

ностью интоксикационного синдрома, расстройствами дыхательной, сердечно-сосудистой систем, метаболическими сдвигами гомеостаза.

ЧСС (см. табл. 2) в постсорбционном периоде снизилось в контрольной группе на 7,6%, в 1-й подгруппе основной группы пациентов с ХПН — на 6,75%, во 2-й подгруппе — на 6,62%, в 3-й — на 13,65% относительно исходных результатов. Рассматривая эффективность методов ЭКД, установили, что снижение ЧСС в 1-й подгруппе составило 3,2%, во 2-й — 2,6%, в 3-й — 2,7% относительно аналогичного показателя в контроле.

Довольно заметно снизилось A_{d_1} : в контрольной группе на 17,5%, в 1-й подгруппе на 12,36%, во 2-й на 8,8%, в 3-й на 13,8% от исходных результатов. Выявлено, что в 1-й подгруппе пациентов основной группы с ХПН A_{d_1} снижено на 7,9%, во 2-й подгруппе на 6,42%, в 3-й на 0,25% от контрольных значений. Одновременно с этим выявили снижение и A_{d_2} : в контрольной группе на 14,27%, в 1-й подгруппе на 11,67%, во 2-й на 13,68%, в 3-й на 18,03% относительно результатов до проведения ЭКД. Эффективность сорбционных методов характеризовалась повышением A_{d_1} в 1-й подгруппе на 3,75%, во 2-й на 5,86%, в 3-й снижением на 3,8% относительно результатов в контрольной группе. ЦВД в постсорбционном периоде характеризовалась снижением в контрольной группе на 12,1%, в 1-й подгруппе на 32,5%, во 2-й на 31,6%, в 3-й на 26,6% от исходных значений. При сопоставлении эффективности методов ЭКД определили, что ЦВД у пациентов с ХПН в 1-й подгруппе снизилось на 17,21%, во 2-й — на 20,66%, в 3-й — на 5,19% в сравнении с аналогичными показателями в контрольной группе.

Таким образом, можно утверждать, что сочетание сорбционных методов в основной группе весьма эффективно влияет на регуляцию гемодинамических расстройств, в отличие от монотерапии диализом.

Влияние сорбционных методов детоксикации у пациентов с ОПН и ХПН имеет значительное преимущество перед сеансами монотерапии диализом. Корректирующее

влияние комплексной терапии сказывается на восстановлении органных функций, снижении интоксикационного синдрома, улучшении клинического состояния пациентов. Несомненно, что методы ЭКД имеют определенное преимущество перед ГД и их применение возможно у детей с некорректируемыми состояниями. С помощью разработанных методик достигли существенных положительных сдвигов на уровне метаболического обмена, снижения интоксикации за счет прогрессивного удаления продуктов остаточного обмена, калия и других метаболитов. Принимая во внимание влияние на организм каждой методики ЭКД, отметили эффективность методик у наиболее тяжелых пациентов с ОПН и ХПН. Таким образом, сочетанные методы ЭКД являются неотъемлемой частью комплексной терапии при ОПН и ХПН и могут быть рекомендованы для лечения данной патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаев М.М. Нефрология. 2009; 3 (13): 128—9.
2. Адеева М.А., Назаров А.В., Жданова Т.В. Нефрология. 2009; 3 (13): 116—7.
3. Аппен К.Ф., Стецюк Е.А. Терапевтический архив. 2004; 6 (1): 16—8.
4. Бабарыкина Е.В., Добронравов В.А. Нефрология. 2009; 3 (13): 117—8.
5. Белов В.В., Ильичева О.Е. Нефрология. 2006; 1 (10): 35—9.

REFERENCES

1. Agaev M. M. Nefrologiya. 2009; 3(13): 128—9.
2. Adeeva M.A., Nazarov A.V., Zhdanova T.V. Nefrologiya. 2009; 3(13): 116—7.
3. Appen K.F., Stetsyuk E.A. Terapevticheskiy arkhiv. 2004; 6(1): 16—8.
4. Babarykina E.V., Dobronravov V.A. Nefrologiya. 2009; 3(13): 117—8.
5. Belov V.V., Il'icheva O.E. Nefrologiya. 2006; 1(10): 35—9.
6. Bhaskaran V., Radhakrishnan N., Patni H. Nephron Exp. Nephrol. 2007; 105: e24—e32.
7. Brophy P.D. Nefrologiya. 2011; 31(4): 471—83.
8. Kawasaki Y., Suzuki J. Pediatr.Nephrol. 2004; 19(8): 920—3.

Поступила 03.09.12

КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2013

УДК 616.379-008.64-053.2-092.12-074

Н.П. Микаелян^{1,*}, А.Е. Гурина¹, А.В. Микаелян², С.В. Новикова²

СОСТОЯНИЕ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ И КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ У РОДИТЕЛЕЙ, БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 1-ГО ТИПА

¹ГБОУ ВПО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, 117997, Москва, Россия; ²Московский областной НИИ акушерства и гинекологии, 101000, Москва, Россия

*Микаелян Нина Погосовна. E-mail: ninmik@yandex.ru

♦ Проведено комплексное исследование процессов перекисного окисления липидов и системы антиоксидантной защиты у 29 детей, родившихся у родителей, больных сахарным диабетом 1-го типа (СД1). Результаты исследования показали, что у этих детей антирадикальная защита выше, чем у детей, больных СД1. Усиление антиоксидантной защиты у детей, родившихся у родителей, больных СД1, может способствовать активации защитных факторов с развитием реакций адаптационного характера. Основы здоровья человека закладываются в детском возрасте. Процессы формирования морфофункционального статуса ребенка, рост и дифференцировка тканей во многом зависят от наличия заболеваний и состояний, а также влияния метаболических процессов.

Ключевые слова: свободнорадикальные процессы, адаптация, сахарный диабет, антиоксидантная защита, перексидация

THE CONDITION OF PROCESSES OF PEROXIDATION OF LIPIDS AND ANTIOXIDANT SYSTEM AND CLINICAL CHARACTERISTICS OF CHILDREN BORN IN PARENTS SUFFERING OF DIABETES MELLITUS TYPE I

The N.I. Pirogov Russian national research medical university Minzdrav of Russia, 114907 Moscow, Russia
The Moscow oblast research institute of obstetrics and gynecology, 101000 Moscow, Russia

♦ The article deals with results of study of processes of peroxidation of lipids and antioxidant defense in 29 children born in parents suffering of diabetes mellitus type I. It is demonstrated that in these children antiradical defense is stronger than in children with diabetes mellitus type I. The reinforcement of antioxidant defense in children born in parents suffering of diabetes mellitus type I can promote the activation of defense factors with the development of reactions of adaptive character. The foundation of human health is developed in childhood. The processes of formation of morphologic functional status of child, growth and differentiation of tissues mainly depend on presence of diseases and conditions and effect of metabolic processes.

Key words: free radical, adaptation, diabetes mellitus, antioxidant defense, peroxidation

Сахарный диабет (СД) является одной из самых актуальных медицинских и социальных проблем, что обусловлено угрожающими масштабами распространенности данного заболевания, тяжестью осложнений, преждевременной инвалидизацией и высокой смертностью [2, 3]. СД 1-го типа (СД1) является мультифакторным заболеванием аутоиммунной природы, существенную роль в развитии которого играет наследственная предрасположенность. Родственники первой степени родства, к которым относятся дети больных СД1, имеют высокий риск развития заболевания (от 2,5 до 6%) [2]. Достижения молекулярной биологии и генетики открыли перспективы в изучении вопросов предрасположенности к развитию СД1. Продолжаются поиски методов, позволяющих установить относительный риск развития СД1 в группах высокого риска, семьях с высокой концентрацией заболевания.

Целью настоящего исследования явилась оценка состояния процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС) у детей с СД1 и у детей, родившихся у родителей с СД1.

Проведено комплексное обследование детей, родившихся у больных СД1. Процессы ПОЛ и состояние АОС изучены у 29 детей в возрасте от 6 до 11 лет, родившихся у больных СД1. Контрольную группу составили 10 практически здоровых детей сопоставимого возраста, не имеющих родственников, больных СД.

При проведении обследования установлено, что у всех детей, отнесенных к группе родившихся у больных СД1, только один из родителей болел диабетом. Так, у 3 (21,4%) детей СД1 был болен отец и у 12 (78,6%) детей — мать. Заболеваемость СД1 у мужчин и женщин одинакова, но более высокая частота СД1 наблюдается у потомков больных отцов по сравнению с потомками больных диабетом матерей.

У всех пациентов наряду с проведением клинического обследования определяли содержание малонового диальдегида (МДА), диеновых конъюгатов (ДК), активность супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (КТ) и глутатион-зависимой системы антиоксидантной защиты в сыворотке и эритроцитах у больных СД1.

На участие в данном исследовании больные давали информированное согласие.

Кровь для исследования брали из локтевой вены натощак. В соответствии с методиками в качестве антикоагулянта использовали ЭДТА или гепарин. Об активности процессов ПОЛ в плазме крови и мембране эритроцитов судили по содержанию ДК, определяемых методом [4], и продуктов, реагирующих с 2-тиобарбитуровой кислотой (ТБК-активные продукты), определяемых методом [5]. Состояние антиоксидантной защиты в плазме крови и мембранах эритроцитов оценивали по содержанию общего, восстановленного и окисленного глутатиона, измеряемого циклическим методом [6], и активности СОД и КТ, определяемой в эритроцитах крови с помощью стандартных наборов фирмы BioVision (США) на имму-

ноферментном анализаторе Stat Fax 3200. Уровень общих антиоксидантов исследовали в сыворотке крови больных на анализаторе SAPHIRE 400 с использованием реактивов фирмы RANDOX. Определение двойных связей (субстраты с сопряженными двойными связями), ДК, кетодиенов (КД) и сопряженных триенов (СТ) проводили по [7]. Принцип метода основан на интенсивном поглощении конъюгированных диеновых структур гидроперекисей липидов в области 220 нм (двойные связи), 232 нм (ДК), 278 нм (КД и СТ). Измерения проводили на спектрофотометре СФ-46.

Для расчета ДК использовали молярный коэффициент экстинкции: $K = 2,2 \cdot 10^4 \text{ л} \cdot \text{моль}^{-1} \cdot \text{см}^{-1}$. Содержание двойных связей и КД и СТ выражали в условных единицах, ДК — в микромолях на 1 л.

Статистическую обработку материала осуществляли с помощью компьютерной программы Microsoft Excel. Достоверность различий оценивали по критерию *t* Стьюдента. При изучении характера взаимоотношений исследуемых параметров использовали коэффициент корреляции.

У детей, родившихся у больных СД1, показатели тиреотропного гормона и св. T_4 не отличались от таковых у детей контрольной группы, задержка психомоторного развития в возрасте до 1 года наблюдалась в 22% случаев, избыточная масса тела — в 21% случаев, другие аутоиммунные заболевания (бронхиальная астма и атопический дерматит) — в 14% случаев; физическое развитие в 7% случаев выше среднего, в 7% случаев — ниже среднего, в 86% соответствовало среднему уровню физического развития.

Сравнительный анализ процессов ПОЛ у детей, родившихся у родителей с СД1, показал усиление липопероксидации с достоверным накоплением КД и СТ до $0,39 \pm 0,08$ усл. ед. относительно показателя контрольной группы ($0,19 \pm 0,04$ усл. ед.; $p < 0,05$).

Активация липопероксидации у детей, родившихся у больных СД1, сопровождалась дисбалансом в системе глутатиона относительно контрольной группы. Так, у детей, родившихся у больных СД1, установлены разнонаправленные изменения содержания форм глутатиона: существенное повышение (на 16%) окисленного глутатиона и значимое снижение (на 15%) восстановленного глутатиона относительно контрольной группы ($p < 0,05$).

Показатели ПОЛ и АОС у детей, родившихся у больных СД1, и в контрольной группе представлены в табл. 1.

По мнению Е.Б. Меньшиковой и соавт. [8], в окислительные процессы в первую очередь вовлекаются ненасыщенные липиды и SH-содержащие соединения, окисление которых приводит к снижению содержания восстановленных SH-групп и повышению окисленных. Соотношение окисленных и восстановленных SH-групп белковых молекул может быть использовано в качестве показателя развития окислительного стресса при патологических состояниях [9—11].

Таким образом, у детей, родившихся у родителей с СД1, установлено повышение активности процессов

Таблица 1

Показатели ПОЛ и АОС у детей, родившихся у больных СД1, и в контрольной группе ($M \pm m$)

Показатель	Дети, родившиеся у больных СД1	Контрольная группа детей
Двойные связи, усл. ед.	2,22 ± 0,29 (13)	1,58 ± 0,20 (10)
КД и СТ, усл. ед.	0,39 ± 0,08* (13)	0,19 ± 0,04 (10)
МДА, мкмоль/л	2,01 ± 0,16 (14)	1,58 ± 0,16 (9)
Общие липиды, г/л	5,15 ± 0,61 (9)	4,15 ± 0,22 (10)
АОА, усл. ед.	17,45 ± 1,41 (15)	14,53 ± 1,44 (10)
СОД, усл. ед.	1,64 ± 0,08 (15)	1,48 ± 0,05 (9)
GSH, мкмоль/л	2,34 ± 0,09* (12)	2,74 ± 0,13 (10)
GSSG, мкмоль/л	1,99 ± 0,06* (13)	1,71 ± 0,12 (10)
КТ, мЕд/мл	0,68 ± 0,18 (8)	0,28 ± 0,04 (8)

Примечание. Здесь и в табл. 2: в скобках число детей; * — $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой.

ПОЛ, которое сопровождается напряжением глутатионового статуса по сравнению с контрольной группой. Как известно, у детей с отягощенной наследственностью по СД1 типа выше риск развития заболеваний, в том числе аутоиммунного характера.

У детей, родившихся у больных СД1, проведены иммунологические исследования с определением антител к островковым клеткам (ICA) и антител к глутаматдекарбоксилазе (GAD). Согласно данным литературы, антитела к ICA определяются у 5—8% родственников первой степени родства и являются достаточно чувствительным маркером заболевания [2]. Кроме этого, с целью прогнозирования СД1 используются высоко прогностически значимые антитела к GAD.

Проведенные исследования показали, что у всех детей, родившихся у больных СД1, антитела к ICA отсутствовали. Однако антитела к GAD выявлены у 4 (25%) детей. Как известно, изучаемые антитела могут регистрироваться уже за 10 лет и более до манифестации СД1. Определенные положительные антител к GAD у детей, родившихся у больных СД1, позволяют отнести их к группе повышенного иммунологического риска.

Таким образом, на развитие СД1 важное влияние оказывают генетические и иммунологические факторы, но необходимо учитывать и влияние характера метаболических процессов на формирование процессов адаптации, особенно в детском возрасте. Изучение характера свободнорадикальных процессов в комплексе с генетическими и иммунологическими исследованиями у детей, родившихся у больных СД, может иметь важное значение для оценки риска развития заболевания, а также может способствовать пониманию некоторых патогенетических механизмов развития СД.

Сравнительный анализ процессов ПОЛ и состояния АОС у детей, родившихся у больных СД1, проведен с детьми, болеющими СД1 (табл. 2.).

Установлено, что у детей, родившихся у больных СД1, и у детей, страдающих СД 1, процессы перекисидации липидов существенно не различаются по накоплению основных продуктов липоперекисидации. В свою очередь у детей, родившихся у больных СД1, установлено достоверное повышение активности супероксиддисмутазы — на 15% по сравнению с детьми, болеющими СД1.

Таким образом, у детей, родившихся у больных СД1, наблюдается повышение антирадикальной защиты по сравнению с детьми, больными СД1. Усиление антиоксидантной защиты у детей, родившихся у больных СД1, может способствовать активации защитных факторов с развитием реакций адаптационного характера. Основы здоровья человека закладываются в детском возрасте.

Таблица 2

Показатели ПОЛ и АОС у детей, родившихся у родителей, больных СД1, и детей, болеющих СД1 ($M \pm m$)

Показатель	Дети, родившиеся у родителей, больных СД1	Дети, больные СД1
Двойные связи, усл. ед.	2,22 ± 0,29 (13)	1,79 ± 0,32 (12)
ДК, мкмоль/л	0,63 ± 0,09 (13)	0,76 ± 0,10 (11)
КД и СТ, усл. ед.	0,39 ± 0,08 (13)	0,27 ± 0,09 (12)
МДА, мкмоль/л	2,01 ± 0,16 (14)	2,21 ± 0,15 (11)
Общие липиды, г/л	5,15 ± 0,61 (9)	5,89 ± 0,68 (11)
АОА, усл. ед.	17,45 ± 1,41 (13)	20,40 ± 1,74 (12)
СОД, усл. ед.	1,64 ± 0,08* (13)	1,39 ± 0,06 (10)
GSH, мкмоль/л	2,34 ± 0,09 (13)	2,61 ± 0,11 (10)
GSSG, мкмоль/л	1,99 ± 0,06 (13)	1,92 ± 0,16 (9)

Процессы формирования морфофункционального статуса ребенка, рост и дифференцировка тканей во многом зависят от наличия заболеваний и состояний, а также влияния метаболических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Диабетология. М.: Медицина; 2000.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В. Сахарный диабет: диагностика, лечение, профилактика. М.: МИА; 2011: 20.
3. Martin-Gallan P, Carrascosa A, Gussinye M, Dominguez C. Biomarkers of diabetes-associated oxidative stress and antioxidant status in diabetic patients with or without subclinical complications. Free Rad. Biol. Med. 2003; 34: 1563—74.
4. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекиси липидов в плазме крови. Лабораторное дело. 1983; 3: 33—5.
5. Yagi Y, Matsuda M., Yagi K. Formation of lipoperoxide in isolated sciatic nerve by chinophorm-ferric chelate. Experimentia. 1976; 32 (7): 905—6.
6. Anderson M.E. Determination of glutathione and glutathione sulfide in biological samples. Methods Enzymol. 1985; 113: 548—55.
7. Волчегорский И.А., Налимов А.Г., Яровинский Б.Г., Лифшиц Р.И. Сопоставление различных подходов к определению продуктов перекисного окисления липидов в гептан-изопропанольных экстрактах крови. Вопросы медицинской химии. 1989; 1: 127—31.
8. Меньщикова Е.Б., Зенков Н.К., Ланкин В.З. и др. Окислительный стресс: Патологические состояния и заболевания. Новосибирск: АРТА; 2008.
9. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. М.: Медицина; 1989.
10. Зенков Н.К., Ланкин В.З., Меньщикова Е.Б. Окислительный стресс: Биохимический и патофизиологический аспекты. М.: МАИК "Наука/Интерпериодика"; 2001.
11. Furukawa S., Fujita T., Shimabucuro M. Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. Clin. Invest. 2004; 114 (12): 1752—61.

REFERENCES

1. Balabolkin M.I. Diabetology. M.: Medicine, 2000.
2. Dedov I.I., Shestakova M.V. Diabetes: diagnosis, treatment, prevention. M.: MIA; 2011: 20.
3. Martin-Gallan P, Carrascosa A, Gussinye M, Dominguez C. Biomarkers of diabetes-associated oxidative stress and antioxidant status in diabetic patients with or without subclinical complications. Free Rad. Biol. Med. 2003; 34: 1563—74.
4. Gavrilov V.B., Mishkorudnaya M.I. Spectrophotometric determination of lipid hydroperoxide in plasma. Laboratory work. 1983; 3: 33—5.
5. Yagi Y, Matsuda M., Yagi K. Formation of lipoperoxide in isolated sciatic nerve by chinophorm-ferric chelate. Experimentia. 1976; 32 (7): 905—6.
6. Anderson M.E. Determination of glutathione and glutathione sulfide in biological samples. Methods Enzymol. 1985; 113: 548—55.

7. *Volchegorsky I.A., Nalimov A.G., Yarovinsky B.G., Lifshitz R.I.* Comparison of different approaches to the definition of lipid peroxidation products in the heptane-isopropanol extracts of blood. *Problems. Himii.* 1989; 1: 127—31.
8. *Menshchikova E.B., Zenkov N.K., Lankin V.Z.* et al. Oxidative stress: Pathological conditions and diseases. Novosibirsk: ARTA; 2008: 284.
9. *Bilenko M.V.* Ischemic and reperfusion injury of organs. M.: Medicine; 1989.
10. *Zenkov N.K.* Oxidative stress. 2003; 71.
11. *Furukawa S., Fujita T., Shimabucuro M.* Increased oxidative stress in obesity and its impact on metabolic syndrome. *Clin. Invest.* 2004; 114 (12): 1752—61.

Поступила 04.02.13

Н.А. СЕРГЕЕВ, М.С. ШЕСТАКОВ, 2013

УДК 616-002.44-031:611.98]-02:616.14-085.849.19

*Н.А. Сергеев**, *М.С. Шестаков*

ЛЕЧЕНИЕ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ВЕНОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ С ПРИМЕНЕНИЕМ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

ГБОУ ВПО "Тверская ГМА" Минздрава России, Тверь

**Сергеев Николай Александрович.* E-mail: sergnicalex@rambler.ru

♦ Лечение трофических язв нижних конечностей венозной этиологии проведено у 120 больных. У 42 пациентов группы сравнения применялось традиционное консервативное лечение. У 78 больных основной группы наряду с этим использовались оригинальные методики лазеротерапии. Показано, что низкоинтенсивное лазерное излучение способствует улучшению ближайших и отдаленных результатов лечения венозных трофических язв. Наилучшие результаты получены у 21 пациента основной группы, в лечении которых после достижения полной эпителизации язв под влиянием лазерного излучения применялась оперативная коррекция венозного кровотока.

Ключевые слова: венозные трофические язвы, лазеротерапия, консервативное и комплексное лечение

TREATMENT OF VENOUS LEG TROPHIC ULCERS USING LOW INTENSIVE LASER RADIATION

N.A. Sergeev, M.S. Shestakov

State Budget Educational Institution of Higher Professional Education Tver State Medical Academy, Ministry of Health of Russia

♦ The treatment of venous leg trophic ulcers was done in 120 patients. In 42 patients of comparison group the traditional conservative treatment was applied. In 78 patients of the main group the traditional treatment was combined with original techniques of laser therapy. It was shown that low intensive laser radiation promotes the improvement of next and remote results of venous trophic ulcers treatment. The best results are received in patients (21) of main group who after the complete ulcer epithelization due to laser radiation the operative correction of a venous blood flow was applied.

Keywords: venous trophic ulcers, laser therapy, conservative and complex treatment

Лечение венозных трофических язв нижних конечностей представляет собой сложную медико-социальную проблему [1]. Существует большое количество методов лечения больных этой группы, имеются определенные достижения, однако многие вопросы по-прежнему остаются нерешенными, а результаты лечения нельзя признать удовлетворительными [2].

Цель исследования — улучшение результатов лечения пациентов с трофическими язвами нижних конечностей венозной этиологии путем применения оригинальных способов лазеротерапии язвенных дефектов.

Под нашим наблюдением находилось 120 больных с венозными трофическими язвами нижних конечностей (VI класс по СЕАР). У 78 пациентов основной группы лечение трофических язв проводилось с применением низкоинтенсивного лазерного излучения, мазевых повязок, компрессионной терапии и флеботропных препаратов. У 42 больных группы сравнения проводилось аналогичное лечение, однако лазерное излучение не использовалось.

В основной группе возраст больных колебался от 16 до 84 лет ($61,22 \pm 1,7$ года), первоначальная площадь венозных трофических язв — от 0,2 до 48,5 см² ($8,32 \pm 1,05$ см²), а длительность их существования до начала лазеротерапии — от 1 нед до 35 лет ($4,73 \pm 0,85$ года). Мужчин было 18, женщин — 60. Варикозное расширение вен диагностировано у 23 больных, посттромбофлебитический синдром — у 55. У 42 пациентов трофические язвы локализовались на левой конечности, у 36 — на правой, причем у 65 больных они располагались на голени, у 7 — на стопе и у 6 — на голени и стопе одновременно. У 55 пациентов венозные трофические язвы были одиночными, у 23 — множественными, причем у 14 из них наблюдалось 2 дефекта, у трех — 3 и у шести — 5 дефектов и более.

В группе сравнения возраст больных с венозными трофическими язвами колебался от 32 до 82 лет ($60,07 \pm 1,81$ года), первоначальная площадь язв — от 0,2 до 45 см² ($8,15 \pm 1,83$ см²), а длительность их существования до начала лечения — от 2 нед до 15 лет ($4,51 \pm 0,65$ года). Мужчин было 11, женщин — 31. Варикозное расширение вен диагностировано у 14 больных, посттромбофлебитический синдром — у 28. У 23 пациентов трофические язвы локализовались на левой конечности и у 19 — на правой, причем у 35 больных они располагались на голени, у четырех — на стопе и у трех — на голени и стопе одновременно. У 30 пациентов язвенные дефекты были одиночными, у 12 — множественными, при этом у шести из них наблюдалось 2 дефекта, у четырех — 3 и у двух — 4.

Представленные клинические группы сопоставимы по возрасту, первоначальной площади венозных трофических язв и длительности их существования до начала лечения ($p > 0,05$).

У всех больных выполнялись дуплексное сканирование с целью выявления особенностей венозной гемодинамики пораженных нижних конечностей и планиметриче-