

## Атипичные раны (обзор литературы)

И. В. Борисов<sup>1, 2</sup>, В. А. Митиш<sup>1, 2</sup>, Ю. С. Пасхалова<sup>1, 2</sup>, В. М. Ронкильо Замора<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А. В. Вишневского»  
Минздрава России

Россия, 117997, Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27

<sup>2</sup> ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы» Минобрнауки России  
Россия, 117198, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 8

Контактное лицо: Игорь Викторович Борисов, boris-62@list.ru

В статье представлен обзор литературы, посвященный проблеме диагностики и лечения атипичных ран. Обсуждаются вопросы важности хирургической настороженности при отсутствии ответа на стандартное лечение в течение 4 и более нед, необходимости тканевой биопсии и мультидисциплинарного подхода при подозрении на атипичный характер этиологии и патогенеза длительно незаживающих ран.

**Ключевые слова:** атипичные раны, хронические раны, осложненные инфекции кожи и мягких тканей, гнойная рана, гнойно-некротический очаг, хирургическая инфекция, диагностика, дифференциальная диагностика, хирургическое лечение, местное лечение.

**Для цитирования:** Борисов И. В., Митиш В. А., Пасхалова Ю. С., Ронкильо Замора В. М. Атипичные раны (обзор литературы). Раны и раневые инфекции. Журнал им. проф. Б. М. Костюченка. 2024; 11 (1): 6-20.

DOI: 10.25199/2408-9613-2024-11-1-6-20

cc by 4.0

### Atypical wounds (a literature review)

I. V. Borisov<sup>1, 2</sup>, V. A. Mitish<sup>1, 2</sup>, Yu. S. Paskhalova<sup>1, 2</sup>, V. M. Ronquillo Zamora<sup>2</sup>

<sup>1</sup> A. V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery  
27 Bolshaya Serpukhovskaya Str., Moscow, 117997, Russia

<sup>2</sup> Patrice Lumumba Peoples' Friendship University of Russia, Ministry of Education and Science of Russian Federation  
8 Miklukho-Maklaya Str., Moscow, 117198, Russia

The article presents a review on the problem of diagnosis and treatment of atypical wounds. The authors highlight the importance of surgical vigilance in the absence of response to standard treatment for 4 weeks or more, the importance of tissue biopsy and multidisciplinary approach, if an atypical etiology and pathogenesis of long-term non-healing wounds are suspected.

**Key words:** atypical wounds, chronic wounds, complicated infections, skin and soft tissues infections, purulent wound, purulent-necrotic focus, surgical infection, diagnosis, differential diagnosis, surgical treatment, local treatment.

**For citation:** Borisov I. V., Mitish V. A., Paskhalova Yu. S., Ronquillo Zamora V. M. Atypical wounds (a literature review). Wounds and wound infections. The Prof. B. M. Kostyuchenok Journal. 2024; 11 (1): 6-20.

### Введение

Лечение больных хроническими ранами остается серьезной проблемой современной медицины. Количество пациентов неуклонно увеличивается в связи с общим старением населения. Хронические раны являются серьезным социально-экономическим бременем для пациентов, медицинских работников и всей системы здравоохранения в целом. Длительно незаживающие раны значительно снижают качество жизни больных в связи с ограничением подвижности, постоянной болью, необходимостью систематического местного лечения [1–3].

Хронические раны обычно возникают на нижних конечностях, сохраняются более 6 нед и не проявляют тенденции к заживлению после 3 или более мес соответствующего лечения. Хроническими (типичными) являются венозные, артериальные или смешанные раны, а также пролежни и раны при диабетической стопе.

Хронические раны, которые не входят в эти группы, называются **атипичными**. Они составляют примерно 20,0 % хронических ран. Хроническая рана, которая не поддается стандартной терапии, должна быть повторно обследована на предмет возможной атипичной этиологии. Атипичные раны встречаются реже и труднее

**Таблица 1.** Возможная этиология атипичных ран

**Table 1.** Possible etiology of atypical wounds

Распределение атипичных ран по этиологии / Distribution of atypical wounds by etiology	Возможные заболевания и синдромы / Possible diseases and syndromes
Воспалительные / <i>Inflammatory</i>	Гангренозная пиодермия, васкулиты (узловатый периартериит кожи, лейкоцитокластический васкулит, АНЦА-ассоциированный васкулит, васкулит, индуцированный COVID-19), ревматоидный артрит, системная красная волчанка, склеродермия, смешанное заболевание соединительной ткани с изъязвлением (синдром Шарпа), язвенный красный лишай, язвенный активный саркоидоз, липоидный некробиоз, болезнь Бехчета <i>Pyoderma gangrenosum, vasculitis (cutaneous periarteritis nodosum, leukocytoclastic vasculitis, ANCA-associated vasculitis, COVID-19 induced vasculitis), rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, scleroderma, mixed connective tissue disease with ulceration (Sharpe's syndrome), ulcerative lichen ruber, ulcerative active sarcoidosis, necrobiosis lipoidica, Behçet's disease</i>
Опухолевые / <i>Tumor</i>	Язва Марджолина, раны при немеланомном раке кожи, лимфомах и саркомах, кожные метастазы при раке легких, молочной железы, головы и шеи, злокачественные грибковые опухоли <i>Marjolin's ulcer, wounds in non-melanoma skin cancer, lymphomas and sarcomas, skin metastases in lung cancer, breast cancer, head and neck cancer, malignant fungal tumors</i>
Васкулопатические / <i>Vasculopathic</i>	Ливедоидная васкулопатия, кальцифилаксия, пигментно-пурпурный дерматоз, вызванный COVID-19 <i>Livedoid vasculopathy, calciphylaxis, pigmented purpuric dermatosis caused by COVID-19</i>
Гематологические / <i>Hematological</i>	Антифосфолипидный синдром, синдромы наследственного тромбоза (например, дефицит антитромбина III, фактора V Лейдена), раны на нижних конечностях при серповидноклеточной анемии <i>Antiphospholipid syndrome, hereditary thrombosis syndromes (eg. deficiency of antithrombin III, factor V Leiden), wounds on the lower extremities due to sickle cell anemia</i>
Инфекционные / <i>Infectious</i>	Акантомебиоз, амебиоз, сибирская язва, язва Бурули, вызванная атипичной микобактерией, гангренозная эктима, дифтерия, туляремия, лейшманиоз, тропическая язва («джунглевая гниль»), гистоплазмоз, бактериальный ангиоматоз <i>Acanthomebiasis, amoebiasis, anthrax, Buruli ulcer caused by atypical mycobacteria, ecthyma gangrenosum, diphtheria, tularemia, leishmaniasis, tropical ulcer ("jungle rot"), histoplasmosis, bacterial angiomatosis</i>
Лекарственно-индуцированные / <i>Drug-induced</i>	Раны, вызванные гидроксимочевинной, метотрексатом, героином, кокаином, синдром Стивенса – Джонсона, синдром лекарственной гиперчувствительности <i>Wounds caused by hydroxyurea, methotrexate, heroin, cocaine, Stevens–Johnson syndrome, drug hypersensitivity syndrome</i>
Внешние / <i>External</i>	Лучевые повреждения, раны от укуса паука, инфекция, связанная с подкожной инъекцией, артефактный дерматит <i>Radiation injuries, spider bite wounds, hypodermic injection-related infection, artifactual dermatitis</i>

поддаются диагностированию из-за широкого спектра возможных причин их развития (табл. 1) [4].

Для патогенеза атипичных ран характерна многофакторность, связанная с персистирующим воспалением или хроническими аутоиммунными процессами. Диагностика и лечение атипичных ран сложны и требуют междисциплинарного сотрудничества, так как стандартизированного подхода к проблеме сложных атипичных ран не существует [5].

К сожалению, исследований, посвященных этой проблеме, недостаточно. Поэтому для улучшения результатов лечения необходимо больше исследований клинических характеристик атипичных ран и сопутствующих заболеваний [6].

Воспалительные, гематологические и васкулопатические раны связаны с такими заболеваниями, как ревматоидный артрит, системная красная волчанка, склеродермия, смешанные заболевания соединительной

ткани, гангренозная пиодермия, васкулит, кальцифилаксия, антифосфолипидный синдром и генетические протромботические состояния [7].

Опухолевая этиология включает язву Марджолина наряду с язвенными злокачественными новообразованиями, такими как немеланомный рак кожи, лимфомы и саркомы [8].

Причинами атипичных ран, связанных с инфекцией, могут быть бактерии, микобактерии, грибки, простейшие, кожные паразиты или членистоногие [9].

К атипичным поражениям в Европе относят язву Марторелла, на которую приходится 10,0–15,0 % пациентов с язвами нижних конечностей, госпитализированных в дерматологические отделения. Но заболевание трудно диагностируется из-за отсутствия точных диагностических критериев. Язва Марторелла связана с длительной эссенциальной гипертензией и сахарным диабетом 2-го типа. Язва Марторелла и

кальцифилаксия имеют схожую клиническую картину ишемического артериолосклероза и акрального некроза [10].

Наиболее распространенными из атипичных ран являются гангренозная пиодермия, васкулит, гипертоническо-ишемическая язва голени Марторелла, кальцифилаксия и искусственные раны [7, 10].

По сути, язвы, которые не являются вторичными по отношению к сосудистой недостаточности, ишемии, нейропатии или длительному давлению, могут быть отнесены к категории атипичных ран.

### Диагностика атипичных ран

Хотя атипичные раны могут возникать на любом участке тела, чаще всего они встречаются на нижних конечностях. Таким образом, диагностический поиск сосредоточен на ранах, возникающих в этой области.

Атипичные раны имеют нетипичные клинические признаки, гистологию, локализацию и устойчивость к стандартным методам лечения. Диагностика при атипичных ранах часто затягивается. Необычную этиологию следует заподозрить, когда через 4 нед стандартного лечения рана не проявляет признаков заживления, сопровождается болью, несоразмерной клинической картине или имеет нетипичный клинический вид. Атипичные раны имеют худший прогноз и более медленную скорость заживления, чем обычные раны (например, сосудистой или диабетической этиологии).

Одним из ключевых аспектов улучшения прогноза, снижения стоимости лечения и улучшения качества жизни больных хроническими ранами являются ранняя диагностика и лечение. При этом биопсия имеет жизненно важное значение для диагностики и дифференциации атипичных ран. Однако вместе с проведением биопсии все равно необходимо тщательное изучение внешнего вида раны [11].

Клинически атипичная рана представлена раневой поверхностью с гипергрануляциями или некрозом. Вокруг раны могут быть волнистая кайма и перифокальное воспаление. Другими ее клиническими признаками являются необычное расположение (на стопе или проксимальнее середины голени), асимметричные подрытые края, раневой дефект в центре пигментированного поражения, быстро прогрессирующий рост размеров дефекта и сильная непреодолимая боль [9, 12].

Первое в диагностике атипичной раны — клиническая интуиция, которая подсказывает: «Это выглядит как-то не так!» Обычно это обязывает врача как минимум исключить атипичный диагноз, максимум — провести дифференциальную диагностику, которая полностью изменит план лечения и позволит добиться заживления раны.

К признакам, которые позволяют предположить, что рана не соответствует типичным категориям, относятся [13]:

- необычное расположение;
- несвойственный возраст;
- асимметрия;
- грануляции, выходящие за края раны;
- избыточная грануляционная ткань или каллезный характер;
- ободок пурпурно-красного цвета вокруг язвы (иногда называемый фиолетовым);
- язва в центре пигментированного очага;
- повторные травмы в анамнезе;
- вывернутые края;
- грибовидный рост;
- неочевидность диагноза;
- лучевая терапия в анамнезе;
- раны, возникшие на фоне ожогов, травмы и сахарного диабета.

При подозрении на атипичную рану важно исключение типичной этиологии. При этом оценка перфузии является первым шагом в оценке любой раны нижних конечностей. Пациентов с подозрением на снижение артериальной перфузии направляют к сосудистому хирургу. Ультразвуковая цветная доплерография (CDU) предоставляет точную анатомическую и функциональную информацию при венозной и артериальной недостаточности. Если венозная рана не заживает должным образом, необходимо провести биопсию и рассмотреть нетипичные причины ее развития [14].

В условиях адекватного дистального артериального кровотока язву следует оценить на предмет наличия в ней некроза и при необходимости провести хирургическую обработку. Если признаков заживления раны нет после 4 нед от начала лечения, возможно, рабочий диагноз неверен, и целесообразно выполнить биопсию, чтобы помочь диагностировать потенциальную атипичную этиологию поражения.

Биопсия кожи часто используется для подтверждения неясного диагноза. Наилучшей практикой является проведение интраоперационной биопсии с границы раны и здоровой кожи. Множественные биопсии полезны в сложных клинических случаях. При наличии полиморфных поражений биопсию следует проводить на ранней стадии без лечения [15].

В настоящее время предпочтение отдается пункционной биопсии под местной анестезией. Для гистопатологической оценки достаточно пункции диаметром 4 мм, включая более глубокие слои (дерму и частично гиподерму), чтобы получить адекватный образец ткани. В случае подозрения на наличие инфицированной раны целесообразно провести биопсию размером более 5 мм путем деления биоптата на две части для гистологической и микробиологической оценки [16].

У пациента с некротической раной с нетипичными признаками, такими как воспаление, багровые границы, сильная боль и образование волдырей, обследование может начаться с биопсии. Даже у пациентов с известным аутоиммунным заболеванием биопсия может быть полезна для исключения атипичных инфекций и опухолевых изменений.

Биопсия кожи с последующей прямой иммунофлуоресценцией (DIF) используется для выявления аутоантител и белков комплемента. Она должна включать образцы с поверхности раздела язва-кожа и неповрежденной кожи в зоне повреждения [15].

При гистологическом исследовании проводится дифференциация между опухолевыми, сосудистыми и воспалительными ранами. Васкулит определяется как воспаление и некроз кровеносных сосудов. Гангренозная пиодермия часто становится диагнозом исключения, и гистологическое исследование обычно выявляет нейтрофильную инфильтрацию кожи. Хронические раны содержат различные биомаркеры, такие как провоспалительные цитокины, металлопротеазы (ММР) и ингибиторы металлопротеаз (ТИМРPs).

Еще одним важным инструментом для дифференциации опухолевых ран является иммуногистохимия, оценка которой отражает состояние раны и обеспечивает ценную основу для возможной таргетной терапии [17, 18].

Одновременно с биопсией раны рекомендуется проводить базовое лабораторное обследование для определения потенциальной инфекционной, воспалительной и аутоиммунной этиологии. Результаты биопсии, инструментального и базового лабораторного обследования определяют дальнейшую тактику лечения.

Скрининг лабораторных параметров периферической крови с анализом биохимических маркеров функции почек и печени, липидного профиля, электролитов сыворотки, профиля антител (антинуклеарные и антинейтрофильные цитоплазматические антитела), комплемента, криоглобулинов, скорости оседания эритроцитов (СОЭ), С-реактивного белка (СРР), серологического исследования на ревматоидный фактор, уровней гормонов щитовидной железы, коагулограммы, определение уровня глюкозы в крови и паранеопластические скрининговые исследования являются обычными тестами, выполняемыми при подозрении на васкулит и гангренозную пиодермию. Они выявляют признаки воспаления, анемии, нарушения функции печени или почек, сопутствующие виды рака или различные антитела, которые могут помочь в диагностике воспалительных причин незаживления ран или наличия сопутствующих заболеваний [19, 20].

Также важно во время первичного обследования оценить наличие признаков инфицирования с целью контроля. Признаки инфекции включают в себя

усиливающуюся боль, неприятно пахнущие гнойные выделения, эритему или отек кожи в местах повреждения и лихорадку. В такой ситуации следует назначать антибиотики широкого спектра действия до получения результатов микробиологического исследования. При наличии признаков системной инфекции, включая лихорадку, тахикардию, тахипноэ, гипотензию или изменение психического статуса, либо в случае инфекции у пациента с ослабленным иммунитетом рекомендуется госпитализация.

В таких ситуациях обязательно следует получить данные количественных и качественных микробиологических исследований. Тесты для определения инфекции включают в себя общий и биохимический анализы крови, СОЭ и СРБ.

Если после лечения инфекции в ране сохраняются некротизированные ткани, то необходимо провести хирургическую обработку с выполнением биопсии [21].

Окраска по Шиффу (PAS) или по Цилю – Нильсену (ZN stain) – методы окрашивания, которые используются для выявления присутствия специфических микроорганизмов [22].

Методы визуализации, такие как рентгенография грудной клетки, ультразвуковое исследование и компьютерная томография грудной и брюшной полостей, могут помочь в определении поражения других органов.

## Основные виды атипичных ран

### ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ АТИПИЧНЫЕ РАНЫ

**Гангренозная пиодермия** – воспалительный нейтрофильный дерматоз, который чаще всего поражает женщин и взрослых старше 50 лет. Последние данные свидетельствуют о распространенности гангренозной пиодермии в пределах 5,8 случая на 100 тыс. взрослых. Патофизиология этого заболевания состоит из до конца не изученной сложной системной аутовоспалительной реакции с многофакторной этиологией, включающей дисфункцию нейтрофилов, выброс медиаторов воспаления и генетическую предрасположенность. Чрезмерная реакция на незначительное повреждение кожи является хорошо описанным феноменом заболевания. Клинически гангренозная пиодермия проявляется в виде папул или пустул, которые за несколько дней превращаются в болезненные глубокие раны [23–26].

При подозрении на гангренозную пиодермию с соответствующей предполагаемой клинической ситуацией и наличием при гистопатологическом исследовании нейтрофильной инфильтрации, когда исключены другие возможные причины развития раны, может быть поставлен диагноз этого заболевания [27].

Модифицированные диагностические критерии гангренозной пиодермии включают в себя главный — нейтрофильный инфильтрат при биопсии края раны и 8 второстепенных критериев:

- исключение инфекции;
- патогенез;
- воспалительные заболевания кишечника или воспалительный артрит в анамнезе;
- папулы, пустулы или везикулы, изъязвляющиеся в течение 4 дней после появления;
- периферическая эритема, размывание границ и болезненность в месте изъязвления;
- множественные изъязвления, по крайней мере одно на передней поверхности голени;
- решетчатые или «сморщенные бумажные» рубцы на заживших участках ран;
- уменьшение размеров раны в течение 1 мес после начала приема иммуносупрессивных препаратов [28].

Подозрение на гангренозную пиодермию требует дальнейшего обследования для выявления основных системных состояний, которые могут присутствовать почти в половине случаев [29].

Наиболее распространенными системными заболеваниями, связанными с гангренозной пиодермией, являются воспалительные заболевания кишечника, ревматоидный артрит, гематологические злокачественные новообразования и моноклональная гаммапатия [30].

В дополнение к тщательному сбору анамнеза и физикальному обследованию, специально ориентированному на потенциальное системное заболевание, предлагается обследование на аутоиммунную этиологию, включая:

- системную красную волчанку (ANA, анти-смитAb, анти-dsDNAAb, уровни комплемента C3 и C4);
- системную склеродермию (анти-центромера Ab, анти-Scl70 Ab), смешанное заболевание соединительной ткани (анти-рибонуклеопротеинAb);
- синдром Шегрена (анти-SSA/Ro, анти-SSB/La) и RA (ревматоидный фактор, антицитруллинированный белок Ab);
- диагностические панели на гепатиты и соответствующий возрасту скрининг злокачественных новообразований.

В случае положительного результата аутоиммунной экспертизы клиницисту следует рассмотреть возможность направления к специалистам-ревматологам и дерматологам для дальнейшего обследования и лечения.

Кроме того, пациентов моложе 65 лет следует направлять к специалисту-гастроэнтерологу для прохождения обследования на воспалительные заболевания кишечника, включая гастроскопию и колоноскопию. Пациентов в возрасте 65 лет и старше следует

консультировать у гематологов и онкологов на предмет основного злокачественного гематологического заболевания [31].

**Васкулит** — воспаление и иммунологическая реакция стенки кровеносного сосуда, которое может поражать любой орган, включая кожу, приводя к некротическим язвам. Атипичные раны в связи с васкулитом составляют примерно 5–13 % хронических ран. Васкулит может быть первичным процессом или проявлением других заболеваний, вторичным по отношению к медикаментозному лечению, инфекции, системному заболеванию или местному фактору, такому как травма [19, 32–37].

**Узелковый периартериит** — редкий некротизирующий васкулит, поражающий артерии среднего размера, обычно исключая сосуды легких. Включает системную идиопатическую форму, идиопатический генерализованный узловатый периартериит и 2 клинических варианта: кожный и ассоциированный с вирусом гепатита В.

Кожный узелковый периартериит ограничивается кожей, преимущественно поражая область ниже колена, и редко трансформируется в идиопатическую генерализованную форму. Другими кожными проявлениями кожного узелкового периартериита являются сетчатые образования, болезненные подкожные узелки, петехии, пурпура, кожный некроз и сухая гангрена пальцев [38, 39].

**Лейкоцитокластический васкулит** — это васкулитическое заболевание мелких сосудов, которое чаще всего проявляется в виде пальпируемой пурпуры на нижних конечностях. При этом также могут наблюдаться суставные симптомы, такие как артралгии или артрит, поражающие коленные и голеностопные суставы. У пациентов также могут наблюдаться болезненные некротические раны на коже нижних конечностей. Это состояние часто вторично по отношению к лекарствам, инфекции или тому и другому, и обычно протекает доброкачественно, проходя самостоятельно [40, 41].

**АНЦА-ассоциированный васкулит (АНЦА)** — это антинейтрофильные цитоплазматические антитела, которые появляются при этих васкулитах) также поражает мелкие сосуды и включает гранулематоз с полиангиитом (ранее известный как гранулематоз Вегенера), микроскопический полиангиит и эозинофильный гранулематоз с полиангиитом (ранее известный как синдром Черга — Стросса). Эти состояния представляют собой редкие аутоиммунные заболевания с разными проявлениями, которые могут варьировать от кожной сыпи до мультисистемного поражения.

Сообщалось об образовании хронических ран нижних конечностей как характерном признаке при всех типах АНЦА-ассоциированного васкулита [42–44].

У пациентов с COVID-19 отмечается **лимфоцитарный васкулит**, поражающий пальцы стоп, стопы и кисти. Кожный васкулит при инфекции COVID-19 в основном регистрировался у детей и подростков, у которых не было ковидной пневмонии. Состояние обычно преходящее и имеет хороший прогноз [45–47].

**Криоглобулинемический васкулит** – это воспаление мелких и средних кровеносных сосудов, преимущественно капилляров, венул и/или артериол, ассоциированное с криоглобулинами, циркулирующими в крови. Криоглобулины – это иммуноглобулины, конгломераты которых выпадают в осадок при низких температурах и могут вызывать васкулит из-за осаждения их в кровеносных сосудах. Криоглобулинемия может быть связана с гематологическими злокачественными новообразованиями, включая макроглобулинемию Вальденстрема и множественную миелому. При этих состояниях повышается вязкость сыворотки крови вследствие образования крупных комплексов IgM, которые приводят к закупорке периферических сосудов, что проявляется инсультом, феноменом Рейно или развитием ишемических ран конечностей. Повышенная вязкость также может приводить к акральной пурпуре, особенно в холодную погоду. Гепатит С также может проявляться криоглобулинемией. Таким образом, исследование функции печени и возможное выявление гепатита должно быть частью первоначального обследования [7, 48].

Многие аутоиммунные заболевания, включая ревматоидный артрит, системную красную волчанку, склеродермию и диффузные болезни соединительной ткани, нередко проявляются изъязвлениями тканей нижних конечностей

**Ревматоидный артрит** – аутоиммунное заболевание, при котором могут возникнуть раны на нижних конечностях. У пациентов с этим заболеванием риск развития хронических ран нижних конечностей составляет до 4,37 %. Гистологически было обнаружено, что васкулит, ассоциированный с ревматоидным артритом присутствует у 50,0–55,0 % пациентов с ранами нижних конечностей. Длительность заболевания и серопозитивность также являются факторами риска развития раны [7, 59, 50].

**Болезнь Бехчета** – это системный васкулит, характеризующийся рецидивирующими язвами полости рта, гениталий и поражениями кожи, в том числе с развитием хронических ран [1, 34].

Развитие хронических ран является редким, но хорошо известным осложнением **системной красной волчанки** и может быть вторичным по отношению к васкулиту, опосредованному иммунным комплексом, как при ревматоидным артритом, или может сосуществовать с основными протромботическими состояниями, такими как антифосфолипидный синдром [7, 51, 52].

Некротические поражения пальцев нередко встречаются при **склеродермии с васкулитом**. Раны нижних конечностей наблюдаются реже, но они также могут возникать у пациентов с длительной склеродермией. При ранах, связанных со склеродермией, следует учитывать протромботическое состояние [53].

Другие аутоиммунные состояния, связанные с изъязвлением, включают **красный плоский лишай и саркоидоз**. Язвенный красный плоский лишай является редким подтипом красного плоского лишая и чаще всего встречается у взрослых женщин. Это заболевание связано с изъязвлением кожи стоп и анонихией ногтей на ногах [51].

У 5,0 % пациентов с саркоидозом кожи могут быть изъязвления. Язвенный саркоидоз обычно проявляется в виде ран на голени и может выглядеть аналогично поражениям, связанным с липоидным некробиозом [54, 55].

**Липоидный некробиоз** – это воспалительный дерматоз, нередко ассоциированный с сахарным диабетом, который чаще всего возникает у женщин в возрасте от 20 до 30 лет. При этом заболевании возникают бляшки на голени, которые имеют желтовато-коричневый цвет и могут изъязвляться, сочетаясь с фиолетовыми краями, атрофическими очагами и телеангиэктазиями [56, 57].

В случаях подозрения на васкулит во время биопсии кожи всегда следует проводить прямую иммунофлуоресценцию (DIF), при которой обнаруживается характерное для васкулитов отложение иммунных комплексов и/или компонентов комплемента [16].

Решающее значение имеет срок доставки и обработки биопсийного материала, поскольку диагностический результат наиболее высок в течение первых 24–48 ч после начала поражения. Биопсии, выполненные более чем через 48 ч после появления очага поражения, могут иметь отрицательный результат прямой DIF, поскольку иммунные комплексы быстро разрушаются [58, 59].

С целью более точной диагностики важно, чтобы биоптаты содержали фрагмент неповрежденной кожи [60]. Кроме того, при подозрении на васкулит сосудов среднего диаметра, например на узелковый

периартериит, образец для биопсии должен включать подкожно-жировую клетчатку, где и расположены сосуды нужного размера [61].

Подтверждает диагноз васкулитов наличие в анализах нормохромной анемии, лейкоцитоза, тромбоцитоза и повышенных маркеров воспаления [62].

Если результат биопсии положительный на васкулит, клиницисту следует оценить возможные его вторичные причины, включая инфекции, аутоиммунные заболевания, злокачественные новообразования и прием некоторых лекарственных препаратов. Рекомендуется обследование на инфекционные заболевания, включая гепатит В и гепатит С, ВИЧ, туберкулез (квантиферон-ТБ Голд (Qiagen) – анализ, который помогает выявить наличие антител к антигенам *Mycobacterium tuberculosis*), сифилис, COVID-19 и вышеупомянутую аутоиммунную панель, скрининг злокачественных новообразований в соответствии с возрастом [63].

Необходим тщательный сбор анамнеза на предмет употребления лекарств за последние 6 мес, так как васкулит может вызвать практически любое лекарственное средство. Наиболее часто сообщалось, что агенты, провоцирующие АНЦА-ассоциированный васкулит, включают гидралазин, пропилтиоурацил и родственные препараты, ингибиторы лейкотриена, сульфасалазин, миноциклин, D-пеницилламин, ципрофлоксацин, фенитоин, клозапин и аллопуринол. Для определения типа васкулита, степени активности заболевания и лечения показано направление пациентов к ревматологу и/или дерматологу.

## НЕОПЛАСТИЧЕСКИЕ АТИПИЧНЫЕ РАНЫ

Описано несколько злокачественных онкологических заболеваний, при которых возникают атипичные раны на коже: первичные меланомы, немеланомный рак кожи, лимфомы, грибовидный микоз, саркомы или трансформация хронической язвы в злокачественное образование (язва Марджолина).

**Язва Марджолина** – это злокачественное новообразование кожи, возникающее на месте ранее поврежденной кожи, рубцов или хронических ран. Чаще всего это плоскоклеточная карцинома, но также может переродиться в базалиому и меланому. Плоскоклеточный рак, возникающий в результате персистенции хронических ран, как правило, является более агрессивным с более высокой частотой метастазирования, чем плоскоклеточная карцинома, возникающая в здоровой коже.

**Грибовидные микозы** проявляются в виде незаживающих ран у пациентов с запущенным раком. Эти опухоли наиболее распространены в молочной железе,

но могут возникать и в других частях тела, например на лице, нижних конечностях. Лечение обычно паллиативное [64–67].

Если гистопатологическое исследование выявляет признаки неоплазии, то пациента следует направить к онкологам. Курильщикам рекомендуется соблюдать осторожность, поскольку они более склонны к развитию плоскоклеточной карциномы кератоакантоматозного типа в местах травм нижних конечностей [68].

Неопластическая рана представляет собой болезненный раневой дефект в пределах рубца с патологическими грануляциями с приподнятыми краями в виде валика, которые придают ей вид кратера. Из-за распада опухолевого узла рана обычно периодически кровоточит, имеет неприятный запах, что может указывать на злокачественную трансформацию [69].

## ВАСКУЛОПАТИЧЕСКИЕ АТИПИЧНЫЕ РАНЫ

**Васкулопатия** – это тромботическая микроангиопатия с тромбом в просвете артерии, который приводит к ишемии, а затем к некрозу. К васкулопатиям относят ливедоидную васкулопатию, кальцифилаксию, пигментно-пурпурный дерматоз и васкулопатию, вызванную COVID-19.

**Ливедоидная васкулопатия** относится к васкулопатии мелких кровеносных сосудов, которая вызывает появление рецидивирующих двусторонних ран на нижних конечностях, часто поражаются кожа вокруг лодыжек и стопы. Ливедоидная васкулопатия может быть связана с диффузными заболеваниями соединительной ткани и состояниями гиперкоагуляции, но примерно в трети случаев является идиопатической.

**Кальцифилаксия** (кальцифицирующая уремическая артериопатия) – это васкулопатия мелких сосудов, связанная с прогрессирующим кальцинозом, которая может имитировать кожный васкулит. Это состояние чаще всего поражает пациентов с терминальной стадией почечной недостаточности, но оно также может возникать у пациентов с более ранними стадиями хронической болезни почек или у лиц с нормальной функцией почек в связи с применением варфарина. У пациентов, находящихся на диализе, распространенность кальцифилаксии варьирует от 0,04 до 4,0 %. Появлению очага поражения может предшествовать боль, за которой следует появление темного пятна на коже, которое быстро прогрессирует до некротической раны. Заболевание обычно быстро прогрессирует и приводит к летальному исходу, при этом сепсис и острая сердечная недостаточность становятся наиболее частыми причинами смерти [7, 70–74].

Установлено, что васкулопатия в результате повреждения эндотелия и тромбоза является характерной чертой COVID-19. Появляющиеся данные свидетельствуют, что SARS-CoV-2 может приводить к мультисистемной васкулопатии. В отличие от лимфоцитарного васкулита, описанного ранее, COVID-19 также может быть причиной появления незаживающих ран на коже у взрослых с тяжелой ковидной пневмонией [47, 71, 75–77].

Гистопатологические данные тромботической микроангиопатии указывают на васкулопатию. Васкулопатия может быть вызвана дегенеративными, метаболическими и воспалительными состояниями или нарушениями в свертывающей системе крови. У пациентов с острым течением заболевания следует учитывать диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, молниеносную пурпуру, тромботическую тромбоцитопеническую пурпуру, некроз кожи, вызванный гепарином, и васкулопатию, вызванную COVID-19. У стабильных пациентов дифференциальная диагностика проводится между ливедоидной васкулопатией, криоглобулинемией или миелопролиферативным заболеванием, антифосфолипидным синдромом и гиперкоагуляцией, вызванными наследственными мутациями [78].

При подозрении на васкулопатию рекомендуется обследование, включающее в себя определение резистентности к активированному протеину С, мутации протромбина G20210A, мутации фактора V Лейдена, уровней антитромбина Ab, активности протеинов С и S, уровня активности фактора VIII, скрининговых тестов на волчаночные антикоагулянты и антикардиолипин Ab, а также уровня гомоцистеина в плазме крови натощак [79].

У пациентов с антифосфолипидным синдромом могут быть антитела, направленные против кардиолипина, бета-адренорецепторов, бета-2-гликопротеина I или фосфатидилсерина клеточной мембраны [79].

Для дальнейшего лечения можно обратиться к гематологам или онкологам.

Результаты биопсии также могут указывать на сочетание васкулопатии (тромботической микроангиопатии) и васкулита (воспаления). В этом случае следует начать диагностику с биопсии, а продолжить — исследованием свертывающей системы крови. Хотя отрицательный тест на антиядерные антитела (ANA) и нормальные маркеры воспаления могут указывать на снижение вероятности аутоиммунных причин васкулопатии, не все аутоиммунные заболевания сопровождаются повышенным титром антиядерных антител (ANA). Дальнейшая аутоиммунная диагностика должна основываться на истории болезни пациента, результатах биопсии и физикальном обследовании. Пациента следует направить к ревматологу или дерматологу для дальнейшего лечения.

## ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АТИПИЧНЫЕ РАНЫ

Пациенты с серповидноклеточной анемией и другими гемоглобинопатиями подвергаются повышенному риску развития хронических ран на нижних конечностях.

Считается, что этиология хронических ран на нижних конечностях при серповидноклеточной анемии многофакторна, включая вазоокклюзию с последующей венозной недостаточностью, васкулопатию и воспаление, вторичные по отношению к хроническому гемолизу, и повышенную гиперкоагуляцию.

Антифосфолипидный синдром также может вызывать закупорку мелких сосудов кожи, приводящую к кровоизлияниям, поверхностному тромбозу и поражениям кожи голени.

Другими протромботическими состояниями, предрасполагающими к образованию атипичных ран, являются наследственные тромбофилии, связанные с мутацией фактора V Лейдена, мутацией протромбина G20210A, дефицитом антитромбина III, дефицитом белков C и S и гипергомоцистеинемией. Пациенты с протромботическими состояниями требуют направления к гематологу для дальнейшего обследования и назначения антикоагулянтной терапии [7, 80–82].

## ИНФЕКЦИОННЫЕ АТИПИЧНЫЕ РАНЫ

Инфекционные заболевания, ассоциированные с появлением ран на коже, включают в себя акантамебиаз, амебиаз, сибирскую язву, атипичные микобактерии (язва Бурули), гангренозную эктиму, дифтерию, туляремию, лейшманиоз, тропическую язву, гистоплазмоз и бактериальный ангиоматоз.

**Атипичные микобактериальные инфекции** обычно наблюдаются у пациентов с ослабленным иммунитетом и проявляются возникновением гранулем, поверхностных эрозий в придаточных пазухах носа и хронических ран. **Язва Бурули** — это некротизирующее кожное заболевание, вызываемое *Mycobacterium ulcerans*. Болезнь наиболее распространена в Западной Африке и в других тропических странах. Способ передачи в настоящее время неизвестен, но близость к источникам загрязненной воды была идентифицирована как фактор риска.

**Гангренозная эктима** характеризуется быстрой эволюцией локализованного поражения в некротическую рану или наличием множественных ран на разных стадиях, чаще всего из-за синегнойной палочки [8, 51, 83–85].

При подозрении на наличие инфекции микробиологический анализ всегда должен включаться в оценку биоптата раны. Лабораторные данные, такие как лейкоцитоз и повышенные маркеры воспаления, подтверждают диагноз инфекции.

Атипичные раны могут быть вызваны редкими возбудителями из окружающей среды или условно-патогенными бактериями и грибами. Эндемическое распространение или наличие в анамнезе активного отдыха может помочь в постановке диагноза [9].

Инфекции могут сосуществовать с другой патологией и способны препятствовать заживлению ран.

Врач должен также учитывать наличие колонизирующих рану бактерий. Считается, что количество микроорганизмов, населяющих язву, более 105 КОЕ/г вызывает инфекцию и задерживает заживление язвы [86].

Однако для надлежащего лечения пораженных микробами ран, например сильно колонизированных и клинически инфицированных, необходимо сбалансированное понимание более широких проблем, связанных с микроорганизмами и ранами. Типы микроорганизмов, их взаимодействие друг с другом и с окружающей средой раны, местные условия и резистентность хозяина — все это ключевые факторы, которые в совокупности влияют на заживление. С микробиологической точки зрения успешное заживление ран зависит от поддержания биологической нагрузки, контролируемой хозяином. Если местные условия способствуют росту микробов, рана может не зажить, и произойдет инфицирование, что потребует местных антисептиков или антибиотиков для усиления воспалительной реакции организма и восстановления баланса в пользу организма-хозяина [87].

Клинически бывает трудно отличить колонизацию бактериями от инфекции. Ярко-розовая гипергранулярная ткань, которая легко кровоточит, может быть признаком высокой биологической нагрузки. Классическими признаками инфекции и воспаления являются боль, покраснение, повышение температуры, отек и потеря функции. Однако в ряде случаев задержка заживления атипичной раны может быть единственным клиническим признаком инфекции [88].

Золотистый стафилококк, кишечная палочка и В-гемолитический стрептококк обычно являются организмами, выделяемыми как в инфицированных, так и в клинически неинфицированных атипичных ранах [89].

### АТИПИЧНЫЕ РАНЫ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ

Гидроксимочевина и метотрексат могут вызывать появление раны на нижних конечностях. Вызванные гидроксимочевиной раны обычно локализируются на лодыжках и обнаруживаются у пациентов с миелодиспластическими заболеваниями после многих лет применения гидроксимочевины. Результаты биопсии неспецифичны, прекращение приема гидроксимочевины обычно приводит к заживлению язвы.

При длительном приеме метотрексата описан ряд побочных кожных эффектов, включая эритематозные высыпания, волдыри, токсический эпидермальный некролиз, обострение светочувствительности, нодулес, алопецию и крапивницу. Язвы, вызванные приемом метотрексата, чаще всего появляются на ранее существовавших псориатических бляшках или на поврежденных участках кожи. Важно отметить, что кожные проявления могут предшествовать гематологическим признакам токсичности метотрексата.

Употребление инъекционных наркотиков, включая героин и кокаин, также может вызвать развитие ран. Повторная инъекция в бедренную вену может повредить сосуд, что приведет к сужению просвета и венозной гипертензии с последующим возможным изъязвлением. Сообщалось, что кокаин, загрязненный левамизолом (антигельминтным средством, используемым только в ветеринарии из-за неблагоприятного воздействия на людей), вызывает васкулит, васкулопатию и некроз кожи. Поражения кожи чаще всего встречаются на нижних конечностях, ушных раковинах и лице. Также могут присутствовать положительные серологические реакции антитела к цитоплазме нейтрофилов (ANCA) и агранулоцитоз.

Подкожное и внутримышечное введение некоторых безрецептурных лекарственных средств может инициировать местную воспалительную реакцию, вызвать микрососудистую и лимфатическую окклюзию и инфицировать зону инъекции, что способно привести к развитию некротических ран и рецидивирующему целлюлиту и миозиту [51, 90–97].

Пациенты также могут самостоятельно вызывать повреждение кожи в связи с психическим расстройством личности, которое называется артефактным дерматитом (искусственной раной, патомимией). При этом человек желает, чтобы его считали больным. Для нанесения повреждений кожи чаще всего используются механические и химические устройства. Состояние следует подозревать у пациента с необычными проявлениями заболевания, которое не поддается лечению и диагностируется путем исключения. Любому пациенту с таким состоянием требуется немедленное психиатрическое обследование. Для этих ран были предложены конкретные диагностические критерии, включающие молодой возраст и очевидное типичное расположение ран в доступных для повреждения местах тела [98–102].

### ВНЕШНИЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ АТИПИЧНЫХ РАНЫ

Внешние повреждения кожи в результате облучения, действия токсинов, химических веществ или механической травмы могут привести к образованию длительно незаживающих ран. Повреждения кожи встречаются у 95,0 % пациентов, проходящих

лучевую терапию по поводу злокачественных новообразований. Повреждения могут варьировать от I (слабая эритема) до IV степени (некротические раны), тяжесть зависит от интенсивности излучения и индивидуальных особенностей пациента. Патофизиология включает прогрессирующий облитерирующий эндартериит и фиброз, ведущие к ишемии тканей и гипоксии [103].

Хотя большинство укусов пауков безвредны, некоторые виды способны спровоцировать некротический дерматоз (арахнидизм), вызванный действием яда. Пауки рода *Loxosceles*, к которым относятся пауки-отшельники и пауки-скрипачи, обычно встречаются в Южной Америке, их укусы могут вызывать некротический арахнидизм. Считается, что их яд вызывает воспалительную реакцию и оказывает прямое гемолитическое действие на эритроциты. Укус может произойти, когда человек спит или одевается, и пострадавшие люди могут укус не заметить [104].

### Лечение атипичных ран

Лечение атипичных ран должно быть организовано и назначено на основе всесторонней комплексной оценки пациента с учетом сопутствующих заболеваний.

Системные кортикостероиды, системные иммунодепрессанты и биологические препараты широко используются при лечении атипичных ран в комплексе с местными средствами [105, 106].

Системное лечение васкулопатий основано на применении антитромботических, антиагрегантных и антикоагулянтных препаратов [70].

При инфекционных ранах очень важно выявить возбудителей и подобрать соответствующие системные противомикробные, антимикотические или противопаразитарные препараты [107].

При гематологических язвах часто применяют переливание крови, гидроксимочевину или гипербарическую терапию [108].

Атипичные раны могут быть устойчивы к лечению и медленно заживать. Концепция подготовки раневого ложа — это системный подход к лечению ран путем выявления и устранения барьеров на пути заживления. Согласно этой концепции, проводится управление процессами заживления путем контроля за экссудацией раны, степенью микробной обсемененности и процентом нежизнеспособных тканей. Независимо от этиологии, рану необходимо преобразовать в так называемую заживающую рану и сохранить ее свободной от инфекции. Рана излечима, если возможно удалить биопленку и нежизнеспособные ткани для облегчения заживления [109, 110].

Традиционно в клинической практике использовались несколько видов обработки ран, включая аутолитическую, ферментативную, биологическую,

механическую и хирургическую. Выбор метода санации определяется разными факторами — состоянием больного, типом и анатомическим расположением раны и требуемым объемом вмешательства [111].

Рекомендации по частоте проведения хирургических обработок атипичных ран до сих пор точно не установлены; однако регулярная еженедельная обработка большинства хронических ран как часть комплексной стратегии лечения обычно приводит к улучшению процессов заживления [112].

Вмешательство может вызывать сильную боль, и обработки возможны только при адекватном обезболивании.

Атипичные раны требуют комплексного терапевтического подхода. Местная и системная терапия специфична для каждой этиологии (табл. 2) [9].

Местное лечение, которое основано на принципах подготовки раневого ложа, помогает очистить рану, оптимизировать среду для последующего заживления и снижает риск инфицирования. Выбор подходящей повязки зависит от особенностей тканей и краев раны, наличия экссудата, инфекции или воспаления. Защита кожи вокруг очага поражения от повреждений является важным компонентом ухода за ранами [88].

Смена повязки может вызвать боль от умеренной до сильной, особенно при воспалительных, гематологических ранах и васкулопатиях. Неадгезивные повязки, местные анестетики, обезболивающие и местные противовоспалительные кремы могут улучшить контроль боли и качество жизни пациента [113, 114].

Аутолитическая или ферментативная обработка уменьшает количество фибрина атравматичным способом [88].

Цель паллиативного лечения неопластических ран — контроль прогрессирования заболевания и оптимизация качества жизни путем уменьшения количества экссудата, неприятного запаха, боли и кровотечения посредством выбора подходящей повязки [115].

Для профилактики или лечения инфекции локально используются повязки с серебром, повязки на основе полигексаметилен бигуанида, повязки с повидон-йодом, абсорбирующие повязки, связывающие бактерии [88, 107].

Гематологические язвы часто устойчивы к стандартным методам лечения. Лучше переносится аутолитическая и ферментативная обработка, а также неадгезивные повязки [88, 108].

Методом выбора при язвах нижних конечностей, вызванных гидроксимочевинной, является прекращение приема препарата или его замена. Эти язвы могут длительно не заживать (до 6 мес даже после приостановки лечения гидроксимочевинной) [116].

Компрессионная повязка ускоряет заживление воспалительных язв, васкулопатий и героиновых язв, контролирует повреждение сосудов. Компрессия

Таблица 2. Системное и местное лечение атипичных ран  
 Table 2. Systemic and local therapy for atypical wounds

Этиология атипичных ран / Etiology of atypical wounds	Местное лечение / Local treatment	Системная терапия / Systemic therapy
Воспалительные / Inflammatory	Неадгезивные повязки, аутолитическая и ферментативная обработка, абсорбирующие повязки, анестезирующий крем, компрессионные повязки Non-adhesive dressings, autolytic and enzymatic treatment, absorbent dressings, anesthetic cream, compression dressings	Кортикостероиды, иммунодепрессанты, биологическая терапия Corticosteroids, immunosuppressants, biological therapy
Васкулопатии / Vasculopathy	Неадгезивные повязки, аутолитическая и ферментативная обработка, абсорбирующие повязки, компрессионные повязки Non-adhesive dressings, autolytic and enzymatic treatment, absorbent dressings, compression dressings	Антикоагулянты, антитромбоцитарные препараты, пентоксифиллин Anticoagulants, antiplatelet drugs, pentoxifylline
Неопластические / Neoplastic	Хирургическое лечение, лучевая терапия, электрохимиотерапия, паллиативные повязки с полигексаметиленом бигуанида Surgical treatment, radiation therapy, electrochemotherapy, palliative dressings with polyhexamethylene biguanide	Адьювантная и неоадьювантная терапия Adjuvant and neoadjuvant therapy
Гематологические / Hematological	Неадгезивные повязки, ферментативная и аутолитическая обработка, абсорбирующие повязки Non-adhesive dressings, enzymatic and autolytic treatment, absorbent dressings	Гидроксимочевина, переливание крови, гипербарическая терапия Hydroxyurea, blood transfusion, hyperbaric therapy
Инфекционные / Infectious	Повязки с серебром, повязки на основе полигексаметилена бигуанида, повязки с повидон-йодом, абсорбирующие повязки, связывающие бактерии Silver dressings, polyhexamethylene biguanide dressings, povidone iodine dressings, absorbent bacteria binding dressings	Антибиотики, противогрибковые, противопаразитарные препараты Antibiotics, antifungals, antiparasitics
Раны, вызванные гидроксимочевинной / Wounds caused by hydroxyurea	Повязки на основе полигексаметилена бигуанида, компрессионные повязки Polyhexamethylene biguanide bandages, compression bandages	Приостановление приема или замена препарата, простагландин E1, пентоксифиллин Suspension or replacement of the drug, prostaglandin E1, pentoxifylline
Язвы, вызванные героином / Ulcers caused by heroin	Повязки с серебром, повязки на основе полигексаметилена бигуанида, повязки с повидон-йодом, абсорбирующие повязки, связывающие бактерии, компрессионные повязки Silver dressings, polyhexamethylene biguanide dressings, povidone iodine dressings, absorbent bacteria binding dressings, compression dressings	Антибиотики Antibiotics

также может помочь уменьшить продолжительность терапии системными кортикостероидами [105, 117].

При неопластических ранах хирургическое лечение является первичным, за которым следуют химиотерапия, лучевая терапия, электрохимиотерапия или другие виды адьювантной или неоадьювантной терапии [66, 118, 119].

Низкочастотный бесконтактный ультразвук, электростимуляция и ультрафиолетовый свет могут быть полезны из-за обезболивающих, ангиогенных, сосудорасширяющих и антибактериальных свойств. Они являются менее травматичными средствами, способствующими заживлению ран и снижающими бактериальную нагрузку. Это отличные варианты вспомогательного лечения ран, которые не поддаются стандартным методам лечения [120–122].

Новые перспективы в лечении атипичных ран предполагает более широкое использование моноклональных антител, например инфликсимаба, который

применяется для лечения гангренозной пиодермии и атипичных поражений при злокачественных новообразованиях. Хотя следует отметить, что у этих препаратов могут быть побочные эффекты, такие как аллергические реакции и инфекционные осложнения [106].

### Заключение

Атипичные раны могут быть следствием многочисленных системных заболеваний. Основной причиной раны может быть либо само системное заболевание (болезнь Крона), либо aberrantный иммунный ответ, обусловленный системным заболеванием (гангренозная пиодермия). Сосуществование разных сопутствующих заболеваний играет ключевую роль в патогенезе и лечении атипичных ран [123].

Из-за относительной редкости атипичных ран литература по данной проблеме скудна и относительно небольшое количество пациентов доступно для

включения в исследования высокого уровня. Не существует универсального стандартизированного подхода к их диагностике и лечению, который мог бы быть использован для лечения большинства этиологий, а возможности для разработки новых методов лечения ограничены, даже несмотря на то, что медицинские технологии продолжают развиваться [11].

Существует очень широкий спектр возможных причин появления атипичных ран. Специалисты пытаются упростить классификацию, разделив атипичные раны по этиологии на 5 основных видов: гангренозную пиодермию; раны, связанные с васкулитом и васкулопатией; неопластические и инфекционные раны. Эта классификация не является всеобъемлющей, и многие редкие заболевания не попадают в нее [4].

Любая хроническая рана, которая не поддается стандартной терапии, должна быть повторно обследована на

предмет потенциальной атипичной этиологии. Хотя для наилучшей диагностики требуется некоторое клиническое подозрение на наличие атипичной раны.

Если перфузия достаточна и нет признаков инфекции, рекомендуется проведение биопсии раны с микробиологическим, дифференциальным и гистопатологическим анализом в качестве стандарта медицинской помощи при постановке диагноза. Лабораторные исследования, включая аутоиммунную панель, панель с гиперкоагуляцией и панель с инфекционными заболеваниями, могут помочь в постановке диагноза. Атипичные раны требуют мультидисциплинарного подхода с привлечением специалистов в области ревматологии, дерматологии, инфекционных заболеваний, гнойной хирургии, сосудистой хирургии и гематологии/онкологии. Общение между членами медицинской бригады имеет важное значение для точной диагностики и лечения.

**Конфликт интересов.** Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Conflict of interests.** The authors declare no conflict of interest.

**Финансирование.** Исследование не имело спонсорской поддержки

**Funding.** The study had no sponsorship.

## ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Situm M., Kolić M., Redzepi G., Antolić S. Chronic wounds as a public health problem. *Acta Med Croatica*. 2014; 68 (Suppl 1): 5–7.
2. Sen C. K. Human wound and its burden: updated 2020 compendium of estimates. *Adv Wound Care*. 2021; 10(5): 281–292.
3. Körber A., Klode J., Al-Benna S., et al. Etiology of chronic leg ulcers in 31,619 patients in Germany analyzed by an expert survey. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2011; 9 (2): 116–121.
4. Nickles M. A., Tsoukas M. M., Swiss N., et al. Atypical ulcers: a stepwise approach for clinicians. *Wounds*. 2022; 34 (10): 236–244.
5. Isoherranen K., O'Brien J. J., Barker J., et al. Atypical wounds. Best clinical practice and challenges. *J Wound Care*. 2019; 28 (Suppl 6): 1–92.
6. Virkkala J., Polet S., Jokelainen J., et al. Clinical characteristics and comorbidities of the most common atypical wounds in Northern Finland in 1996–2019: A retrospective registry study. *Health Sci Rep*. 2022; 5 (5): e864.
7. Shanmugam V. K., Angra D., Rahimi H., McNish S. Vasculitic and autoimmune wounds. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2017; 5 (2): 280–292.
8. Tang J. C., Vivas A., Rey A., et al. Atypical ulcers: wound biopsy results from a university wound pathology service. *Ostomy Wound Manage*. 2012; 58 (6): 20–22, 24, 26–29.
9. Janowska A., Dini V., Oranges T., et al. Atypical ulcers: diagnosis and management. *Clin Interv Aging*. 2019; 14: 2137–2143.
10. Kluger N., Koljonen V., Senet P. Martorell ulcer. *Duodecim*. 2013; 129 (10): 1031–1036.
11. Ansert E., Tickner A., Cohen D., et al. Understanding the zebras of wound care: an overview of atypical wounds. *Wounds*. 2022; 34 (5): 124–134.
12. Hamm R. L., Shah J. B. Atypical wounds. In: *Text and Atlas of Wound Diagnosis and Treatment*. Hamm R. L., ed. 2nd edn. McGraw-Hill Education; 2019.
13. Хэм Р. Л. Раны. Диагностика и лечение. Атлас-справочник. Глава 8. Атипичные раны. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2023. [Hamm R. L. Text and Atlas of Wound Diagnosis and Treatment. Ch. 8. Atypical wounds = Khemm R.L. Rany. Diagnostika i lecheniye. Atlas-spravochnik. Glava 8. Atipichnyye rany. M.: GEOTAR-Media, 2023. (In Russ.)]
14. Singer A. J., Tassiopoulos A., Kirsner R. S. Evaluation and management of lower-extremity ulcers. *N Engl J Med*. 2017; 377 (16): 1559–1567.
15. Stevenson P., Rodins K. Improving diagnostic accuracy of skin biopsies. *Aust J Gen Pract*. 2018; 47 (4): 216–220.
16. Elston D. M., Stratman E. J., Miller S. J. Skin biopsy: biopsy issues in specific diseases. *J Am Acad Dermatol*. 2016; 74 (1): 1–16.
17. Compton L. A., Murphy G. F., Lian C. G. Diagnostic immunohistochemistry in cutaneous neoplasia: an update. *Dermatopathology (Basel)*. 2015; 2 (1): 15–42.
18. Patel S., Maheshwari A., Chandra A. Biomarkers for wound healing and their evaluation. *J Wound Care*. 2016; 25 (1): 46–55.
19. Shavit E., Alavi A., Sibbald R.G. Vasculitis—what do we have to know? A review of literature. *Int J Low Extrem Wounds*. 2018; 17 (4): 218–226.
20. Riyaz N., Mary V., Sasidharanpillai S., et al. Pyodermagangrenosum: a clinico-epidemiological study. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2017; 83 (1): 33–39.
21. Stevens D. L., Bisno A. L., Chambers H. F., et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2014; 59 (2): e10–e52.
22. Kain R. Histopathology. *Methods Mol Biol*. 2017; 1508: 185–193.
23. Alavi A., French L. E., Davis M.D., et al. Pyoderma gangrenosum: an update on pathophysiology, diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2017; 18 (3): 355–372.
24. Xu A., Balgobind A., Strunk A., et al. Prevalence estimates for pyoderma gangrenosum in the United States: an age- and sex-adjusted population analysis. *J Am Academy Dermatol*. 2020; 83 (2): 425–429.

25. Ahn C., Negus D., Huang W. Pyoderma gangrenosum: a review of pathogenesis and treatment. *Expert Rev Clin Immunol.* 2018; 14 (3): 225–233.
26. Braswell S. F., Kostopoulos T. C., Ortega-Loayza A.G. Pathophysiology of pyoderma gangrenosum (PG): An updated review. *J Am Academy Dermatol.* 2015; 73 (4): 691–698.
27. George C., Deroide F., Rustin M. Pyoderma gangrenosum — a guide to diagnosis and management. *Clin Med (Lond).* 2019; 19 (3): 224–228.
28. Maverakis E., Ma C., Shinkai K., et al. Diagnostic criteria of ulcerative pyoderma gangrenosum: a Delphi consensus of international experts. *JAMA Dermatol.* 2018; 154 (4): 461–466.
29. Bennett M. L., Jackson J. M., Jorizzo J. L., et al. Pyoderma gangrenosum. A comparison of typical and atypical forms with an emphasis on time to remission. Case review of 86 patients from 2 institutions. *Medicine (Baltimore).* 2000; 79 (1): 37–46.
30. Ahronowitz I., Harp J., Shinkai K. Etiology and management of pyoderma gangrenosum. *Am J Clin Dermatol.* 2012; 13 (3): 191–211.
31. Ashchyan H. J., Butler D. C., Nelson C. A., et al. The association of age with clinical presentation and comorbidities of pyoderma gangrenosum. *JAMA Dermatol.* 2018; 154 (4): 409–413.
32. Fraticelli P., Devis B., Gabrielli A. Diagnosis and management of leukocytoclastic vasculitis. *Intern Emerg Med.* 2021; 16 (4): 831–841.
33. Frumholtz L., Laurent Roussel S., Lipsker D., Terrier B. Cutaneous vasculitis: review on diagnosis and clinicopathologic correlations. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2016; 61 (2): 181–193.
34. Roberto H., Brandt C., Arnone M., et al. Medium and large vessel vasculitis. *An Bras Dermatol.* 2009; 84 (1): 55–67.
35. Arora A., Wétter D. A., Gonzalez-Santiago T. M., et al. A population-based study in Olmsted County, Minnesota. *Mayo Clin Proc.* 1996; 89: 1515–1524.
36. Watts R. A., Jolliffe V. A., Grattan C. E., et al. Cutaneous vasculitis in a defined population — clinical and epidemiological associations. *J Rheumatol.* 1998; 25 (5): 920–924.
37. Pannier F., Rabe E. Differential diagnosis of leg ulcers. *Phlebology.* 2013; 28 (Suppl 1): 55–60.
38. De Virgilio A., Greco A., Magliulo G., et al. Polyarteritis nodosa: a contemporary overview. *Autoimmunity Rev.* 2016; 15 (6): 564–570.
39. Morgan A. J., Schwartz R. A. Cutaneous polyarteritis nodosa: a comprehensive review. *Int J Dermatol.* 2010; 49 (7): 750–756.
40. Martinez-Taboada V. M., Blanco R., Garcia-Fuentes M., Rodriguez-Valverde V. Clinical features and outcome of 95 patients with hypersensitivity vasculitis. *Am J Med.* 1997; 102 (2): 186–191.
41. Medhekar S. V., Vasani R. J., Kamath R. R. Leukocytoclastic vasculitis: a window to systemic churgstrauss syndrome. *Indian J Dermatol.* 2012; 57 (3): 215–218.
42. Yates M., Watts R. ANCA-associated vasculitis. *Clin Med (London).* 2017; 17 (1): 60–64.
43. Ekeigwe N. L., Adelowo O., Anaba E. L., Olaosebikan H. Eosinophilic granulomatosis with polyangiitis in a Nigerian woman. *BMJ Case Rep.* 2019; 12 (6): e228901.
44. Richetta A. G., Mattozzi C., Maiani E., et al. Skin ulcers in a patient afflicted with microscopic polyangiitis. *Wounds.* 2009; 21 (6): 141–143.
45. Becker R. C. COVID-19-associated vasculitis and vasculopathy. *J Thromb Thrombolysis.* 2020; 50 (3): 499–511.
46. Kolivras A., Dehavay F., Delplace D., et al. Coronavirus (COVID-19) infection-induced chilblains: a case report with histopathologic findings. *JAAD Case Rep.* 2020; 6 (6): 489–492.
47. McGonagle D., Bridgewood C., Ramanan A. V., et al. COVID-19 vasculitis and novel vasculitis mimics. *Lancet Rheumatol.* 2021; 3 (3): e224–e233.
48. Silva F., Pinto C., Barbosa A., et al. New insights in cryoglobulinemic vasculitis. *J Autoimmun.* 2019; 105: 102313.
49. Shanmugam V. K., DeMaria D. M., Attinger C. E. Lower extremity ulcers in rheumatoid arthritis: features and response to immunosuppression. *Clin Rheumatol.* 2011; 30 (6): 849–853.
50. Oien R. F., Håkansson A., Hansen B. U. Leg ulcers in patients with rheumatoid arthritis — a prospective study of aetiology, wound healing and pain reduction after pinch grafting. *Rheumatol (Oxford).* 2001; 40 (7): 816–820.
51. Hoffman M. D. Atypical ulcers. *Dermatol Ther.* 2013; 26 (3): 222–235.
52. Dabiri G., Falanga V. Connective tissue ulcers. *J Tissue Viability.* 2013; 22 (4): 92–102.
53. Shanmugam V. K., Price P., Attinger C. E., Steen V. D. Lower extremity ulcers in systemic sclerosis: features and response to therapy. *Int J Rheumatol.* 2010; 2010: 747946.
54. Yoo S. S., Mimouni D., Nikolskaia O. V., et al. Clinicopathologic features of ulcerative atrophic sarcoidosis. *Int J Dermatol.* 2004; 43 (2): 108–112.
55. Hashemi D. A., Rosenbach M. Ulcerative sarcoidosis. *JAMA Dermatology.* 2019; 155 (2): 238–238.
56. Alhameedy M. M. Necrobiosis lipoidica: atypical presentation in a diabetic girl. *Case Rep Dermatol.* 2021; 13 (3): 547–552.
57. Marcoval J., Gómez-Armayones S., Valenti-Medina F., et al. Necrobiosis lipoidica: a descriptive study of 35 cases. *Actas Dermosifilogr.* 2015; 106 (5): 402–407.
58. Nandeesh B., Tirumalae R. Direct immunofluorescence in cutaneous vasculitis: experience from a referral hospital in India. *Indian J Dermatol.* 2013; 58 (1): 22–25.
59. Sais G., Vidaller A., Jucglà A., et al. Prognostic factors in leukocytoclastic vasculitis: a clinicopathologic study of 160 patients. *Arch Dermatol.* 1998; 134 (3): 309–315.
60. Harvey N., Chan J., Wood B. Skin biopsy in the diagnosis of inflammatory skin disease. *Aust Fam Physician.* 2017; 46 (5): 283–288.
61. Carlson J. A. The histological assessment of cutaneous vasculitis. *Histopathology.* 2010; 56 (1): 3–23.
62. Suresh E. Diagnostic approach to patients with suspected vasculitis. *Postgrad Med J.* 2006; 82 (970): 483–488.
63. Luqmani R. A., Pathare S., Kwok-Fai T. L. How to diagnose and treat secondary forms of vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2005; 19 (2): 321–336.
64. Baigrie D., Goyal A., Crane J. S. Leukocytoclastic Vasculitis. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.*
65. Tilley C. P., Fu M. R., Van Cleeve J., et al. Symptoms of malignant fungating wounds and functional performance among patients with advanced cancer: an integrative review from 2000 to 2019. *J Palliat Med.* 2020; 23 (6): 848–862.
66. Trent J. T., Kirsner R. S. Wounds and malignancy. *Adv Skin Wound Care.* 2003; 16 (1): 31–34.
67. Altunay I., Çerman A. A., Sakiz D., Ates B. Marjolin's ulcer presenting with in-transit metastases: a case report and literature review. *Ann Dermatol.* 2015; 27 (4): 442–445.
68. Miot H. A., Miot L. D., da Costa A. L., et al. Association between solitary keratoacanthoma and cigarette smoking: a case-control study. *Dermatol Online J.* 2006; 12 (2): 2.
69. Elkins-Williams S. T., Marston W. A., Hultman C. S. Management of the chronic burn wound. *Clin Plast Surg.* 2017; 44 (3): 679–687.
70. Martinez-Mera C., Fraga J., Capusan T. M., et al. Vasculopathies, cutaneous necrosis and emergency in dermatology. *G Ital Dermatol Venereol.* 2017; 152 (6): 615–637.
71. Siddiqi H. K., Libby P., Ridker P. M. COVID-19 — A vascular disease. *Trends Cardiovasc Med.* 2021; 31 (1): 1–5.
72. Jacobs-Kosmin D., DeHoratius R.J. Calciphylaxis: An important imitator of cutaneous vasculitis. *Arthritis Care Res.* 2007; 57 (3): 533–537.
73. Nigwekar S. U., Thadhani R., Brandenburg V. M. Calciphylaxis. *N Engl J Med.* 2018; 378 (18): 1704–1714.
74. Weenig R. H., Sewell L. D., Davis M. D., et al. Calciphylaxis: natural history, risk factor analysis, and outcome. *J Am Acad Dermatol.* 2007; 56 (4): 569–579.

75. Varga Z., Flammer A. J., Steiger P., et al. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet*. 2020; 395 (10234): 1417–1418.
76. Mondal R., Lahiri D., Deb S., et al. COVID-19: Are we dealing with a multisystem vasculopathy in disguise of a viral infection? *J Thromb Thrombolysis*. 2020; 50 (3): 567–579.
77. Magro C., Mulvey J. J., Berlin D., et al. Complement associated microvascular injury and thrombosis in the pathogenesis of severe COVID-19 infection: a report of five cases. *Transl Res*. 2020; 220: 1–13.
78. Pickert A. An approach to vasculitis and vasculopathy. *Cutis*. 2012; 89 (5): E1–E3.
79. Nakashima M. O., Rogers H.J. Hypercoagulable states: an algorithmic approach to laboratory testing and update on monitoring of direct oral anticoagulants. *Blood Res*. 2014; 49 (2): 85–94.
80. Babalola O. A., Ogunkeyede A., Odetunde A. B., et al. Haematological indices of sickle cell patients with chronic leg ulcers on compression therapy. *Afr J Lab Med*. 2020; 9 (1): 1037.
81. Sackey D., Dei-Adomakoh Y., Olayemi E. Enhanced hypercoagulability in sickle cell anaemia patients with chronic leg ulcers. *Adv Hematol*. 2020; 2020: 5157031.
82. Thornsberry L. A., LoSicco K. I., English J. C. The skin and hypercoagulable states. *J Am Acad Dermatol*. 2013; 69 (3): 450–462.
83. Rayner R, Carville K, Keaton J, et al. Leg ulcers: atypical presentations and associated comorbidities. *Wound Pract Res*. 2009; 17: 168–185.
84. Yotsu R. R., Suzuki K., Simmonds R. E., et al. Buruli ulcer: a review of the current knowledge. *Curr Trop Med Rep*. 2018; 5 (4): 247–256.
85. Marques S. A., Abbade L. P. F. Severe bacterial skin infections. *An Bras Dermatol*. 2020; 95 (4): 407–417.
86. Robson M. C., Heggors J. P. Bacterial quantification of open wounds. *Mil Med*. 1969; 134 (1): 19–24.
87. Bowler P. G. The 10(5) bacterial growth guideline: reassessing its clinical relevance in wound healing. *Ostomy Wound Manage*, 2003; 49 (1): 44–53.
88. Schultz G. S., Sibbald R. G., Falanga V., et al. Wound bed preparation: a systematic approach to wound management. *Wound Repair Regen*. 2003; 11 (Suppl 1): S1–S28.
89. Edwards R., Harding K. G. Bacteria and wound healing. *Curr Opin Infect Dis*. 2004; 17 (2): 91–96.
90. Onesti M. G., Fioramonti P., Fino P., et al. Skin ulcer caused by venous extravasation of heroin. *Int Wound J*. 2014; 11 (4): 409–411.
91. Coull A., Sharp A. Understanding leg ulceration associated with intravenous drug use. *Nursing Times [online]*. 2018; 114 (6): 31–34.
92. Reynolds F. H., 2nd, Hong M. W., Banks S. L. Extensive skin necrosis from suspected levamisole-contaminated cocaine. *Cutis*. 2015; 96 (3): E15–E17.
93. Best P. J., Daoud M. S., Pittelkow M. R., Petitt R. M. Hydroxyurea-induced leg ulceration in 14 patients. *Ann Intern Med*. 1998; 128 (1): 29–32.
94. Montefusco E., Alimena G., Gastaldi R., et al. Unusual dermatologic toxicity of long-term therapy with hydroxyurea in chronic myelogenous leukemia. *Tumori*. 1986; 72 (3): 317–21.
95. Souza C. F., Suarez O. M., Silva T. F., et al. Ulcerations due to methotrexate toxicity in a psoriasis patient. *An Bras Dermatol*. 2016; 91 (3): 375–377.
96. Alaya Z., Mokni S., Guerfala M., et al. Acute severe cutaneous methotrexate toxicity in a patient with rheumatoid arthritis: Report of a rare side effect. *Egyptian Rheumatol*. 2018; 40 (4): 281–284.
97. Shawwa K., Alraiyes A. H., Eisa N., Alraies M. C. Cocaine-induced leg ulceration. *BMJ Case Reports*. 2013; 2013: bcr2013200507.
98. Rodríguez Pichardo A., García Bravo B. Dermatitis artefacta: a review. *Actas Dermosifiliogr*. 2013; 104 (10): 854–866.
99. Amr A., Schmitt C., Kuipers T., et al. Identifying and managing patients with factitious wounds. *Adv Skin Wound Care*. 2017; 30: 1–7.
100. Michet C. J., Whitelock C., Siparsky N. It takes a village: the management of extreme sequelae of skin popping. *Wounds*. 2021; 33 (1): 9–19.
101. Laughter M. R., Florek A. G., Wisell J., Newman S. Dermatitis artefacta, a form of factitious disorder imposed on self, misdiagnosed as pyoderma gangrenosum for eight years. *Cureus*. 2020; 12 (7): e9054.
102. Saha A., Seth J., Gorai S., Bindal A. Dermatitis artefacta: a review of five cases: a diagnostic and therapeutic challenge. *Indian J Dermatol*. 2015; 60 (6): 61–65.
103. Manna B, Cooper JS. Radiation Therapy Induced Skin Ulcer. StatPearls Publishing. 2021.
104. Isbister G. K., Fan H. W. Spider bite. *Lancet*. 2011; 378 (9808): 2039–2047.
105. Blättler W., Zimmet S. E. Compression therapy in venous disease. *Phlebology*. 2008; 23 (5): 203–205.
106. Dini V., Romanelli M., Bertone M., et al. Improvement of idiopathic pyoderma gangrenosum during treatment with anti-tumor necrosis factor alfa monoclonal antibody. *Int J Low Extrem Wounds*. 2007; 6 (2): 108–113.
107. González del Castillo J., Isernia V., Candel F. J., Martín-Sánchez F. J. Approach for initial treatment of skin and soft tissue infection. *Clin Infect Dis*. 2015; 60 (1): 169–171.
108. Minniti C. P., Kato G. J. Critical reviews: how we treat sickle cell patients with leg ulcers. *Am J Hematol*. 2016; 91 (1): 22–30.
109. Breuing K. H., Bayer L., Neuwalder J., Orgill D. P. Early experience using low-frequency ultrasound in chronic wounds. *Ann Plast Surg*. 2005; 55 (2): 183–187.
110. Hoppe I. C., Granick M. S. Debridement of chronic wounds: a qualitative systematic review of randomized controlled trials. *Clin Plast Surg*. 2012; 39 (3): 221–228.
111. Madhok B. M., Vowden K., Vowden P. New techniques for wound debridement. *Int Wound J*. 2013; 10 (3): 247–251.
112. Wolcott R. D., Kennedy J. P., Dowd S. E. Regular debridement is the main tool for maintaining a healthy wound bed in most chronic wounds. *J Wound Care*. 2009; 18 (2): 54–56.
113. Boateng J., Catanzano O. Advanced therapeutic dressings for effective wound healing — A review. *J Pharm Sci*. 2015; 104 (11): 3653–3680.
114. Beiteke U., Bigge S., Reichenberger C., et al. Pain and pain management in dermatology. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2015; 13 (10): 967–987.
115. Adderley U. J., Holt I. G. Topical agents and dressings for fungating wounds. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 15 (5): CD003948.
116. Quattrone F., Dini V., Barbanera S., et al. Cutaneous ulcers associated with hydroxyurea therapy. *J Tissue Viability*. 2013; 22 (4): 112–121.
117. Sunderkötter C., Bonsmann G., Sindrilaru A., et al. Management of leukocytoclastic vasculitis. *J Dermatolog Treat*. 2005; 16 (4): 193–206.
118. Linares M. A., Zakaria A., Nizran P. Skin cancer. *Prim Care*. 2015; 42 (4): 645–659.
119. Hussein M. R. Skin metastasis: a pathologist's perspective. *J Cutan Pathol*. 2010; 37 (9): e1–e20.
120. Driver V. R., Yao M., Miller C. J. Non-contact low-frequency ultrasound therapy in the treatment of chronic wounds: a meta-analysis. *Wound Repair Regen*. 2011; 19 (4): 475–480.
121. Barnes R., Shahin Y., Gohil R., Chetter I. Electrical stimulation vs. standard care for chronic ulcer healing: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Clin Invest*. 2014; 44 (4): 429–440.
122. Dai T., Vrahas M. S., Murray C. K., Hamblin M. R. Ultraviolet C irradiation: an alternative antimicrobial approach to localized infections? Research Support, N.I.H., Extramural Research Support, U.S. Gov't, Non-P.H.S. Review. *Expert Rev Anti Infect Ther*. 2012; 10 (2): 185–195.
123. Situm M., Kolić M. Atypical wounds: definition and classification. *Acta Med Croatica*. 2012; 66 (Suppl 1): 5–11.

## СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

**Борисов Игорь Викторович** – доктор медицинских наук, заведующий кабинетом диабетической стопы отдела ран и раневых инфекций ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского» Минздрава России, доцент кафедры медицины катастроф МИ РУДН им. П. Лумумбы  
ORCID 0000-0002-7851-3813

*Igor V. Borisov – MD, Dr. Sc. (Med.), Head of Diabetic Foot Office in Wounds and Wound Infections Department of the Federal State Budgetary Institution “A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery” of the Ministry of Health of Russia; Associate Professor at the Department of Disaster Medicine in P. Lumumba RUDN University, Moscow, Russia*

**Митиш Валерий Афанасьевич** – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий отделом ран и раневых инфекций ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского» Минздрава России, заведующий кафедрой медицины катастроф МИ РУДН им. П. Лумумбы, Москва, Россия  
ORCID: 0000-0001-6411-0709

*Valery A. Mitish – MD, Candidate of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Wounds and Wound Infections of the A. V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Head of the Department of Disaster Medicine in P. Lumumba RUDN University, Moscow, Russia*

**Пасхалова Юлия Сергеевна** – кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отдела ран и раневых инфекций ФГБУ «НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского» Минздрава России, доцент кафедры медицины катастроф МИ РУДН им. П. Лумумбы, Москва, Россия  
ORCID: 0000-0003-1215-8035

*Yulia S. Paskhalova – MD, Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher at the Department of Wounds and Wound Infections of the A. V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Associate Professor of the Department of Disaster Medicine, P. Lumumba RUDN University, Moscow, Russia*

**Ронкильо Замора Ванесса Маделина** – ассистент кафедры медицины катастроф МИ РУДН им. П. Лумумбы, Москва, Россия  
ORCID 0009-0006-0471-1047

*Vanessa Madelyne Ronquillo Zamora – MD, assistant at the Department of Disaster Medicine, P. Lumumba RUDN University, Moscow, Russia*

**Авторы:** И. В. Борисов, В. А. Митиш, Ю. С. Пасхалова, В. М. Ронкильо Замора

*Authors: I. V. Borisov, V. A. Mitish, Yu. S. Paskhalova, V. M. Ronquillo Zamora*

### Участие авторов:

Концепция и дизайн – И. В. Борисов, Ю. С. Пасхалова  
Сбор и обработка материала – И. В. Борисов, Ю. С. Пасхалова, В. М. Ронкильо Замора  
Написание текста – И. В. Борисов  
Редактирование – В. А. Митиш, Ю. С. Пасхалова

### Authors' contribution:

*Concept and design – I. V. Borisov, Yu. S. Paskhalova  
Material collection and processing – I. V. Borisov, Yu. S. Paskhalova, V. M. Ronquillo Zamora  
Text writing – I. V. Borisov  
Editing – V. A. Mitish, Yu. S. Paskhalova*