



Рис. Влияние рубомицина и ОАИК в условиях роста холангиоцеллюлярного рака РС-1 на некоторые биохимические показатели в % от интактных животных (v-достоверность различия $p < 0,05$ с данными интактной группы; # - с данными контрольной группы, * - с данными группы, получавшей рубомицин в виде монотерапии)

Таблица

Влияние комбинированного применения рубомицина и ОАИК на характеристики опухоли (M±m).

Условия эксперимента	Масса опухоли, г	Индекс массы опухоли	Индекс торможения роста опухоли	Число митозов на одно н.зр.
Контроль	55,43±5,08	41,09±4,29		3,98±0,09
Рубомицин 4 мг/кг	36,76±4,08 $p < 0,05$	25,53±3,87 $p < 0,05$	33,54±7,05 $p < 0,05$	2,15±0,06 $p < 0,001$
Рубомицин 4 мг/кг + ОАИК	19,33±0,74 $p < 0,001$ $p^* < 0,005$	17,48±0,72 $p < 0,001$ $p^* < 0,05$	64,1±1,24 $p < 0,001$ $p^* < 0,005$	1,05±0,13 $p < 0,001$ $p^* < 0,001$

Примечания: p'- достоверность различия с данными контрольной группы, p*- достоверность различия с данными группы, получавшей рубомицин.

При комбинации ОАИК и химиотерапии рубомицином в ткани опухоли шла активация процессов липопероксидации: содержание МДА увеличилось на 50% ($p < 0,05$), снизился РЛПО на 44% ($p < 0,001$) и АОА на 18% ($p < 0,05$) на фоне снижения активности каталазы на 60% ($p < 0,001$). При применении ОАИК на фоне введения рубомицина число патологических митозов в краевой зоне опухоли уменьшилось на 51% ($p < 0,001$) в сравнении с таковым в группе животных, получавших лишь химиопрепарат.

Выводы. Использование отрицательных аэроионов кислорода на фоне химиотерапии рубомицином способствовало снижению уровня эндогенной интоксикации, накопления вторичных продуктов ПОЛ, росту антиокислительной защиты ткани печени и сердца на фоне холангиоцеллюлярного рака РС-1 по сравнению с монотерапией рубомицином – и повышало противоопухолевую эффективность рубомицина, что проявлялось уменьшением массы опухоли, ростом индекса торможения роста опухоли, снижением митотической активности в ткани опухоли.

Литература

- Galland L. // Altern Ther Health Med. 2007. Vol.13,№5. P.13.
- Rozzkowski K. et al. // Int J Cancer 2008. Vol. 15, №123(8). P. 1964–1967.
- Иичина В.И. и др. // Патол. физиол. и экспер. терапия. №2. 1996. С. 32–35.
- Зорькина А.В., Скупцов В.П. // Атеротромбоз – проблема современности. М. 1999. С. 162–164.
- Богданкина О.Н. Влияние ЛБК–149 и отрицательных аэроионов кислорода на некоторые показатели эндотоксикоза при экспериментальной неоплазии: Автореф. дис... к. м. наук. Саранск. 2002. 22 с.
- Есина М.В. Исследование антиатерогенного действия вана и отрицательных аэроионов кислорода в условиях экспериментальной гиперхолестеринемии: Автореф. дис... к. м. наук. Саранск. 2002. 22 с.
- Lawenda B.D. et al. // J Natl Cancer Inst. 2008. Vol.4, №100(11). P. 773–783.
- Block K.I. et al. // Int J Cancer. 2008. Vol.15,№123(6). P.1227.

УДК 612.172.1

**ТЕХНОЛОГИЯ ЛАЗМИК®
В КОМПЛЕКСНОМ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ
С ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ МОЗГА.**

Н.Е. ЛЕЙДЕРМАН, А.В. КОЧЕТКОВ, С.В. МОСКВИН*

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга

Одной из актуальных проблем клинической медицины является физическая коррекция дисфункций организма при сосудисто-мозговой недостаточности. Особое место по своей значимости среди сосудистых заболеваний головного мозга занимает

прогрессирующая хроническая цереброваскулярная патология в виде дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), развивающейся чаще всего на фоне атеросклероза, артериальной гипертензии или их сочетания. В сложном патогенезе ДЭ важную роль играют стенозирующее поражение магистральных артерий головы (МАГ), нарушение проходимости церебральных артерий мелкого калибра, повреждение механизмов ауторегуляции мозгового кровообращения, микроциркуляторные и гемореологические изменения. [1,3]. Наличие распространённого в шейного остеохондроза с компрессионным и рефлекторным механизмом воздействия на позвоночные артерии может служить дополнительным усугубляющим фактором в развитии ДЭ[1].

При прогрессирующем характере ДЭ часто приводит к осложнениям, наиболее клинически и социально значимыми из которых являются мозговые инсульты и сосудистая деменция [1,12, 13]. Восстановительное лечение на начальных этапах возникновения и развития ДЭ и поддерживающая терапия в дальнейшем может позволить значительно улучшить качество жизни таких больных, обеспечить долгосрочную стабилизацию когнитивных функций и коррекцию мнестических расстройств [1, 3,14]. Перспективным направлением восстановительной медицины является применение лазерной терапии. Воздействие низкоинтенсивным лазерным излучением (НИЛИ) как внутрисосудистое (непрерывное НИЛИ красного спектра), так и надартериальное (импульсное НИЛИ инфракрасного спектра) способно оптимизировать состояние церебральной гемодинамики, метаболизма мозга, системы микроциркуляции, гемостаза и гемореологии у больных с острой и хронической ишемией мозга [2,4, 6–8].

В последние годы был создан принципиально новый вид лазерного воздействия – ЛАЗМИК®. ЛАЗМИК® – это технология лазерной терапии, предусматривающая обоснованность оптимальных пространственных, энергетических, спектральных и временных параметров воздействия. Пространственное распределение излучения важно с точки зрения локализации и площади воздействия. Энергетические параметры должны быть оптимальны, т.к. показано еще Н.Р. Финсеном, что плотность дозы должна находиться в оптимальных границах для эффективного воздействия. От длины волны лазерного излучения зависит степень поглощения и глубина проникновения в ткани. Время воздействия должно быть связано с временными параметрами физиологических реакций, согласованно, синхронизировано с ними.

В частности, есть все основания предположить, что для методики воздействия на крупные сосуды с целью получения максимального положительного отклика организма человека на воздействие, в первую очередь, именно в состоянии кровеносной системы (тонус сосудов, вазодилатация, реологические свойства крови и др.), могут быть оптимальными ЛАЗЕРы Матричные Импульсные Красные, поскольку показана эффективность красных импульсных лазеров по сравнению с инфракрасными [8] и матричных лазеров по сравнению с одиночными [6,8,10]. Более того, сделано теоретическое обоснование применения данной методики и показаны ее возможности при поглощении низкоэнергетического лазерного излучения различными тканями и органами человека с позиций биофизики [9,10].

Цель работы – изучение эффективности и безопасности применения нового поколения импульсных матричных лазерных излучателей длиной волны излучения 0,63 мкм в восстановительном лечении больных дисциркуляторной энцефалопатией 1-2ст.

Материал и методы. Обследовано 100 больных в возрасте от 49 до 70 лет, (средний возраст 61,5 года, 32 мужчины, 68 женщин), с диагнозом ДЭ 1-2 ст. преимущественно атеросклеротического генеза. У 35% больных имелась «мягкая» артериальная гипертензия. Критериями исключения были: лица старше 70 лет; с выраженной АГ (АД сист. более 160 мм рт.ст., АД диаст. >95 мм рт.ст.); недостаточностью кровообращения выше I ст., ИБС со стенокардией напряжения выше II функционального класса; клинически выраженными признаками дыхательной, почечной и печеночной недостаточности; сопутствующим сахарным диабетом в стадии декомпенсации. Всем больным до и после курса лечения проведено развернутое ультразвуковое доплеросонографическое исследование (УЗДГ), а также дуплексное сканирование экстракраниальных отделов магистральных артерий головы (МАГ) и транскраниальная доплеросонография (ТКД) артерий головного мозга. Из исследования исключены больные с окклюзией МАГ, гемодинамически значимым стенозом (>65-70%) в обеих сонных

* ГУ Центральная поликлиника №1 МВД России, Каф. восстановительной медицины ИПК ФМБА России, ГНЦ лазерной медицины ФМБА

артериях, наличием нестабильных атеросклеротических бляшек, распространенным атеросклеротическим сочетанным поражением в каротидной системе (КС) и вертебрально-базиллярной системе (ВБС). Для верификации диагноза ДЭ использовались нейровизуализационные методы исследования: рентгеновская компьютерная или/и магнитно-резонансная томография. Критериями отбора больных в группы было отсутствие грубых морфологических признаков церебральной атрофии и гидроцефалии, выраженного status lacunaris или leucoarosis. Для оценки степени когнитивных расстройств и исключения лиц с выраженными когнитивными нарушениями (деменцией) проводили тестирование с помощью шкалы Mini-Mental State Examination (MMSE)[11].

Психологическое исследование проведено при помощи анкетирования для определения индекса общего психологического благополучия (ИОПБ) (по Н.Дурю, D.A.Revicky, 1996г.)[11]. Анкета характеризует следующие состояния: тревога, депрессия, самоконтроль, общее здоровье, эмоциональное благополучие, жизненная энергия. Для количественной выраженности депрессии использовался опросник депрессии Бека (Beck A.T.и соавт., 1961)[11]. Для оценки выраженности тревожных нарушений использовалась шкала тревоги Спилбергера – Ханина [11].

Состояние микроциркуляции конъюнктивы глазного яблока (КГЯ), который отражает как общий уровень капиллярного кровотока в организме, так и уровень мозгового кровотока, оценивалось нами с помощью бульбоангиоскопии, выполняемой на фотошелевой лампе [5]. По реакции системы микроциркуляции оценивали также безопасность лазерных воздействий. Состояние конъюнктивальной микроциркуляции оценивали после первой, пятой и десятой процедуры лазеротерапии.

Все наблюдаемые пациенты (100 человек) были разделены на основную группу (50 чел) и контрольную (50 человек). Исследование было рандомизированным. Все пациенты были сопоставимы по возрасту, полу, стадиям заболевания, факторам риска, длительности течения заболевания, сопутствующей патологии.

Одновременно все больные, находящиеся на амбулаторном лечении по основному заболеванию по показаниям получали базисную терапию: медикаментозное лечение (вазоактивные, нейрометаболические, дезагрегантные средства) и сухожидущие углекислые ванны, №10-12 на курс, в режиме через день.

В основной группе на фоне базисной программы проводили воздействие импульсными красными лазерными матрицами (ИКЛМ) в проекцию ПА в субкапитальной зоне с обеих сторон, суммарной экспозицией до 10 мин (аппарат лазерной терапии «Матрикс», научно-исследовательский центр «Матрикс», Россия). На курс 8-12 процедур. В контрольной группе проводили имитацию применения ИКЛМ без включения мощности аппарата (плацебо-процедуры). Длительность курса лечения в обеих группах составляла 22-24 дня.

Результаты. На момент отбора и распределения в группы ведущими в клинко-неврологической картине у всех больных были преимущественно обще мозговые – когнитивные и психоэмоциональные нарушения. Пациенты предъявляли жалобы на головную боль (82%), головокружение (74%), снижение памяти (84%), пониженный фон настроения, раздражительность, тревожность (84%), нарушение сна (76%), повышенную утомляемость (82%), снижение умственной работоспособности при привычных профессиональных и бытовых нагрузках (80%), нарушение концентрации внимания, нарушение восприятия и воспроизведения новой информации (75%). Синдром вертебрально-базиллярной недостаточности (ВБН) диагностирован у 80% больных, проявлялся вестибулярно-атактическими расстройствами, недостаточностью глазодвигательной, краниальной и бульбарной иннервации, проводниковых пирамидных двигательных и чувствительных нарушений. Синдром каротидной недостаточности (КН) определен у 17% больных. Ему соответствовало наличие легкой пирамидной недостаточности или нарушений чувствительности по гемитипу. Сосудистое поражение было выявлено у 3% больных.

По данным теста MMSE, степень когнитивных нарушений у 42% исследуемой категории больных соответствовала синдрому умеренных когнитивных расстройств. Изменения касались сфер – «концентрация внимания», счёт, память, письмо. Показатели ориентации и восприятия, устной речи были в норме. Из 80 больных с ВБН на момент осмотра у 52(65%) имелась клиническая картина вертеброгенного поражения локомоторного аппарата шеи и смежных областей, наличие изолированного шейного или шейно-грудного вертеброгенного хронического болевого синдрома. В

основной группе отмечена хорошая переносимость процедур лазерной терапии у всех (100% больных), позитивное отношение к ним (90%) и выраженный комплаенс (86%). В целом позитивно оценили результаты лечения и отметили улучшение общего состояния 48 человек (96%) в основной группе и 24 человека (48%) в контрольной группе, что достоверно ниже по сравнению с основной группой (χ^2 , $p<0,05$). Отрицательного эффекта (ухудшения состояния пациентов) не отмечено. В процессе лечения у пациентов основной группы быстрее и значительнее, чем в контрольной группе регрессировали субъективные нарушения: отмечено уменьшение головокружения (70%), головной боли (82%), улучшение памяти и концентрации внимания (70%), улучшение сна (84%), уменьшение тревожности (84%), повышение умственной и физической работоспособности (95%).

Наибольший клинический эффект после курса надартериальной терапии ИКЛМ проявлялся в уменьшении головных болей, головокружения, астенизации и нарушении сна. Пациенты основной группы в большей степени отмечали повышение энергичности, активности, улучшение общего физического состояния. Это оказывало положительный эффект и на осознание своего психического здоровья, повышение «социальной активности». Снижалась степень фиксации на негативных эмоциях, плохом самочувствии. Субъективный клинический эффект терапии у большинства пациентов проявлялся к 5-7-й процедуре и к концу лечения стабилизировался. В отличие от контрольной, в основной группе в значительно большей степени отмечен регресс болевого синдрома в области шеи. Это сопровождалось уменьшением скованности мышц плечевого пояса, устранении мышечной гипертонуса, болезненных мышечных уплотнений, парестезий верхних конечностей. Увеличился объём движений в шейном отделе позвоночника. К концу курса лечения у пациентов основной группы наблюдался также более выраженный регресс очаговой неврологической симптоматики по сравнению с контрольной. Объективная положительная динамика неврологического статуса была отмечена у 47 больных(94%) в основной и у 25 больных (50%) в контрольной группе, что достоверно ниже по сравнению с основной группой (χ^2 , $p<0,05$).

Чаще всего улучшения касались вестибуло-мозжечкового и кохлео-вестибулярного синдрома у пациентов с ВБН(нистагм, дискоординация, атаксия). Анализ состояния мозгового кровообращения по данным УЗДГ и ДС выявил наличие стенозов от 40% до 60% в 34% наблюдений в ПА, в экстракраниальных отделах каротидной системы – в зоне бифуркации общей (ОСА) или в устье внутренней сонной артерии (ВСА) в 25% случаев; изменения линейных скоростей кровотока (ЛСК) по общим (ОСА) и внутренним (ВСА) сонным артериям в среднем на 27% ниже возрастной нормы, а по позвоночным артериям (ПА) в среднем на 35% ниже нормы ($p<0,05$). Чаще наблюдалось нарушение пульсового кровенаполнения, повышение пульсового индекса (ПИ) по МАГ. У 35% пациентов выявлена ассиметрия пульсового кровенаполнения между сторонами ВБС $>30\%$. Отмечено повышение артериального тонуса и венозной дисциркуляции, выявлено экстравазальное воздействие на позвоночные артерии. После лечения в основной группе улучшения скоростных показателей кровотока по ОСА/ВСА наблюдалось в 54% случаев (в контроле 34%), по ПА – в 82% (35%)($p<0,05$). Выявлен артериодилатирующий эффект при исходно повышенном ПИ в ВБС и КС после лазерных воздействий. При ТКД отмечено снижение исходно повышенного ПИ в бассейне средней мозговой артерии в основной группе в среднем на 5.7% ($p<0,05$ по критерию Вилкоксона – Манна – Уитни), а в контроле – на 1,3% ($p>0,1$). В 62% случаев в основной группе и в 18% случаев в контрольной отмечено уменьшение венозной дисциркуляции. К окончанию курса лечения у 28(56%, $p<0,05$), пациентов первой группы по данным УЗДГ выявлены признаки развития коллатерального кровообращения: активация перетока по соединительным артериям, главному анастомозу.

Применение психологического тестирования показало следующие результаты. Средний значение ИОПБ тестируемых до лечения составило 56 баллов (у здоровых он равен ~105). Наиболее сниженными были показатели оценки по доменам «общее здоровье», «жизненная энергия», «эмоциональное благополучие».

В основной группе после курса МЛТ показатель ИОПБ составил 82 балла (на 46% выше исхода ($p<0,05$)). Наиболее значимые сдвиги выявлены по доменам «эмоциональное благополу-

чие» – на 46%, «жизненная энергия» – на 40%, состояние «общего здоровья» – на 35%. Уровень тревоги снизился на 33%. В контрольной группе психологическая оценка своего состояния пациентами была с незначительной положительной динамикой. Повышение ИОПБ составило 17% ($p < 0,05$).

При оценке депрессивного фона по опроснику Бека получены следующие данные: лёгкий уровень депрессии выявлен у 32 пациентов (32 %), умеренная депрессия у 72 больных (72%). После курса лечения у пациентов основной группы достоверно нормализовалось эмоциональное состояние. В контрольной группе пациентов показатели проявления депрессии также уменьшались, но эти изменения были недостоверны (табл. 1).

При оценке выраженности тревожных проявлений по тесту Спилбергера – Ханина выявлено их повышение практически у всех обследуемых до лечения. Состояние высокого уровня реактивной и личностной тревожности наблюдалось в 47,4% случаев, в остальных 52,6% случаев выявлен средний уровень тревожности с тенденцией к высокому. После проведенного лечения в основной группе данные личностной тревожности имели тенденцию к снижению, а реактивная тревожность снизилась значительно, что свидетельствовало о благоприятном восприятии пациентами актуальной ситуации, не несущей «угрозы» их самооценке и уважению. В контрольной группе эти показатели изменились незначительно. Динамика уровня тревожности у пациентов ДЭ в основной и контрольной группах по шкале Спилбергера – Ханина отражена в таблице по результатам лечения у обследуемых групп отражена в табл.2.

Таблица 1

Динамика симптомов депрессии по опроснику Бека у больных ДЭ

Группа	Средний баллов по опроснику Бека		Средний балл, %
	До лечения	После лечения	
Основная	27,2±2,5	18,9±2,9	-30,5%
Контрольная	28,1±3,1	26,3±2,9	-6,4%

Примечание: * - достоверные различия по отношению к исходным результатам ($p < 0,05$)

Таблица 2

Динамика уровня тревожности по шкале Спилбергера – Ханина у больных ДЭ

Уровень тревожности	До лечения		После лечения	
	Основная группа	Контроль	Основная группа	Контроль
Реактивная	50,7±4,3	51,6±4,6	35,9±5,6	46,8±6,9
Личностная	54,5±5,2	55,2±6,1	49,2±6,5	48,22±5,7

Примечание: * - достоверные различия по отношению к исходным результатам ($p < 0,05$)

Отмечены положительные сдвиги в системе микроциркуляции по данным бульбоангиоскопии. Однократное воздействие НИЛИ сопровождалось повышением интенсивности капиллярного кровотока, дилатацией артериол. Повторное исследование в процессе лечения и к окончанию курса надсосудистого воздействия ИКЛМ свидетельствовало о позитивных изменениях микроциркуляции различной степени в 85% случаев в основной группе. Увеличилось число функционирующих капилляров в зоне бессосудистых полей, отмечен регресс эритроцитарных агрегатов по типу сладжа, застойных явлений, снижением зернистости кровотока. В результате снижение конъюнктивального индекса, отражающего степень нарушений микроциркуляции, произошло в среднем на 24% ($p < 0,05$). Негативных проявлений, описанных в литературе при передозировке лазерных воздействий, таких как атония, пристеночный тромбоз, деструктивные изменения стенок микрососудов не обнаружено. Таким образом, регистрируемые изменения в конъюнктиве глазного яблока в процессе лазеротерапии объективно отражают эффекты активации капиллярного кровотока и стимуляции неоваскулогенеза.

По данным катаметрического наблюдения в течение года клинический эффект после курса лечения был наиболее стойким в основной группе. Повторные курсы лечения в группе больных, получавших лазеротерапию проводились не ранее 6-8 месяцев, а в контрольной необходимости в них возникала через 2-3 месяца.

Выводы. Надартериальное воздействие матричными импульсными лазерными излучателями длиной волны 0,63мкм является безопасным и достаточно эффективным методом в комплексной программе лечения больных ДЭ. Предлагаемый метод лечения способствует более полному, чем при базовой

медикаментозной терапии, регрессу неврологической симптоматики, улучшает когнитивные функции головного мозга, уменьшает проявления астенического и тревожно-депрессивного синдрома у больных с хронической ишемией мозга.

Механизмы лечебного действия ИКЛМ направлены на устранение нарушений мозговой гемодинамики, улучшение микроциркуляции, развитие коллатерального кровообращения как одного из факторов компенсации недостаточности мозгового кровотока. Воздействие на зону проекции ПА и шейных симпатических сплетений способствует устранению вертеброгенного влияния на ПА, коррекции болевых и мышечно-тонических нарушений вертебрального синдрома у больных ДЭ. Предлагаемый метод является эффективным, недорогим, простым в техническом исполнении, неинвазивным, имеющим минимум противопоказаний и практически отсутствием побочных эффектов.

Литература

1. *Болезни нервной системы. Рук-во для врачей / Под ред. Н.Н. Яхно. М., 2007. С.26–101, 275–285.*
2. *Горбунов Ф.Е. и др. Применение низкоинтенсивного лазерного излучения инфракрасного диапазона в ранней реабилитации больных после острых нарушений мозгового кровообращения. М., 2003. 15 с.*
3. *Камчатнов П.Р. Хронические расстройства мозгового кровообращения. Возможности метаболической терапии. М., 2008. 39 с.*
4. *Карнеев А.Н., Э.Ю. Соловьёва, Федина А.И. // Физиотерапия, бальнеология, реабилитация. 2007, №1. С.7–11.*
5. *Козлов В.И. // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2003, Т.2, №4. С.79–85*
6. *Космынин А.Г. Применение лазерных терапевтических матриц при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии. Автореф. дис. ... к.м.н. М., 2005. 27 с.*
7. *Кочетков А.В., Москвин С.В. Лазерная терапия больных церебральным инсультом. Тверь, 2004. 51 с.*
8. *Кочетков А.В., Москвин С.В., Космынин А.Г. // Сб. науч. Тр. «Современная лазерная медицина. Теория и практика. Вып. 1-й. М., 2007. С. 96–98.*
9. *Москвин С.В., Ачилов А.А. Основы лазерной терапии. М., 2008. 256 с.*
10. *Москвин С.В., Наседкин А.Н., Кочетков А.В. и др. Терапия матричными импульсными лазерами красного спектра излучения. М., 2007. 109 с.*
11. *Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. Рук-во для врачей и науч. раб. Под ред. А.Н. Беловой, О.Н. Щепетовой. М., 2002. С. 118–119.*
12. *Яхно Н.Н., Захаров В.В., Локишина А.Б. // Ж. неврол. и психиатрии. 2005, №2. С.13–17.*
13. *Petersen R.S., Touchon J. // Res. Pract. Alzheimer's Dis. 2005. Vol.10. P.24–32.*
14. *Schindler J. // Eur j of Nevrol. 2005;12;s3:17–21.*

УДК 616-009.85

АНТИОКСИДАНТЫ И ИММУНОМОДУЛЯТОРЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ВЕНОЗНЫХ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ

А.З. ГУСЕЙНОВ, Д.А. МОЛЧАНОВ, Д.С. ЧИГЛАШВИЛИ, О.В. КУДРЯВЦЕВА*

Ключевые слова: венозные трофические язвы

Совершенствование способов консервативного лечения трофических язв остается одной из актуальных проблем клинической медицины. Это обусловлено рядом причин, среди которых наиболее важными остаются неудовлетворительные результаты лечения больных, высокий процент рецидива язв после их эпителизации, увеличение осложненных форм язв [1, 3]. Современная терапия трофических язв венозной этиологии базируется на принципе этапности с учетом этиологических факторов и патогенетических механизмов их развития. Многие авторы, реализуя лечебные подходы к варикозным трофическим язвам, рекомендуют следовать алгоритму действий: от простого к сложному; от дешевого к более дорогому [2–4]. В клинической практике ограничиваются обычно сосудистыми препаратами и репарантами в общей и местной терапии трофических язв.

Цель исследования – оценка места и роли антиоксидантов и иммуномодуляторов в комплексной терапии больных с венозными трофическими язвами.

* Каф. хирургических болезней №1 Тульского государственного университета