**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%. Можно с уверенностью говорить о том, что лечение трофических язв является одной из важнейшей медико-социальной проблем современного общества.    Несмотря на очевидный прогресс в диагностике и лечении заболеваний вен нижних конечностей, распространенность трофических язв венозного генеза остается своего рода константой (1–2% взрослого населения), выявляемой в результате многочисленных исследований на протяжении последних 30 лет [1–3]. Декомпенсированные формы заболевания чаще наблюдаются у больных пожилого возраста, однако начальные проявления нарушений трофики кожи и подкожной клетчатки появляются у большинства пациентов в более молодом возрасте [4]. Трофические язвы нижних конечностей представляют собой реальную угрозу многим аспектам качества жизни пациентов. Они характеризуются малой тенденцией к заживлению и длительным рецидивирующим течением, приводящим к стойкой инвалидизации больных [5–7].
   Решающее значение в развитии трофической язвы как при варикозной, так и при посттромботической болезни принадлежит венозной гипертензии, приводящей к реализации целого каскада патологических процессов на микроциркуляторном уровне, итогом которой является тканевая деструкция.

**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.

Рис. 1. Патогенез трофических расстройств при хронической венозной недостаточности (ХВН) (T.Cheatle, H.Scott, 1998).


   Длительно существующая флебогипертензия увеличивает капиллярную фильтрацию, 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 перевазальное 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-венулярное 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 своевременно начатом лечении 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. 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.).
   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 допплерографию**. 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 допплерографии, а также у всех пациентов, которым планируется оперативное вмешательство на венозной системе.
   Вспомогательными методами диагностики являются **радионуклидная и рентгеноконтрастная флебография**. Они применяются в сложных диагностических ситуациях, а также при подготовке больных к реконструктивным или эндоскопическим вмешательствам.

**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 допплерографии 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 сенсибилизации 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, сенсибилизируя 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, появление 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.

**Методы консервативного лечения**Консервативная терапия является первым этапом лечения пациентов. Основные ее цели: снижение проявлений ХВН, заживление трофической язвы или уменьшение ее площади, повышение качества жизни пациентов. 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. На начальном (инициальном) этапе консервативного лечения, когда практически у всех больных превалируют симптомы острой воспалительной реакции в области трофической язвы с фибринозно-гнойным отделяемым из нее, необходимо придерживаться следующей схемы лечения.
   ***1. Антибиотикотерапия.***
   Для проведения антибиотикотерапии мы, как правило, использовали цефалоспорины I–II поколения, оксациллин, либо амоксициллин.
***2. Нестероидные противовоспалительные и десенсибилизирующие средства, антигистаминные препараты.***
   Применение препаратов этих групп позволяет купировать или существенно уменьшить проявления целлюлита и экзематозного дерматита, которые, как правило, осложняют течение заболевания в этой стадии.
   ***3. Препараты для местного лечения.***
   Выбор средств топической терапии основывается на учете фаз раневого процесса и следующих основных требований к препаратам для местного лечения трофических язв.
   В первую фазу раневого процесса:
   - антимикробная активность;
   - противовоспалительная активность;
   - сорбирующий эффект;
   - отсутствие аллергических реакций на препарат;
   - обезболивающее действие.
   Во вторую и третью фазу раневого процесса:
   - гранулирующий эффект;
   - эпителизирующий эффект;
   - антимикробная активность;
   - отсутствие аллергических реакций на препарат;
   - обезболивающее действие.
   В первую фазу раневого процесса, учитывая наличие выраженной экссудации и фибринозно-некротического налета на дне трофической язвы, используются в качестве топических средств водорастворимые мази с левомицетином, растворы антисептиков (диоксидин, повидон-йод), сорбирующие повязки, а также ферментативные препараты (трипсин, химотрипсин и др.).
   Используя вышеприведенный алгоритм лечения, удается купировать явления острого воспаления и добиться частичной грануляции язвенной поверхности в среднем за неделю.

   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 (ципрофлоксацин, офлоксацин, ломефлоксацин и др.) или цефалоспоринового ряда (2-го и 3-го поколений). Антибиотики целесообразно назначать парентерально, хотя в ряде случаев допускается и пероральный их прием. Учитывая частые ассоциации патогенных микроорганизмов с бактероидной и грибковой флорой, антибактериальную терапию целесообразно усилить, включив в нее противогрибковые препараты (флюконазол, итраконазол и др.) и производные нитроимидазола (метранидазол, тинидазол и др.).
   Активное воспаление периульцерозных тканей и выраженный болевой синдром определяют целесообразность системного применения неспецифических противовоспалительных средств, таких как диклофенак, кетопрофен 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 (Н1-гистаминовые блокаторы). Весьма эффективно проведение с этой 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, отвара 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 могут 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.
   Эластичный 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).
   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 корригируют, назначая поливалентные флеботонические препараты (анавенол, рутозид, гинкорфорт, трибенозид, детралекс, цикло 3 форт, эндотелон и др.), антиоксиданты (витамин Е и др.), депротеинизированные 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.
   Хорошо себя зарекомендовали биодеградирующие раневые покрытия (аллевин, 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 последний от возможного внешнего механического повреждения. Это достигается постоянным ношением эластического бандажа. 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 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. 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.
   Лигирование перфорантных вен целесообразно осуществлять с помощью видеоэндоскопической 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.

**Флебосклерозирующее лечение**Склерооблитерация в случаях открытых трофических язв является вспомогательной процедурой. Основные показания к ней - профузные аррозивные кровотечения из трофической язвы и резистентность ее к консервативной терапии. 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. В этих условиях помощь оказывает дуплексное сканирование.
   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 - фибро-вейна.
   Примерная схема комплексного лечения трофических язв приведена в таблице.

  **Таблица. Этапное лечение венозных трофических язв**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| **Фаза экссудации** | **Фаза репарации** | **Фаза эпителизации** | **После заживления язвы** |
| **1. Эластическая компрессия** - ежедневно сменяемый многослойный бандаж из бинтов короткой и средней растяжимости.   **2. Медикаментозное лечение** - антибиотики широкого спектра действия фторхинолонового или цефалоспоринового ряда, нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак, кетопрофен), инфузии антиагрегантов (реополиглюкин с пентоксифиллином), десенсибилизирующая терапия (Н1-гистаминовые блокаторы).   **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).   **4. Гемосорбция.** | **1.Эластическая компрессия** - ежедневно сменяемый многослойный бандаж из бинтов короткой и средней растяжимости.   **2.Медикаментозное лечение** - поливалентные флеботонические препараты, антиоксиданты (токоферол и др.), депротеинизированные дериваты крови телят (актовегин, солкосерил).   **3.Местное лечение** - гиалуронат цинка (куриозин), биодеградирующие раневые покрытия (аллевин, альгипор, альгимаф, гешиспон, свидерм).   **4.Ультрафиолетовое или лазерное облучение аутокрови.** | **1.Эластическая компрессия** - постоянный эластический бандаж из бинтов короткой и средней растяжимости (смена через 5-7 дн) или медицинского трикотажа II-III компрессионного класса.   **2. Медикаментозное лечение** - поливалентные флеботоники.   **3. Местное лечение** - биодеградирующие раневые покрытия. | **1. Эластическая компрессия** - медицинский трикотаж II-III компрессионного класса.   **2. Медикаментозное лечение** - длительный курс флеботонической терапии (детралекс в течение 6 и более месяцев).   **3. Хирургическое лечение (по показаниям)** - венэктомия + эндоскопическая диссекция перфорантных вен.   **4. Пункционная флебосклерооблитерация** (по показаниям).   **5. Физиотерапевтическое лечение.   6. Санаторно-курортное лечение.** |

*Литература:*

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

# Вин Ф. Трофические язвы нижних конечностей.//Флеболимфология 1998; 7: 10–2

1. *Савельев В.С. Современные направления в хирургическом лечении хронической венозной недостаточности//Флеболимфология 1996; 1: 5–7.*
2. *Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Венозные трофические язвы. Мифы и реальность.//Флеболимфология 2000; 11: с–10.*
3. *Васютков В.Я., Проценко Н.В. Трофические язвы голени и стопы. М.: Медицина, 1993; 160 с.*
4. *Балас П. Новый подход к болезням вен: контроль за качеством жизни пациента. Флеболимфология 1997; 5: 1–3.*