сегмент подлежащей кости и развивается оссифицирующий периостит с очагами выраженного остеосклероза, который хорошо виден на рентгенограмме костей голени.

Нередко хронический гнойный процесс распространяется в глубь тканей, на лимфатические сосуды и осложняется рожистым воспалением и гнойным тромбофлебитом. Частые вспышки местной инфекции вызывают необратимые изменения лимфатического аппарата, клинически проявляющиеся вторичной лимфедемой (слоновостью) дистальных отделов конечности. Она значительно отягощает течение заболевания, способствует рецидиву язв и затрудняет лечение.

Консервативное лечение

Современная программа лечения трофических язв венозной этиологии базируется на принципе этапности. Первоочередной задачей является закрытие язвы. В последующем необходимо проведение различных мероприятий, направленных на профилактику рецидива и стабилизацию патологического процесса.

Лечебная программа строится в зависимости от стадии язвенного процесса.

Фаза экссудации характеризуется обильным раневым отделяемым, выраженной перифокальной воспалительной реакцией мягких тканей и частой бактериальной обсемененностью язвы. Главной задачей лечения в этих условиях является санация трофической язвы от патогенной микрофлоры и некротических тканей, а также подавление системного и местного воспаления.

Всем пациентам на 10—14 дней рекомендуют полупостельный режим в домашних или больничных условиях. Основными компонентами терапии являются антибиотики широкого спектра действия фторхинолонового (максаквин, таривид, ципробай, цифран и др.) или цефалоспоринового (дардум, дурацеф, кефзол, мандол, цефамезин и др.) ряда. Антибиотики целесообразно назначать парентерально, хотя в ряде случаев допускается и пероральный их прием. Учитывая частые ассоциации патогенных микроорганизмов с бактериоидной и грибковой флорой, антибактериальную терапию целесообразно усилить, включив в нее противогрибковые препараты (дифлюкан, низорал, орунгал и др.) и производные нитроимидазола (флагил, метранидазол, трихопол, тинидазол и др.).

Активное воспаление периульцерозных тканей и выраженный болевой синдром определяют целесообразность

системного применения неспецифических противовоспалительных средств, таких как диклофенак (вольтарен, ортофен), кетопрофен, орувель и др.

Системные и локальные гемореологические нарушения следует корригировать путем инфузий антиагрегантов (реополиглюкин в сочетании с пентоксифиллином).

Сенсибилизация организма в результате массивной резорбции структур с антигенной активностью (фрагменты белков микроорганизмов, продукты деградации мягких тканей и др.), синтез большого количества медиаторов воспаления (гистамин, серотонин и др.) являются абсолютными показаниями к проведению десенсибилизирующей терапии (димедрол, супрастин, диазолин, кларитин, кетотифен и др.). Весьма эффективно проведение с этой же целью сеансов гемосорбции.

Важнейшую роль играет местное лечение трофической язвы. Оно включает в себя ежедневный двух-трехкратный туалет язвенной поверхности. Для этого следует использовать индивидуальную мягкую губку и антисептический раствор. В качестве последнего могут быть рекомендованы как официальные средства (димексид, диоксидин, хлоргексидин, цитеал, эплан и др.), так и растворы, приготовленные в домашних условиях (слабый раствор перманганата калия или фурацилина, отвары ромашки или череды). После механической обработки на трофическую язву следует наложить повязку с водорастворимой мазью, обладающей осмотической активностью (левосин, левомеколь, диоксиколь и др.). При наличии переульцерозного дерматита вокруг трофической язвы целесообразно наложить кортикостероидную или цинкооксидную мазь.

В случае выраженной экссудации возникает необходимость использования сорбирующих повязок. Последние мо-

гут быть представлены многослойными полупроницаемыми мембранами с угольным сорбентом (карбонет). Между тем, учитывая высокую себестоимость подобных повязок в повседневной медицинской практике, в качестве сорбирующих раневых покрытий с успехом можно использовать детские памперсы или гигиенические прокладки.

Эластический бандаж является необходимым на весь период лечения.

Методика наложения компрессионной повязки при открытых трофических язвах заслуживает особого внимания. Обычно применяют технику формирования многослойного бандажа, используя при этом ватно-марлевую прокладку (первый слой), бинт короткой (второй слой) и средней (третий слой) степени растяжимости. Для стабилизации бандажа в ряде случаев используют адгезивный бинт или медицинский гольф (чулок). При формировании лечебного компрессионного бандажа необходимо моделировать цилиндрический профиль конечности, что обеспечивает физиологическое распределение давления и профилактику гипертензионных пролежней кожи. Для этого на тыльную поверхность стопы и в подлодыжечные ямки подкладывают специальные прокладки из поролона или латекса. В фазу экссудации эластический бандаж желательно менять ежедневно.

Переход язвы в **фазу репарации** характеризуется очищением раневой поверхности, появлением грануляций, стиханием перифокального воспаления и уменьшением экссудации. Основной задачей лечения становится стимуляция роста и созревания соединительной ткани. Для этого системную терапию корректируют, назначая поливалентные флеботонические препараты (анавенол, венорутон, гинкор-форт, гливенол, детралекс, цикло-3-форт, эндотелон и др.), антиоксиданты (аевит, токоферол и др.), депротеинизиро-

ванные дериваты крови телят (актовегин, солкосерил). Для улучшения реологических свойств крови целесообразно включать в комплекс лечения ультрафиолетовое или лазерное облучение аутокрови. Нуждается в коррекции программа местного лечения.

Для ускорения роста соединительной ткани целесообразно применять куриозин. Он представляет собой ассоциацию гиалуроновой кислоты и цинка, играющих важнейшую роль в регенераторных процессах. Гиалуроновая кислота увеличивает активность фагоцитоза в гранулоцитах, активизирует фибробласты и эндотелиоциты, способствует их миграции и пролиферации, увеличивает пролиферативную активность клеток эпителия, создавая благоприятные условия для ремоделирования соединительнотканного матрикса. Цинк, обладая антимикробным действием, активизирует целый ряд ферментов, участвующих в регенерации. В заживающей ране его концентрация увеличивается на 15—20%.

Куриозин оказывает отчетливое положительное влияние на раневой процесс, сокращая сроки заживления язв, нормализует состояние периульцилярных кожных покровов, обладает вторичным обезболивающим эффектом, прост в применении, не вызывает побочных явлений.

Гиалуроновая кислота является основным структурным компонентом соединительной ткани, ионизированный цинк — активное антисептическое средство. Очень хорошо себя зарекомендовали биодеградирующие раневые покрытия (алевин, альгипор, альгимаф, гешиспон, свидерм и др.). Обязательным компонентом остается адекватная эластическая компрессия.

В фазу эпителизации, характеризующуюся началом эпителизации трофической язвы и созреванием соединительнотканного рубца, необходимо надежно защитить по-

следний от возможного внешнего механического повреждения. Это достигается постоянным ношением эластического биндажа, который накладывается на срок до 5—7 дней. Среди средств местного воздействия оптимальным является применение названных выше раневых покрытий, которые существенно ускоряют процесс эпителизации. Следует особо подчеркнуть необходимость продолжения приема поливалентных флеботоников. Наибольший эффект у больных с трофическими язвами отмечается при длительности курса не менее 3-х месяцев. Предпочтительным, с этой точки зрения, является назначение детралекса, который активно стимулирует венозный и лимфатический отток и при этом лишен гастроирритивных и аллергических эффектов.

Особенности хирургического лечения

Оперативное вмешательство по поводу ХВН в стадии трофических расстройств целесообразно выполнять в специализированных флебологических отделениях после закрытия трофической язвы. При этом необходимо осознавать, что чем радикальнее операция, тем она травматичнее, а следовательно, тем выше риск тяжелых гнойно-некротических осложнений. Радикальности следует всегда предпочитать этапность: вначале должны быть устранены основные патогенетические причины нарушения трофики кожи — высокий и низкий вено-венозные сбросы. Основными моментами оперативного вмешательства должны быть ликвидация сафено-фemorального и сафено-поплитеального (по показаниям) соустьев и лигирование перфорантных вен. Вопрос об объеме венэктомии решается в зависимости от конкретной клинической ситуации. В любом случае следует воздержаться от удаления поверхностных стволов и их притоков в зоне трофических расстройств, поскольку это резко увеличивает

риск гнойно-некротических осложнений. Не обязательно стремиться к удалению варикозно-расширенных притоков вне зоны нарушенной трофики. После удаления магистральных стволов отключенные притоки не играют существенной патогенетической роли. Вопрос о сроках и способах их ликвидации должен решаться после достижения регресса трофических изменений. При этом может быть выполнена как обычная венэктомия, так и микрофлебэктомия или склерооблитерация в амбулаторных условиях.

Лигирование перфорантных вен целесообразно осуществлять с помощью видеозендоскопической техники. При этом недостаточные перфорантные вены пересекают субфасциально из небольшого операционного доступа, формируемого вне зоны трофических нарушений. Благодаря малой травматичности эту операцию можно применять в сочетании со стволовой венэктомией на бедре в качестве первого этапа оперативного лечения при безуспешном длительном консервативном лечении. Снижение флебогипертензии обеспечивает благоприятные условия для заживления язвы и последующего вмешательства на поверхностных венах.

Что касается различных вариантов кожной пластики, то эта процедура при венозных трофических язвах не имеет самостоятельного значения и без предварительной коррекции флебогипертензии обречена на неудачу. Обширный международный опыт свидетельствует, что у подавляющего большинства пациентов после хирургического устранения высоких и низких вено-венозных сбросов трофические язвы надежно закрываются независимо от их исходных размеров. В редких случаях (локализация трофических язв на передней и латеральной поверхностях голени) кожную пластику признают целесообразной и выполняют спустя 2–3 месяца после вмешательства на венозной системе.

Флебосклерозирующее лечение

Различные способы склерооблитерации в случаях открытых трофических язв являются вспомогательной процедурой. Основными показаниями к ней являются профузные аррозивные кровотечения из трофической язвы и резистентность последней к консервативной терапии. Необходимо подчеркнуть, что флебосклерозирующее лечение нельзя проводить в фазу экссудации, во избежание диссеминации патологической микрофлоры и возникновения системных септических осложнений.

Принципиальным моментом является облитерация основных венозных сосудов, подходящих к язве, а также недостаточных перфорантных вен. Неоценимую помощь в проведении склеротерапии в условиях выраженных трофических расстройств может оказать дуплексное сканирование. Оно позволяет картировать варикозные вены и перфоранты вблизи язвы. Кроме этого, эхоконтроль за ходом процедуры обеспечивает более эффективное и безопасное инъекционное лечение.

Учитывая выраженный индуративный процесс в подкожной клетчатке и сложность обеспечения адекватной компрессии, необходимо тщательно подходить к выбору склеропрепарата. Оптимальным является применение наиболее сильных высококонцентрированных растворов с плотностью, превышающей плотность крови. Это обеспечивает длительную экспозицию препарата в вене и максимальное его воздействие на эндотелий. В связи с вышесказанным предпочтительным является использование производного тетрадецилсульфата натрия — фибровейна.

Примерная схема комплексного лечения трофических язв приведена в таблице.

Этапное лечение венозных трофических язв

Фаза экссудации	Фаза репарации	Фаза эпителизации	После заживления язвы
<p>1. Эластическая компрессия — ежедневно сменяемый многослойный бандаж из бинтов короткой и средней растяжимости.</p> <p>2. Медикаментозное лечение — антибиотики широкого спектра действия фторхинолонового или цефалоспоринового ряда, неспецифические противовоспалительные средства (диклофенак, кетопрофен, орувель), инфузии антиагрегантов (реополиглюкин с пентоксифиллином), десенсбилизирующая терапия (супрастин, кларитин, кетотифен и др.).</p> <p>3. Местное лечение — ежедневный двух-трехкратный туалет язвы антисептическим раствором (эплан, диоксидин, хлоргексидин, цитеал, слабый раствор перманганата калия или фурацилина, отвары ромашки или череды), мазевые повязки (левосин, левомеколь, диоксиколь и др.), специальные сорбирующие повязки (карбонет).</p> <p>4. Гемосорбция.</p>	<p>1. Эластическая компрессия — ежедневно сменяемый многослойный бандаж из бинтов короткой и средней растяжимости.</p> <p>2. Медикаментозное лечение — поливалентные флеботонические препараты, антиоксиданты (аевит, токоферол и др.), депротеинизированные дериваты крови телят (актовегин, солкосерил).</p> <p>3. Местное лечение - гиалуронат цинка (куриозин), биodeградирующие раневые покрытия (аллевин, альгипор, альгимаф, гешиспон, сви-дерм).</p> <p>4. Ультрафиолетовое или лазерное облучение аутокрови.</p>	<p>1. Эластическая компрессия — постоянный эластический бандаж из бинтов короткой и средней растяжимости (смена через 5—7 дн) или медицинского трикотажа II—III компрессионного класса.</p> <p>2. Медикаментозное лечение — поливалентные флеботоники.</p> <p>3. Местное лечение — биodeградирующие раневые покрытия.</p>	<p>1. Эластическая компрессия — медицинский трикотаж II—III компрессионного класса.</p> <p>2. Медикаментозное лечение — длительный курс флеботонической терапии (детралекс в течение 6 и более месяцев).</p> <p>3. Хирургическое лечение (по показаниям) — венэктомия + эндоскопическая диссекция перфорантных вен.</p> <p>4. Пункционная флeбосклерoблитeрация (по показаниям).</p> <p>5. Физиотерапевтическое лечение.</p> <p>6. Санаторно-курортное лечение.</p>

Профилактика

Хорошо известно, что болезнь легче предупредить, нежели ее лечить. В полной мере это положение относится к трофическим язвам. Основным принципом профилактики является возможно более раннее выявление и радикальное лечение венозной патологии (это положение относится, в основном, к варикозной болезни). В тех случаях, когда провести оперативное вмешательство невозможно или нецелесообразно (отказ больного или противопоказания к операции при варикозной болезни, посттромбофлебитическая болезнь, врожденные ангиодисплазии), применяются следующие мероприятия.

Адекватная эластическая компрессия. Этот метод является основным в профилактике осложнений при любой форме ХВН. Отсутствие эластической компрессии в комплексном лечении больных практически всегда нивелирует эффект медикаментозной или хирургической коррекции. При посттромбофлебитической болезни и врожденных ангиодисплазиях возникает необходимость в продолжительной, чаще всего пожизненной эластической компрессии. Для этой цели наиболее эффективен медицинский трикотаж «Сигварис» II — III компрессионных классов. Следует подчеркнуть, что экзематозный дерматит и кератоз кожи в поздних стадиях ХВН определяют необходимость преимущественного использования медицинского компрессионного трикотажа, изготовленного из натуральных волокон (хлопок и каучук).

Медикаментозное лечение. Целесообразность фармакологической терапии определяется частыми нарушениями пациентами рекомендаций по компрессионному лечению, что происходит обычно в жаркое время года. В связи с этим необходимо проведение поддерживающих курсов медика-

ментозного лечения с применением флеботонических препаратов поливалентного механизма действия. Продолжительность такого курса не должна быть меньше 2 месяцев, а их кратность зависит от тяжести ХВН и обычно составляет 2—3 раза в год. В наиболее тяжелых клинических ситуациях (обширные трофические расстройства, часто рецидивирующие язвы, сопутствующая лимфедема) целесообразно проводить более длительные курсы (6—12 месяцев) терапии, для чего средством выбора является детралекс. В перерыве между курсами приема медикаментов следует проводить физиотерапевтическое (магнитотерапия, лазеротерапия, квантовая аутогемотерапия и др.) и санаторно-курортное (по сердечно-сосудистому профилю) лечение.

Рациональная организация труда и отдыха. Пациенты с ХВН не должны выполнять тяжелую статическую физическую работу, работать на вредных производствах (горячие цеха), длительно пребывать в неподвижном состоянии (как стоя, так и сидя). Во время отдыха оптимальным является элевация нижних конечностей выше уровня сердца, ежедневное выполнение (в горизонтальном положении) упражнений, направленных на стимуляцию работы мышечно-венозной помпы голени («велосипед», «ножницы», «березка» и др.). Из занятий спортом лучшими являются плавание, лыжные и велосипедные прогулки.

Рациональная организация питания необходима для контроля массы тела, исключения приема острой и соленой пищи (во избежание чрезмерной водной нагрузки, провоцирующей отеки и синдром).

Эффективность использования метода

Применение комплексной лечебно-профилактической программы позволяет в 3 раза ускорить сроки заживления

трофических язв, в 1,5 раза снизить процент инвалидизации пациентов. Использование профилактических мер уменьшает частоту рецидивирования трофических язв в 2 раза.

Заключение

Венозные трофические язвы являются серьезной медико-социальной проблемой, которую нельзя решить в одночасье. Трофическую язву невозможно вылечить каким-либо одним, пусть и очень эффективным методом. Только комплексное лечение, сочетающее современные хирургические и терапевтические технологии, направленное на коррекцию различных звеньев патогенеза трофических язв, является залогом успеха. В то же время основным направлением усилий врачей, работающих с контингентом риска по развитию трофических язв, должно быть проведение адекватных профилактических мероприятий и широкомасштабное образование пациентов в отношении венозной недостаточности.

Рекомендуемая литература

1. Васютков В.Я., Проценко Н.В. Трофические язвы стопы и голени. - М., 1993. — С. 160.
2. Яблоков Е.Г., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хроническая венозная недостаточность. — М., 1999.