В.Ю. БОГАЧЕВ, Б.В. БОЛДИН, С.В. РОДИОНОВ
ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

КОМПРЕССИОННАЯ ТЕРАПИЯ ХРОНИЧЕСКИХ ОТЕКОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

Статья посвящена этиопатогенезу, принципам диагностики и лечения хронических отеков конечностей, связанных с патологией венозной и лимфатической системы. Авторы подчеркивают необходимость адекватной компрессионной терапии на всех этапах лечения с акцентом на целесообразность применения инновационного плосковязанного компрессионного трикотажа.

Ключевые слова: лимфедема, отек, компрессия, компрессионный трикотаж.

V.YU. BOGACHEV, B.V. BOLDIN, S.V. RODIONOV

Pirogov Russian National Research Medical University (RNRMU) of the Ministry of Health, Moscow

COMPRESSION THERAPY FOR CHRONIC EDEMA OF THE EXTREMITIES

The article is devoted to etiopathogenesis, principles of diagnostics and treatment of chronic edema of the extremities associated with the pathology of the venous and lymphatic system. The authors emphasize the need for adequate compression therapy at all stages of treatment, with an emphasis on the usefulness of innovative flat-knit compression knitwear.

Keywords: lymphedema, edema, compression, compression knitwear.

Хронический отек конечностей, как правило, служит частой причиной обращения к врачам, задача которых – в кратчайшие сроки поставить правильный диагноз и назначить адекватное лечение. Следует подчеркнуть, что хронические отеки верхних и нижних конечностей в подавляющем большинстве случаев связаны с патологией венозной или лимфатической системы, т. е. их лечение находится в компетенции хирургов и сосудистых хирургов.

Патоморфологически отек представляет собой накопление жидкости в интерстициальной (межуточной) ткани, определяемое визуально или при пальпации. Патофизиологически отек возникает тогда, когда в артериальном отделе микроциркуляторного русла фильтрация интерстициальной жидкости превышает ее реабсорбцию венозными и лимфатическими капиллярами (рис. 1).

Интерстициальная жидкость служит основной средой для обеспечения тканевого метаболизма. Обменные процессы, осуществляемые путем пассивного транспорта (диффузии), между кровью и интерстицием реализуются на уровне капиллярной части

микроциркуляторного русла. Направление диффузии определяется соотношением гидравлического и осмотического давления. Системное артериальное давление на уровне артериол перед прекапиллярным сфинктером снижается до 30 мм рт. ст. Систолическая разница на этом уровне может составлять 1–2 мм рт. ст., если прекапиллярный сфинктер закрыт, или 2–4 мм рт. ст. при открытом сфинктере. Высокое сопротивление в капиллярах приводит к падению давления с 30 мм рт. ст. на уровне артериол (вход в капиллярное русло) до 10 мм рт. ст. на уровне венул (выход из капиллярного русла). Гидравлическое давление интерстиция у здоровых людей составляет 0 мм рт. ст. Таким образом, суммарный эффект гидравлического давления обеспечивает поступление жидкости из капиллярного русла в интерстициальное пространство. Гидравлическое давление уравновешивается осмотическим, обусловленным белками в плазме крови и тканевой жидкости. Протеины плазмы, в сравнении с кристаллоидами, обеспечивают относительно небольшую часть осмотического давления, но благодаря своей высокой молекулярной

РИСУНОК 1. Схема фильтрации и реабсорбции интерстициальной жидкости

массе не проходят через сосудистую стенку и поддерживают осмотический градиент между сосудистым руслом и интерстицием. Онкотическое давление плазмы в норме колеблется в пределах 20–28 мм рт. ст. и достаточно постоянно на всем протяжении сосудистой системы. Онкотическое давление тканевой жидкости составляет 8 мм рт. ст., т.е. его градиент направлен со стороны интерстиция в просвет сосуда.

Таким образом, в артериальном колене капилляра гидравлическое давление в 30 мм рт. ст. действует против 20 мм рт. ст. онкотического давления, и жидкая часть крови выходит в интерстиций. В венозном колене капилляра гидравлическое давление снижается, и жидкость из интерстициальной ткани «всасывается» обратно в капилляры.

Английский физиолог Эрнест Генри Старлинг в 1896 г. сформулировал фундаментальный закон транскapиллярного обмена, согласно которому «скорость течения жидкости через капиллярную стенку пропорциональна разнице гидростатического и онкотического давления в кровеносном капилляре и в ткани». Направление диффузии может быть вычислено по модифицированной формуле Старлинга:

$$J = k [(P_c - P_i) - \sigma (P_c - P_i)]$$

J – диффузия

k – коэффициент капиллярной фильтрации

P_c – гидравлическое давление в сосуде

P_i – гидравлическое давление интерстиция

σ – коэффициент отражения (эффективность полупроницаемой мембраны; 1 = идеальная)

P_c – внутрисосудистое онкотическое давление

P_i – интерстициальное онкотическое давление

Описанные Старлингом силы обеспечивают устойчивый, но не идеальный баланс жидкости между сосудистым руслом и интерстициальной тканью (рис. 2).

Вместе с тем даже в нормальных условиях в интерстиций может выходить больше жидкости, чем всасывается назад. Избыток жидкости, поступающей в интерстициальное пространство, выводится лимфатическими сосудами. При этом общее количество жидкости, транспортируемое лимфатической системой человека, достигает 2 л в день. Общеизвестно, что венозная и лимфатическая система человека находятся в тесной анатомической и функциональной связи. Более того, в настоящее время доказано, что даже в нормальных условиях венозные и лимфатические капилляры

РИСУНОК 2. Схема, иллюстрирующая закон Старлинга в норме

отводят эквивалентные объемы интерстициальной жидкости, т. е. появление венозного отека всегда свидетельствует о декомпенсации не только венозного оттока, но и транспорта лимфы. Вот почему в последние годы хронический венозный отек все чаще называют флеболимфедемой.

Хронические венозные и лимфатические отеки, в отличие от сердечных и почечных, относят к «высокобелковым» – с концентрацией протеинов в интерстициальном пространстве более 10 г/л. Наличие белковой «губки», прочно удерживающей воду, делает малоперспективным использование при флеболимфедеме и лимфедеме традиционной противоотечной терапии с помощью диуретиков.

Несмотря на схожие проявления, хронический венозный и лимфатический отеки имеют этиологические и патогенетические различия, определяющие особенности лечения и прогноз.

ХРОНИЧЕСКИЙ ЛИМФАТИЧЕСКИЙ ОТЕК (ЛИМФЕДЕМА)

Лимфедема – хроническое прогрессирующее заболевание, возникающее в результате снижения пропускной способности и транспортной функции лимфатического русла, проявляющееся характерным отеком конечности, а впоследствии – фиброзными изменениями кожи и подкожной клетчатки.

Патоморфологически лимфедема проявляется увеличением объема и массы тканей (кожи, подкожной клетчатки, соединительной ткани) вследствие накопления насыщенной белками жидкости в интерстиции и лимфатических путях, увеличением числа кератиноцитов, фибробластов, мигрирующих иммунокомпетентных клеток и межклеточного вещества.

Как уже отмечалось выше, лимфедему относят к «высокобелковым» отекам, при которых содержание белка в интерстиции превышает 10 г/л. Из-за нарушения межклеточных контактов, необходимых для беспрепятственной диффузии и газообмена, развивается тканевая гипоксия, замедляющая работу клеток, заживление ран и т. д. Обширный отек может привести к нарушению функции всей конечности.

Частота встречаемости лимфедемы неясна. Предположительно, ею в мире страдает от 300 до 500 млн человек, причем у трети из них нарушение лимфатического оттока связано с паразитарной инвазией (тропический филяриоз). Важно учитывать, что подавляющее большинство больных лимфедемой находится в трудоспособном возрасте, их количество увеличивается из года в год.

Лимфатическое русло конечностей состоит из капилляров, посткапилляров, сосудов и регионарных лимфатических узлов (подколенных и паховых). Оно делится на поверхностное и глубокое. Из анатомического распределения лимфатических сосудов конечностей следует, что решающее функциональное значение для лимфооттока имеет поверхностное лимфатическое русло, которое отводит лимфу из большей части кожи и подкожной клетчатки конечности, а также за счет анастомозов может участвовать в отведении лимфы из глубокого лимфатического русла.

Лимфатическое русло конечностей человека следует рассматривать с позиции теории конструкции лимфангиона – структурно-функциональной единицы лимфатического сосуда, которая состоит из мышечной манжетки, стенки клапанного синуса и области прикрепления клапана. Лимфатический сосуд представляет собой цепь лимфангионов, число которых достигает примерно 100 тыс. (в конечностях – более 20 тыс.).

Сложная нервная и гуморальная регуляция авторитмической активности лимфангионов обеспечивает системную регуляцию транспорта лимфы, а воздействие местных тканевых факторов адаптирует регионарный лимфоотток к изменяющейся активности ткани. Одновременно цепочки лимфангионов обладают механизмами поддержания и регуляции тонуса и осуществляют емкостную функцию лимфатической системы.

Этиологически выделяют первичную и вторичную лимфедему. *Первичная лимфедема* обусловлена несоответствием между малым объемом лимфатического русла (врожденная аплазия или гипоплазия) и уровнем лимфообразования. Первичную лимфедему в зависимости от срока ее возникновения разделяют на *врожденную* (Lymphedema congenita), *раннюю* (Lymphedema praecox) и *позднюю* (Lymphedema tarda), появляющуюся в возрасте до 35 лет. Патоморфологически при врожденной лимфедеме находят гипоплазию, а иногда и отсутствие лимфатических коллекторов. Ранняя лимфедема обычно вызвана гипоплазией лимфатических сосудов, а поздняя – чаще их гиперплазией.

При *вторичной лимфедеме* эндолимфатическое давление увеличивается из-за окклюзии лимфатических сосудов или узлов, вызванной травмой, воспалением, радиацией, опухолевыми клетками, венозной гипертензией и другими причинами.

Устойчивый рост эндолимфатического давления приводит к более значительному, чем в норме, растяжению гладкомышечных клеток каждого лимфангиона.

МЕДИЦИНСКИЙ КОМПРЕССИОННЫЙ ТРИКОТАЖ

VenoTrain® curaflow

ВЫСОКОЕ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ДЛЯ ВАШИХ ПАЦИЕНТОВ

ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЛИМФЕДЕМ
И ЛИПЕДЕМ

Эксклюзивный дистрибьютор в России ООО «НИКАМЕД»

Реклама

VenoTrain® curaflow

КОМПРЕССИОННЫЙ ТРИКОТАЖ
ПЛОСКОЙ ВЯЗКИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ
НАРУШЕНИЙ ЛИМФООТТОКА

- СЕРТИФИКАТ RAL-GZ 387
- МИКРОФИБРА – уникальная технология плоской вязки
- ЗОНЫ КОМФОРТА даже в базовых изделиях
- КАНАЛЫ для транспортировки лимфы
- ТОЛЬКО индивидуальное изготовление

BAUERFEIND.COM

Продукция BAUERFEIND
эсклюзивно представлена
в Федеральной сети ОРТЕКА

8 (800) 33 33 112
8 (495) 77 55 000
www.orteka.ru

ОРТЕКА
ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ САЛОНЫ

В ответ на повышение эндолимфатического давления возрастают частота и амплитуда сокращений лимфангиона, что следует рассматривать в качестве компенсаторного механизма.

На интенсивности лимфообращения сказывается состояние венозного давления. При венозном застое включаются новые пути, происходит расширение лимфатических сосудов, но когда функция лимфатической системы оказывается недостаточной, возникает отек. Лимфатическая система, отводя коллоиды из тканей, косвенно улучшает условия всасывания воды кровеносными капиллярами. Естественно, что при венозной гипертензии повышается проницаемость сосудистой стенки, ухудшается трофика тканей, происходят значительные нарушения лимфообращения, вплоть до необратимых, а сама венозная недостаточность трансформируется в лимфовенозную. Поэтому развивающийся отек при венозной недостаточности может быть отнесен ко вторичной лимфедеме.

Первый этап (стадия компенсации) начальных функциональных и структурных изменений, как правило, остается почти незамеченным самими больными, хотя именно на этом этапе коррекция возникших отклонений может быть наиболее эффективной.

Второй этап (стадия субкомпенсации) характеризуется значительными функциональными и структурными изменениями сократительного аппарата лимфатических сосудов. Отек становится постоянным, плотным, нарастает тканевая гипоксия, усугубляя дальнейшие нарушения.

Третий этап (стадия декомпенсации) характеризуется глубокими структурно-функциональными повреждениями лимфангиона, полным разрушением их структуры и функции сократительного аппарата. Развивается склероз сосудов и окружающих тканей. Отек постоянный, плотный, размеры и уровень его увеличиваются.

Диагностика лимфедемы, как правило, не вызывает особых затруднений. Основными жалобами пациента выступают безболезненный отек, чувство тяжести, иногда парестезии. При сборе анамнеза следует обратить внимание на наличие таких значимых, пусковых для развития лимфедемы факторов, как травма, облучение, ожог, хирургическая инфекция, заболевания венозной системы, беременность, роды, наследственная предрасположенность.

При первичной лимфедеме заболевание начинается постепенно. Часто еще в детстве больные отмечают некоторое утолщение конечности, но не придают этому значения. Отдельная группа пациентов указывает на появление преходящих отеков в области лодыжек

в жаркое время года. В последующем отек прогрессирует, иногда этому способствуют провоцирующие факторы (травма, повышенная нагрузка и пр.).

При вторичной лимфедеме больные могут определенно назвать время начала заболевания и предполагаемую причину.

Большая часть больных отмечает резкое ухудшение своего состояния летом, в жаркое время года. Для дифференциальной диагностики необходимо выяснить наличие сопутствующих заболеваний, сопровождающихся отеками нижних конечностей.

Как уже отмечалось выше, характерным проявлением лимфедемы нижних конечностей является отек, который может быть проходящим, частично проходящим и постоянным. При первичной лимфедеме чаще выявляются отеки на обеих конечностях, тогда как при вторичной в большинстве случаев – на одной конечности. Отек может быть мягким и плотным, как правило, безболезненным, кожные покровы бледные, кожная складка утолщена и формируется с трудом (симптом Stemмера).

Из сопутствующих симптомов следует отметить у пациентов наличие выраженных нейро-вегетативных расстройств. Эти нарушения обычно выявляются у больных с первичной лимфедемой, как правило, в возрасте до 30 лет. Кроме того, формируется серьезный косметический дефект, далеко небезразличный для больных, подавляющее большинство из которых – женщины. На фоне заболевания иногда отмечается изменение психики пациентов. Такие больные мнительны, погружены в свои страдания, в ряде случаев наблюдается депрессия.

Основу общеклинических методов диагностики составляют объективное исследование и антропометрия.

При осмотре обращают внимание на уровень распространения и симметричность отека, цвет кожных покровов, наличие рубцов, варикозного расширения вен, трофических изменений кожи на нижних конечностях. Пальпация позволяет уточнить характеристику отека (мягкий или плотный), состояние регионарных лимфатических узлов, пульсацию периферических артерий. Следует обратить внимание на отеки других локализаций, провести обследования других органов и систем.

В случае подозрения на лимфедему антропометрические методы являются обязательными. Проводят измерение окружности конечности на разных уровнях с помощью сантиметровой ленты, применяют различные варианты волюметрии (водно-иммерсионную, электронно-оптическую и др.).

К уточняющим диагностическим методам относят высокочастотное УЗИ, радионуклидную лимфосцинтиграфию, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, которые позволяют выявить структурные изменения лимфатического русла и прогнозировать развитие заболевания.

Для дифференциальной диагностики первичной и вторичной лимфедемы особое внимание следует уделять пациентам с рожистым воспалением в анамнезе, которое может развиться на фоне уже имеющейся первичной лимфедемы или стать причиной возникновения вторичной лимфедемы.

Необходимо исключить заболевания других органов и систем, сопровождающиеся появлением отеков нижних конечностей: венозный тромбоз, недостаточность кровообращения нижних конечностей, заболевания печени, почек, суставов, пояснично-крестцовый остеохондроз, гипотиреоз.

ЛИМФЕДЕМА ВЕРХНЕЙ КОНЕЧНОСТИ

Лимфедема верхней конечности является, как правило, вторичной, имеет особенности развития и течения и требует особого рассмотрения.

Анатомические особенности строения лимфатического аппарата верхней конечности определяют низкую частоту первичных форм заболевания, аплазии и дисплазии лимфатических коллекторов. Основной формой лимфедемы верхней конечности является так называемый *постмастэктомический отек (ПМЭО)*, возникающий в результате радикального противоопухолевого лечения рака молочной железы (РМЖ).

В настоящее время в мире насчитывается более 30 млн больных с постмастэктомической лимфедемой, и количество их постоянно возрастает. В зависимости от способа оценки ПМЭО развивается у 2,7–87,5% больных с законченным циклом радикального лечения РМЖ. Наибольшая его частота наблюдается при комбинированном лечении, когда оперативное вмешательство дополняется лучевой терапией. Реже ПМЭО встречается при использовании функционально щадящих и органосохраняющих операций. Как правило, ПМЭО появляется в течение первого года после окончания лечения РМЖ, реже – отсрочено, через 3–5 и более лет.

Длительность существования постмастэктомической лимфедемы без адекватного лечения обычно определяется продолжительностью жизни пациентки и может превышать 10 и более лет. При этом у 0,5% больных с течением времени развивается лимфангиосаркома (синдром Stevart – Treves), имеющая тенденцию к диссеминации и крайне неблагоприятный прогноз.

Основной причиной возникновения ПМЭО служит необходимость выполнения подмышечной лимфодиссекции при всех видах мастэктомии, что неизбежно приводит к пересечению лимфатических коллекторов, осуществляющих лимфатический отток от верхней конечности.

Развитию ПМЭО способствует лучевая терапия, вызывающая рубцово-фиброзные изменения в мягких тканях со сдавлением как лимфатических коллекторов, так и, в ряде случаев, подключичной вены, вызывая ее окклюзию или стеноз. Дополнительными факторами, влияющими на частоту развития ПМЭО, являются виды операционных разрезов, длительная послеоперационная лимфорея, инфицирование раны, степень дооперационной физической активности больных, избыточная масса тела, сахарный диабет, а также индивидуальные особенности лимфооттока конечности.

Для успешного лечения лимфедемы необходима реализация комплекса мероприятий, направленных на ограничение образования лимфы и ускорение ее транзита, улучшение отведения протеинов из интерстиция, а также предупреждение фиброза мягких тканей. Для решения этих задач используют консервативные и, существенно реже, хирургические технологии.

Консервативная терапия занимает ведущее место в лечении лимфедемы. Все методы консервативного лечения можно разделить на три группы: механические, физические и фармакологические.

К механическим методам относят лечебную гимнастику, ручной лимфодренирующий массаж и компрессионную терапию, к физическим – различные виды физиотерапевтического воздействия.

Фармакологическая терапия имеет вспомогательное значение и включает в себя использование препаратов, способствующих улучшению лимфооттока, нормализации сократительной активности лимфатических сосудов, улучшению венозного оттока, коррекции воспалительных и трофических изменений тканей.

Среди всех перечисленных методов ключевую роль играет компрессионная терапия, подразумевающая создание давления на конечностях с помощью различных устройств (бандажи, трикотаж и др.). Внешнее давление уменьшает фильтрацию тканевой жидкости в артериальном отделе микроциркуляторного русла, увеличивая ее реабсорбцию в венозных и лимфатических капиллярах, стимулирует работу мышечно-венозной помпы, повышает частоту и амплитуду сокращений лимфатических коллекторов, ускоряет

реабсорбцию интерстициального белка, а также снижает уровни провоспалительных цитокинов и количество интерстициальной жидкости. Иными словами, компрессия обладает плюрипотентным патогенетически обоснованным действием по отношению к любой разновидности хронического венозного и лимфатического отека.

Компрессионная терапия позволяет достаточно быстро эвакуировать из интерстициального пространства жидкость и часть низкомолекулярных протеинов. При этом увеличение концентрации резидуальных крупномолекулярных белков приводит к резкому возрастанию онкотического давления в паравазальном пространстве и, как следствие, к быстрому рецидиву отека. Вот почему только длительная и модифицируемая компрессионная терапия обеспечивает протеолиз и выведение всей белковой массы из интерстиция.

Для проведения компрессионной терапии могут быть использованы различные виды бандажей, трикотажа и механических устройств.

Лечение тяжелых форм хронического отека конечностей на начальном этапе требует применения многослойных компрессионных бандажей, сформированных с использованием разнообразных технических приемов из бинтов, обладающих различными физическими характеристиками. Давление, которое оказывает такой бандаж, определяется свойствами бинтов, их натяжением, количеством слоев и радиусом конечности.

Международный компрессионный клуб (ICC = International Compression Club) предложил простую mnemonic систему **P-La-C-E** для характеристики и сравнения различных типов компрессионных бандажей, где P – давление, которое оказывает бандаж; La – количество слоев; C – дополнительные компоненты (подушечки, пелоты и др.), используемые в бандажном комплексе; E – эластические характеристики отдельных компонентов.

Давление, которое следует измерять в дистальных отделах голени, может быть умеренным (>20 мм рт. ст.), средним (20–40 мм рт. ст.), сильным (40–60 мм рт. ст.) и очень сильным (>60 мм рт. ст.).

Как уже было отмечено выше, компрессия, создаваемая бандажом, может варьировать в широких пределах в зависимости от свойств материалов, количества слоев, радиуса конечности, а также использования дополнительных приспособлений, усиливающих и ослабляющих давление.

Вместе с тем наиболее важной интегральной характеристикой служит «доза» компрессионной терапии,

а именно распределение давления на поверхности конечности, нуждающейся в периодическом измерении.

Основными показаниями к применению компрессионного трикотажа служат длительное лечение хронического отека как в начальной, так и в поддерживающей фазах, а также его профилактика в группах риска. В профилактических целях может быть использован компрессионный трикотаж 1-го или 2-го, а для лечения – 3-го или 4-го компрессионного классов (RAL-стандарт). Использование компрессионного трикотажа часто неудобно в начале терапии хронического отека, когда отмечается быстрое и часто неравномерное уменьшение объема конечности. В такой ситуации некоторые специалисты предлагают постоянно *ex tempore* подгонять по размеру чулки с использованием швейной машинки. Другой, более дорогой вариант – это регулярное обновление компрессионного трикотажа по мере редукции отека.

В последние годы обсуждается вопрос об оптимальных технических характеристиках компрессионного трикотажа, использующегося при лечении флеболимфедемы и лимфедемы. Дело в том, что классический кругловязанный компрессионный трикотаж, хорошо зарекомендовавший себя при лечении хронической венозной патологии, может сдавливать поверхностные лимфатические коллекторы и тем самым ухудшать пассаж лимфы. Вот почему при терапии хронического отека с превалирующим лимфатическим компонентом целесообразно использовать компрессионный трикотаж с плоской вязкой, который за счет продольной ориентации стержневой (компрессионной) нити создает оптимальные условия для реабсорбции интерстициальной жидкости и ее транспорта по лимфатическим коллекторам.

Плосковязанный трикотаж, хорошо известный в европейских странах и использующийся в медицинских центрах, профессионально занимающихся лечением лимфедемы, пока еще не получил широкого распространения в Российской Федерации, куда его поставляют всего три производителя из Германии: Bauerfeind, MEDI и Jobst. При этом только Bauerfeind изготавливает плосковязанный компрессионный трикотаж с использованием микрофибры, что очень важно для его комфортного и безопасного ношения. Плосковязанный компрессионный трикотаж относят к категории *custom made*, т.е. он изготавливается по индивидуальному заказу. В связи с этим его стоимость существенно выше, чем у кругловязанного трикотажа, а с момента заказа до начала использования

может проходить 2 нед. и более. Вместе с тем терапевтический эффект и длительно сохраняющиеся компрессионные свойства плосковязанного трикотажа компенсируют финансовые и временные затраты.

В заключение следует отметить, что такая серьезная и актуальная проблема, как хронический венозный отек конечностей, не может быть полностью разобрана в рамках одной публикации. Мы продолжим развитие этой темы в последующем.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Лимфедема конечностей. Под ред. Бенда К., Цыба А.Ф. Прага: Авиценум, 1987. /Lymphedema of the extremities. Edited by Benda K, Tsyba AF. Prague: Avicenum, 1987
2. Diseases of the lymphatics (edited by Browse N, Burnand K, Mortimer P). London: Arnold, 2003. ISBN 0-340-76203-9.
3. Damstra R. Diagnostic and therapeutical aspects of lymphedema. Rabe Medical Publishing, 2010. ISBN 978-3-940654-11-3.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ:

БОГАЧЕВ ВАДИМ ЮРЬЕВИЧ – д.м.н., профессор, профессор кафедры факультетской хирургии №2 лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

БОЛДИН БОРИС ВАЛЕНТИНОВИЧ – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой факультетской хирургии №2 лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

РОДИОНОВ СЕРГЕЙ ВАСИЛЬЕВИЧ – д.м.н., профессор, заведующий учебной частью кафедры факультетской хирургии №2 лечебного факультета ФГБОУ ВО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России, Москва

www.remedium-journal.ru

ОФИЦИАЛЬНЫЙ САЙТ ЖУРНАЛА

- УДОБНЫЙ АРХИВ НОМЕРОВ ЗА ВСЕ ГОДЫ ВЫПУСКА ЖУРНАЛА (с 2002 ГОДА)
- АКТУАЛЬНЫЕ НОВОСТИ ФАРМРЫНКА
- ВОЗМОЖНОСТЬ ПОДПИСАТЬСЯ НА ЭЛЕКТРОННУЮ ВЕРСИЮ СВЕЖЕГО НОМЕРА (ДОСТУП ИЗ ЛИЧНОГО КАБИНЕТА)

Заполнив форму заказа на подписку на сайте, вы получите скидку **10%** на любой подписной комплект

105082,
Москва, ул. Бакунинская, 71, стр. 10.
Тел.: 8 495 780 3425
факс: 8 495 780 3426
remedium@remedium.ru