

УДК 618

© Ю.Л. Шевченко, Ю.М. Стойко, В.Г. Гудымович, А.К.Иванов

Комплексный подход в лечении обширных трофических язв голени в многопрофильном стационаре

Ю.Л. ШЕВЧЕНКО, Ю.М. СТОЙКО, В.Г. ГУДЫМОВИЧ, А.К. ИВАНОВ

Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова, ул. Нижняя Первомайская, д. 70, Москва, 105203, Российская Федерация

Актуальность Трофические язвы нижних конечностей являются тяжелым проявлением ишемических расстройств как артериального генеза, так и при хронической венозной недостаточности (ХВН).

Цель исследования: клинические наблюдения по лечению язвенных дефектов при тяжелых формах хронической венозной недостаточности нижних конечностей, а также при синдроме диабетической стопы.

Материалы и методы. В статье проанализирован опыт лечения обширных трофических язв на фоне хронической венозной недостаточности и посттромботической болезни, а также при синдроме диабетической стопы с иллюстрацией клиническими наблюдениями.

Результаты и их обсуждение В комплексном лечении больных с трофическими язвами, обусловленными декомпенсацией ХВН и сахарного диабета, эффективно применение стимулятора регенерации (Актовегин), а также препаратов, улучшающих микроциркуляцию тканей (Сулодексид) в сочетании с применением, по соответствующим показаниям, оперативных вмешательств с устранением патологического вено-венозного рефлюкса и адекватной хирургической коррекцией артериальной ишемии, а также в сочетании с пластическим закрытием язвенных дефектов.

Заключение Предложенный подход ускоряет заживление трофической язвы и сокращает сроки общей госпитализации пациентов. Лечение больных с трофическими язвами требует интеграции усилий специалистов стационаров различного профиля, а также поликлинического звена. Только при этом условии возможно успешно осуществить обширную лечебную программу, необходимую пациентам с тяжелыми декомпенсированными нарушениями кровообращения нижних конечностей.

Ключевые слова Трофические язвы нижних конечностей, синдром диабетической стопы, артериальная ишемия, терапия сулодексидом, актовегином

Complex Approach in the Treatment of Extensive Trophic Leg Ulcers in a Multidisciplinary Hospital

IU.L. SHEVCHENKO, IU.M. STOIKO, V.G. GUDYMOVICH, A.K. IVANOV

N.I.Pirogov Russian National Medical Surgical Center, 70 Nizhniaia Pervomaiskaia St., Moscow, 105203, Russian Federation

Relevance Trophic ulcers of the lower extremities are severe manifestation of ischemic disorders like blood Genesis and manifestation of chronic venous insufficiency.

The purpose of the study Clinical observations on the treatment of ulcers with NVG disease, diabetic foot syndrome and, as one of the rare cases.

Materials and methods The article analyzes the extensive experience in the treatment of trophic ulcers on the background of chronic venous insufficiency and post-illness and when the diabetic foot syndrome and rare observation of the ulcer Martorella illustrating clinical observations.

Results and discussion In complex treatment of patients with trophic ulcers due to decompensation of CVI and diabetes, effective stimulator of regeneration (Actovegin), and drugs that improve the microcirculation of tissues (Sulodexide) in combination with the use of relevant indications of surgical intervention with removal of pathological veno-venous reflux and adequate surgical correction of arterial ischemia, as well as in combination with a plastic closure ulcers.

Conclusion This approach accelerated healing of trophic ulcers and reduces the total hospitalization of patients. treatment of patients with trophic ulcers requires integrating the efforts of various specialists hospitals, and care. Only under this condition it is possible to successfully implement a comprehensive treatment program required for patients with severe decompensated circulatory disorders of the lower extremities.

Key words Trophic ulcers of the lower extremities, diabetic foot syndrome, arterial ischemia, therapy with sulodexide, Actovegin

Трофические язвы нижних конечностей являются тяжелым проявлением ишемических расстройств как артериального генеза, так и проявлением хронической венозной недостаточности (ХВН).

Многие современные воззрения на этиологию и способы лечения трофических язв нижних конечностей имеют в своей основе незыблемый фундамент прошлого. Вероятно, первым упоминанием о трофических язвах голени можно считать папирус Ebers (1550

год до н.э). Гиппократ считал, что язвы нижних конечностей связаны с увеличенными венами, которые появляются в результате свешенного положения ног при нахождении в седле.

В середине XIX века (1868 г.) J. Gay и A. Spender независимо друг от друга продемонстрировали, что венозный тромбоз играет важную роль в развитии трофических изъязвлений кожи нижних конечностей.

Несмотря на многовековой опыт лечения этой сложной патологии, актуальность ее не только не снижается, а, наоборот, растет. И обусловлено это увеличением частоты развития различных нарушений трофики, в том числе вследствие прогрессирования варикозной трансформации вен, посттромботической окклюзии, атеросклеротического процесса, диабетической ангиопатии. Следует отметить, что и многообразии видов трофических язв растет. Наряду с наиболее распространенными венозными и артериальными, все чаще появляются язвы на фоне таких, еще недавно, довольно редких заболеваний, как коллагенозы, васкулиты, антифосфолипидный синдром, криоглобулинемии и криофибриногенемии, а также вследствие поражения тканей токсическими и физическими факторами (эпидермальный некролиз, постлучевые язвы) и др.

Одним из патогенетических механизмов, ведущих к образованию трофической язвы, считается нарушение оксигенации тканей. Так, при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей и сахарном диабете этот факт можно считать бесспорным. (Solomon S. et al., 1995). Развитие венозной трофической язвы также неразрывно связано с тканевой гипоксией вследствие гипертензии в системе нижней полой вены, формирующейся в результате её тромботической окклюзии, либо клапанной недостаточности глубоких вен. При этом, данные, полученные N.L. Browse и K.G. Burnard, подтверждают теорию патогенеза трофических расстройств при ХВН, которая в иностранной литературе получила название «теория фибриновой манжетки» (Browse N.L., Burnard K.G., 1982).

Учитывая широкий спектр заболеваний, которые могут приводить к развитию трофической язвы, охватить их в пределах одной статьи не представляется возможным. В связи с этим, в данном сообщении представлены клинические наблюдения по лечению язвенных дефектов при посттромботической болезни и синдроме диабетической стопы.

Больная М., 72 лет. Длительно страдала посттромботической болезнью. В течение последних 2 лет – трофические язвы обеих голеней. При поступлении общая площадь раневой поверхности – 8% площади тела, 1400 см².

Госпитализирована с диагнозом: посттромботическая болезнь, смешанная форма, III стадия, ХВН III степени (VI класс по СЕАР), циркулярные инфицированные трофические язвы обеих голеней, индуративный целлюлит голеней, паховая лимфаденопатия, постгеморрагическая анемия тяжелой степени. ИБС, стенокардия ФК-2, атеросклеротический кардиосклероз НК-1.

Пациентке начато комплексное лечение, включавшее: инфузионную компенсирующую терапию (реополиглюкин + пентоксифиллин, инфузии альбумина, гемотрансфузии); антибиотикотерапию (ципрофлоксацин 800 мг в сутки, метрогил 1500 мг в сутки, ванкомицин 1 г в сутки, фортум 4 г в сутки, амикацин 1 г в сутки); повторные ежедневные хирургические обработки ран, из них под наркозом (12 перевязок) с применением современных перевязочных средств «Сильверсель», «Актисорб» фирмы Jonson & Jonson; физические методы воздействия на рану (воздушно-плазменная терапия «Плазон», ультразвуковая кавитация); системная флеботропная терапия (Флебодиа 600); использование стимуляторов регенерации (актовегин 1000 мг в/в ежедневно в сочетании с применением наружных форм Актовегина – Актовегин-гель). При этом применение внутривенной формы Актовегина в комбинации с Актовегином в виде геля давало наилучшие результаты в плане заживления зоны язвенного дефекта.

В раннем послеоперационном периоде отмечалось наличие болевого синдрома, нарастание лейкоцитоза до $15,1 \times 10^9/\text{л}$, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, сохранялась выраженная тахикардия до 130 уд. мин., прокальцитониновый тест ≥ 2 . Учитывая наличие гнойного очага, признаков синдрома системного воспалительного ответа больной был установлен диагноз "сепсис".

Общая площадь язв после повторных хирургических обработок и местного лечения) – 1300 см² (рис. 2). 25.04.06 г. больной выполнена операция – аутодермопластика трофических язв обеих голеней на площадь-1200 см². (рис. 3).

Послеоперационный периоде протекал без осложнений. Трофические язвы эпителизовались на 95% от исходной площади язв (рис. 4).



Рис. 1. Внешний вид обширных трофических расстройств на голенях у больной М., 72 лет.

Больная выписана в удовлетворительном состоянии на амбулаторное лечение. Через 2 месяца после выписки язвы на обеих голених полностью эпителизовались. Ходит с тростью, выполняет работу по дому.

Пациентам с обширными по площади трофическими язвами, имеющими в непосредственной близости от их поверхности функционально и анатомически значимые образования (сухожилия, поверхностные сосуды и нервы, фасции) целесообразно осуществлять санитизирующее воздействие методами, не наносящими дополнительную травму. С целью микробной деkontaminации инфицированных трофических язв использовали 1% раствор Повидон-йода, либо методы местной озонотерапии.

Санацию обширных по площади трофических язв голени осуществляли методом местной озонотерапии аэрацией озono-кислородной смесью в пластиковом изоляторе с высоким содержанием озона (более 90 мкг/мл) в газовой смеси. При наличии на язвенной поверхности элементов тканевого детрита производили его предварительное удаление пульсирующей струей охлажденного высококонцентрированного (до 22 мкг/мл) озонированного физиологического раствора.



Рис. 2. Подготовленные к аутодермопластике язвенные дефекты голени у больной М., 72 лет.

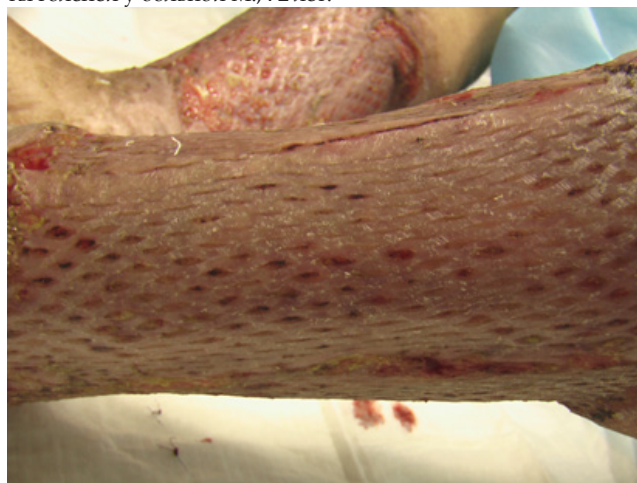


Рис. 4. Вид трофических язв на 5-е сутки после выполнения аутодермопластики.

При наличии трофической язвы со сложным рельефом поверхности, отсутствием в ее составе или в непосредственной близости анатомически значимых образований использовали воздействие высокоэнергетическим CO_2 -лазером. С целью обезболивания при проведении лазерной санации применяли 5% крем Эмла, который наносили на язвенную поверхность под асептическую окклюзионную повязку за 2 часа до проведения процедуры.

При санации трофических язв высокоинтенсивным CO_2 -лазером воздействие осуществляется дистанционно с послойным испарением некротических тканей и фибриновых налетов. Формирующийся ожоговый струп полностью удаляется 3% раствором перекиси водорода. Воздействие прекращали при появлении диффузно кровоточащих тканей.

Хирургическую коррекцию патологических вено-венозных рефлюксов в системе перфорантных вен на голени после санации трофических язв высокоинтенсивным CO_2 -лазером проводили в сроки не позднее 3 суток от момента санации.

Использование в целях закрытия трофических язв фрагментов БПВ, удаленной во время операции, может рассматриваться как метод временной пласти-



Рис. 3. Этапы аутодермопластики у больной М., 72 лет.

ческой изоляции. Фиксация аутовенозного трансплантата производится эндотелием к раневой поверхности трофической язвы с укрытием 1-2 мм окружающей кожи. При этом площадь трофической язвы не должна превышать общую площадь используемых в пластических целях аутовенозных лоскутов.

ЭВЛО в комплексном лечении пациентов с ХВН при открытой трофической язве является наиболее предпочтительным методом коррекции рефлюкса по недостаточным перфорантным венам, диаметр которых не превышает 0,7 см.

При лечении пациентов с реканализованной формой ПТБ, осложненной открытой трофической язвой, оптимальным является одноэтапный комплекс лечебных мероприятий, подразумевающий санационное воздействие высокоэнергетическим CO₂-лазером и одномоментное выполнение патогенетически направленного оперативного лечения и пластического закрытия трофической язвы.

Применение озонотерапевтического воздействия на ткани инфицированных трофических язв обеспечивает достоверное снижение микробного присутствия до значений ниже критического уровня к 7-м суткам и ускоряет репаративную активность трофических язв.

Требуется отдельного рассмотрения вопрос о выполнении аутодермопластики язвенного дефекта с иссечением трофической язвы или без него. Необходимо отметить, что проведение такого вида оперативных вмешательств без устранения причин венозной гипертензии в нижних конечностях, как правило, не приводит к успеху. В большинстве случаев спустя некоторое время после операции возникает рецидив заболевания или некроз трансплантата в ближайшем послеоперационном периоде. Проведенные гистологические исследования материала из трофических язв убедительно доказывают, что рост эпителия происходит как за счет краев язвенного дефекта, так и за счет эпителия секреторных и выводных отделов потовых желез. Таким образом, даже при наличии обширного по пло-

щади изъязвления имеются все предпосылки для его эпителизации при коррекции гемодинамических расстройств (рис. 5).

Необходимость пластического закрытия язвенного дефекта может возникнуть при длительном течении патологического процесса, которое приводит к необратимым изменениям кожи и подкожной клетчатки с полной утратой ими регенераторных способностей. В таких случаях после коррекции нарушений венозного оттока необходимо выполнить дерматолипэктомию с последующим закрытием дефекта расщепленным кожным лоскутом.

Синдром диабетической стопы (СДС) - комплекс анатомо-функциональных изменений, развивающихся на фоне диабетической нейропатии, микро- и макроангиопатии, остеоартропатии, способствующих повышенной травматизации и инфицированию мягких тканей стопы, развитию гнойно-некротического процесса. Трофические язвы при сахарном диабете возникают за счет специфического поражения сосудов и нервов. Патологический процесс в крупных артериях характеризуется развитием атеросклероза (син. медиокальциноз, медиоартериопатия, медиосклероз, медиодегенерация) Менкеберга - кальциноза средней оболочки артерий различного диаметра при отсутствии поражения внутренней и наружной оболочек. В капиллярах происходит утолщение базальной мембраны за счет повышенного синтеза гликопротеидов на фоне гипергликемии. Активация ферментов, способствующих превращению глюкозы в осмотически активный сорбитол, с трудом проникающий через биологические мембраны, вызывает отек и повреждение нервной ткани с развитием нейропатии. Трофические изменения кожи развиваются, как правило, при сахарном диабете II типа. Они локализуются на концевых фалангах пальцев стоп и часто сочетаются с гангреной пальцев (рис. 6) и флегмонами клетчаточных пространств стопы. Лабораторные исследования со-



Рис. 5. Внешний вид больной с обширной трофической язвой до и после лечения.

стояния углеводного обмена позволяют в абсолютном большинстве случаев поставить правильный диагноз.

При объективном обследовании особое внимание необходимо уделить осмотру ног. Ишемическая форма СДС характеризуется снижением или отсутствием пульсации артерий стоп, акральными, резко болезненными, некрозами. Боли, как правило, развиваются во время физической нагрузки, однако при III и IV стадиях недостаточности артериального кровообращения болевой синдром присутствует и в покое, уменьшаясь при опускании ног.

Неврологическое обследование больного с СДС включает оценку различных видов чувствительности (болевой, тактильной, вибрационной, чувства давления, холодовой, тепловой, проприоцепции) а также ахиллового и коленного рефлексов. Болевая чувствительность определяется с помощью иглы.

Электронейромиография является, на сегодняшний день, «золотым стандартом» в оценке функции периферической нервной системы; этот метод позволяет определить скорость проведения импульса по нервному волокну, что особенно важно для выявления бессимптомной нейропатии. Показано, что скорость распространения возбуждения (СРВ) по нервным волокнам у больных сахарным диабетом снижается приблизительно на 0,5 м/с/год (Галстян Г.Р., 2005).

Для определения степени недостаточности артериального кровообращения нижних конечностей принято использовать классификацию Фонтейна-Лериша-Покровского.

Основными методами оценки магистрального кровотока в настоящее время являются ультразвуковое дуплексное ангиосканирование и ультразвуковая доплерография в М-режиме. Рентгенконтрастная ангиография выполняется пациентам, которым планируется выполнение реконструктивной операции.

К дополнительным методам относятся: определение лодыжечно - плечевого индекса (позволяет оценить тяжесть окклюзионного поражения артерий без уточнения локализации стеноза); при посегментарном определении артериального давления на разных уровнях конечности (верхняя треть бедра, над коленом, ниже колена и на уровне лодыжки) - падение давления более, чем на 20 мм рт. ст. между двумя сегментами означает окклюзионное поражение в соответствующем сегменте, заживление первичным натяжением при малых ампутациях на стопе маловероятно при лодыжечном давлении менее 55 мм рт. ст. у не диабетиков и менее 70 мм рт. ст. у диабетиков; определение транскутанного напряжения кислорода в тканях ($TO_2 < 40$ мм рт. ст.); рентгенография (позволяет выявить признаки диабетической остеоартропатии, ранние признаки остеопороза и остеолита в зонах предплюсны и плюсны, а также спонтанные переломы, гиперостозы, параостальные обызвествления, вывихи и подвывихи суставов); ультразвуковое сканирование кости для ранней диагностики изменений костно-связочного аппарата (начальные изменения в костях могут не проявляться при рентгенологическом исследовании).

Язвенные дефекты стопы оцениваются по локализации, площади, глубине, характеру отделяемого.

Бактериологическое исследование отделяемого производится с определением чувствительности к антибиотикам.

Основные лечебные мероприятия при лечении пациента с СДС направлены на:

- достижение и поддержание нормогликемии;
- восстановление артериального кровотока (при ишемической и нейроишемической формах СДС);
- полную разгрузку конечности (постельный режим, разгрузочный «башмак», кресло-качалка, костыли);



Рис. 6. Трофические расстройства при синдроме диабетической стопы.

- подавление раневой инфекции;
- очищение и заживление раневого или язвенного дефекта (некрэктомия, удаление гиперкератоза, стимуляция эпителизации).

На первом этапе, если отсутствуют угрожающие жизни больного явления, связанные с гнойно-некротическими осложнениями и анаэробной инфекцией, проводится адекватная консервативная терапия, включающая режим с разгрузкой пораженной конечности, отказ от курения, диету; применение пероральных сахароснижающих препаратов, инсулинов, гиполипидемических препаратов, антикоагулянтов, антиагрегантов, гепариноидов, простаноидов, антибиотиков (с учетом результата посева на чувствительность).

Хорошо себя зарекомендовало при этой патологии применение гепариноида сулодексида. Он оказывает комплексное влияние на стенки кровеносных сосудов, вязкость и содержание липидов в крови, сосудистую проницаемость и гемодинамику (особенно в микроциркуляторном русле), а также на свертываемость крови, адгезию и агрегацию тромбоцитов, фибринолиз. Вазопротективный эффект связан также со способностью стимуляции выброса из эндотелия простаглицина, ослаблением адгезии тромбоцитов и лейкоцитов, уменьшением влияния ростовых факторов на пролиферацию гладкомышечных клеток сосудов, продукции ими и перицитами фиброзной ткани.

При лечении пациентов с синдромом диабетической стопы мы активно применяем сулодексид. По нашим данным, применение сулодексида позволяет значительно снизить частоту высоких ампутаций, а в некоторых случаях - ограничиться малым оперативным вмешательством (экзартикуляцией пораженного пальца стопы с симпатэктомией).

В комплексной терапии ишемического и нейроишемического вариантов СДС сулодексид назначают по 600 ЛЕ (1 амп.) внутримышечно или внутривенно 1-2 раза в сутки в течение 14-21 дня, затем пациента переводят на пероральный прием препарата по 250 ЛЕ (1 капс.) 2 раза в сутки в течение 30-40 дней. Такие курсы повторяют 2 раза в год. Возможен и более длительный постоянный прием сулодексида.

Одним из оснований для его широкого использования стало исследование, выполненное в процессе лечения 156 больных с диабетической ангиопатией сосудов нижних конечностей. По нашим данным, применение сулодексида позволяет значительно снизить частоту высоких ампутаций, а в некоторых случаях - ограничиться малым оперативным вмешательством (экзартикуляцией пораженного пальца стопы с симпатэктомией).

Уже в первые дни лечения сулодексидом отмечается улучшение параметров системы гемостаза (увеличение АЧТВ, активация фибринолиза и др.), при этом гипокоагуляция носит умеренный характер, уступая таковой при гепаринотерапии. На 10-20-й день лечения отмечается снижение вязкости крови

и уровня в ней фибриногена и липидов, появляются клинические и лабораторные признаки восстановления микроциркуляторного кровотока, повышения фагоцитарной активности, снижения степени микробной обсемененности раны, активизации репаративных процессов. В конечном итоге, применение сулодексида повышает вероятность сохранения пораженной конечности, обеспечивает лучшие условия для выполнения различных пластических операций и последующей реабилитации.

Уменьшение симптомов ишемии нижних конечностей на фоне терапии сулодексидом сопровождается положительной динамикой скоростных показателей кровотока при УЗДГ, что свидетельствует об улучшении реологических свойств крови.

С целью стимуляции регенеративных способностей тканей в зоне трофических расстройств заслуживает внимания комбинированное применение препарата Актовегин. В лечении пациентов с трофическими язвами мы применяли как внутривенные (Актовегин 1000 мг в/в ежедневно в течение 5-6 дней), так и наружные формы - Актовегин-гель). Препарат обладает антигипоксантным, антиоксидантным и выраженным метаболическим эффектами с воздействием на микроциркуляторное русло.

По показаниям, а также при отсутствии эффекта от консервативного лечения выполняли хирургическое вмешательство, включающее, при необходимости, реваскуляризацию.

Спектр оперативных вмешательств в данной группе пациентов включал как симпатэктомию (у 39 из 124 пациентов, что составило 31%), так и выполнение реконструктивно-восстановительных операций (85 больных, 69% соответственно). Следует отметить, что проведение консервативной терапии в предоперационном периоде позволило сохранить конечность в 83% случаев при первичных реконструктивно-восстановительных, и в 63,2% при повторных реконструктивно-восстановительных операциях. Даже при необходимости выполнения ампутации у этих категорий пациентов в большинстве случаев удалось снизить уровень ампутации с верхней и средней третей бедра до голени и стопы.

Выполнение симпатэктомии наиболее эффективно было у больных с II стадией хронической ишемии нижних конечностей (у 100% пациентов). При развитии III и IV стадий улучшения клинической картины удалось добиться только у 61,9% и 16,7% пациентов соответственно.

В Национальном медико-хирургическом Центре им. Н.И.Пирогова создана система наблюдения за больными с тяжелыми трофическими расстройствами. Всем пациентам рекомендован повторный осмотр в консультативном кабинете Центра в периоды через 3-6 мес. и через год после курса лечения. Кроме того, с целью оценки результатов лечения, а также осуществления амбулаторной консультативной помощи в отде-

лениях создана база данных с адресами и телефонами наблюдаемых пациентов.

Созданный сайт Пироговского Центра содержит страничку, направленную на осуществление обратной связи с пациентом, а при необходимости на информационное обеспечение или консультацию пациентов различными специалистами, в том числе реабилитационно-восстановительного профиля для пациентов с диабетической стопой.

Список литературы

1. Васютков В.Я., Протченко Н.В. Трофические язвы голени и стопы. М.: Медицина, 1993; 160.
2. Веденский А.Н. Варикозная болезнь. Л.: Медицина, 1983; 207.
3. Гусева С.Л., Макарова Н.Н., Трухова В.В., Хисматов Р.Р. Актовегин в лечении трофических язв нижних конечностей венозной этиологии. РМЖ, 2008; 16: 29.
4. Ерошкин И.А. и соавт. Роль рентгеноэндovasкулярного восстановления артерий нижних конечностей в лечении синдрома диабетической стопы. Медицинская визуализация. 2009; 11.
5. Митиш В.А., Ерошкин И.А., Ерошенко А.В. и соавт. Гнойно-некротические поражения нейроишемической формы синдрома диабетической стопы. Новые возможности комплексного хирургического лечения. Эндокринная хирургия. 2008; 1.
6. Савельев В.С., Кошкин В.М. Критическая ишемия нижних конечностей. М.: Медицина, 1997; 160.
7. Стойко Ю.М., Ермаков Н.А. Комплексное лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей в стадии трофических расстройств. Ангиология и сосудистая хирургия. 2004; 28 – 31.
8. O, Donnel T. F., McEnroe C.S., Heggerick P. Chronic venous insufficiency. Surg. Clin. North Am., 1990; 70: 159-180.
9. Coleridge Smith P.D., Thomas P., Scurr J.H. et al. Causes of venous ulceration: a new hypothesis. Brit. Med. J. 1988; 296: 6638: 1726-1728.
10. Thomas P.R.S., Nach G.B., Dormandy J.A. White cell accumulation in the dependent legs of patients with ambulatory venous hypertension: A possible mechanism for trophic changes in the skin. Br. Med. J., 1988; 296: 6638: 1693-1695.

Поступила 19.02.2014

Информация об авторах

1. Шевченко Юрий Леонидович – д.м.н., академик РАМН, проф., президент Национального медико-хирургического центра имени Н.И. Пирогова (НМХЦ), e-mail: DmitryFedotov1@gmail.com
2. Стойко Юрий Михайлович – д.м.н., академик РАЕН, проф., главный хирург НМХЦ, e-mail: DmitryFedotov1@gmail.com
3. Гудымович В.Г. - д.м.н., доцент, врач сердечно-сосудистый хирург НМХЦ, e-mail: gudvic@mail.ru
4. Иванов А.К. - к.м.н., врач-хирург НМХЦ

Заключение

Таким образом, лечение больных с трофическими язвами требует интеграции усилий специалистов стационаров различного профиля, а также поликлинического звена. Только при этом условии возможно успешно осуществить обширную лечебную программу необходимую пациентам с тяжелыми декомпенсированными нарушениями кровообращения нижних конечностей.

References

1. Vasiutkov V.Ia., Protsenko N.V. *Troficheskie iazvy goleni i stopy* [Trophic ulcers of leg and foot]. Moscow: Meditsina, 1993; 160. – (In Russ.).
2. Vedenskii A.N. *Varikoznaia bolezn'* [Varicose veins]. Leningrad: Meditsina, 1983; 207. – (In Russ.).
3. Guseva S.L., Makarova N.N., Trukhova V.V., Khismatov R.R. Actovegin in the treatment venous leg ulcers of venous etiology. *Russkii meditsinskii zhurnal*, 2008; 16: 29. – (In Russ.).
4. Eroshkin I. A. i soavt. The role of endovascular recovery lower limb arteries in the treatment of diabetic foot syndrome. *Meditsinskaia vizualizatsiia*, 2009; 11. – (In Russ.).
5. Mitish V. A. , Eroshkin I. A. , Eroshenko A. V. i soavt. Necrotic lesions neuroischemic forms of diabetic foot syndrome. New features of the surgical treatment. *Endokrinnaia khirurgiia*, 2008; 1. – (In Russ.).
6. Savel'ev V.S., Koshkin V.M. *Kriticheskaia ishemiiia nizhnikh konechnostei* [Critical limb ischemia]. Moscow: Meditsina, 1997; 160. – (In Russ.).
7. Stoiko Iu.M., Ermakov N.A. A complex treatment of chronic venous insufficiency the lower limbs in the stage of trophic disorders. *Angiologiia i sosudistaia khirurgiia*, 2004; 28–31. – (In Russ.).
8. O'Donnel T. F., McEnroe C.S., Heggerick P. Chronic venous insufficiency. *Surg. Clin. North Am.*, 1990; 70: 159-180.
9. Coleridge Smith P.D., Thomas P., Scurr J.H. et al. Causes of venous ulceration: a new hypothesis. *Brit. Med. J.*, 1988; 296: 6638: 1726-1728.
10. Thomas P.R.S., Nach G.B., Dormandy J.A. White cell accumulation in the dependent legs of patients with ambulatory venous hypertension: A possible mechanism for trophic changes in the skin. *Br. Med. J.*, 1988; 296: 6638: 1693-1695.

Recieved 19.02.2014

Information about the Authors

1. Shevchenko Iu. - MD, Academician of RAMS, Prof., President of the N.I. Pirogov National Medical Surgical Center (NMSC), e-mail: DmitryFedotov1@gmail.com
2. Stoiko Iu. - MD, Academician of RANS, professor, main surgeon of NMSC, e-mail: DmitryFedotov1@gmail.com
3. Gudymovich V. - MD, cardiovascular surgeon of NMSC, e-mail: gudvic@mail.ru
4. Ivanov A. - PhD, surgeon NMSC