

© Коллектив авторов, 2008
УДК 616.147.1-008.4-06:[617.58-007.23-02:613.24]-092

С.А.Алиев, К.Г.Ибишов, Э.С.Алиев

НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА ГЕМОРЕОЛОГИЧЕСКИХ И ТРОФИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ И ИХ ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Кафедра хирургических болезней № 1 (зав. — проф. Г.А.Султанов) Азербайджанского медицинского университета, г. Баку

Ключевые слова: посттромбофлебитический синдром, хроническая венозная недостаточность, реологические свойства крови, микроциркуляция, трофическая язва, лечение.

Введение. Одним из наиболее тяжелых осложнений тромбоза глубоких вен нижних конечностей, впоследствии приводящих к развитию хронической венозной недостаточности (ХВН), является посттромбофлебитический синдром (ПТФС). По сведениям разных авторов, ПТФС, развиваясь как осложнение более чем у 30% больных, перенесших тромбоз глубоких вен нижних конечностей, встречается у 2–5% трудоспособного населения индустриально развитых стран мира [8, 14, 19, 20]. Неблагоприятным является тот факт, что прогрессирующее нарушение венозного кровообращения пораженной конечности у 60% пациентов с ПТФС способствует развитию таких серьезных осложнений, как боли, отеки, синдром, хронические трофические язвы, дерматиты, которые становятся постоянными спутниками варикозной болезни [2–4, 10, 19]. По данным В.С.Савельева и соавт. [14], в Российской Федерации ХВН нижних конечностей страдают около 35 млн человек, у 700 тыс. из которых ежегодно образуются трофические язвы.

Сложность и мультифакторность патогенеза ПТФС и ХВН в настоящее время представляются общепризнанными. По современным концепциям, в сложном патогенетическом механизме развития ПТФС ведущая роль принадлежит таким важным факторам, как нарушение реологических свойств крови, форменные элементы (тромбоцитам, эритроцитам), свертывающая система и микроциркуляция, которые представляют собой единство взаимоусиливающих друг друга неспецифических процессов. При ХВН, наряду с нарушениями в

системе коагуляционного гемостаза, развивается «синдром неспецифических гемореологических расстройств», характеризующийся повышением вязкости цельной крови, а также вязкости плазмы и суспензии эритроцитов. С точки зрения патологической физиологии, феномен «повышенной вязкости крови» и явления патологической агрегации эритроцитов (сладж-синдром), обусловленные активацией свертывающей системы крови, способствуют нарушению микроциркуляции и микротромбообразованию. При этом немаловажную роль играют также липидный состав плазмы, повышение содержания тромбина, особенно фибриногена и продуктов распада фибрина [8, 14, 15]. По данным В.В.Егоровой и соавт. [6], в патогенезе ХВН определенную роль играет протеин С — как один из показателей поражения сосудистой стенки у больных указанной категории. Результаты исследования этих авторов показали, что при ХВН отмечается более выраженное снижение активности протеина С, что создает благоприятные условия для поражения стенки венозных сосудов.

В основе патогенеза любой формы ХВН лежит флебогипертензия, обусловленная клапанной недостаточностью в различных бассейнах венозной системы. Локальная венозная гипертензия, являясь причиной активации лейкоцитов с высвобождением лизосомальных ферментов, инициирует патологический процесс, способствует критическому нарушению микроциркуляции с развитием капилляростаза и тканевой гипоксии. В результате прогрессирующей локальной флебогипертензии разворачивается сложная цепь патологических процессов на тканевом (гипоксия, микротромбоз и сладж форменных элементов крови в капиллярах) и клеточном (активация лейкоцитов с выбросом лизосомальных ферментов) уровнях. Активация, адгезия и миграция лейко-

цитов приводят к высвобождению таких медиаторов воспаления, как цитокины, лейкотриены и свободные радикалы, что является причиной стойкого нарушения микроциркуляции, аэробного метаболизма и трофических изменений в тканях [8–10, 15, 24]. В условиях регионарной гипоксии и повышенной вследствие этого сосудистой проницаемости увеличивается содержание в просвете сосудов крупнодисперсных белковых фракций (глобулинов), стимулирующих агрегационно-адгезивный потенциал форменных элементов, блокирующих терминальное сосудистое русло. Дальнейшее ухудшение капиллярного кровотока сопровождается скоплением в перикапиллярном пространстве значительного количества жидкости, электролитов, форменных элементов крови и плазменного белка. Это приводит к значительному нарушению трофики и барьерной функции кожи, при повреждении которой развивается некроз с массивной экссудацией тканей и образованием трофических язв [7, 8, 14–16]. Местные трофические нарушения в дальнейшем характеризуются бактериальной контаминацией трофической язвы с прогрессированием воспалительного процесса не только в некротически измененной коже, но и в глубже лежащих тканях, развитием агрессивно текущего целлюлита, трансформирующегося в липодерматосклероз, не всегда поддающегося хирургической коррекции [1, 5, 22]. Доказано, что в основе развития трофических нарушений при ХВН лежит венозная гипертензия, связанная с вертикальным и горизонтальным вено-венозным рефлюксом [9, 25]. Трофические язвы являются локальным проявлением наиболее тяжелых нарушений венозного кровообращения и возникают у 1–2,5% больных с ХВН, которые характеризуются длительным течением, частыми рецидивами, крайне низкой склонностью к заживлению, трудностью и дороговизной лечения, и поэтому представляют собой не только сложную медицинскую, но и серьезную социальную проблему [1, 9, 10, 17, 18]. Об актуальности данной проблемы свидетельствует еще тот факт, что один из программных вопросов Международного хирургического конгресса «Новые технологии в хирургии» (Ростов-на-Дону, 5–7 октября 2005 г.) и II Международной конференции «Проблемы современной ангиологии-2005» (Санкт-Петербург, 17–18 ноября 2005 г.) был посвящен различным аспектам ХВН. Несмотря на почти вековую историю, ряд узловых вопросов, касающихся лечебной тактики и медико-социальной реабилитации больных данной категории, до настоящего времени остаются окончательно не решенными [8, 11, 13–15].

Цель исследования — изучение эффективности некоторых флеботропных препаратов, исполь-

зуемых в комплексной системе фармакотерапии у больных с ХВН.

Материал и методы. Работа основана на анализе ближайших и отдаленных результатов лечения 48 больных с ХВН в возрасте от 32 до 76 лет. Мужчин было 19, женщин — 29 (табл. 1).

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от пола и возраста

Больные	Возраст, годы				Итого
	до 44	45–59	60–74	75 и старше	
Мужчины	9	11	8	2	30
Женщины	4	6	7	1	18
Всего	13	17	15	3	48

При распределении больных придерживались Международной клинической классификации хронических заболеваний вен нижних конечностей по системе CEAP (C — clinic, E — etiology, A — anatomy, P — pathophysiology) (1994), которая учитывает прежде всего клинические, этиологические, анатомо-морфологические и патофизиологические аспекты ХВН. Согласно данной классификации, из 48 больных III стадия ХВН (3-й клинический класс) имела место у 19 (39,6%) пациентов, IV стадия (4-й клинический класс) — у 13 (27%), V стадия (5-й клинический класс) — у 9 (18,8%), VI стадия (6-й клинический класс) — у 7 (14,6%) (табл. 2).

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от клинической стадии ХВН

Стадия ХВН	Число больных		Всего	
	Женщины	Мужчины	Абс.	%
III (C — 3-й класс)	12	7	19	39,6
IV (C — 4-й класс)	8	5	13	27
V (C — 5-й класс)	4	3	9	18,8
VI (C — 6-й класс)	5	4	7	14,6
Всего	29	19	48	100

Длительность анамнеза заболевания варьировала от 2 до 7 лет. У 32 больных ХВН развилась как осложнение тромбоза в бассейне подколенно-бедренного сегмента глубокой венозной системы нижних конечностей, у 9 — как осложнение тромбоза вен голени и у 7 больных — как осложнение тромбоза на уровне бедренно-подвздошного сегмента венозной системы. Давность существования трофических язв голени варьировала от 8 мес до 4 лет. Верификация диагноза была осуществлена на основании общеклинических, биохимических и инструментальных методов исследования. Состояние венозной гемодинамики нижних конечностей определяли на основании результатов ультразвукового дуплексного флебоангиосканирования (УЗДФАС) и ультразвуковой доплерографии, а также по данным рентгеноконтрастной флебографии. Лабораторные исследования включали изучение состояния гемокоагуляции, определение биохимических показателей крови, бактериологическое и цитологическое исследование трофических язв как при по-

ступлении, так и в процессе лечения больных. При УЗДФАС вен нижних конечностей у всех больных были выявлены признаки флебосклероза и утолщения стенки венозных сосудов с нарушением замыкательной функции клапанов, а также наличие интерстициального отека подкожной жировой основы, часто сопровождающееся явлениями липодерматосклероза. У 13 больных был установлен глубокий вено-венозный рефлюкс, обусловленный недостаточностью перфорантных вен нижних конечностей на уровне голени (у 7 из них имелись трофические язвы голени), у 4 — выявлена реканализация организованных тромбов в просвете глубоких вен на уровне подколенно-бедренного сегмента. Существенных нарушений артериального кровотока нижних конечностей среди обследованных нами больных не было выявлено. Коагулограмма больных с ХВН характеризовалась наличием гиперкоагуляции с некоторым угнетением фибринолитической активности. Различные сопутствующие заболевания выявлены у 30 (62,5 %) из 48 больных (табл. 3).

Таблица 3

Распределение больных с ХВН в зависимости от характера сопутствующих заболеваний

Заболевания	Число больных		Итого
	Мужчины	Женщины	
Ишемическая болезнь сердца	4	2	6
Гипертоническая болезнь II–III стадии	7	5	12
Сахарный диабет II типа	1	3	4
Облитерирующий атеросклероз нижних конечностей в стадии субкомпенсации	3	0	3
Морбидное ожирение	0	3	3
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки в стадии ремиссии	2	0	2
Всего	17	13	30

Результаты и обсуждение. Лечение больных с ХВН представляет сложную и трудную задачу. Современная концепция о патогенезе заболевания и диагностические возможности позволяют осуществлять индивидуально-дифференцированный подход к определению тактики и выбору методов лечения больных указанной категории.

В настоящее время в комплексе лечения ХВН широко применяют препараты, оказывающие ангиопротекторное действие и способные улучшать реологические свойства крови и микроциркуляцию, уменьшать симптомы заболевания и проявления трофических нарушений нижних конечностей. Сегодня на рынке лекарственных средств существуют довольно большое число венотоников, обладающих флебодинамическими свойствами. Однако нет общей системы, позволяющей выявить основные принципы действия флеботропных препаратов нового поколения [8, 12].

Нами проведена клиническая апробация флеботропных препаратов флавоноидного ряда

(детралекс) и синтетического происхождения (трибенозид), которые широко используются в последние годы в арсенале лечения ХВН.

Детралекс (дафлон) — является единственной микро-низированной очищенной фракцией флавоноидов. В состав препарата входят диосмин и гесперидин. Детралекс способствует улучшению микроциркуляции в тромбированных венах, повышению венозного тонуса, уменьшению растяжимости вен, нормализации проницаемости капилляров и усилению капиллярной резистентности. Терапевтический эффект (вазопротектор, венотоник) препарата затрагивает три главных компонента ХВН: венозный тонус, лимфатический дренаж и микроциркуляция [19, 23, 26]. Препарат назначали в дозе 1000 мг в сутки на 2 приема. Для коррекции флебодинамики нижних конечностей курс лечения детралексом проводили в течение 2–3 мес. Лечебный эффект препарата выражался в уменьшении клинических проявлений синдрома «тяжелых ног», сокращении размеров трофических язв и ускорении эпителизации.

Трибенозид (синонимы: гливенол, польфавенол, трибенол) — является классическим представителем венотоников синтетического происхождения. Препарат повышает тонус венозных сосудов, улучшает микроциркуляцию, оказывает капилляропротекторное действие. Являясь антогонистом брадикинина, гистамина и серотонина, трибенозид обладает десенсибилизирующей и противовоспалительной активностью [21]. Суточная терапевтическая доза препарата составляла 800 мг. Курс лечения продолжался в течение 2 мес.

Изучение действия детралекса и трибенозида показало, что длительное (от 2 до 3 мес) применение этих препаратов у больных с ХВН позволяет уменьшить выраженность клинических проявлений синдрома «тяжелых ног», снять отечный синдром, уменьшить венозную гипертензию, боль, судороги, тяжесть и парестезию в ногах, ускоряет заживление хронических трофических язв, что согласуется с данными других авторов [20, 21, 27].

Местное лечение трофических язв нижних конечностей проводили с учетом клинических стадий язвенного процесса. В гнойно-некротической стадии, которая характеризовалась наличием выраженного воспалительного и экссудативного процесса, больным назначали комплекс современной этиотропной терапии, включавший антибиотики, антифунгальные препараты, противовоспалительную и десенсибилизирующую терапию. С целью местного воздействия на язвенный процесс чаще всего использовали мази на водорастворимой (полиэтиленгликолевой) основе (левосин, левомеколь, диоксиколь). При необходимости для ускорения очищения язвенного дефекта от гнойно-некротических масс применяли препараты, обладающие коллагенолитической активностью (ируксол, колладиосорб), и протеолитические ферменты (химопсин, химотрипсин). В качестве системной энзимотерапии больным также назначали вобэнзим (флогэнзим). При переходе язвенного процесса в фазу пролиферации (репарации)

Таблица 4

Динамика некоторых показателей свертывающей системы крови у больных с ХВН (M±m)

Показатели	Исходные данные (до начала лечения)	Этапы исследования		
		3-и сутки	7-е сутки	11-е сутки
Время свертывания крови, мин	4,8±0,2	6,2±0,40	7,3±0,31	7,8±0,43
Толерантность плазмы к гепарину, мин	5,7±0,31	6,4±0,40	6,5±0,42	6,8±0,45
Время рекальцификации, с	134,11±3,76	140,73±3,86	145,07±3,75	148,05±3,35
Протромбиновый индекс, %	98,65±1,60	85,58±1,61	81,13±1,82	76,45±1,43
Фибриноген, г/л	3,49±0,21	3,68±0,18	3,74±0,18	4,2±0,12
Фибринолитическая активность плазмы, мин	268,5±8,02	279,7±7,25	288,7±6,70	294,7±6,35

основной задачей местной санации трофических язв являлась стимуляция роста и созревания соединительной ткани. Для этого поливалентную системную терапию сочетали с использованием топических препаратов местного применения (куриозин), антиоксидантов (токоферол, аевит) и депротеинизированных дериватов крови телят (солкосерил, актовегин). Стандартное местное лечение трофических язв проводили с применением дозированной эластической компрессии, различных физиотерапевтических процедур (токи УВЧ, электрофорез трипсина, лидазы и террилитина, ультразвуковая кавитация язв с антисептиками и антибиотиками) и постурального дренажа (ночной и дневной отдых с приподнятым ножным концом кровати).

Эффективность применения детралекса и трибенозида в системе комплексной терапии оценивали по субъективным и объективным данным с учетом наиболее динамических симптомов ХВН в соответствии с объективными критериями Международной классификации ХВН по системе СЕАР, а также на основании динамики бактериальной контаминации и степени эпителизации трофических язв. Одним из основных показателей лечебного воздействия указанных флеботропных препаратов являлось уменьшение болевого синдрома, которое наблюдали у 42 (87,5%) из 48 больных. Более выраженный клинический эффект был достигнут у больных с отеочно-болевой и варикозной формами ПТФС (III–IV стадии ХВН по системе СЕАР), что выражалось существенным уменьшением болевого синдрома, кожного зуда, отеков и снижением гидростатического давления в венозном русле нижних конечностей у 29 из 32 больных. Заметное противоотечное действие детралекса и трибенозида отмечено у 6 из 9 больных с язвенной и у 6 из 7 пациентов — со смешанной формами ПТФС (V–VI стадия ХВН по системе СЕАР), что объясняется прямым гемодинамическим влиянием на мышечно-венозную помпу голени, улучшением лимфатического дре-

нажа и метаболических процессов в тканях. У 12 из 16 больных с трофическими язвами (у 7 пациентов — с язвенной, у 5 — со смешанной формами ПТФС) наблюдали ускорение репаративных процессов, появление стойкой грануляционной ткани и эпителизации в зоне язвенного дефекта. Клинический эффект от проводимой терапии подтверждался также контрольно-динамической УЗДФАС вен нижних конечностей, при которой отмечалось достоверное уменьшение интерстициального отека подкожной жировой основы. Изучение динамики основных показателей свертывающей системы показало заметное улучшение реологических свойств крови (табл. 4).

Разработанная система комплексного лечения позволила добиться полного заживления трофических язв у 12 из 16 больных с ХВН V–VI стадии по системе СЕАР. У 4 больных удалось значительно уменьшить размеры и глубину трофических язв. Отдаленные результаты в сроки от 6 мес до 2 лет прослежены у 44 больных (судьба 4 больных не известна). Рецидив трофических язв наблюдали у 6 больных с ХВН V–VI стадии по системе СЕАР. У остальных 38 больных прогрессирования недостаточности флебогемодинамики нижних конечностей и перехода ХВН в более тяжелые клинические формы заболевания не наблюдали.

Вывод. Данные литературы и собственный клинический опыт свидетельствуют, что сочетанное применение флеботропных препаратов детралекса и трибенозида в комплексной системе фармакотерапии ХВН позволяет улучшить результаты лечения и качества жизни больных.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бауэрзакс Ж., Флеминг И., Буссе Р. // Флебологическая. — 1998. — № 7. — С. 1–7.
2. Бельков Ю.А., Шуликовская И.В. Миниинвазивное хирургическое лечение хронической декомпенсированной венозной недостаточности нижних конечностей при варикозной болезни // Международный хирургический конгресс «Новые тех-

- нологии в хирургии»: Сборник трудов.—Ростов н/Д, 2005.—С. 263–264.
3. Богданов А.Е., Золотухин И.А., Лебедев А.С., Дрозд О.В. Патогенез трофических расстройств при варикозной и посттромбофлебитической болезнях // Грудн. и сердечно-сосуд. хир.—1993.—№ 1.—С. 28–32.
 4. Васютков В.Я., Богачев В.Ю. Венозные трофические язвы нижних конечностей // Рус. мед. журн.—1999.—№ 13.—С. 616–618.
 5. Дрюк Н.Ф., Чернух Л.М., Гуч А.А. Новые подходы в лечении тяжелых форм хронической венозной и лимфовенозной недостаточности нижних конечностей // Третий конгресс Ассоциации хирургов имени Н.И.Пирогова: Материалы конгресса.—М., 2001.—С. 169–170.
 6. Егорова В.В., Аскеров Н.Г., Титова М.И. Протеин С — как один из показателей поражения сосудистой стенки у больных с хронической венозной недостаточностью // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии»: Сборник трудов.—Ростов н/Д, 2005.—С. 277.
 7. Итинсон А.И., Суковатых Б.С., Беликов Л.Н. и др. Коррекция критических нарушений микроциркуляции у больных с хронической венозной недостаточностью // Там же.—С. 285.
 8. Кротовский Г.С., Зудин А.М., Котов А.Э. и др. Нарушение реологических свойств крови и их коррекция при посттромбофлебитическом синдроме // Хирургия.—2004.—№ 2.—С. 33–36.
 9. Кузнецов Н.А., Баринев В.Е., Телешов Б.В. и др. Хирургические технологии в лечении варикозного расширения вен нижних конечностей, осложненного трофической язвой // Хирургия.—2005.—№ 4.—С. 37–41.
 10. Ларинов М.В., Обиеннов С.А., Хафизьянова Р.Х. Рациональные подходы к повышению эффективности комплексного лечения хронической венозной недостаточности // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии»: Сборник трудов.—Ростов н/Д, 2005.—С. 300.
 11. Мельцова А.Ж., Гриценко В.В., Орловский П.И. Применение дермальных фибробластов в комплексном лечении больных с трофическими язвами венозной этиологии // Вестн. хир.—2007.—№ 1.—С. 72–77.
 12. Микадзе И.Ш. Венотоники // Вестн. хир.—2006.—№ 2.—С. 114–118.
 13. Савельев В.С. Лечение трофических язв венозной этиологии: Пособие для врачей.—М.: Медицина, 2000.—15 с.
 14. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. и др. Флебология: Руководство для врачей / Под ред. В.С.Савельева.—М.: Медицина, 2001.—664 с.
 15. Седов В.М., Андреев Д.Ю., Смирнова Т.Д. и др. Клеточная терапия в лечении трофических язв нижних конечностей // Вестн. хир.—2006.—№ 2.—С. 90–94.
 16. Суковатых Б.С., Назаренко П.М., Беликов Л.Н. и др. Патогенез и хирургическое лечение при трофических язвах нижних конечностей на почве варикозной болезни // Вестн. хир.—2000.—№ 6.—С. 25–30.
 17. Чур Н.Н., Воробей А.В., Чур С.Н., Вижинис Ю.И. Лечение трофических язв нижних конечностей терапевтическими методами // Международный хирургический конгресс «Новые технологии в хирургии»: Сборник трудов.—Ростов н/Д, 2005.—С. 333.
 18. Шумков О.А. Результаты лечения больных с трофическими язвами венозной этиологии при использовании регионарной иммуномодулирующей терапии в сочетании с местной терапией // Второй конгресс Ассоциации хирургов имени Н.И.Пирогова: Материалы конгресса.—СПб., 1998.—С. 71–72.
 19. Boisseau M.R. Pharmacological targets of drugs employed in chronic venous and lymphatic insufficiency // *Int. Angiol.*—2002.—Vol. 21, № 2, Suppl. 1.—P. 33–39.
 20. Boyle P., Diehm C., Robertson C. Meta-analysis of clinical trials of Cyclo 3 Fort in the treatment of chronic venous insufficiency // *Int. Angiol.*—2003.—Vol. 22, № 3, Suppl. 1.—P. 250–262.
 21. Dormandy J.A. Pathophysiology of venous leg ulceration: an update // *Angiology.*—1997.—Vol. 48.—P. 71–75.
 22. Endo H., Kawada A., Yodate T. et al. Drug eruption due to tribenozide // *Contact Dermatitis.*—1999.—Vol. 41, № 4.—P. 223–225.
 23. Lyseng-Williamson K.A., Perry C.M. Micronized purified flavonoid fraction: a review of its use in chronic venous insufficiency, venous ulcers and haemorrhoids // *Drugs.*—2003.—Vol. 63, № 1.—P. 71–100.
 24. Preziosi P., Galan P., Aissa M. et al. Prevalence of venous insufficiency in French adults of the SUVIMAX cohort. Supplementation en Vitamines et Mineraux Antioxydants // *Int. Angiol.*—1999.—Vol. 18, № 2.—P. 171–175.
 25. Raju S., Hardy J.D. Technical options in venous valve reconstructions // *Amer. J. Surg.*—1997.—Vol. 173.—P. 301–307.
 26. Roztocil K., Stvrtinova V., Strejcek J. Efficacy of a 6-month treatment with Daflon 500 mg in patients with venous leg ulcers associated with chronic venous insufficiency // *Int. Angiol.*—2003.—Vol. 22, № 1.—P. 24–31.
 27. Smith C. From skin disorders to venous leg ulcers: pathophysiology and efficacy of Dalfon 500 mg in ulcer healing // *Angiology.*—2003.—№ 54, Suppl. 1.—P. 45–50.

Поступила в редакцию 15.06.2007 г.

S.A.Aliev, K.G.Ibishov, E.S.Aliev

CERTAIN ASPECTS OF PATHOGENESIS OF HEMORHEOLOGICAL AND TROPHIC DISTURBANCES AND THEIR PHARMACOLOGICAL CORRECTION IN PATIENTS WITH CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY

The work presents an analysis of results of conservative treatment of 48 patients aged from 32 through 76 years having postthrombophlebitic syndrome with symptoms of chronic venous insufficiency. The system of complex pharmacotherapy included phlebotropic medicines of flavonoid series (detralex) and of synthetic origin (tribenosid). The course of treatment was 2–3 months. Long-term results of the treatment were followed-up during the period from 6 months to 2 years in 44 patients. The complex treatment resulted in reliably less degree of clinical manifestations (chronic venous insufficiency). Recurrence of trophic ulcers appeared in 6 patients.