

ных системных изменений, а именно: стресс-реакция нейроэндокринной системы, системная воспалительная реакция, активация внутрисосудистого микросвертывания крови, оксидантный стресс, краш-подобный синдром, аутогенная интоксикация, латентные органические дисфункции, формирующие в совокупности патогенетически порочный круг с местными проявлениями, болевой реакцией и различными критическими осложнениями этого заболевания.

2. Наиболее информативными признаками, свидетельствующими о наличии системных патогенетических феноменов необратимой ишемии нижних конечностей являются: повышенные уровни в плазме крови Д-димеров и РФМК — маркеров тромбофилии, кортизола — стресс ассоциированного гормона, интерлейкина-6 — маркера цитокинового ответа, С-реактивного белка — маркера острого фазного ответа, малонового диальдегида — продукта перекисного окисления липидов, миоглобина — маркера деструкции мышечной ткани, а также снижение лигандсвязывающей активности альбумина в качестве критерия аутоксикоза.

Литература

1. Абышов Н. С., Закирджаяв Э. Д. Ближайшие результаты «больших» ампутаций у больных с окклюзивными заболеваниями артерий нижних конечностей. Хирургия. 2005; 11: 15-18.
2. Кротовский Г. С., Зудин А. М. Тактика лечения пациентов с критической ишемией нижних конечностей. М., 2005; 158.
3. Савельев В. С., Кошкин В. М. Критическая ишемия нижних конечностей. М.: Медицина, 1997; 186.
4. Barani J., Nilsson J. A., Mattiasson I. et al. Inflammatory mediators are associated with 1-year mortality in critical limb ischemia. J. Vasc. Surg. 2005; 45: 75-80.
5. Dawson D. L., Hagino R. T. Critical Limb Ischemia. Curr. Treat. Options. Cardiovasc. Med. 2001. 3: 237-249.
6. Dormandy J., Heeck L., Vig S. et al. Predicting which patients will develop chronic critical leg ischemia. Semin. Vasc. Surg. 1999; 12: 138-141.
7. Fiotti N., Giansante C., Ponte E. et al. Atherosclerosis and inflammation. Patterns of cytokine regulation in patients with peripheral arterial disease. 1999; 145: 51-60.
8. Halperin J. L. Evaluation of patients with peripheral vascular disease. Thromb. Res. 2002; 106: 303-311.
9. Management of Peripheral arterial Disease (PAD) TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2000. 20(Suppl A): 225-229.
10. Peng C. W., Peng C. W., Tan S. G. et al. Perioperative and rehabilitative outcomes after amputation for ischaemic leg gangrene. Ann. Acad. Med. Singapore. 2000; 29: 168-172.

Аспекты этапной реабилитации пациентов с венозными трофическими язвами

Д. И. Алехин, О. А. Михайлова, Д. Б. Сумная, Ж. А. Голощапова

Челябинский городской центр сердечно-сосудистой хирургии;
Челябинский Институт лазерной хирургии.

Резюме

Цель. Оценить возможность использования препаратов группы простагландинов E1 и иммунокоррекции в комплексной терапии пациентов с длительно существующими венозными трофическими язвами (ТЯ).

Материалы и методы. С 2002 по 2006 г. в клинике сосудистой хирургии ГКБ №3 г. Челябинска обследован 101 пациент с венозными ТЯ нижних конечностей, обусловленных хронической венозной недостаточностью. Изучались иммунный статус и показатели тканевой перфузии, цитология поверхности язв. Для лечения использовались препараты группы простагландинов E1 и иммунокорректирующая терапия (преднизолон и делагил), в последующем у части пациентов производилось хирургическое лечение (устранение вертикального и горизонтального рефлюксов). Результаты оценивались в ближайшем (30 суток) и отдаленном (2 года) периодах.

Результаты. Исходно у всех пациентов выявлено снижение показателей тканевой перфузии в области трофических изменений. При наличии длительно существующих венозных ТЯ (3 года и более) выявлены изменения иммунного статуса пациентов, сходные с изменениями иммунного статуса у пациентов с иммуноопосредованными ТЯ нижних конечностей. После проведения терапии отмечено до-

Д. И. Алехин — д. м. н., профессор кафедры физиологии УралГуфх, зав. отделением сосудистой хирургии МУЗ ГКБ №3;

О. А. Михайлова — врач ангиохирург МУЗ ГКБ №3;

Д. Б. Сумная — д. м. н., профессор кафедры биохимии УралГуфх, ведущий научный сотрудник института лазерной хирургии, г. Челябинск;

Ж. А. Голощапова — к. м. н., ст. научный сотрудник института лазерной хирургии, г. Челябинск.

стоверное увеличение тканевой перфузии в исследуемой группе. Клинически отмечено уменьшение отека нижних конечностей, исчезновение болевого синдрома, положительная динамика заживления трофических язвенных дефектов. Полная эпителизация трофических язв достигнута у 100% пациентов группы исследования в сроки до 2 месяцев. В группе сравнения в эти же сроки полная эпителизация достигнута у 31% пациентов. В отдаленном периоде (до 2 лет) рецидивов ТЯ у пациентов группы исследования не отмечалось. При невозможности радикального хирургического лечения достигнуто улучшение качества жизни пациента и предупреждение рецидива развития ТЯ.

Выводы. Использование препаратов простагландинов E1 в сочетании с иммуннокорректирующей терапией в лечении пациентов с длительно незаживающими венозными трофическими язвами нижних конечностей эффективно как в предоперационной подготовке пациентов, так и в реабилитации пациентов в последующем.

Ключевые слова: трофические язвы; венозная недостаточность; простагландины E1.

Введение

Самой значимой и частой причиной, лежащей в основе формирования и длительного существования язвенного дефекта, является хроническая венозная недостаточность (ХВН). Именно посттромбофлебитическая (ПТФБ) и варикозная болезнь (ВБ) в 86% случаев являются патогенетически обусловленной причиной трофических язв (ТЯ) нижних конечностей [1, 2, 3].

При хронической венозной недостаточности индуцируется ряд патологических процессов [2, 4, 5] — увеличение гидростатического давления [6], активация эндотелия [2, 7], продукция молекул клеточной адгезии, активация лейкоцитов и факторов роста [4, 5]. Активированные и мигрировавшие лейкоциты запускают в тканях воспалительную реакцию [8] — продукцию цитокинов, лейкотриенов, простагландинов, протеолитических ферментов, выделение свободных радикалов кислорода [4, 9]. Паравазально скапливается фибриноген, который полимеризуется в нерастворимую форму — фибрин, образуя «фибриновые манжеты» вокруг капилляра [5]. На микроциркуляторном уровне развивается склерозирование и тромбирование артериол гиподермы [2], включается механизм артерио-венозного шунтирования [10]. Такой каскад патологических реакций индуцирует развитие тканевой ишемии [9, 11, 12, 13]. Накопление в тканях денатурированных белков и продуктов тканевого метаболизма, обладающих антигенными свойствами, сенсибилизирует организм [8, 14, 15, 16]. Запускается реакция антиген-антитело, образуются иммунные комплексы [3, 17], блокируются системы Т- и В-лимфоцитов [4], снижается активность комплемента [2]. При существовании трофической язвы более 5 лет снижается фагоцитарная активность лейкоцитов [4]. При длительном течении процесса без адекватной коррекции формируется своеобразный замкнутый круг: хроническое воспаление — аутоиммунные процессы — тканевая ишемия.

Несмотря на успехи медицины и постоянное дополнение методов лечения, сохраняется круг пациентов с трофическими язвами нижних конечностей, лечение и реабилитация которых часто представляют серьезную проблему для врачей разных специальностей. Известно, что единственным радикальным методом лечения больных с трофическими язвами при варикозном расширении вен нижних конечностей является хирургическое лечение. Однако операция возможна только при соответствующем состоянии трофической язвы или после ее заживления. При трофических язвах, спровоцированных поражением глубоких вен нижних конечностей, хирургическое лечение невозможно, а проблема терапии и реабилитации таких больных тем более актуальна из-за частых рецидивов и неудовлетворительных результатов стандартных методов лечения.

Целью нашей работы явился подбор терапии, необходимой для коррекции основных патогенетических механизмов при длительно существующих венозных трофических язвах и способной в короткие сроки подготовить пациента к хирургическому лечению или улучшить качество жизни при невозможности радикального лечения.

Материалы и методы

В клинике ГКБ №3 г. Челябинска с 2002 по 2006 г. проходили лечение 101 пациент с трофическими язвами, обусловленными варикозной и посттромбофлебитической болезнями. Критерием включения в исследование явилось наличие у пациента длительно незаживающих трофических язв (от 3 до 15 лет) с локализацией на средней и нижней трети голени при сохраненной пульсации артерий стопы. Площадь трофических язв составила от 3 см² до 100 см². Почти все пациенты ранее многократно проходили курсы консервативной терапии без выраженного положительного эффекта (в 9–15% случаев была достигнута эпителизация трофической язвы, однако в течение полугода возникал рецидив).

Было выделено 2 группы пациентов. В группу 1 (исследование) включено 75 пациентов (52 пациента с варикозным расширением вен и 23 — с посттромбофлебитической болезнью), в группу 2 (сравнение) — 26 пациентов (15 — с варикозным расширением вен и 11 — с ПТФБ).

Всем пациентам проводилось обследование:

1) оценка болевого синдрома в динамике по 10 балльной шкале, в виде субъективной характеристики больным болей в области трофической язвы;

2) оценка площади (планиметрическим способом) и глубины трофических расстройств (по объему заполнения гелем);

3) бактериологическое исследование микрофлоры трофической язвы и чувствительности к антибиотикам; цитологическое исследование поверхности трофической язвы;

4) оценка уровня тканевой перфузии с помощью лазерной доплерфлуометрии (ЛДФ) тканей нижних конечностей («BLF-21» фирмы «Transonic Systems INC., USA») на кожном датчиком в стандартизированных точках — верхняя и средняя треть голени, медиальная поверхность в нижней трети голени или рядом с трофической язвой, та же точка при ортостатической пробе, межплюсневый промежуток на тыле стопы и первый межпальцевой промежуток на подошве. Для оценки показателей лазерной доплерфлуометрии проводилось сравнение и анализ относительных величин в силу их большей значимости, т.к. на сегодняшний день отсутствуют общепринятые нормы показателей тканевой перфузии для пациентов с венозной патологией. Анализ подвергнуты относительные величины перфузии в верхней трети голени и нижней трети голени до лечения, а также величины перфузии в нижней трети голени до лечения и после.

5) Оценка иммунного статуса проводилась пациентам обеих групп исходно только до лечения. Методом иммунофенотипирования определяли поверхностные маркеры с помощью моноклональных антител, имеющих соответствующую специфичность: анти-CD3, анти-CD19, оценивали внутриклеточный кислородозависимый метаболизм нейтрофилов крови с помощью НСТ-теста (НСТ-спонтанный), а также способность нейтрофилов крови отвечать повышением метаболической активности на

стимуляцию частицами латекса (НСТ-индуцированный). Расчет функционального резерва нейтрофилов (ФРН) производили, вычисляя соотношение между коэффициентами интенсивности реакции НСТ-индуцированного и НСТ-спонтанного тестов. Также оценивалась фагоцитарная активность нейтрофилов, концентрация иммуноглобулинов класса А, М и G, и циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК) в сыворотке крови.

Курс лечения пациентов группы 1 (исследование) включал введение препарата группы простагландинов E1 — вазапрана или алпростана и иммунокоррекцию — кортикостероиды (преднизолон) и препараты аминоксилинового ряда (делагил). Курс лечения составил 3-4 недели. Обязательным условием явилось использование эластической компрессии (ЭК) — гольф, чулок из натуральных материалов. Проводилась симптоматическая терапия — антибактериальные препараты соответственно чувствительности микрофлоры к антибиотикам, анальгетики, препараты диосмина, и местная терапия трофических язв соответственно фазе раневого процесса. После очищения поверхности язвы использовали низконтентное лазерное излучение (накожно).

В группе сравнения проводилась стандартная терапия: флеботоники (препараты диосмина), вазоактивные, противовоспалительные препараты, антибиотики, актовегин, дезагреганты, ЭК, симптоматическая терапия.

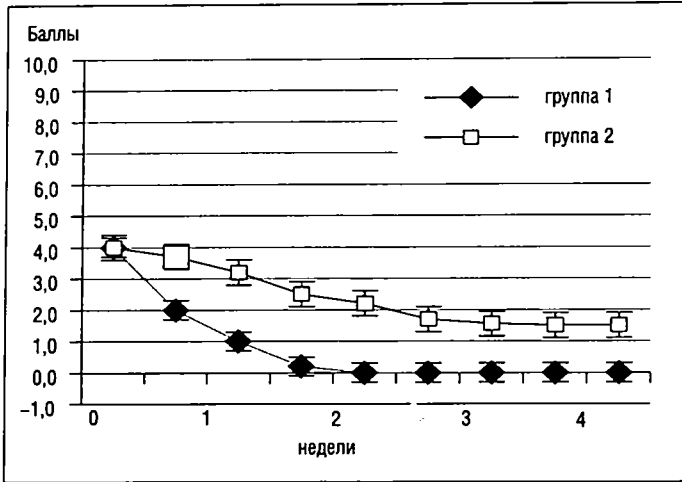
Пациентам с патологическим вертикальным и горизонтальными рефлюксами проводилось хирургическое лечение. В группе исследования 9 пациентам выполнена лазерная облитерация несостоятельных перфорантных вен под контролем УЗДГ (ЛОППВ), 32 пациентам выполнена флебэктомия большой подкожной вены (БПВ) (с использованием минидоступов), 11 пациентам выполнена ЛОППВ с последующей флебэктомией БПВ. В связи с миниинвазивностью методики ЛОППВ и возможностью использования ее при трофических изменениях, у пациентов со смешанным рефлюксом ЛОППВ выполнялась через 5-7 дней терапии простагландинами E1, а флебэктомия БПВ после полного очищения раневой поверхности. У остальных пациентов хирургическое лечение проводилось после появления краевой эпителизации трофической язвы. В случае по-

Таблица Тканевая перфузия (в %) по результатам лазерной доплерфлуометрии (группа 1)

Параметр	В/3 голени	Ср/3 голени	Н/3 голени медиально	Н/3 голени латерально	Тыл стопы	Подошва стопы
Исходно	100	65,6±3,28*	47,8±2,39*	37,4±1,87*	32,2±1,61*	26,4±1,32*
После терапии	100	81,2±4,06*	57,4±2,87*	47,9±2,395*	42,5±2,125*	36,4±1,8*

Примечание. * — $p < 0,05$.

Рисунок 1. Динамика болевого синдрома (в баллах по шкале субъективной оценки боли) в группах 1 и 2



стромбофлебитической болезни курс лечения ограничивался консервативной терапией и ЭК.

В группе сравнения с учетом неудовлетворительных результатов консервативной терапии (незначительное уменьшение болевого синдрома и трофических изменений) хирургическому лечению в течение месяца после начала терапии были подвергнуты 6 пациентов с ВРВ (40%). Выполнялась флебэктомия БПВ до уровня в/3 голени в 4 случаях и ЛОНПВ в сочетании с флебэктомией БПВ у 2 пациентов.

В отдаленном периоде (до 2 лет) оценивался болевой синдром, клинические проявления венозной недостаточности и эффективность лечения — процент рецидивов венозных трофических язв.

Результаты исследования

До начала терапии при анализе показателей тканевой перфузии у больных обеих групп выявлено достоверное снижение тканевой перфузии в среднем на 41,3%, более выраженное в области трофических расстройств (таблица). Отмечена прямая корреляция снижения тканевой перфузии и длительности существования трофических расстройств.

При анализе показателей иммунного статуса у пациентов обеих групп отмечено повышение функциональной активности нейтрофилов в спонтанном НСТ-тесте (у 50% пациентов). НСТ-индуцированный при этом оказывается достоверно ниже нормы в 35% случаев пациентов с венозной патологией (в 50% по абсолютному значению нейтрофилов). Функциональный резерв нейтрофилов (отношение значений индуцированного НСТ-теста к спонтанному НСТ тесту) во всех случаях был ниже нормы. Изменения регистрировались в клеточ-

ном звене: достоверное снижение CD3⁺ у 40% больных. В гуморальном звене иммунитета у обследованных больных отмечены отклонения: процентное содержание CD19⁺ было достоверно ниже нормы у 45% пациентов. Регистрировалось достоверное повышение Ig A у 40% пациентов, повышение IgM отмечено у 60%, что сопровождалось отсутствием достоверного изменения содержания IgG. ЦИК — зависимая реакция иммунной системы отмечена у 30% пациентов. Среднее значение ЦИК составило $92,0 \pm 2,3$, при норме 60-80.

С 3 суток после начала терапии у 25% больных групп исследования отмечено уменьшение болевого синдрома. После 3 недель сочетанной терапии снижение и полное купирование болевого синдрома зафиксировано у 100% пациентов. В группе сравнения к окончанию курса терапии (3 недели лечения) стойкое уменьшение болевого синдрома отмечено лишь в 20,4% случаев. Результаты приведены на рис. 1.

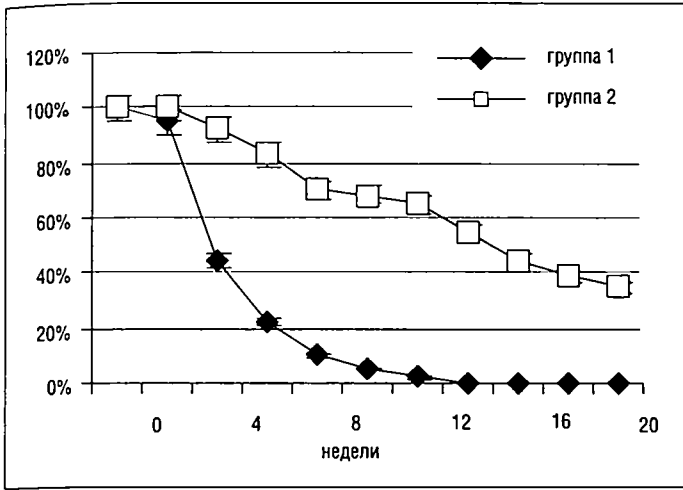
При анализе показателей лазерной доплерофлуометрии в динамике после курса комбинированной терапии у пациентов группы исследования, достоверный прирост показателей тканевой перфузии в средней и нижней трети голени, в том числе в области трофической язвы, отмечен в 87,4% случаев. В среднем прирост показателей ЛДФ составил 10,5% ($p < 0,05$), что также отражено в таблице. Статистически достоверного прироста показателей тканевой перфузии в группе сравнения (группа 2) выявлено не было.

В 1 группе при цитологическом исследовании отпечатка с трофической язвы выявлены принципиальные различия в клеточном составе до и после проведения терапии. Отмечено увеличение числа и активности нейтрофилов. К концу курса терапии 80% нейтрофилов имеют токсическую зернистость. Микроскопическая картина показана на рис. 2 (см. цв. вкладку).

У всех пациентов группы исследования отмечено уменьшение отека нижних конечностей, очищение поверхности ТЯ, активация пролиферативной фазы, уменьшение глубины язвенного дефекта, начало краевой эпителизации ТЯ. Субъективное уменьшение отека нижних конечностей и чувства тяжести в ногах фиксировались уже с 3-5 дня терапии.

В течение 4 недель от начала терапии полная эпителизация ТЯ достигнута у 55,6% па-

Рисунок 3. Динамика эпителизации трофических язв у пациентов групп 1 и 2



циентов группы 1 (в основном у пациентов при исходной площади ТЯ менее 15 см²). Через 2 месяца полная эпителизация достигнута у всех пациентов (100%) данной группы независимо от площади ТЯ. Во 2 группе в течение 4 недель от начала терапии полная эпителизация наблюдалась в 7,6% случаев (зарегистрирована у пациентов с исходной площадью ТЯ менее 10 см²), через 2 месяца от начала терапии полная эпителизация наблюдалась у 31% пациентов. Динамика эпителизации ТЯ и клинический пример приведены на рис. 3 и 4 (см. цветную вкладку).

В отдаленном периоде (до 2 лет) предложенный алгоритм лечения у пациентов группы исследования показал высокую эффективность. Среди оперированных пациентов рецидивов трофических язв и болевого синдрома не выявлено, отмечено уменьшение гиперпигментации кожи голеней и липодермосклероза. У пациентов с трофическими язвами на фоне посттромбофлебитической болезни рецидивов трофических язв также не наблюдалось. В 32% случаев пациенты данной группы обращались за повторным курсом терапии препаратами простагландинов Е1 через 8–10 мес, однако все пациенты отмечали выраженный эффект непосредственно после курса терапии, а также значительно более длительный период ремиссии с улучшением качества жизни и переносимости нагрузок, в сравнении со стандартными курсами терапии.

В группе сравнения у оперированных пациентов рецидивов трофических язв не наблюдалось. Обязательным условием считалось ношение компрессионного трикотажа. В течение последующих 5 мес после курса терапии на фоне уменьшения размера и очищения повер-

хности язв было прооперировано еще 6 пациентов, после чего удалось добиться заживления ТЯ. 3 пациента на повторные приемы не пришли. У пациентов с посттромбофлебитической болезнью из группы сравнения в отдаленном периоде клиническое и субъективное улучшение наблюдалось при условии постоянного ношения компрессионного трикотажа, однако полное заживление трофических язв наблюдали лишь при небольшом их диаметре (около 3–5 см) в сроки до 3–4 мес, при большем диаметре трофические язвы, так же как и боли в области последних, сохранялись и далее. В итоге после 5 мес с начала терапии в группе сравнения уда-

лось добиться полного заживления ТЯ у 65,3% пациентов.

Обсуждение

В проведенном исследовании установлено, что тканевая ишемия, спровоцированная глубокими расстройствами макро- и микроциркуляции тканей, хроническое воспаление и активация аутоиммунного звена являются компонентами патологического круга, препятствующего закрытию ТЯ.

В терапии венозных ТЯ использовались препараты группы простагландинов Е1 и иммунокорректирующая терапия. Препараты простагландинов Е1 способствуют деформируемости эритроцитов, уменьшают их агрегацию и снижают вязкость крови. Кроме того, они интенсифицируют транскапиллярный обмен, улучшают биодоступность кислорода и глюкозы, снижают метаболический ацидоз, способствуют расширению артериол, прекапиллярных сфинктеров и посткапиллярных венул.

Назначение глюкокортикоидных гормонов и препарата аминохинолинового ряда для лечения длительно существующих венозных трофических язв мы обосновали, выявив схожесть иммунопатологических изменений в данном случае с иммуноопосредованными заболеваниями. В процессе терапии мы не отмечали у пациентов каких-либо отрицательных побочных эффектов от назначаемых препаратов.

У всех больных при поступлении отмечались боли в области трофических язв, как правило, являющиеся основной причиной страдания пациентов и ограничения работоспособности. Во время лечения у пациентов групп исследования наблюдался положительный эффект в виде снижения или полного исчезновения болей.

Клинически длительно существующие трофические язвы имеют грубое ригидное дно, выстланное фибриновым налетом, практически не кровоточат. В ходе лечения вместе с устранением отека нижних конечностей отмечалось уменьшение склероза подлежащих тканей, очищение язвы, повышение кровоточивости при механической очистке, а в дальнейшем появление грануляций и начало краевой эпителизации. Заживление язв на фоне лечения простагландинами и иммунными препаратами сопровождалось меньшими рубцовыми изменениями и снижением пигментации окружающих тканей, в отличие от зарубцевавшихся язв у пациентов группы сравнения.

Наиболее целесообразен следующий алгоритм лечения и реабилитации пациентов с длительно существующими венозными трофическими язвами нижних конечностей:

1. Эластическая компрессия 1-2 класса: индивидуально подобранный медицинский трикотаж.

2. Инфузионная терапия (10-14 суток): терапевтические дозы простагландинов E1; возможно амбулаторное использование, например в условиях дневного стационара.

3. Венотоники в стандартных дозировках: препараты группы диосмина.

4. Кортикостероидные препараты: преднизолон в низких дозах (5-10 мг с постепенным снижением дозировки по стандартной схеме) в сочетании с делагилом (0,25-0,5 г).

5. Симптоматическая терапия — антибиотики, анальгетики, антигистаминные препараты.

6. Хирургическое лечение. При наличии горизонтальных рефлюксов — лазерная облитерация несостоятельных перфорантных вен под УЗИ-контролем: процедура может проводиться в амбулаторных условиях под местной анестезией и при наличии трофической язвы. При имеющихся вертикальных рефлюксах — стволовая флебэктомия из минидоступов.

7. При посттромбофлебитической болезни обосновано проведение повторных курсов терапии препаратами простагландинов E1. Это повышает качество жизни пациентов, их работоспособность, а также эффективно предотвращает развитие рецидива венозных трофических язв при невозможности хирургического лечения.

Выводы

1. Важнейшими факторами, препятствующими закрытию венозных ТЯ, являются тканевая ишемия, спровоцированная глубокими расстройствами макро- и микроциркуляции тканей, хроническое воспаление и активация аутоиммунного звена.

2. Применение препаратов группы Простагландинов E1 и иммуннокорректирующей те-

рапии для лечения и дальнейшей реабилитации пациентов с длительно незаживающими венозными ТЯ патогенетически обосновано, эффективно, позволяет в короткие сроки подготовить пациентов к хирургическому лечению и улучшить качество жизни при невозможности радикального лечения.

Литература

1. Ханевич М. Д., Хрупкин В. И., Щелоков А. Л., Ивашкин А. Н., Фоминных Е. М. Осложненные формы хрон. венозной недостаточности нижних конечностей. М.: МедЭкспертПресс; Петрозаводск: ИнтелТек; 2003; 43-50.
2. Шевченко Ю. Л., Стойко Ю. М., Лыткина М. И., редакторы. Основы клинической флебологии. М.: ОАО Издательство «Медицина»; 2005; 202-222.
3. Иванов О. Л. Диагностика ангиитов кожи (лекция). Рос. журнал кожных и венерических болезней; 1998 (1): 66-70.
4. Савельев В. С., Кириенко А. И., Богачев В. Ю., Богданец Л. И. Трофические язвы. В: Савельев В. С. (ред.). Флебология: Руководство для врачей. М.: Медицина; 2001; 421-424, 523-527.
5. Швальб Н. Г., Грязнов С. В., Швальб А. П. Некоторые аспекты патогенеза трофических язв венозного происхождения. Ангиология и сосудистая хирургия. 2005; 11(1): 61.
6. Belcaro G., A.N. Nikolaides, M.R. Cesarone. Отек и изменения микроциркуляторного русла при микроангиопатии, обусловленной венозной гипертензией. Медикография; 2000; 22(3): 27-34.
7. Покровского А. В., Харазов А. Ф. Исследование микроциркуляции. В: Покровский А. В. Клиническая ангиология: Руководство. М.: ОАО издательство «Медицина»; 2004; 1: 219-232.
8. Ramelet A. А. Микроциркуляция и трофические изменения, обусловленные хронической венозной недостаточностью нижних конечностей. Медикография; 2000; 22 (3): 23-26.
9. Лосев Р. З., Захарова Н. Б., Буров Ю. А. и соавт. Последствия локальной тканевой гипоксии у пожилых больных с трофическими венозными язвами. Ангиология и сосудистая хирургия. М.: Инфомедиа; 2007; 13 (2): 79-83.
10. Лосев Р. З., Буров Ю. А., Микульская Е. Г., Якушева Е. А. Оценка микроциркуляции у пожилых больных с венозными трофическими язвами. Ангиология и сосудистая хирургия. М.: Инфомедиа; 2005; 11(1): 65-75.
11. Сапелькин С. В. Некоторые вопросы патогенеза и клинической симптоматики при хронической венозной недостаточности. Ангиология и сосудистая хирургия. М.: Инфомедиа; 2005; 11(3): 130-134.
12. Smith P. D. Воспаление и хроническая венозная недостаточность нижних конечностей (новые данные). М.: Медикография; 2000; 22(3): 18-23.
13. Игнатьев И. М., Бредихин Р. А. Варикозная болезнь. Современные аспекты проблемы. Вестник хирургии. 2004; 105-110.
14. Квасов Е.В. Варикозная экзема: этиология, патогенез и диагностика. Ангиология и сосудистая хирургия. М.: Инфомедиа; 2005; 11(1): 75-80.
15. Бакстон Пол К. Дерматология. Москва, издательство БИНОМ; 2005; 56.
16. Солнцев В. В. Современные аспекты лечения ангиитов кожи (обзор литературы). Российский журнал кожных и венерических болезней. 2004 (3); 8-13.
17. Иванов О. Л. Современные аспекты проблемы ангиитов кожи. Вестник Российской Академии Медицинских Наук. 1995 (10); 7-9.
18. Воробьев А. А., Быкова А. С., Караулов А. В. Иммунология и аллергология. М., Практическая медицина; 2006; 271-278.

Рисунки к статье
 Д. И. Алехина, О. А. Михайловой, Д. Б. Сумной и Ж. А. Голощаповой
 «Аспекты этапной реабилитации пациентов с венозными
 трофическими язвами», стр. 23.

Рисунок 2. Цитологическое исследование отпечатка поверхности трофической язвы до (1 день) и после лечения (3 недели).

Увеличение и активизация нейтрофилов (2). Эритроциты (1). Окраска по Романовскому-Гимзе. Увеличение 400.

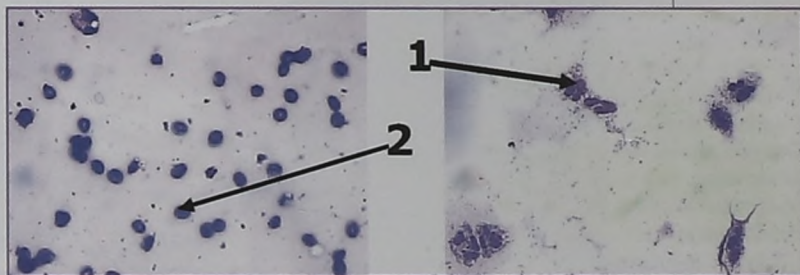


Рисунок 4. Клинический пример

1. Пациентка К., трофическая язва 9 лет – ПТФБ. Трофическая язва исходная (1), после 4 недель лечения (2), полная эпителизация через 2 месяца (3).

Рисунки к статье

Б. А. Веселова, Н. А. Кравченко и Е. П. Бурлевой

«Результаты амбулаторной хирургически дополненной эхо-фоат склеротерапии у пациентов с варикозной трансформацией большой подкожной вены», стр. 38.

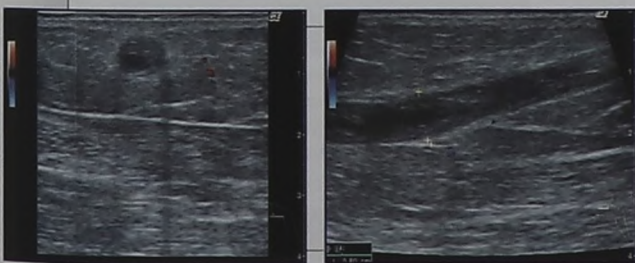


Рисунок 1.1 и 1.2. Б-ая М., 44 лет. Ствол БПВ через 2 недели после процедуры эхо-фоат-склеротерапии (поперечный и продольный срезы). Имеется окклюзивный тромбоз с отсутствием спонтанного и стимулированного кровотока. Исходный диаметр ствола БПВ – 8 мм.

Рисунок 2.1 и 2.2. Б-ая М., 44 лет.

Ствол БПВ через 6 месяцев после эхо-фоат-склеротерапии (поперечный и продольный срез). Имеется облитерация ствола БПВ с отсутствием кровотока. Диаметр ствола БПВ – 2,2-2,3 мм.

