

DOI: 10.32364/2587-6821-2025-9-9-19

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ АНГИОГЕНИНА В ТЕРАПИИ ТРОФИЧЕСКИХ ЯЗВ ВЕНОЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ (собственный опыт)

Е.А. Сухоруков

ООО «Здоровое поколение», Подольск, Российская Федерация

РЕЗЮМЕ

Исследованиями последних лет показана ключевая роль нарушения баланса между деградацией внеклеточного матрикса иangiогенезом в патогенезе венозных трофических язв (ВТЯ), а также значимое повышение сывороточного уровня angiогенина у данной категории пациентов. Представлен собственный опыт комплексной терапии ВТЯ у 4 пациенток с сочетанной патологией в возрасте от 50 до 86 лет, резистентных к стандартному лечению, с использованием инъекционной и локальной форм рекомбинантного angiогенина. В одном случае инъекции проводили в комбинации с обогащенной тромбоцитами аутоплазмой. Критериями эффективности служили динамика площади раневого дефекта, время появления грануляций и полного заживления. Во всех представленных клинических наблюдениях отмечена выраженная положительная динамика. В течение 3–4 нед. наблюдалось активное появление грануляционной ткани и начало эпителизации. Полное заживление язв достигнуто у 3 пациенток в сроки от 2 до 4 мес. Применение angiогенина продемонстрировало высокую эффективность в стимуляции reparативных процессов при рецидивирующих ВТЯ, что позволяет рассматривать его как перспективное адьювантное средство в комплексной терапии данного состояния. Полученные результаты обнадеживают и требуют дальнейшего изучения в рамках масштабных контролируемых исследований.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: angiогенин, трофическая язва, хроническая венозная недостаточность, angiогенез, заживление ран, факторы роста, обогащенная тромбоцитами плазма, клиническое наблюдение.

ДЛЯ ЦИТИРОВАНИЯ: Сухоруков Е.А. Эффективность применения angiогенина в терапии трофических язв венозной этиологии (собственный опыт). РМЖ. Медицинское обозрение. 2025;9(9):668–673. DOI: 10.32364/2587-6821-2025-9-9-19

Angiogenin efficacy in therapy of venous trophic ulcers (the author's own experience)

E.A. Sukhorukov

Healthy generation LLC, Podolsk, Russian Federation

ABSTRACT

Recent studies have shown a key role of imbalance between extracellular matrix degradation and angiogenesis in pathogenesis of venous trophic ulcers (VTUs), as well as a significant increase in serum angiogenin levels in this category of patients. The author presents his own experience of combined therapy for VTUs with injectable and local recombinant angiogenin in 4 patients aged 50–86 years with comorbidities who were resistant to conventional treatment. In one case, the injections were combined with platelet-rich plasma (PRP). Wound defect area alteration, as well as granulation and complete healing time were efficacy criteria. All the presented clinical case reports showed significant improvement. Within 3–4 weeks, active appearance of granulation tissue and epithelialization onset were reported. Complete healing of the ulcers was achieved in 3 patients within 2–4 months. Angiogenin therapy demonstrated high efficacy in reparation stimulation in recurrent VTUs. Therefore, it may be considered as a promising adjuvant in combined therapy of this condition. The results are encouraging, and further large-scale controlled studies should be conducted.

KEYWORDS: angiogenin, trophic ulcer, chronic venous insufficiency, angiogenesis, wound healing, growth factors, platelet-rich plasma, clinical case report.

FOR CITATION: Sukhorukov E.A. Angiogenin efficacy in therapy of venous trophic ulcers (the author's own experience). Russian Medical Inquiry. 2025;9(9):668–673 (in Russ.). DOI: 10.32364/2587-6821-2025-9-9-19

ВВЕДЕНИЕ

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) нижних конечностей является широко распространенным заболеванием, финальной стадией которого (С6 по классификации CEAP) выступает формирование трофической язвы [1]. Патогенез венозных трофических язв (ВТЯ) сложен и многокомпонентен, ключевую роль играют хроническое воспаление, гипоксия тканей и критическое нарушение процессов angiогенеза [1, 2]. Центральным звеном являются дисфункция эндотелия и дисбаланс между деградацией

внеклеточного матрикса, опосредованной матриксными металлопротеиназами, и способностью к неоваскуляризации [2, 3]. Несмотря на существующий арсенал методов, проблема поиска эффективных стимуляторов reparации тканей остается актуальной [4].

В настоящее время все большее внимание уделяется терапии биологическими факторами роста, способными целенаправленно модулировать клеточные процессы в ране [5]. Современные систематические обзоры демонстрируют, что применение факторов роста, таких как фак-

тор роста эндотелия сосудов (VEGF), фактор роста фибробластов (bFGF) и тромбоцитарный фактор роста (PDGF), может статистически значимо улучшить показатели заживления хронических ран, включая венозные язвы, сократить время до полной эпителизации и уменьшить площадь раневого дефекта [5].

Ангиогенин представляет собой белок из семейства рибонуклеаз, являющийся одним из наиболее мощных стимуляторов ангиогенеза [3]. В отличие от классических факторов роста, таких как VEGF, ангиогенин обладает уникальным механизмом действия, включая прямую стимуляцию эндотелиальных клеток, активацию внутриклеточных сигнальных путей (MAPK, PI3K/Akt) и рибонуклеазную активность, модулирующую синтез рРНК и клеточный метаболизм [3, 6]. Исследования показывают значимое повышение сывороточного уровня ангиогенина у пациентов с ВТЯ по сравнению со здоровыми лицами, что свидетельствует о вовлеченности его системы в патогенез заболевания [2]. Это обосновывает целесообразность экзогенного введения ангиогенина для усиления ангиогенного ответа.

Представляем наш первый опыт местного и инъекционного использования рекомбинантного ангиогенина в лечении ВТЯ.

Собственный опыт

Под нашим наблюдением находились 4 пациентки с трофическими язвами венозной и смешанной этиологии стадии С6 по классификации CEAP, резистентные к стандартному консервативному лечению (компрессионная терапия, современные раневые покрытия) в течение не менее 3 мес. Критерии невключения: наличие критической ишемии конечности (лодыжечно-плечевой индекс <0,5), гангрена, онкологические заболевания в анамнезе, системные аутоиммунные заболевания, прием иммуносупрессивной терапии.

Всем пациенткам на протяжении всего периода наблюдения проводилось стандартное базисное лечение, включающее компрессионную терапию (эластичное бинтование или трикотаж II–III класса) и современные раневые покрытия, адекватные фазе раневого процесса. В качестве адьювантного метода применяли средство на основе рекомбинантного человеческого ангиогенина в двух формах.

- ♦ Форма раствора — сыворотка-мезококтейль MAIN#1 PDRN 3,0 мл. Раствор рекомбинантного ангиогенина (2 мкг/мл) вводили периульцерально и/или в дно язвы. Объем вводимого раствора подбирали индивидуально, в зависимости от площади и глубины язвенного дефекта он составлял от 0,5 до 3,0 мл на процедуру. Инъекции выполняли по принципу «наполнения» тканей периульцеральной зоны и дна язвы до визуально определяемого напряжения тканей. Выбор данной дозировочной схемы был основан на общих принципах локального применения факторов роста в регенеративной медицине, предполагающих создание высокой локальной концентрации биологически активного вещества [1, 2]. Прямых аналогов использования инъекционной формы ангиогенина для лечения ВТЯ в доступной литературе на момент проведения лечения обнаружено не было, что определяет новизну представленного подхода.

Процедуры проводили с интервалом 7–21 день. Интервал применения был ориентирован на фактическое обра-

щение пациентки. Курс лечения составлял от 1 до 5 процедур в зависимости от переносимости и динамики.

- ♦ Гелевая форма — ультратрарегенерирующий гель (20 мкг/мл) наносили на раневую поверхность ежедневно после проведения туалета раны. В 1 наблюдении инъекции ангиогенина сочетали с введением обогащенной тромбоцитами аутоплазмы (ОТП), полученной путем дифференциального центрифугирования аутологичной цельной крови по стандартной методике [7]. При выраженным болевом синдроме (наблюдение 2) инъекции выполняли на фоне аппликационной (крем лидокаин + прилокайн) и инфильтрационной (лидокаин 20 мг/мл) анестезии.

Основными критериями эффективности считали динамику площади раневого дефекта (оценивали методом планиметрии по фотографиям), время до появления активных грануляций, уменьшение болевого синдрома (по субъективной оценке пациента) и время до полного заживления (полной эпителизации). Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. От всех пациентов получено добровольное информированное согласие на проведение лечения и публикацию обезличенных данных и фотоматериалов.

Общая характеристика пациенток и результаты лечения представлены в таблице.

Для наглядного представления достигнутых результатов приводим описания клинических наблюдений.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 1

Пациентка, 50 лет (1973 г. р.). Жалобы при обращении (январь 2023 г.) на наличие длительно незаживающей язвы по медиальной поверхности левой голени, боли различного характера, отек в верхних отделах голени, уменьшение объема мягких тканей дистально, серозно-гнойное отделяемое из язвы.

Анамнез заболевания: 3 года назад перенесла тромбоз глубоких вен левой голени. В 2022 г. выполнена эндовазальная лазерная коагуляция ствола большой подкожной вены, на фоне которой язвенный дефект уменьшился, но не закрылся полностью. Длительно получала консервативное лечение без выраженного эффекта: флеботоники, антикоагулянты, местно — мазевые формы антибиотиков, препараты для стимуляции регенерации (депротеинизированный гемодериват крови телят, метилурасиловая мазь, Эплан), компрессионный трикотаж II класса.

Локальный статус: на медиальной поверхности левой голени трофическая язва 10,0×8,7 см, с неровными контурами, покрыта фибриновым налетом, имеет специфический запах. Края цианотичны, инфильтрированы. Грануляции вялые, островковые в центре. Признаки перифокального воспаления.

Сопутствующая патология: варикозная болезнь, ХВН, ПТФС левой нижней конечности. Ожирение III степени (ИМТ 37,8 кг/м²). Дисменорея.

Лечение: 1-й этап: антибактериальная терапия (системно и местно) с учетом результатов посева, местная обработка раствором повидон-йода 10%, на фоне эластической компрессии (компрессионный гольф II класса компрессии). 2-й этап (после санации язвы) — курс из 5 процедур инъекций раствора ангиогенина в комбинации с ОТП (периульцерально и в дно язвы) с интервалом 7–14 дней. Инъекции ангиогенина сочетались с введением ОТП. Процедура приготовления инъекционной композиции выполнялась в следующей последовательности:

Таблица. Общая характеристика пациенток и результаты лечения**Table.** General characteristics of the patients and treatment outcomes

Возраст Age	Основной диагноз Primary diagnosis	Сопутствующие заболевания Comorbidity	Размер язвы до лечения, см Ulcer size at baseline, cm	Время до грануляции, нед. Granulation time, weeks	Время до полно- го заживления Complete healing time	Примечание Note
50 лет / years	ПТФС левой НК, ВТЯ PTS of the left lower limb, VTU	Ожирение III ст., дисменорея / Class III obesity, dysmenorrhea	10,0×8,7	2-3	3 мес. / months	Комбинация с ОТП Combined with PRP
79 лет / years	ХВН, ВТЯ CVI, VTU	ГБ, ИБС, ХСН, СД 2 типа, остеоартрит / AH, IHD, CHF, type 2 DM, osteoarthritis	5,2×4,3	4	4 мес. / months	Выраженный болевой синдром Severe pain syndrome
86 лет / years	ХВН, ПТФС правой НК, ВТЯ / CVI, PTS of the right lower limb, VTU	ГБ, ИБС, ХИНК 2Б, СД 2 типа, полинейропатия AH, IHD, CLLI 2B, type 2 DM, polyneuropathy	2,5×1,0	1-2	4 нед. / weeks	Отказ от инъекций после 1 процедуры Refusal of the injections after a single procedure
66 лет / years	ВТЯ смешанного генеза Mixed VTU	СД 1 типа, диабетическая ангиопатия, ГБ, ИБС / DM type 1, diabetic angiopathy, AH, IHD	1) 3,5×3,2 2) 1,5×1,6	2	Не достигнуто Non-responder	Выбыла из наблюдения, положительная динамика / Lost to follow-up, improvement

Примечание. ПТФС — посттромбофлебитический синдром, ХВН — хроническая венозная недостаточность, ГБ — гипертоническая болезнь, ИБС — ишемическая болезнь сердца, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ХИНК — хроническая ишемия нижней конечности, СД — сахарный диабет.

Note. PRP — platelet rich plasma, PTS — post-thrombotic syndrome, CVI — chronic venous insufficiency, AH — arterial hypertension, IHD — ischemic heart disease, CHF — chronic heart failure, CLLI — chronic lower limb ischemia, DM — diabetes mellitus.

Забор и подготовка ОТП: проводили забор периферической венозной крови пациентки в объеме 15–20 мл в специальные пробирки, содержащие антикоагулянт (цитрат натрия). Пробирки центрифугировали при заданных параметрах (3500 об/мин в течение 5 мин) для разделения фракций. После центрифугирования ОТП аккуратно аспирировали в отдельный шприц.

Приготовление рабочей смеси: непосредственно перед введением содержимое шприца с ОТП и шприца с раствором ангиогенина в объеме 3,0 мл смешивали в одном шприце путем последовательного перевода поршня через трехходовой кран.

Техника введения: активированную смесь вводили немедленно, путем множественных инъекций (техника «наполнения» или «мезотерапевтическая техника») периульцерально в область края язвы и в ее дно, создавая равномерное распределение раствора в тканях. Общий объем введенной композиции составлял от 4,0 до 6,0 мл на процедуру.

Данная методика позволяла обеспечить непосредственный контакт ангиогенина с активированными тромбоцитами и синергичное высвобождение широкого спектра эндогенных факторов роста (PDGF, VEGF, TGF-β и др.) непосредственно в зоне репарации.

Ежедневно применяли гель ангиогенина. Результаты: через 2–3 нед. — появление активных грануляций, через 1,5 мес. — уменьшение площади дефекта на 70%, через 3 мес. — полное заживление (рис. 1).

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 2

Пациентка, 79 лет (1944 г. р.). Жалобы на длительно не-заживающую язву левой голени, боль, обильное отделяемое, мокнущие, запах.

Анамнез заболевания: язва возникла 3–4 мес. назад после микротравмы. Лечилась народными средствами с отрицательной динамикой.



Рис. 1. Внешний вид ВТЯ у пациентки 50 лет перед началом курса лечения с применением средств на основе ангиогенина и ОТП (A) и через 3 мес. после его начала (B)

Fig. 1. 50-year-old patient, appearance of the VTU at baseline (A) and after the 3-month combined therapy (angiogenin + PRP) (B)

Локальный статус: язва размером 5,2×4,3 см, глубиной 0,32 см. Края фестончатые, инфильтрированы, фибриновый налет. Выраженный перифокальный отек, гиперемия, цианоз. Грануляции отсутствуют, отделяемое — лимфорея.

Сопутствующая патология: ГБ 2 ст., ИБС, ХСН, СД 2 типа (инсулиннезависимый, субкомпенсация), дорсопатия, остеоартрит. **Лечение:** 1-й этап: антибактериальная терапия, местно — гидроактивные повязки. 2-й этап: курс из 5 инъекций раствора ангиогенина (периульцерально) на фоне аппликационной и инфильтрационной анестезии (interval 14–21 день). Ежедневно — гель ангиогенина. Компрессия в виде эластического бинтования. Результаты: через 2,5 мес. — уменьшение дефекта на 75–80%, через 4 мес. — полное заживление (рис. 2).

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 3

Пациентка, 86 лет (1937 г. р.). Жалобы на выраженный болевой синдром в области язвы правой голени, хромоту, нарушение сна.

Анамнез заболевания: в анамнезе тромбоз (2019 г.), рецидивирующие язвы. Данная язва возникла 4 мес. назад после микротравмы. Лечилась самостоятельно (депротеинизированный гемодериват крови телят, Эплан) без эффекта. Локальный статус: язва размером 2,5×1,0 см. Края фестончатые, характерны для ишемического компонента. Отделяемого нет. Вялая грануляция по периферии. Резкая болезненность при пальпации.

Сопутствующая патология: ГБ, ИБС, ХСН, атеросклероз артерий нижних конечностей (ХИНК 2Б), СД 2 типа, диабетическая полинейропатия, полиостеоартрит.

Лечение: выполнена однократная инъекция раствора аngиогенина (периульцерально). От последующих инъекций пациентка отказалась из-за выраженной болезненности (индивидуальная особенность пациентки на фоне полинейропатии). Назначен гель аngиогенина ежедневно. Дополнительно — аппаратная нейромускулярная стимуляция артериального кровотока. Результаты: полное заживление язвы достигнуто через 4 нед. от начала терапии (рис. 3).

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ 4

Пациентка, 66 лет (1958 г. р.). Жалобы на две глубокие язвы на левой голени, интенсивный болевой синдром, лимфорею.

Анамнез: язвы возникли летом 2023 г. после микротравмы. Лечилась самостоятельно с отрицательной динамикой. Обратилась за медицинской помощью в декабре 2023 г. в связи с увеличением в размере язвы и болевым синдромом.

Локальный статус: две язвы: на тыле стопы (3,5×3,2 см, глубина 0,35 см) и на голени (1,5×1,6 см, глубина 0,25 см). Дно покрыто фибрином, участки некроза. Края инфильтрированы, отек. Сопутствующая патология: СД 1 типа (инсулинозависимый, субкомпенсация), диабетическая ангио- и нейропатия, ГБ, ИБС. Лечение: 1-й этап: антибактериальная терапия, местно — стерильные антибактериальные повязки для лечения ран, предактивированные раствором Рингера; 2-й этап: двукратное введение раствора аngиогенина (периульцерально) и ежедневное применение геля аngиогенина. Результаты: отмечена значимая положительная динамика: уменьшение воспаления, появление грануляций, уменьшение размеров язв на 35–40% (рис. 4). Конечный результат не документирован в связи с прекращением наблюдения по инициативе пациентки.

Обсуждение

Представленная серия клинических наблюдений демонстрирует, что применение аngиогенина в комплексной терапии ВТЯ привело к положительной динамике у всех пациенток, включая больных пожилого возраста с отягощенным соматическим статусом (пациентки 2, 3, 4), что согласуется с данными о ключевой роли стимуляции аngиогенеза в преодолении резистентности хронических ран к заживлению [2, 3, 5].

Полученные нами результаты, а именно быстрое появление грануляций и начало эпителизации, могут свиде-

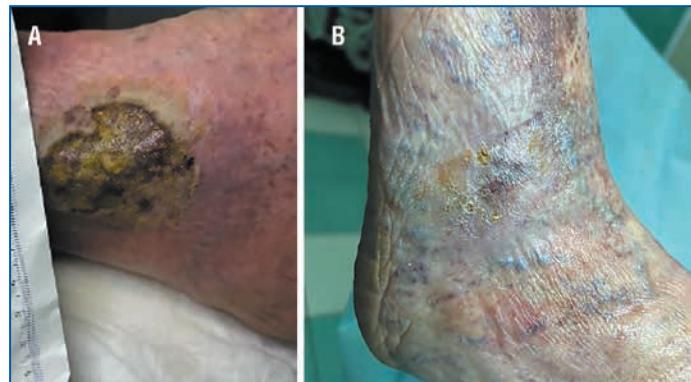


Рис. 2. Внешний вид ВТЯ у пациентки 79 лет после проведенной антибактериальной терапии, до применения аngиогенина (A), и после применения аngиогенина в течение 4 мес. (B)

Fig. 2. 79 year-old patient, appearance of the VTU at baseline after antibacterial therapy (A) and after the 4-month angiogenin therapy (B)

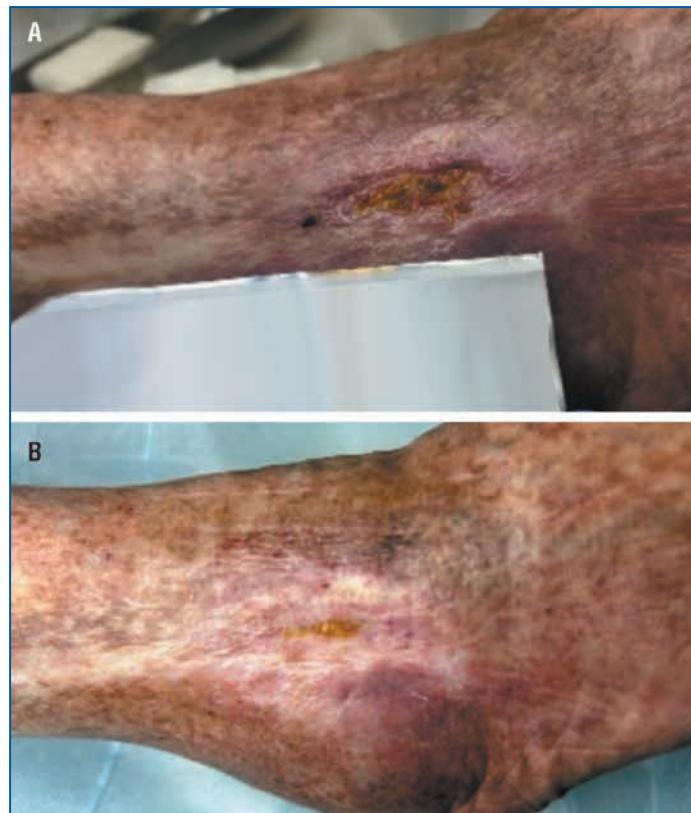


Рис. 3. Внешний вид ВТЯ у пациентки 86 лет на момент обращения (A) и после однократной инъекции рекомбинантного аngиогенина и локальной терапии аngиогенином в течение 3 нед. (B)

Fig. 3. 86-year-old patient, appearance of the VTU at baseline (A) and after a single injection of recombinant angiogenin combined with the 3-week local angiogenin therapy (B)

тельствовать о преодолении под действием аngиогенина ключевых патогенетических барьеров, описанных в современных теориях формирования ВТЯ, таких как нарушение микроциркуляторного русла, блокада диффузии кислорода «фибриновыми манжетами» и дисбаланс протеаз [1, 2]. Уникальный механизм действия аngиогенина, независимый от классического VEGF-пути и включающий активацию внутриклеточных сигнальных каскадов (MAPK,



Рис. 4. Внешний вид ВТЯ у пациентки 66 лет на момент обращения (А) и через 4 нед. после начала лечения на фоне двукратного применения инъекционной формы аngиогенина (Б)

Fig. 4. 66-year-old patient, appearance of the VTU at baseline (A) and after the 4-week therapy including two angiogenin injections (B)

PI3K/Akt) и модуляцию синтеза рPHK [3], позволяет предположить, что он может эффективно запускать процесс неоваскуляризации даже в неблагоприятной микросреде хронической раны.

Выбор инъекционной методики введения и объемов введения, несмотря на отсутствие прямых аналогов в литературе по лечению ВТЯ, был основан на общих принципах локальной терапии факторами роста, направленных на создание высокой концентрации биологически активного вещества в зоне репарации. Важно отметить, что фундаментальные исследования демонстрируют хороший профиль безопасности аngиогенина при локальном применении даже в высоких дозах, что снижало потенциальные риски данного подхода. В наблюдении 1 комбинированное введение аngиогенина с ОТП было направлено на создание синергичного эффекта, где экзогенный аngиогенин потенцировал действие широкого спектра эндогенных факторов роста (PDGF, VEGF, TGF- β), высвобождаемых из активированных тромбоцитов [5, 7]. Данный подход показал наилучший результат, выразившийся в полном заживлении наиболее крупного язвенного дефекта.

Наблюдение 3, где был использован только топический гель аngиогенина после однократной инъекции, также показало впечатляющую эффективность с полным заживлением через 4 нед. Этот результат свидетельствует о том, что даже без инвазивного вмешательства местное применение аngиогенина может быть высокоэффективным, что особенно актуально для пациентов с низкой терапевтической доступностью к болевым процедурам. Это открывает перспективы для дальнейшего изучения неинвазивных форм доставки.

Важно отметить, что терапия аngиогенином во всех случаях применялась на фоне неизменной базовой терапии (компрессия, раневой менеджмент, коррекция сопутствующей патологии), что подчеркивает его роль именно как мощного адьювантного средства, а не монотерапии, и согласуется с общими принципами биологической терапии ран [5].

Ограничением нашего исследования является небольшое количество наблюдений и отсутствие контрольной группы, что не позволяет сделать окончательных выводов об эффективности и превосходстве метода над стандартной терапией. Однако представленные данные обнадеживают и являются основанием для планирования масштабных рандомизированных контролируемых исследований.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенное исследование демонстрирует клиническую эффективность применения рекомбинантного человеческого аngиогенина в комплексной терапии трофических язв венозной и смешанной этиологии. Полученные результаты показывают, что локальное применение раствора аngиогенина инъекционным способом и геля для местного нанесения способствует активации репаративных процессов даже у пациентов с длительно незаживающими язвами, резистентными к стандартной терапии.

Наиболее значимые результаты исследования:

- у всех пациенток наблюдалась положительная динамика в виде появления активных грануляций и начала эпителизации в сроки от 2 до 3 нед.;
- полное заживление язвенных дефектов достигнуто у 3 из 4 пациенток в сроки от 4 нед. до 4 мес.;
- комбинированная терапия с использованием аngиогенина и ОТП показала наилучшие результаты при лечении крупных язвенных дефектов;
- даже монотерапия гелевой формой аngиогенина продемонстрировала высокую эффективность у пациенток с непереносимостью инъекционных методик.

Особого внимания заслуживает хороший профиль безопасности применяемой терапии — ни в одном случае не было зарегистрировано системных побочных эффектов или местных осложнений, связанных с применением аngиогенина.

Перспективы дальнейших исследований включают:

- проведение рандомизированных контролируемых исследований с большей выборкой пациентов;
- оптимизацию протоколов дозирования и способов введения препарата;
- изучение эффективности аngиогенина при различных типах хронических ран;
- исследование синергического действия аngиогенина с другими факторами роста.

Полученные данные свидетельствуют о перспективности применения аngиогенина в качестве эффективного адьювантного средства в комплексном лечении трофических нарушений при хронической венозной и артериальной недостаточности.

Литература / References

1. Шанаев И.Н. Современные теории патогенеза трофических язв венозной этиологии. *Наука молодых (Eruditio Juvenium)*. 2019;7(4):600–611. DOI: 10.23888/HMJ201974600-611
Shanaev I.N. Modern theories of pathogenesis of trophic ulcer of venous etiology. *Science of the young (Eruditio Juvenium)*. 2019;7(4):600–611 (in Russ.). DOI: 10.23888/HMJ201974600-611
2. Kolano P., Bednarski I.A., Kraska-Gacka M. et al. Serum concentration of matrix metalloproteinases and angiogenic factors in patients with venous leg ulcers. *Postepy Dermatol Alergol*. 2021;38(2):230–234. DOI: 10.5114/ada.2021.106201

3. Guo X., Li D. The emerging role of angiogenin in stress response and cell survival under adverse conditions. *Front Physiol.* 2012;3:424. DOI: 10.3389/fphys.2012.00424
4. Barrientos S., Brem H., Stojadinovic O., Tomic-Canic M. Clinical application of growth factors and cytokines in wound healing. *Wound Repair Regen.* 2014;22(5):569–578. DOI: 10.1111/wrr.12205
5. Lee Y., Lee M.H., Phillips S.A., Stacey M.C. Growth factors for treating chronic venous leg ulcers: A systematic review and meta-analysis. *Wound Repair Regen.* 2022;30(1):117–125. DOI: 10.1111/wrr.12982
6. Olson K.A., Fett J.W., French T.C. et al. Angiogenin antagonists prevent tumor growth in vivo. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 1995;92(2):442–446. DOI: 10.1073/pnas.92.2.442
7. Ачкасов Е.Е., Безуглов Э.Н., Ульянов А.А. и др. Применение аутоплазмы, обогащенной тромбоцитами, в клинической практике. *Биомедицина.* 2013;(4):47–59.
Achkasov E.E., Bezuglov E.N., Ul'yanov E.N. et al. Application platelet-rich plasma in clinical practice. *Biomedicina.* 2013;(4):47–59 (in Russ.).

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ:

Сухоруков Евгений Анатольевич — врач-хирург (флеболог), врач ультразвуковой диагностики ООО «Здоровое поколение»; 142100, Россия, г. Подольск, ул. Февральская, д. 54/150; ORCID iD 0000-0002-6337-0629

Контактная информация: Сухоруков Евгений Анатольевич, e-mail: 8896626@gmail.com

Прозрачность финансовой деятельности: автор не имеет финансовой заинтересованности в представленных материалах или методах.

Конфликт интересов отсутствует.

Статья поступила 15.07.2025.

Поступила после рецензирования 07.08.2025.

Принята в печать 28.08.2025.

ABOUT THE AUTHOR:

Evgenyi A. Sukhorukov — Surgeon (Phlebologist), Ultrasound Doctor, Healthy generation LLC; 54/150, Fevral'skaya str., Podolsk, 142100, Russian Federation; ORCID iD 0000-0002-6337-0629

Contact information: Evgenyi A. Sukhorukov, e-mail: 8896626@gmail.com

Financial Disclosure: the author has no a financial or property interest in any material or method mentioned.

There is no conflict of interest.

Received 15.07.2025.

Revised 07.08.2025.

Accepted 28.08.2025.