

Амбулаторная ХИРУРГИЯ

СТАЦИОНАРНО ЗАМЕЩАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ

№ 1-2
| 61-62 |
| 2016 |



РОССИЙСКИЙ ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ ТЕМАТИЧЕСКИЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

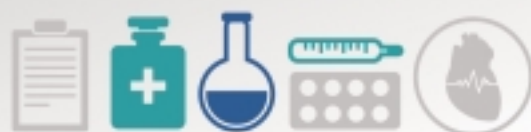

РЕМЕДИУМ
ГРУППА КОМПАНИЙ

В медицине главным лекарством
является сам врач



МЕДИЦИНСКИЙ СОВЕТ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ ДЛЯ ВРАЧЕЙ



Журнал для практикующих
врачей различных
специальностей

Каждый номер посвящен
одному из разделов медицины

- Как лечить?
- Чем лечить?
- Эффективность лечения
- Экономическая приемлемость лечения



РЕМЕДИУМ

ГРУППА КОМПАНИЙ

105082, Москва, ул. Бакунинская, 71, стр. 10.

Тел.: 8 495 780 3425, факс: 8 495 780 3426

www.remEDIUM.ru

remedium@remedium.ru

www.med-sovet.pro

Журнал «Стационарозамещающие технологии»

Амбулаторная ХИРУРГИЯ

Российский ежеквартальный
тематический научно-практический журнал
№ 1-2 (61-62), 2016

НАУЧНЫЕ КОНСУЛЬТАНТЫ

Член-корреспондент РАМН,
профессор **Н.А. ФИМЕНКО**
Зав. кафедрой амбулаторно-поликлинической
помощи ВМА им. С.М. Кирова
профессор **В.В. ВОРОБЬЕВ**
Зав. кафедрой общественного здоровья
и организации здравоохранения
СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова
профессор **Н.И. ВИШНЯКОВ**

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

В.Ю. БОГАЧЕВ, д.м.н., профессор

РЕДКОЛЛЕГИЯ

Л.А. Благодарный, д.м.н., профессор (Москва)
Р.А. Бредихин, д.м.н. (Казань)
Е.П. Бурлева, д.м.н., профессор (Екатеринбург)
Л.Ф. Винник, к.м.н., доцент (Санкт-Петербург)
В.Я. Горбунков, д.м.н., профессор (Ставрополь)
О.Н. Гужков, д.м.н. (Ярославль)
М.Д. Дибиров, д.м.н., профессор (Москва)
И.А. Золотухин, д.м.н., профессор (Москва)
А.Р. Зубарев, д.м.н., профессор (Москва)
М.Н. Кудыкин, д.м.н., профессор (Нижний Новгород)
М.Р. Кузнецов, д.м.н., профессор (Москва)
А.А. Кульчиев, д.м.н., профессор (Владикавказ)
Н.Н. Лебедев, д.м.н., профессор (Москва)
А.В. Мурашко, д.м.н., профессор (Москва)
К.В. Новиков, д.м.н. (Санкт-Петербург)
Д.В. Овчинников, к.м.н. (Санкт-Петербург)
П.Н. Олейников, д.м.н., профессор (Москва)
В.П. Сажин, д.м.н., профессор (Новомосковск)
А.П. Сахарюк, д.м.н. (Благовещенск)
Ю.М. Стойко, д.м.н., профессор (Москва)
А.Д. Тараско, д.м.н., профессор (Новокузнецк)
А.Д. Тимошин, д.м.н., профессор (Москва)
М.Ю. Шерстнов, к.м.н., доцент (Санкт-Петербург)
В.В. Фаттахов, д.м.н., профессор (Казань)

РЕДАКЦИЯ

ООО «Ремедиум»

Генеральный директор: Татьяна Косарева
Выпускающий редактор: Юлия Чередниченко
Обложка: Владимир Цеслер®

Тел./факс: (495) 780-34-25/26/27 (многоканальный)
Для корреспонденции: Россия, 105082, Москва, а/я 8
www.remedium.ru, www.ambulsurgery.ru
E-mail: remedium-nw@mail.ru

Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ № ФС77-60773 от 11 февраля 2015 г.
Выдано Федеральной службой по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций
Подписной индекс в каталоге ОАО «Роспечать» 80640.
Авторские материалы не обязательно отражают точку зрения редакции. Редколлегия оставляет за собой право внести изменения в содержание статей. Любое воспроизведение опубликованных материалов без письменного согласия редакции не допускается.

ООО «Ремедиум»®, 2016



Глубокоуважаемые коллеги!

В очередном номере журнала «Амбулаторная хирургия» мы продолжаем ряд рубрик, введенных ранее. Из очередной, очень темпераментной и красочной статьи нашего юриста вы узнаете о правилах преодоления конфликтных ситуаций с пациентами. В рубрике «Флебология/ангиология» мы продолжим знакомство с новыми европейскими рекомендациями по диагностике и лечению хронических заболеваний вен, обсудим возможности современной антикоагулянтной терапии, а также представим историческое эссе по проблеме диагностики и лечения варикозной болезни таза. В разделе «Гнойные и трофические поражения» представлены две оригинальные публикации, посвященные лечению венозных трофических язв и пролежней. Как всегда, интересен и насыщен актуальной информацией раздел «Проктология». Не остались без внимания проблемы современной антибактериальной терапии и амбулаторного обезболивания. От лица редколлегии хочу выразить благодарность всем авторам этого номера, а также медицинским компаниям, поддерживающим наш журнал.

*С уважением, В. Богачев,
главный редактор*

● КАЛЕНДАРЬ СОБЫТИЙ — 2016	3	М.Д. ДИБИРОВ	Пролежни: профилактика и лечение	55
● НОВОСТИ	4	● ПРОКТОЛОГИЯ		
● ЮРИДИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ АМБУЛАТОРНОЙ ПОМОЩИ		М.Д. ДИБИРОВ	Методика подготовки	
Д.С. ЗУБКОВ		ободочной кишки к обследованию		
Право пациента на выбор врача	6	и оперативному лечению	64	
● К СВЕДЕНИЮ...		А.Г. ХИТАРЬЯН, С.В. САВЧЕНКО,		
Н.Н. ЛАБЗОВА		С.А. КОВАЛЕВ, Н.А. РОМОДАН, А.Н. ОРЕХОВ		
Кинезиологическое тейпирование. Что это?	10	Сравнение эффективности		
Н.В. ВЕРЛАН		склерозирования и ИНЛК		
Возможности оптимизации		геморроидальных		
послеоперационной анальгезии	12	узлов в клинической практике	66	
А.В. ГОЛУБ, В.Г. ПЛЕШКОВ, В.В. ПРИВОЛЬНЕВ		● КОМОРБИДНЫЕ СОСТОЯНИЯ		
Фторхинолоны в амбулаторной хирургической		С.В. ГАРЬКИНА		
практике: кому? когда? как?	19	Проблема послеоперационного		
● ФЛЕБОЛОГИЯ АНГИОЛОГИЯ		обезболивания в клинической практике	72	
В.Ю. БОГАЧЕВ, В.Н. ЛОБАНОВ, О.В. ДЖЕНИНА		● ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА		
Консервативное лечение хронических		Е.А. МАРУЩАК, А.Р. ЗУБАРЕВ, А.К. ДЕМИДОВА		
заболеваний вен. Обсуждаем новые		Методология ультразвукового		
рекомендации Европейского общества		исследования венозных тромбозов	78	
сосудистых хирургов	25	● ПРАКТИКА ОБМЕН ОПЫТОМ		
Ю.М. СТОЙКО, Е.Д. КАРТАШЕВА		Д.И. ТРУХАН, Е.Н. ДЕГОВЦОВ		
Выбор антикоагулянта у пациента с венозными		Выбор НПВС для пациента		
тромбозмимическими осложнениями	29	с хроническим послеоперационным		
Р.В. АХМЕТЗЯНОВ, Р.А. БРЕДИХИН,		болевым синдромом		
А.Г. ГАПТРАВАНОВ, Е.Е. ФОМИНА		на амбулаторно-поликлиническом		
Исторические аспекты диагностики		этапе: в фокусе – амтолметин гуацил	88	
и лечения варикозной болезни		Д.М. УСОЛЬЦЕВ, А.А. ДАВИДЯН, Р.А. БАБИЧ		
малого таза. Обзор литературы	36	Опыт удаления гигантских липом		
О.В. ГОЛОВАНОВА, А.Н. КУЗНЕЦОВ		в условиях центра амбулаторной хирургии	94	
Начальные формы хронических		Л.А. МАРАХОНИЧ, В.И. БОРДЕНЮК,		
заболеваний вен. Что делать?	44	А.В. ПЕКШЕВ, А.Б. ВАГАПОВ		
● ГНОЙНЫЕ И ТРОФИЧЕСКИЕ ПОРАЖЕНИЯ		Эффективность клинического		
С.Н. ЯКУШКИН		применения воздушно-плазменных		
Результат кратковременного применения		NO-содержащих газовых		
гидроактивных повязок в комплексном		потоков в амбулаторно-		
лечении трофической язвы голени		поликлинических условиях	97	
у пациента с посттромботической болезнью	50	● LIST OF ABSTRACTS OF THIS ISSUE	101	



МАЙ 2016

14—15

Ежегодная конференция специалистов по тейпированию (ЕКОНСТ)
Москва, Россия

Организаторы: Международная ассоциация специалистов терапевтического тейпирования, Национальная ассоциация специалистов по кинезиотейпированию
Тел.: +7(495)133-03-19. E-mail: info@ekonct.ru
URL: <http://ekonct.ru>

16—17

Всероссийская конференция с международным участием «Nexus Medicus Venous Forum 2016: Артериовенозные расстройства при неврологической и соматической патологии». Казань, Россия

Организатор: Научное общество клинических флебологов
Тел.: +7(495) 134-25-65, +7(499) 705-79-25. E-mail: info@nexusmedicus.expert
URL: nexusmedicus.expert

16—20

Межрегиональная тематическая конференция с мастер-классом, научно-практический семинар «Хирургическое лечение ожирения и метаболических нарушений». г. Санкт-Петербург

Организатор: Общество бариатрических хирургов и ФГБУ «СЗФМИЦ им. В.А. Алмазова» Минздрава России
E-mail: sas_spb@mail.ru

18—20

Международная школа перспективных направлений флебологии. Казань, Россия

Организатор: Научное общество клинических флебологов
Тел.: +7(495) 134-25-65, +7(499) 705-79-25
E-mail: info@nexusmedicus.expert
URL: nexusmedicus.expert

18—19

Общероссийская тематическая конференция. IX Всероссийская конференция Ассоциации общих хирургов с международным участием «Перитонит от А до Я». г. Ярославль

Организатор: Всероссийская Ассоциация общих хирургов, Ярославский ГМУ
Тел.: +8(4852) 21-30-44; E-mail: larich-ab@mail.ru

19—20

Межрегиональная конференция с международным участием «III съезд хирургов Забайкальского края». г. Чита

Организатор: МЗ Забайкальского края, ГБОУ, ВПО «Читинская государственная медицинская академия», Забайкальское региональное отделение РОХ
E-mail: alexyashnov@mail.ru
URL: www.zabhirurg.ru

ИЮНЬ 2016

2—3

Первый съезд хирургов Приволжского федерального округа.
г. Нижний Новгород

Организатор: МЗ Нижегородской области, Нижегородская ГМА, Российское общество хирургов, Нижегородское отделение Российского общества хирургов
Тел.: +7(962) 5040303
E-mail: ignesko@yandex.ru
URL: <http://1-съезд-хирургов-пфо.рф/>

2—4

XI научно-практическая конференция Ассоциации флебологов России. Новосибирск, Россия

Организаторы: Ассоциация флебологов России, Новосибирский институт патологии кровообращения им. академика Е.Н. Мешалкина
Тел.: +7(383) 347-60-17, +7(495) 633-92-31
E-mail: andreikarpenko@rambler.ru, zoloto70@bk.ru
URL: www.phlebo-union.ru

6—8

Всероссийский Конгресс с международным участием «ХИРУРГИЯ — XXI век: соединяя традиции и инновации». К 115-й годовщине 1-го Съезда хирургов России. г. Москва

Организаторы: МЗ РФ, РАН, РАЕН, Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова, ВМА им. С.М. Кирова, РНЦХ им. Б.В. Петровского и др.
E-mail: surgery-xxi@mail.ru
URL: www.med-congress.ru; www.congress-surgery.ru

23—25

XXXII Международная конференция «Открытые и эндоваскулярные операции в сосудистой хирургии». Калининград, Россия

Организаторы: Российское Общество ангиологов и сосудистых хирургов
Тел.: +7(499) 236-65-65
E-mail: zotova@ixv.ru, ezotova2008@mail.ru
URL: www.angiolsurgery.org, www.общество-хирургов.рф

АВГУСТ 2016

25—28

XV Юбилейная международная конференция по проблемам сосудистой хирургии. Казань, Россия

Организаторы: Российское Общество ангиологов и сосудистых хирургов, компания «Терсамед»
Тел.: 8 800 1000 248 (звонок по России бесплатный)
Тел.: +7(495) 969-76-79
E-mail: info@tersamed.ru
URL: www.angiolsurgery.org, www.tersamed.ru

СЕНТЯБРЬ 2016

19—20

Хирургия послеоперационных вентральных грыж.
г. Москва

Организатор: Кафедра хирургии и онкологии ФПК МР РУДН
Тел.: +7(926) 161-15-61
E-mail: dr.serdarkuliev@gmail.com

ОКТАБРЬ 2016

5—7

4-й съезд хирургов Юга России. г. Пятигорск

Организатор: Северо-Кавказский и Южный федеральные округа
E-mail: kmw-surgeons@mail.ru

13—14

Пленум правления Российского Общества ангиологов и сосудистых хирургов «Тромботические осложнения в практике хирургов, кардиологов, онкологов, травматологов, урологов и акушеров-гинекологов — нерешенные вопросы». Ростов-на-Дону, Россия

Организатор: Российское Общество ангиологов и сосудистых хирургов
Тел.: +7(918) 554-94-66, +7(863) 250-40-74
E-mail: sapronovang@yandex.ru
URL: www.angiolsurgery.org

24—25

Vascular Medicine-2016. Чикаго, США

E-mail: vascularmedicine@conferenceseries.com
URL: vascularmedicine.conferenceseries.com

КАЧЕСТВЕННО ПРОВЕДЕННОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ – ЗАЛОГ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Заболевания толстого кишечника в современном обществе являются весьма актуальной проблемой.

В большинстве случаев причинами их возникновения служат малоподвижный образ жизни (гиподинамия) и некачественное питание (фастфуд, рафинированная пища), вызывающие функциональные расстройства. Существует целый ряд заболеваний толстой кишки, связанных с нарушением моторики, проблемами с пищеварением и всасыванием, воспалением, появлением новообразований. При жалобах пациента на дискомфорт в животе, вздутие или ректальное кровотечение врач-проктолог должен назначить обследование. Для адекватной оценки состояния кишечника сегодня имеются множество методов диагностики, позволяющих проводить масштабное исследование при различной патологии толстой кишки, анального канала и промежности. Это ректальные инструментальные и неинструментальные методы обследования, рентгенологические обследования, бактериологические методы, физиологические исследования и т. д.

Тем не менее именно колоноскопия остается «золотым стандартом» диагностики заболеваний толстого кишечника. Необходимо отметить, что колоноскопия во всем мире является скрининговым методом для диагностики малых опухолей и рака толстого кишечника. Однако недостаточная и некачественная подготовка пациента в 6—27% приводит к ложноотрицательным результатам эндоскопического обследования. Поэтому особое внимание необходимо уделить качественной подготовке к колоноскопии, которая поможет достичь максимально полного очищения кишечника.

Кроме соблюдения бесшлаковой диеты в течение трех дней до обследования, накануне проведения колоноскопии необходимо назначить средства для полной очистки кишечника. По данным зарубежных и российских исследований, в настоящее время в ходе подготовки к колоноскопии специалисты отдают предпочтение солево-

мительному раствору фосфата натрия Флит Фосфо-сода, которая характеризуется эффективностью и высокой приемлемостью пациентов (99%). Начиная с 1 июля 2015 г. компания «Русфик», представляющая интересы компании «Касен Рекордати С.Л» (Испания), принадлежащая «Рекордати Групп», на территории России начала осуществлять маркетинг и продажи препарата Флит Фосфо-сода. В связи с этим цена на препарат была снижена более чем в 2 раза. В состав препарата входит натрия дигидрофос-

фата дигидрат, натрия гидрофосфата додекагидрат и ароматизатор имбиря и лимона для придания приятного вкуса. Действие препарата Флит Фосфо-сода основано на задержке воды в просвете тонкого кишечника, в свою очередь, накопление жидкости в подвздошной кишке приводит к усилению перистальтики и последующему легкому очищению кишечника. Результаты российских исследований продемонстри-

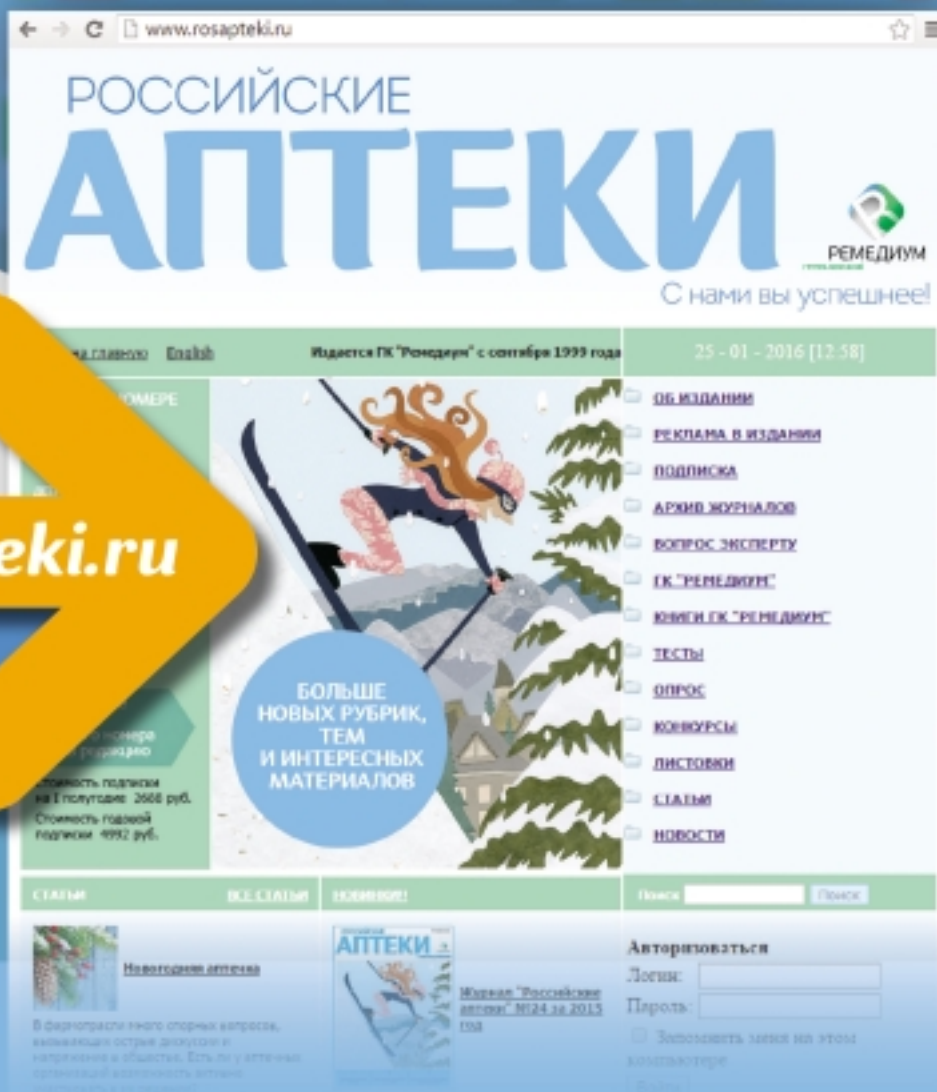
ровали не только хорошую переносимость раствора, что обеспечивает четкое выполнение назначений врача и завершенность процедуры подготовки, но и отличное качество визуализации в сравнении с другими слабительными средствами (макрогол, магния цитрат). Применение Флит Фосфо-соды приводит к полному очищению кишечника от остаточного содержимого и минимальному количеству остаточной жидкости. Стоит отметить высокий уровень комплаенса пациентов к препарату Флит Фосфо-сода, т. к. его применение не требует употребления большого количества жидкости. За один день до обследования в течение 12 ч необходимо выпить два флакона раствора (утром и вечером по 45 мл) и около 2 л воды, учитывая, что при использовании других слабительных растворов объем жидкости, которую нужно выпить за короткий временной промежуток (4—4,5 ч), возрастает до 3—4 л. Раствор Флит Фосфо-сода зарекомендовал себя как эффективный препарат по доступной цене, способствующий проведению качественной подготовки пациентов к колоноскопии.





www.rosapteki.ru

Портал для фармацевтов?
провизоров и заведующих
аптеками



**ДОБРО ПОЖАЛОВАТЬ В ОНЛАЙН СООБЩЕСТВО
ПРОФЕССИОНАЛОВ АПТЕЧНОГО ДЕЛА!**



- ➔ Участвуйте в интерактивных программах
- ➔ Перенимайте опыт успешных технологий
- ➔ Будьте в курсе важнейших фармсобытий
- ➔ Вступайте в Клуб РА

С нами вы успешнее!

Д.С. ЗУБКОВ, ведущий юрист, региональная общественная организация «Ассоциация травматологов-ортопедов Москвы» (РОО «АТОМ»)

Право пациента на выбор врача

В предыдущем номере журнала мы обозначили ключевые вопросы и основные нормативно-правовые акты, регламентирующие право пациента на выбор медицинской организации. В продолжение этой темы предлагаем ознакомиться с аспектом права пациента на выбор врача.

Когда мы задаем вопрос: кого из врачей имеет право выбрать пациент — сразу же сталкиваемся с правовой коллизией — противоречием в законах. Врач-хирург в соответствии с ч. 2 ст. 21 ФЗ от 21.11.2011 №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» не входит в список врачей, которых имеют право выбирать пациенты: *«гражданин осуществляет выбор врача-терапевта, врача-терапевта участкового, врача-педиатра, врача-педиатра участкового, врача общей практики (семейного врача) или фельдшера»*. Однако в ст. 70 того же закона звучит уже совсем иная, расширенная формулировка: *«Лечащий врач назначается руководителем медицинской организации или выбирается пациентом»*. Заметьте, специальность врача здесь уже не указывается, что позволяет пациентам претендовать на выбор врача любого профиля.

В ст. 21 и 70 ФЗ №323-ФЗ от 21.11.2011 есть одно положение, которое знают и любят все российские врачи: *«врач выбирается пациентом с учетом согласия врача»*. И здесь мы сталкиваемся с обычным жизненным явлением — взаимностью. Как известно, ее не существует. Как вечной и взаимной любви — либо любите вы, либо любят вас. Третьего не дано. Желающих со мной поспорить прошу не беспокоиться и обратить внимание на нашу основную тему. Согласие врача на выбор его пациентом порождает на практике две ситуации.

Ситуация 1. Врач отказывается от своего пациента

Врач имеет право отказаться от пациента. Только пользоваться этим правом нужно уметь.

Приведу пример неумелого использования этого права: врач-хирург поликлиники при ЦРБ был неприятно удивлен, увидев очередного пациента на пороге своего кабинета. Они были знакомы: соседи по даче, межевой спор, драка на границе огородов, сломанные заборы, ведра удобрений под воротами, долгий бестолковый суд. В итоге у хирурга появился неплохой

шанс отвести душу. Воспользовался он им или нет — неизвестно, но пациент утверждал, что обезболили его дистиллированной водой, после чего он был выставлен за дверь с устной рекомендацией пойти к главврачу и написать заявление о лечении у анестезиолога и психиатра.

Необходимо указать три важных обстоятельства: кабинет главврача на третьем этаже, лифта нет, обе стороны конфликта — работающие пенсионеры. Дальше знаете сами. Взмолванный немолодой пациент мужественно добрался до пролета между вторым и третьим этажами, где и упокоился навеки с трансмуральным инфарктом в пламенном сердце. Хирурга долго полоскали и возили по разным комиссиям. И простили. Других хирургов в поликлинике нет и не ожидается, поэтому и простили. Жизнь его наладилась, но скольких километров нервов он лишился, никто не подсчитывал.

Ошибки: 1) в карту не вписан протокол осмотра с указанием на отсутствие признаков неотложного состояния, 2) не подписан отказ от вмешательства и 3) не оформлено заявление об отказе от пациента, а свидетели (родственники усопшего, ожидавшие в коридоре) утверждали, что пациент не собирался отказываться от лечения, а лишь «сделал замечание по качеству обезболивания».

Как же отказаться от пациента, не навив себе неприятностей? Алгоритм действий врача в такой ситуации можно сформулировать исходя из текста ч. 3 ст. 70 ФЗ от 21.11.2011 №323: *«Лечащий врач по согласованию с соответствующим должностным лицом (руководителем медицинской организации (подразделения медицинской организации)) может отказаться от наблюдения за пациентом и его лечения, если отказ непосредственно не угрожает жизни пациента и здоровью окружающих»*. По личному опыту знаю, что хирург отказывается лечить пациента по веским причинам и пребывает в этот момент в гневе или как минимум раздражен, поэтому предлагаю следовать моей авторской «инструкции по отказу от пациентов», чтобы не пропустить важные действия и не перепутать их последовательность.

NOTA BENE! «Инструкция по отказу от пациента»^{©1}

1. Произвести осмотр пациента.

2. Внести в медицинскую карту запись с результатами осмотра и указанием на то, что на момент осмотра у пациента отсутствуют признаки неотложного состояния, и отказ от наблюдения непосредственно не угрожает жизни пациента и здоровью окружающих.

Примечание. Не смею учить вас правильному оформлению документации, но опорные точки обозначу: требуется описать относительное благополучие по органам дыхания, кровообращения, по физиологическим отправлениям. Хочу обратить ваше внимание на две важных смысловых точки.

Во-первых, отказаться от пациента нельзя, если это угрожает жизни пациента, а не его здоровью. То есть отказаться от наблюдения за пациентом и его лечения нельзя только в процессе оказания экстренной медицинской помощи, а при оказании неотложной помощи отказаться согласно букве закона вполне правомерно.

Во-вторых, угроза жизни пациента и здоровью окружающих должна быть непосредственной. Непосредственность предполагает наступление последствий сразу же после отказа от наблюдения за пациентом. Если пациент после отказа врача от лечения имел физическую возможность обратиться к другому специалисту или вызвать скорую помощь, можно смело отрицать непосредственную угрозу такого отказа здоровью пациента. Не советую, однако, отказываться от проведения реанимационных мероприятий в случае остановки сердца. В иных ситуациях отказаться от ведения пациента вы, как правило, имеете полное право.

3. Подать руководителю письменное заявление с просьбой освободить от обязанностей лечащего врача и указанием на то, что замена врача не угрожает непосредственно жизни пациента и здоровью окружающих.

Пример заявления об отказе от наблюдения за пациентом и его лечения:

«Прошу освободить меня от обязанностей по наблюдению за пациентом Зубковым Денисом Семеновичем 01.09.1939 г.р. (карта амбулаторного пациента №5372, адрес: 127473, г. Москва, ул. Селезневская, д. 20, тел. 8 (495) 728 89 80) и его лечения и организовать замену лечащего врача согласно ч. 3 ст. 70 ФЗ от 21.11.2011 №323-ФЗ. На момент осмотра 02.09.1945 угрозы жизни пациента и здоровью окружающих не имеется».

Примечание. В реальной жизни главврач завален жалобами пациентов и протоколами проверяющих, пытается организовать ремонт и техническое обслуживание поликлиники, провести закупки без нарушений, а тут приходите вы со своими отказами от пациентов. Реакция руководства предсказуема, но не торопитесь покинуть приемную главного врача. Лучше напомните дорогому должностному лицу о ч. 3 ст. 70 ФЗ №323: «В случае отказа лечащего врача от наблюдения за пациентом и лечения пациента... должностное лицо (руководитель) медицинской организации... должно организовать замену лечащего врача». То есть обязанность по замене лечащего врача возложена на руководителя законом. Относительно того, какое именно должностное лицо обязано организовать замену лечащего врача при отказе последнего от исполнения своих обязанностей, прямого указания в законе не имеется. Считаю возможным по аналогии с Приказом Минздрава РФ от 26.04.2012 №407н возложить данные обязанности при оказании первичной медико-санитарной помощи на руководителя поликлиники.

4. Продолжить наблюдение за пациентом до замены лечащего врача.

Да, без согласования с администрацией мы не имеем права оставлять своего пациента без наблюдения. Единственное, что возможно здесь сделать, — потребовать организовать замену врача как можно быстрее. У многих врачей сразу возникнет вопрос: «Что же делать, если от пациента отказались все врачи поликлиники, города, региона, страны, планеты?» К сожалению, позиция ведущих российских специалистов в области медицинского права (Иванов А.В., Печерей И.О., Пищита А.Н., 2013 г.) по этому вопросу неутешительна: главврач в приведенных выше обстоятельствах будет вынужден своим решением назначить лечащего врача, руководствуясь двумя основными принципами охраны здоровья в Российской Федерации (ст. 4 ФЗ от 21.11.2011 №323-ФЗ): «приоритет интересов пациента при оказании медицинской помощи» и «недопустимость отказа в оказании медицинской помощи». Позиция автора, разумеется, не совпадает с приведенным выше мнением авторитетов, но автора об этом никто не спрашивал.

¹ Настоящая инструкция является методической разработкой и интеллектуальной собственностью автора статьи. Копирование, публикация, распространение производится только после согласования с автором.

Ситуация 2. Пациент отказывается от своего врача

В этом случае следует ориентироваться на Приказ Минздрава РФ от 26.04.2012 №407н «Об утверждении порядка содействия руководителем медицинской организации (ее подразделения) выбору пациентом врача в случае требования пациента о замене лечащего врача». Из самого названия приказа видно, что он является инструкцией главного врача в случае отказа пациента от своего врача.

Рассмотрим приказ кратко и тезисно:

- 1) при оказании первичной медико-санитарной помощи заменой лечащего врача занимается руководитель медицинской организации;
- 2) пациент должен обратиться с письменным заявлением и указать в нем причины замены лечащего врача;
- 3) руководитель информирует пациента о других врачах той же специальности в течение трех рабочих дней;
- 4) пациент выбирает из предложенных врачей нового лечащего врача с учетом его согласия.

Механизм выбора врача понятен, неясны мотивы такого выбора. Чем руководствуется пациент при выборе нового врача, новой поликлиники? Выбрать можно, только сравнив, а сравнить можно, только обладая информацией о нескольких поликлиниках, нескольких врачах. Разумеется, право на выбор неразрывно связано с правом на информацию. Осознанный выбор возможен благодаря ч. 7 ст. 21 ФЗ от 21.11.2011 №323, гарантировавшей гражданину *«право на получение информации в доступной для него форме, в том числе размещенной в информационно-телекоммуникационной сети Интернет, о медицинской организации, об осуществляемой ею медицинской деятельности и о врачах, об уровне их образования и квалификации»*. Не удивляйтесь, когда увидите в сети информацию о себе. В открытом доступе могут оказаться лишь сведения о ваших профессиональных качествах, а вот бурная личная жизнь останется в тайне благодаря ст. 23 Конституции РФ и федеральному закону от 27.07.2006 №152 «О персональных данных». Если вас интересует, что именно работодатель обязан рассказать о вас, рекомендуем ознакомиться с Приказом Минздрава России от 30.12.2014 №956н.

Обстоятельство 1. Пациент нуждается в направлении к врачу/в стационар

Часто после осмотра пациента вы понимаете, что это был не ваш пациент. Не потому что он вам не нравится, а потому что вместо хирургического заболевания у него невралгия или инфекционное заболевание. В этом случае необходимо грамотно направить пациента к смежному специалисту. Обычно в поликлинике имеется несколько специалистов одного профиля. К счастью, зако-

нодатель не упоминает о праве пациента на выбор врача при направлении на консультацию профильного специалиста, и все же советуем уточнить этот вопрос у своего руководства — порядок направления на консультацию может быть установлен местным руководством.

Правильно оценить состояние пациента и вовремя понять, что помочь ему сейчас можно только в условиях стационара, — чрезвычайно полезное свойство амбулаторного хирурга. Не забудьте, что и в этом случае пациент имеет право на выбор медицинской организации. Обратимся к ранее упомянутому Приказу Минздрава России от 26.04.2012 №406н. Относительно скорой помощи в п. 12 Приказа имеется загадочная формулировка: «Выбор медицинской организации при оказании скорой медицинской помощи осуществляется гражданином с учетом соблюдения установленных сроков оказания скорой медицинской помощи». Видимо, список медицинских организаций ограничивается дежурными по городу на момент госпитализации. С плановой госпитализацией все сложнее. При направлении на специализированную медицинскую помощь вы обязаны сообщить пациенту обо всех больницах, участвующих в территориальной программе по необходимому профилю. Пациент может выбрать даже ту медицинскую организацию, очередь в которую превышает установленный срок ожидания. К таким «особым случаям» один из региональных приказов Приказ Департамента здравоохранения г. Москвы от 29.05.2012 №494 «О мерах по дальнейшему совершенствованию организации оказания амбулаторно-поликлинической помощи детскому населению в городе Москве», к примеру, относит высокотехнологичную медицинскую помощь, желание лечиться у конкретного врача, ремонтные работы в стационаре и др. В любом случае необходимо отметить в карте пациента его желание ожидать дольше установленного срока.

У автора вызывает недоумение, почему законодатель не обязал пациента удостоверить выбор медицинской организации собственноручной подписью. Каким образом врач сможет доказать сам факт выбора и защититься от необоснованных обвинений? В любом случае рекомендуем требовать у пациентов расписываться в медицинской карте за свой выбор.

Теперь рассмотрим несколько частных случаев медицинской помощи особым категориям граждан, для которых предусмотрен особый порядок выбора медицинской организации.

Обстоятельство 2. За медицинской помощью обратился житель ЗАТО или работник с производственными вредностями

Граждане, проживающие в закрытых административно-территориальных образованиях (ЗАТО), на терри-

ториях с опасными для здоровья человека физическими, химическими и биологическими факторами, а также работники организаций с особо опасными условиями труда, согласно Постановлению Правительства РФ от 26.07.2012 №770, выбирают медицинскую организацию из числа федеральных медицинских организаций Федерального медико-биологического агентства (ФМБА) по месту их жительства или работы. С перечнем ЗАТО вы можете ознакомиться в Постановлении Правительства РФ от 05.07.2001 №508. Вообще же все организации и территории, подлежащие обслуживанию в ФМБА, приведены в Распоряжении Правительства РФ от 21.08.2006 №1156-р.

Обстоятельство 3. За медицинской помощью обратился военнослужащий или приравненное к нему лицо

Военнослужащие и приравненные к ним лица в соответствии со ст. 25 ФЗ от 21.11.2011 №323 имеют право на получение медицинской помощи в ведомственных медицинских организациях. Сотрудники МВД, Государственной противопожарной службы МЧС, уголовно-исполнительной системы, руководители федеральной фельдъегерской связи прикрепляются к поликлиникам МВД на основании списков, составляемых их собственными кадровыми отделами. Отставные сотрудники прикрепляются к ведомственным поликлиникам по направлению соответствующих пенсионных органов. Прикрепление членов семей офицеров и сотрудников на медицинское обслуживание к медицинским учреждениям федеральных органов исполнительной власти осуществляется по территориальному принципу на основании документов, подтверждающих их статус (Постановление Правительства РФ от 31.12.2004 №911 и Постановление Правительства РФ от 30.12.2011 №1232). В данном случае следует упомянуть Письмо ФОМС РФ от 03.03.2000 №1089/30-3и, в котором территориальным фондам ОМС *«не рекомендуется использовать средства ОМС для оплаты за оказанную медицинскую помощь сотрудникам органов внутренних дел в учреждениях государственной системы здравоохранения»*. Если задуматься, удивительного ничего нет: государство не желает второй раз оплачивать медицинскую помощь, средства на которую уже ушли по линии ведомственной медицинской организации.

Обстоятельство 4. За медицинской помощью обратился задержанный или заключенный

Если задержанному полицией требуется срочное медицинское вмешательство, помощь ему согласно Постановлению Правительства РФ от 16.04.2012 №301 оказывает бригада скорой медицинской помощи. При не-

обходимости задержанный госпитализируется в обычную больницу. Подозреваемых и обвиняемых в совершении преступлений лечат медработники ИВС (изоляторы временного содержания) МВД. Если в ИВС нет медработников, помощь оказывает работник пункта городского, районного, линейного органа внутренних дел (Приказ МВД РФ №1115 и Министерства здравоохранения РФ №475 от 31.12.1999). Заключенные и отбывающие наказание в соответствии с Постановлением Правительства РФ от 28.12.2012 №1466 имеют право на оказание медицинской помощи в учреждениях уголовно-исполнительной системы. Если это невозможно, то по неприятной и непонятной традиции эков направляют в государственную медицинскую организацию или ее врач-специалист сам приглашается для консультации. Законодатель постеснялся ответить на «мелочные» организационные вопросы: 1. Зачем держать штат врачей, если можно легко «сесть на шею» ближайшей больнице и таскать туда своих подопечных по поводу и без? Кто и как оплачивает эту медицинскую помощь врачу? 2. На каком основании «приглашается» врач-консультант? Как оплачивается его труд? Имеет ли он право отказаться от подобных консультаций? Согласитесь, вопросы для нас принципиальные.

В заключение хочу поднять еще один вопрос — об обучении врача у постели пациента. Возможно, многие считают, что к теме выбора врача это отношения не имеет. К сожалению, имеет. Медицинская организация согласно ч. 9 ст. 21 Федерального закона от 21.11.2011 №323-ФЗ обязана информировать пациента о том, что в оказании ему помощи может принимать участие обучающийся, а пациент в свою очередь имеет право отказаться от такого участия обучающихся. Законный вопрос: «Откуда взяться хорошим врачам, если любой может отказать им в обучении?» Законодателя эти вопросы не интересуют, как и многие другие поднятые нами вопросы. Понятно, что в государственном здравоохранении кадровый провал, только вместо привлечения в отрасль профессиональных специалистов государство затыкает его путем нарушения права на свободный труд. И мы, врачи, ведем себя достойно не древнего бога Эскулапа, а подобно древнегреческим лекарям, угодившим в римское рабство. Мы уже страдаем от перекосов медицинского законодательства в сторону гиперболизации прав пациента, наблюдая, как эти перекосы добивают остатки системы здравоохранения. Пациенты оценят эту медвежью услугу законодателя чуть позже. Надеюсь, эти ошибки являются лишь «болезнью взросления» и будут исправлены в скорейшем будущем при участии общественных объединений врачей.



Н.Н. ЛАБЗОВА, терапевт, врач ЛФК и спортивной медицины, реабилитолог, инструктор и методист Rocktape, г. Санкт-Петербург

Кинезиологическое тейпирование. Что это?

Кинезиологическое тейпирование (Kinesiology taping) известно в мире уже более 30 лет. Наибольшее распространение этот метод получил в области спортивной медицины за высокую эффективность и возможность быстро получить результат без ущерба для двигательной активности (рис. 1).

Ключевые слова: кинезиологическое тейпирование, нейрорефлекторное воздействие, противоотечное тейпирование

Кроме врачей спортивной медицины, кинезиотейпированием пользуются врачи самых разных специальностей — травматологи, ортопеды, неврологи, мануальные терапевты, врачи ЛФК, стоматологи, хирурги. Кинезиологический тейп — это

эластичная хлопчатобумажная лента с включением нейлоновых нитей. На одну из сторон ленты нанесен гипоаллергенный акриловый клей. Он обладает высокими адгезивными свойствами, что позволяет тейпу держаться на коже человека в среднем 3—5 дней и

не отклеиваться даже после контакта с водой. Тейпирование позволяет опосредованно, через кожу, влиять на расположенные в ней рецепторы и нервные окончания, оказывая мощное нейрорефлекторное воздействие. Также тейп позволяет

РИСУНОК 1. Тейпирование в условиях высокоинтенсивной работы (соревнования)

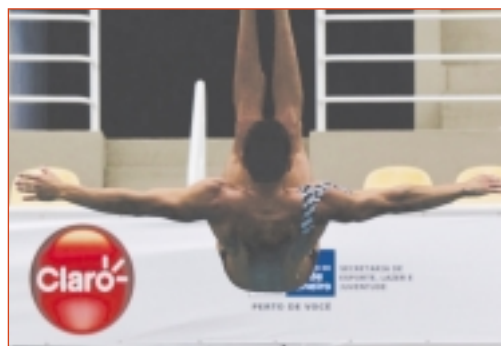


РИСУНОК 2. Лифтинг-эффект



РИСУНОК 3. Тейпирование поясничного отдела спины для поддержки и обезболивания



РИСУНОК 4. Лимфодренажный вариант аппликации на зону травмы голеностопа



РИСУНОК 5. Эффект лимфодренажного тейпирования



работать с фасциями — поверхностной и, через ее связи, с более глубокими. Через один из эффектов — эффект декомпрессии — тейпирование влияет на улучшение локальной микроциркуляции, лимфооттока (рис. 2). Соответственно, результатом подобных воздействий являются: уменьшение боли, улучшение метаболизма тканей под тейпом, снижение спастичности мышц, повышение проприоцептивной чувствительности. Применяя кинезиотейп в зонах локального мышечного гипертонуса или гипотонии, специалист может добиться нормализации работы мышц, значимого улучшения двигательного контроля, устранения болевой симптоматики, prolongation действия мануальных техник (рис. 3).

Существует большое количество областей применения методик кинезиологического тейпирования. В хирургии особенно актуальной может быть методика противоотечного тейпирования (Edema Taping) для улучшения микроциркуляции в зоне отека. При использовании кинезиотейпа послеоперационные отеки регрессируют быстрее, что в свою очередь позволяет пациенту раньше приступить к реабилитации (рис. 4). По методике проводятся исследования, накапливается доказательная база. Одно из исследований показало, что применение противоотечного тейпирования значительно сокращает сроки уменьшения отека у пациентов в период лечения с помощью аппарата Илизарова, в сравнении с классическим лимфодренажным массажем (рис. 5) [1].



ИСТОЧНИКИ

1. Białoszewski D, Wozniak W, Zarek S. Clinical efficacy of kinesiology taping in reducing edema of the lower limbs in patients treated with the ilizarov method—preliminary report. *Ortop Traumatol Rehabil*, 2009 Jan-Feb, 11(1): 46–54.

Н.В. ВЕРЛАН, д.м.н., профессор, ГБОУ ДПО «Иркутская государственная медицинская академия последипломного образования» Минздрава России, ОГБУЗ «Центр контроля качества и сертификации лекарств Иркутской области»

Возможности оптимизации послеоперационной анальгезии

Рассматривается место нестероидных противовоспалительных средств (НПВС) в лечении послеоперационного болевого синдрома. Обсуждаются вопросы безопасности нимесулида в сравнении с другими НПВС. Сделан вывод, что нимесулид — препарат с весьма благоприятным сочетанием мощного анальгетического, противовоспалительного действия и хорошей переносимости. Клинические исследования и большой опыт применения нимесулида позволяют считать, что он является препаратом выбора для лечения послеоперационной боли средней и умеренной интенсивности.

Ключевые слова: послеоперационная боль, нестероидные противовоспалительные средства, нимесулид, нежелательные явления

Боль является наиболее тягостным проявлением заболеваний человека, определяющим основные страдания и снижение качества жизни. По современным представлениям, это не только неприятный симптом, но и важнейший фактор, серьезно влияющий на жизненный прогноз. Хорошо известно, что неадекватное обезболивание после травм и в послеоперационном периоде существенно увеличивает риск развития таких жизнеугрожающих состояний, как респираторный дистресс-синдром, парез кишечника, кардиоваскулярные катастрофы [1, 8, 32]. Несмотря на совершенствование медицинской помощи больным в послеоперационном периоде, в целом сохраняется проблема лечения послеоперационной боли: от выраженного болевого синдрома страдают от 30 до 75% пациентов [1]. Поэтому быстрое и максимально полное купирование боли относится к числу первоочередных задач фармакотерапии. Не будет преувеличением подчеркнуть, что, с точки зрения пациента, эффективность купирования

боли является важнейшим критерием качества медицинской помощи и квалификации лечащего врача. В настоящее время для улучшения ситуации рассматриваются положения доказательной медицины, касающиеся возможностей расширения арсенала лекарств, обладающих анальгетическим потенциалом, внедряются схемы мультимодальной анальгезии, учитывающие особенности механизма действия препаратов и характеристики патогенетических нарушений. Любое хирургическое вмешательство всегда сопровождается воспалением травмированных тканей. Острая боль и воспалительный ответ на повреждение тканей модулируются локальным высвобождением медиаторов воспаления, которые сенситизируют периферические ноцицепторы, формируя первичную гиперальгезию [11, 35]. К таким медиаторам, прежде всего, относятся простагландины. Простагландин E_2 ($ПГЕ_2$) образуется в эндотелиальных клетках кровеносных сосудов малого диаметра, вызывает вазодилатацию и участвует в формировании гиперальгезии.

Тромбоксан A_2 ($ТКА_2$) синтезируется в тромбоцитах, способствует агрегации тромбоцитов и вызывает вазоконстрикцию. В синтезе $ПГЕ_2$ участвуют как циклооксигеназа 1 ($ЦОГ-1$), так и циклооксигеназа 2 ($ЦОГ-2$). $ТКА_2$ является исключительно продуктом $ЦОГ-1$. Концентрация $ПГЕ_2$ в тканях существенно возрастает по мере развития болевого синдрома [19]. Воспалительные изменения травмированных тканей стимулирует активность $ЦОГ-2$ в задних рогах спинного мозга, что приводит к повышению концентрации $ПГЕ_2$ в спинномозговой жидкости [11, 34]. Как известно, воспалительная реакция периферических тканей на повреждение сопровождается индукцией синтеза $ЦОГ-2$ как в периферических тканях, так и в центральной нервной системе, опосредованной увеличением образования интерлейкина-1 ($ИЛ-1$). $ПГЕ_2$ в значительной степени способствует повышению интенсивности боли, стимулируя продукцию медиаторов боли. Активация центральной $ЦОГ-2$ приводит к увеличению продукции $ПГЕ_2$. Сти-

муляция ПГЕ₂ простагландиновых рецепторов задних рогов спинного мозга усиливает открытие N-метил-D-аспартат каналов глутамата, что повышает возбудимость нейронов задних рогов спинного мозга. Исходя из генеза болевого синдрома, специалисты уделяют особое внимание попыткам улучшить качество купирования послеоперационной боли с использованием современных НПВС [10, 21, 26].

Классическая схема анальгезии послеоперационной боли предусматривает три основных компонента — опиоидные анальгетики, неопиоидные анальгетики (НПВС + парацетамол) и методы регионарной анальгезии. Проблема использования опиоидов в послеоперационном обезболивании заключается в том, что эффективная анальгетическая доза близка к той, которая вызывает осложнения. Особенности учета и списания также ограничивают назначение опиоидов в клиниках Российской Федерации. В настоящее время не существует идеального анальгетика или метода лечения острой послеоперационной боли высокой интенсивности. Приблизиться к решению проблемы адекватного послеоперационного обезбоживания можно, лишь реализуя в клинике концепцию мультимодальной анальгезии, предусматривающей назначение двух и более анальгетиков и/или методов обезбоживания, обладающих различными механизмами действия [1, 8].

Известный специалист в области патофизиологии периоперационного периода, датский хирург Н. Kehlet высказал идею о разработке безопиоидных методик послеоперационного обезбоживания [22], которые способствуют ранней послеоперационной реабилитации пациентов, следуя которой включение в схемы периоперационного обезбоживания препаратов с «антигиперальгезивным» дейст-

вием, в частности НПВС, приводит к эффективной коррекции симптоматики послеоперационного периода.

А.М. Овечкин [8], давая оценку методам анальгезии болевого синдрома, отмечает следующие негативные моменты в современных подходах ведения пациентов в хирургических отделениях:

1. Избыточное введение опиоидных анальгетиков ультракороткого действия (суфентанил и пр.) во время операции. Известно, что препараты данной группы способствуют развитию вторичной (опиоидиндуцированной) гиперальгезии.

2. Чрезмерное увлечение ингаляционной анестезией. Современные мощные ингаляционные анестетики создают иллюзию адекватной анестезии во время операции. В то же время они воздействуют лишь на самое «проксимальное» звено формирования острого болевого синдрома — «перцепцию боли», т. е. осознанное ее восприятие пациентом.

3. Отказ от весьма разумных схем мультимодальной анальгезии, в частности предусматривающих использование НПВС и принципа «предупреждающей анальгезии». НПВС в лечении послеоперационной боли являются препаратами патогенетической направленности (в отличие от опиоидных анальгетиков) поскольку представляют мощные ингибиторы синтеза простагландина за счет воздействия на активность циклооксигеназы. Сами по себе простагландины не являются значимыми медиаторами боли, но они участвуют в процессе формирования гиперальгезии за счет способности сенситизировать периферические ноцицепторы к действию различных медиаторов боли (брадикинина, гистамина и др.) [12, 23, 35].

Подавление активности ЦОГ на уровне спинного мозга играет определенную роль в механизмах

действия НПВС. Есть данные, что ПГЕ₂-рецепторы спинного мозга играют роль в механизмах формирования воспалительной гиперальгезии. На спинальном уровне ПГЕ₂ усиливает выброс возбуждающих нейромедиаторов, повышая таким образом активность нейронов задних рогов спинного мозга. Неселективные ингибиторы ЦОГ обладают мощным антигиперальгезивным действием за счет торможения синтеза ПГЕ₂ [16].

Ингибирование спинальной ЦОГ-1 препятствует формированию ноцицептивного компонента острой боли. По мере индукции ЦОГ-2 подавление ее активности на спинальном уровне оказывает влияние на воспалительный компонент острой боли. В экспериментальных исследованиях было показано, что после операционной травмы содержание ЦОГ-1 в спинном мозге существенно возрастает и подавление ее активности способствует снижению интенсивности послеоперационного болевого синдрома [25].

В последнее время активно обсуждается позиция центральных эффектов НПВС, связанных с их способностью проникать в ткань центральной нервной системы и влиять на развитие ряда звеньев патогенеза боли, связанной с активацией центральной болевой системы. Вопрос представляется дискуссионным, т. к., для того чтобы препарат оказывал действие на ЦНС, он должен преодолеть гемато-энцефалический барьер (ГЭБ) в клинически значимых концентрациях. Физико-химические свойства НПВС сами по себе являются предпосылкой их плохого проникновения через ГЭБ [33]. Известно, что препараты могут преодолевать ГЭБ за счет пассивной диффузии или активного транспорта. НПВС представляют собой гетерогенную группу препаратов, молекулы которых включает одно или несколько ароматических колец, соединенных с функци-

ональной кислотной группой. Представители данной фармакологической группы являются слабыми органическими кислотами (константа диссоциации pK от 3,0 до 5,5), имеют разные размеры молекул, отличающиеся по липофильным свойствам, которые теоретически могут диффундировать через ГЭБ. Однако проблема заключается в том, что в плазме препараты ионизируются и активно связываются с белками (> 99 %), что существенно затрудняет их диффузию.

Нимесулид — 4-нитро-2-феноксиметан-сульфанилид — единственный из НПВС обладает уникальным химическим составом. Его противовоспалительные качества связаны с кислотными свойствами нитрогруппы, в состав которой он входит. Препарат быстро и полностью абсорбируется в желудочно-кишечном тракте [7]. Высокая липофильность нимесулида обуславливает хорошую тканевую диффузию. Накапливаясь в очагах воспаления, препарат представлен в них в концентрациях больших, чем в плазме крови [30, 31].

Низкий уровень кислотности группы сульфанилидов обеспечивает, в сравнении с другими НПВС, обладающими более выраженными кислотными свойствами, меньший риск локального раздражения слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [14]. То, что молекула нимесулида обладает «щелочными» свойствами, объясняет «сложность» ее проникновения в слизистую верхних отделов ЖКТ и существенное снижение вероятности контактного раздражения.

Есть основания предполагать, что нимесулид вызывает ряд фармакологических эффектов, независимых от класс-специфического воздействия на ЦОГ-2. В частности, он подавляет гиперпродукцию главных провоспалительных цитокинов (интерлейкин-6, ФНО- α), сни-

жает активность металлопротеиназ, оказывает антигистаминное действие. Среди не-ЦОГ-2-ассоциированных эффектов нимесулида следует отметить его способность подавлять фермент фосфодиэстеразу IV типа и тем самым снижать активность макрофагов и нейтрофилов, играющих в патогенезе острой воспалительной реакции важную роль [10,11]. Однако нимесулид обладает преимущественным эффектом в отношении ЦОГ-2, поэтому его называют «НПВП с преимущественным воздействием на ЦОГ-2». В терапевтических концентрациях нимесулид ингибирует 88% активности ЦОГ-2 и 45% активности ЦОГ-1. При этом если воздействие на ЦОГ-1 прекращается по истечении 24 часов, то воздействие на ЦОГ-2 продолжается намного дольше [17].

Безопасность и переносимость нимесулида

Важно подчеркнуть, что нежелательные эффекты НПВС являются серьезной, но вполне разрешимой проблемой. Дело в том, что подавляющее большинство опасных осложнений возникает у больных с так называемыми факторами риска. Для НПВС-гастропатии это пожилой возраст (старше 65 лет), язвенный анамнез и сопутствующий прием препаратов, влияющих на свертываемость крови (наиболее часто — низкие дозы аспирина). Для кардиоваскулярных катастроф — наличие некомпенсированной адекватным лечением артериальной гипертензии, сердечной недостаточности, ишемической болезни сердца, а также заболеваний и патологических состояний, сопровождающихся повышенным риском развития сосудистых тромбозов. Тщательный учет факторов риска и рациональное применение адекватных методов профилактики позволяют свести риск развития осложнений к минимуму.

И нимесулид в этом плане является более безопасным, чем многие другие представители группы НПВС [2, 5, 6, 20, 28, 32, 36].

Высокая безопасность нимесулида у больных с факторами риска НПВС-гастропатии подтверждается следующей работой. Так, ирландский исследователь F. Bradbury оценил частоту осложнений со стороны ЖКТ при использовании в реальной клинической практике диклофенака ($n = 3553$), нимесулида ($n = 3807$) и ибупрофена ($n = 1470$). Большая часть больных (77,8%) получала НПВС не более 14 дней. Оказалось, что суммарная частота гастроинтестинальных осложнений при использовании нимесулида не отличалась от таковой при применении ибупрофена (8,1 и 8,6%), но была существенно меньше в сравнении с диклофенаком (2,1%; $p < 0,05$) [13].

В следующей работе нимесулид в дозе 200 мг был назначен 20 больным, непосредственно перед этим проходившим курсовое противоязвенное лечение по поводу язвы или множественных (более 10) эрозий желудка и/или 12-перстной кишки, возникших при использовании других НПВС. Группу контроля составили 20 больных, соответствующих по возрасту, полу и диагнозу основного заболевания, которым после устранения НПВС-гастропатии назначался диклофенак в ректальных свечах. Рецидив эрозивно-язвенного поражения за 2 месяца наблюдения отмечен лишь у 1 (5,6%) больного, получавшего нимесулид, и у 33,3 % пациентов, лечившихся диклофенаком ($p < 0,05$) [2].

Вопрос о гепатотоксичности нимесулида определенное время был предметом дискуссий. Он был рассмотрен ЕМЕА (European Medicines Agency) — основным органом Евросоюза, осуществляющим контроль за использованием лекарственных средств в Европе. После оценки имеющихся данных ЕМЕА

пришла к выводу (пресс-релиз от 21.09.2007), что нет достаточных оснований для прекращения использования нимесулида. Рассмотрение клинических данных показывает, что гепатотоксичность нимесулида не выше, чем у других препаратов из группы НПВС [3]. В исследовании отечественных авторов проведена оценка влияния нимесулида на биохимические показатели функции печени у 81 мужчины с подагрическим артритом, находившегося на лечении в клинике Института ревматологии с января 2003 по июнь 2004 г. и принимавшего в качестве обезболивающего и противовоспалительного препарата нимесулид по 100—400 мг/сут. Полученные результаты показали, что у больных подагрой при лечении нимесулидом не выявлено отрицательной динамики биохимических показателей, свидетельствующих о повреждении печеночных клеток или холестазах. Практически у всех пациентов с исходным существенным повышением уровня АЛТ, т. е. имеющих повышенный риск гепатотоксических реакций, прием нимесулида не приводил к ухудшению ситуации. Авторами сделан вывод об отсутствии существенной гепатотоксичности нимесулида и высказано предположение о возможности его безопасного использования даже при наличии признаков сопутствующей патологии печени [4].

Высокая биодоступность нимесулида позволяет получать быстрый клинический эффект. Уже через 30 мин после перорального приема достигается значимая концентрация препарата в крови, составляющая не менее 25% от максимальной. Полный обезболивающий и противовоспалительный эффект нимесулида отмечается через 1—3 ч после приема [6, 10]. Это позволяет отнести нимесулид к препаратам для купирования острой боли. Тому есть подтвержде-

ния, полученные в клинической практике.

Так, имеются данные о его использовании при послеоперационном обезболивании. В частности, в исследовании A. Binning et al. 94 пациентам, перенесшим артроскопическую операцию, в качестве анальгетика на 3 дня назначались нимесулид 200 мг, напроксен 1000 мг или плацебо. Исследование по дизайну соответствовало многоцентровому рандомизированному дважды слепому плацебо-контролируемому с параллельными группами, включало больных обоих полов в возрасте от 18 до 75 лет. Всем пациентам были выполнены артроскопия или менискэктомия под общей анестезией, и они находились в больнице не менее 6 ч после операции. Пациенты с не менее чем умеренными болями были рандомизированы на получение изучаемых препаратов. Больные, испытывавшие послеоперационную боль не менее чем средней тяжести (согласно вербальной шкале с 5 пунктами), были рандомизированы в соответствии с полученной дозой. При вербальной оценке пациента просили описать испытываемую боль как отсутствующую полностью, умеренную, средней тяжести, сильную или очень сильную. Основным оцениваемым показателем было изменение суммарной интенсивности боли (ИСИБ 0—6) в период с 0 до 6 ч после приема первой дозы препарата, который рассчитывали на основании измерений через 5 и 30 мин, а также 1, 2, 3, 4, 5 и 6 ч. Дальнейший анализ включал значения ИСИБ, рассчитанные с применением дополнительных временных интервалов между 6 и 8 ч, в 100-миллиметровой визуально аналоговой шкале (ВАШ) интенсивность боли оценивали по шкале от 0 (боли нет) до 100 (самая сильная боль). Вторичные показатели эффективности, основанные на данных ВАШ, включали временные интер-

валы до 20 и 50% снижения интенсивности боли.

Оценку обезболивания проводили в то же время, когда исследовали интенсивность боли. Пациентов просили оценить выраженность обезболивания как отсутствующую, слабую, умеренную, хорошую или полную. Вторичный анализ эффективности обезболивания включал общее снижение боли в течение 6 и 8 ч (ОСБ 0-6 и ОСБ 0-8) и максимальное снижение боли. Оценка амбулаторного ортопедического вмешательства по определению анальгетической активности препаратов показала, что оба НПВС демонстрировали превосходство над плацебо. Но нимесулид обеспечивал более высокий обезболивающий эффект в первые 6 ч после операции, чем препарат контроля [12].

В нескольких исследованиях [15, 28, 29, 36] изучена эффективность нимесулида в лечении болей после стоматологических и оториноларингологических вмешательств, а также операций по поводу геморроя.

Нимесулид активно изучался в российских клиниках. В обзоре А.Е. Каратеева приводятся данные о более чем 20 исследованиях, в которых нимесулид назначался в дозе от 200 до 400 мг в сутки на период от 7 дней до 12 мес. Нимесулид был использован у 1 590 больных, включая пациентов с острыми травмами, урологической патологией, а также лиц, перенесших стоматологические операции [4]. Нимесулид в терапевтической дозе 200 мг не увеличивает время кровотечения и не оказывает значимого влияния на коагуляцию [24].

Основное фармакологическое действие НПВС определяется блокадой ЦОГ-2 — фермента, активно синтезирующегося в очагах повреждения и воспаления клетками воспалительного ответа и отвечающего за синтез важнейших меди-

аторов боли и воспаления — простагландинов. В то же время ассоциированные с приемом НПВС осложнения (прежде всего, со стороны ЖКТ) главным образом определяются блокадой «структурной» формы циклооксигеназы — ЦОГ-1, играющей важную роль в поддержании многих параметров гомеостаза человеческого организма. Нужно подчеркнуть, что ЦОГ-1 также принимает участие в воспалительном процессе, поэтому локальное подавление ее активности в области повреждения следует рассматривать как позитивный момент. Нимесулид, обладая умеренной селективностью в отношении ЦОГ-2, относительно слабо воздействуя на «структурную» ЦОГ-1 слизистой оболочки желудка, эффективно блокирует ее активность в очагах воспаления и тканевого повреждения [10, 30, 31]. Среди прочих механизмов, принимающих участие в противо-

воспалительной деятельности нимесулида, интерес вызывает способность молекулы существенно уменьшать высвобождение: ФНО- α и ИЛ-6. Эти медиаторы присутствуют в месте локализации воспалительного процесса и играют активную роль в развитии воспаления, а также передаче и усилении болевых ощущений. Разносторонность воздействия механизмов нимесулида, связанных и не связанных с ЦОГ, с клинической точки зрения выражается в быстром модулировании сложного и многофакторного процесса воспалительного повреждения и купировании болевого синдрома [9, 10, 18, 27].

Таким образом, НПВС — важнейшие препараты в схемах послеоперационного обезболивания. Важнейшая роль тканевого воспаления в механизмах центральной сенситизации, а следовательно, и в формировании хронической бо-

ли является показанием для обязательного включения в схему лечения послеоперационной боли препаратов группы НПВС. В настоящее время нимесулид сохраняет свою репутацию эффективного анальгетика с весьма благоприятным профилем эффективности и безопасности, ему заслуженно можно отвести роль универсального инструмента, позволяющего успешно лечить острую и контролировать хроническую боль. Препарат удачно сочетает быстрое обезболивающее и выраженное противовоспалительное действие. Важнейшим достоинством нимесулида является наличие на отечественном фармацевтическом рынке весьма доступных по цене генериков, таких как Найз®, эффективность и хорошая переносимость которого подтверждены клинической практикой.



ИСТОЧНИКИ

1. Избранные лекции по региональной анестезии и лечению послеоперационной боли 2006–2009. Выпуск 1, 2009. Под ред. А.М. Овечкина, Е.С. Горобца, Е.М. Шифмана.
2. Каратеев А.Е., Каратеев Д.Е., Насонов Е.Л. Гастродуоденальная переносимость нимесулида (НИМЕСИЛ, Berlin Chemie) у больных с язвенным анамнезом: первое проспективное исследование безопасности селективных ЦОГ-2 ингибиторов у больных с высоким риском развития НПВС-индуцированных гастропатий. *Научно-практическая ревматология*, 2003, 1: 45–48.
3. Каратеев А.Е., Насонова В.А. НПВС-ассоциированная гепатопатия: проблема нимесулида. *Научно-практическая ревматология*, 2004, 1: 34–37.
4. Каратеев А.Е., Барскова В.Г. Безопасность нимесулида: эмоции или взвешанная оценка? *Consilium medicum*, 2007, 9: 60–64.
5. Минушкин О.Н. Использование препарата «Найз» у больных, страдающих сочетанной патологией суставов и поражением верхних отделов желудочно-кишечного тракта. *Научно-практическая ревматология*, 2003, 5: 72–76.
6. Насонов Е.Л. Эффективность и переносимость нестероидного противовоспалительного препарата. Нимесулид: новые данные. *РМЖ*, 2001, 15: 6–8.
7. Насонов Е.Л., Лазебник Л.Б., Беленков Ю.Н. и др. Применение нестероидным противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации. М., 2006. 88 с.
8. Овечкин А.М. Нестероидные противовоспалительные препараты в анестезиологии и хирургии. *Региональная анестезия и лечение острой боли*, 2009, 3, 2.
9. Barracchini A, Franceschini N, Amicosante G, et al. Can non-steroidal anti-inflammatory drugs act as metalloproteinase modulators? An in-vitro study of inhibition of collagenase activity. *J Pharm Pharmacol*, 1998, 50: 1417–23.
10. Bennett A. Nimesulide a well established cyclooxygenase-2 inhibitor with many other pharmacological properties relevant to inflammatory diseases. In: *Therapeutic Roles of Selective COX-2 Inhibitors*. Editors Vein JR, Botting RM, William Harvey Press. P. 524–540.

Найз®



Нестероидный противовоспалительный препарат нового поколения
(селективный ингибитор ЦОГ-2)

150.000.000

упаковок препарата



Доверие, основанное на опыте

★ <http://int.imshealth.com>

ООО «Др. Редди'с Лабораторис» 115035, Москва, Овчинниковская наб. д. 20 стр.1. Тел.: +7 (495) 793 29 01, e-mail: inforus@drreddys.com
С полной инструкцией по медицинскому применению препарата «Найз» Вы можете ознакомиться на сайте www.drreddys.ru

11. Bianchi M, Martucci C, Ferrario P et al. Increased Tumor Necrosis Factor- and Prostaglandin E2 Concentrations in the Cerebrospinal Fluid of Rats with Inflammatory Hyperalgesia: The Effects of Analgesic Drugs. *Anesth Analg*, 2007, 104: 949–954.
12. Binning A. Nimesulide in the treatment of postoperative pain: a double-blind, comparative study in patients undergoing arthroscopic knee surgery. *Clin J Pain*, 2007, 23(7): 565–570.
13. Bradbury F. How important is the role of the physician in the correct use of a drug? An observational cohort study in general practice. *Int J Clin Pract*, 2004, 144(Suppl.): 27–32.
14. Cooper R, Booker C, Spanswick C. What is pain management, and what its relevance to the rheumatologist? *Rheumatology (Oxford)*, 2003, 42: 1133–37.
15. Coscarelli S, Scaricabarozzi I, Nava ML et al. A comparison of nimesulide and ketoprofen in the prevention and treatment of painful postoperative inflammatory complications of ear, nose and throat surgery. *Drugs*, 1993, 46(suppl 1): 174–176.
16. Eisenach J, Curry R, Hood D. Phase I safety assessment of intrathecal ketorolac. *Pain*, 2002, 99: 599–604.
17. Emery P. Considerations for nonsteroidal anti-inflammatory drug therapy: benefits. *Scand J Rheumatol*, 1996, 25(Suppl. 105): 5–12.
18. Ferreira SH. The role of interleukins and nitric oxid in the mediation of inflammatory pain and its control by peripheral analgesics. *Drugs*, 1993, 46(Suppl. 1): 1–9.
19. Gordon S, Brahim J, Rowan J. Peripheral prostanoid levels and nonsteroidal anti-inflammatory drug analgesia: replicate clinical trials in a tissue injury model. *Clin. Pharmacol. Ther.*, 2002, 72: 175–183.
20. Huskisson EC, Macciocchi A, Rahlfs VW et al. Nimesulide versus diclofenac in the treatment of osteoarthritis of the hip or knee: an active controlled equivalence study. *Curr Ther Res.*, 1999, 60: 253–265.
21. Jcnoure P, Gorshewsky O, Ryf C et al. Randomized, double-blind, multicenter study of nimesulide vs. diclofenac in adults with acute sport injuries. *J Clin Res*, 1998, 1: 343–356.
22. Kehlet H. Labat Lecture 2005. Surgical stress and postoperative outcome — from here to where? *Reg. Anesth. Pain Med*, 2006, 31: 47–52.
23. Mannila A, Kokki H, Heikkinen M. Cerebrospinal fluid distribution of ketoprofen after intravenous administration in young children. *Clin. Pharmacokinet.*, 2006, 45: 737–743.
24. Marbet GA, Yasikoff Strub ML, Macciocchi A, et al. The effect of nimesulide versus placebo on hemostasis in healthy volunteers. *Eur J Clin Pharmacol*, 1998, 54: 383–387.
25. Martin T, Buechler N, Eisenach J. Intrathecal administration of a cyclooxygenase-1, but not a cyclooxygenase-2 inhibitor, reverses the effects of laparotomy on exploratory activity in rats. *Anesth. Analg.*, 2006, 103: 690–695.
26. Mehta V, Johnston A, Cheung R et al. Intravenous parecoxib rapidly leads to COX-2 inhibitory concentration of valdecoxib in the central nervous system. *Clin Pharmacol Ther*, 2008, 83(3): 430–435.
27. Pelletier JP, Mineau F, Fernandes JC et al. Two NSAIDs, nimesulide and naproxen, can reduce the synthesis of urokinase and IL-6 while increasing PAI-1, in human OA synovial fibroblasts. *Clin Exp Rheumatol*, 1997, 15: 393–98.
28. Pierleoni P, Tonelli P, Scaricabarozzi I. A double-blind comparison, of nimesulide and ketoprofen in dental surgery. *Drugs*, 1993, 46(suppl): 168–170.
29. Ragot JP, Monti T, Macciocchi A. Controlled clinical investigation of acute analgesic activity of nimesulide in pain after oral surgery. *Drugs*, 1993, 46(suppl 1): 162–167.
30. Rainsford K. Current status of the therapeutic uses and actions of the preferential cyclo-oxygenase-2 NSAID, nimesulide. *Inflammopharmacology*, 2006, 14(3–4): 120–37.
31. Rainsford K. Nimesulide — a multifactorial approach to inflammation and pain: scientific and clinical consensus. *Curr Med Res Opin*, 2006, 22(6): 1161–70.
32. Ramella G, Costagli V, Vetere M et al. Comparison of nimesulide and diclofenac in the prevention and treatment of painful inflammatory postoperative complications of general surgery. *Drugs*, 1993, 46(suppl 1): 159–161.
33. Rice A, Lloyd J, Bullingham R. Ketorolac penetration into the cerebrospinal fluid of humans. *J. Clin. Anesth.*, 1993, 5: 459–462.
34. Samad K, Moore K, Saperstein A. Interleukin-1? mediated induction of Cox-2 in the CNS contributes to inflammatory pain hypersensitivity. *Nature*, 2001, 410: 471–475.
35. Tassorelli C, Greco R, Sandrini G, Nappi G. Central components of the analgesic/antihyperalgesic effect of nimesulide: studies in animal models of pain and hyperalgesia. *Drugs*, 2003, 63(Suppl 1): 9–22.
36. Zuckermann M, Panconesi R, Scaricabarozzi I et al. Clinical efficacy and tolerability of nimesulide compared with naproxen in the treatment of posthaemorrhoidectomy pain and inflammation. *Drugs*, 1993, 46(suppl 1): 177–179.

А.В. ГОЛУБ, к.м.н., **В.Г. ПЛЕШКОВ**, д.м.н., профессор, **В.В. ПРИВОЛЬНЕВ**, к.м.н.

Кафедра общей хирургии с курсом хирургии ФДПО, ГБОУ ВПО «Смоленский государственный медицинский университет» Минздрава России

Фторхинолоны в амбулаторной хирургической практике: кому? когда? как?

В статье рассмотрены показания и условия применения фторхинолонов (ципрофлоксацина, левофлоксацина, моксифлоксацина) при хирургических инфекциях кожи и мягких тканей у амбулаторных пациентов. Раскрыты различные аспекты применения фторхинолонов с точки зрения рациональной антибактериальной терапии и текущего состояния чувствительности возбудителей в России, данных качественных сравнительных клинических исследований и с учетом национальных рекомендаций.

Ключевые слова: хирургические инфекции кожи и мягких тканей, антибактериальная терапия, фторхинолоны, ципрофлоксацин, левофлоксацин, моксифлоксацин

Фторхинолоны (ФХ) являются сегодня одним из важнейших классов антимикробных препаратов (АМП). Их «классические» представители (ципрофлоксацин) и представители следующего поколения (левофлоксацин и моксифлоксацин) широко востребованы в клинической практике при различной инфекционной патологии человека, включая хирургические инфекции кожи и мягких тканей (ИКМТ). Последние, в свою очередь, по-прежнему являются актуальной проблемой современного здравоохранения и занимают первое место в структуре амбулаторных обращений к хирургу [1].

Относительное многообразие клинических форм хирургических ИКМТ, зависящих от глубины и выраженности воспалительного ответа, отражается в принципиально отличных клинических проявлениях отдельных нозологий, а отсутствие единообразия этиологической картины имеет следствием определенные трудности выбора АМП для эмпирической антибактериальной терапии (АБТ). Примером классических мономикробных инфекций служат первичные неосложненные ИКМТ, когда единственным возбудителем является золотистый стафилококк или пиогенный стрептококк. С другой стороны,

типичным примером полимикробной этиологии, включающей грамположительных, грамотрицательных и, зачастую, анаэробных возбудителей, являются вторичные ИКМТ [1—3]. Сложностей добавляет и постоянно изменяющаяся картина устойчивости возбудителей инфекций, и хирургические ИКМТ не являются здесь исключением [3, 4]. Нисколько не умаляя зачастую первостепенную роль хирургического лечения, далее рассмотрим вопросы опционального эмпирического выбора ФХ для терапии пациентов в амбулаторных условиях с учетом актуальных эпидемиологических сведений об эпидемиологии и устойчивости возбудителей в России.

Этиология амбулаторных ИКМТ и чувствительность возбудителей к АМП в России

Большинство неосложненных хирургических ИКМТ, возникающих вследствие нарушения защитных свойств кожи (абсцедирующий фурункул, гидраденит, неосложненный абсцесс, рожа и целлюлит), являются примером мономикробной этиологии, когда основным патогеном выступают грамположительные кокки —

S. aureus и *S. pyogenes*. Свежие травматические раны, как правило, также инфицируются представителями микрофлоры кожи.

Напротив, осложненные ИКМТ, характеризующиеся более глубоким проникновением инфекции (инфицированные трофические язвы, укусы человеком и животными, пролежни, инфекции при синдроме диабетической стопы), а также некоторые неосложненные ИКМТ специфической локализации (периаанальная область) являют собой примеры с полимикробной этиологией. В этом случае разнообразные комбинации грамположительных кокков (стафило-, стрепто- и энтерококки) и энтеробактерий (кишечная палочка, клебсиеллы, энтеробактеры и др.) в возможной ассоциации с анаэробами (пептострептококки, бактероиды, фузобактерии, клостридии и др.) могут быть признаны этиологически значимыми [1—3, 5, 6].

Как показывают данные, полученные НИИ антимикробной химиотерапии ГБОУ ВПО «Смоленский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации и Федеральным научно-методическим центром по мониторингу резистентности к антимикробным препаратам, основным возбудителем наиболее распростра-

ненных амбулаторных хирургических инфекций (абсцедирующий фурункул, гидраденит, неосложненный абсцесс, инфицированные посттравматические раны и ожоги) является золотистый стафилококк, на долю которого приходится 82,5%, гораздо реже — пиогенный стрептококк (5,3%), на долю каждого из остальных патогенов (энтерококки, энтеробактерии и др.) приходится менее 2%. Частота выделения «проблемного» метициллинорезистентного золотистого стафилококка (MRSA) при этом составляет не более 1,7%, что предполагает сохранение высокой эффективности при амбулаторных хирургических ИКМТ широкого ряда АМП, включая представителей пенициллинов, цефалоспоринов и фторхинолонов. На этом фоне пиогенный стрептококк по-прежнему сохраняет практически 100%-ную чувствительность к пенициллинам [7—9]. Таким образом, в подавляющем количестве случаев этиология амбулаторных инфекций представляется достаточно ясной, а современная картина чувствительности большинства возбудителей достаточно благоприятна, что позволяет прогнозировать высокую эффективность эмпирической АБТ. Тем не менее лечение ряда нозологий, сопровождающих некоторые системные заболевания (сахарный диабет, хроническую венозную недостаточность), могут поставить перед хирургом ряд сложных вопросов, касающихся не только коррекции системных нарушений и выбора активной хирургической тактики, но и необходимости учитывать возможность присутствия резистентной флоры в ране.

В случае наличия длительно существующей вторичной ИКМТ нередким становится выделение ассоциации микроорганизмов (в т. ч. грамотрицательной и анаэробной флоры), установление их этиологической роли может стать очень трудной задачей. К клиническим признакам анаэробного процесса при ИКМТ относят специфический вид раны, характер

отделяемого и запах. Нередко анатомическая локализация инфекции (перианальная область, абсцессы мягких тканей у наркоманов и т. д.) может являться предиктором именно этиологической роли анаэробов. Известно, что определение чувствительности анаэробов к АМП нецелесообразно из-за феномена сохранения активности антианаэробных препаратов [1].

Принципы антибактериальной терапии амбулаторных пациентов с хирургическими ИКМТ

В целом показанием к назначению системной АБТ являются клинические проявления инфекции, включая системные признаки воспаления и/или наличие иммунодефицитного состояния. Отдельные симптомы или их совокупность (повышение температуры тела $> 38^{\circ}\text{C}$ или снижение $< 36^{\circ}\text{C}$; лейкоцитоз $> 12\,000/\text{мл}$ или лейкопения $< 4\,000/\text{мл}$; тахикардия $> 90/\text{мин}$; одышка $> 24/\text{мин}$) свидетельствуют в пользу незамедлительного старта АБТ.

При установленных показаниях этиологическая направленность АБТ является следующим за адекватным хирургическим вмешательством основополагающим условием успешного лечения. Антибактериальный спектр препарата или их комбинации должны включать большинство возможных возбудителей инфекции в данной анатомической области. Помимо этого, назначаемый АМП должен преодолеть, возможно, приобретенные факторы резистентности патогенов при установлении определенного риска их присутствия [3, 4, 10].

В данном аспекте целесообразным представляется стратификация пациентов по факторам риска наличия резистентных или полирезистентных микроорганизмов в качестве возбудителей инфекций. К типичным пациентам амбулаторного хирурга будут относиться субъекты с мини-

мальным риском присутствия резистентных возбудителей (1-й тип) со следующей совокупностью характеристик:

- пациенты молодого возраста без сопутствующих заболеваний;
- отсутствие предшествующей АБТ;
- не было предшествующего контакта с системой здравоохранения.

К пациентам 2-го типа (с вероятным наличием резистентных возбудителей) можно отнести пациентов со следующими характеристиками:

- пожилой возраст (старше 65 лет) и сопутствующая (в т. ч. множественная) патология;
- АБТ в анамнезе (в предшествующие 90 дней);
- наличие контакта с системой здравоохранения в анамнезе (госпитализация, дневной стационар и стационар на дому, диализ), но без инвазивных процедур.

Принадлежность пациентов к 1-й группе означает наличие метициллиночувствительного стафилококка или пиогенного стрептококка в качестве этиологического агента и отсутствие проблем в выборе АМП для терапии. В качестве адекватных препаратов здесь могут быть предложены пенициллины, включая ингибиторозащищенные (ИЗП), цефалоспорины I и II поколений, а также ФХ.

Для пациентов 2-й группы с первичными ИКМТ выбор АМП осложняется присутствием определенного риска наличия MRSA в этиологической структуре. Именно поэтому у данной категории пациентов следует рассмотреть возможность назначения антиMRSA-препарата (линезолид) в случае неблагоприятной картины локальной эпидемиологии данного возбудителя. Кроме того, у пациентов со вторичными, долго существующими и многократно пролеченными АМП инфекциями вероятно наличие грамотрицательных патогенов, продуцирующих бета-лактамазы расширенного спектра (БЛРС). Адекватным выбором в таком случае будет считаться назначе-

ние карбапенемов, лишенных анти-синегнойной активности (эртапенем) [11].

Исторически эволюция хинолонов вначале инспирировалась задачей усиления их активности и расширения спектра по отношению к грамотрицательным возбудителям (в первую очередь к энтеробактериям и неферментерам), результатом чего является синтезирование ФХ вообще и цiproфлоксацина в частности как наиболее яркого и изученного представителя последних. Утверждение о невысокой активности цiproфлоксацина к грамположительным возбудителям справедливо лишь отчасти в отношении стрептококков, в частности пневмококков, в силу чего показания к назначению препарата при инфекциях дыхательных путей (ИДП) ограничены определенными клиническими ситуациями. МПК₉₀ цiproфлоксацина в отношении стафилококков как основных грамположительных возбудителей хирургических ИКМТ составляет сегодня в России 0,5 мг/л [7, 9].

Дальнейшая эволюция этого класса антибиотиков сопровождалась восполнением пробела их невысокой активности в отношении пневмококков, что сделало новые препараты по-настоящему обладающими широким спектром и дало название целому поколению препаратов — респираторные ФХ. В свою очередь, это вовсе не означает, что левофлоксацин или моксифлоксацин имеют узкие показания к применению только при ИДП. Имеются соответствующие показания к применению указанных препаратов и при хирургических ИКМТ.

Считаем необходимым еще раз подчеркнуть здесь немаловажную проблему качества лекарственных препаратов, а также их доступности (в аспекте не только наличия в продаже, но и их стоимости). В этом свете присутствие на рынке качественных и недорогих брендованных генериков является безусловным благом для пациентов [12].

При проведении АБТ в амбулаторных условиях необходимо уделить особое внимание также следующим вопросам [11]:

1. Назначение антибиотика следует произвести неотложно при диагностированной ИКМТ и показанной в данном случае системной АБТ. Клинический материал для исследования в случае необходимости нужно взять до приема первой дозы препарата.
2. Для терапии инфекций в амбулаторных условиях адекватным является пероральный путь назначения.
3. Первоначальная клиническая оценка эффективности АБТ должна осуществляться в течение первых 48—72 ч по уменьшению симптомов интоксикации, облегчению состояния пациента, стиханию местных признаков воспаления.
4. Длительность АБТ определяется индивидуально. Как правило, при адекватной хирургической санации очага инфекции терапия не должна превышать 5—7 дней. Исчезновение некоторых клинических симптомов ИКМТ (лихорадка, лейкоцитоз) может являться обоснованием к отмене системной АБТ. Персистенция симптомов на фоне «адекватного» выбора АМП свидетельствует либо о наличии устойчивого возбудителя, либо, что более вероятно, предполагает диагностический поиск и возможную дополнительную хирургическую санацию очага инфекции.
5. Назначение АМП следует проводить в строгом соответствии с инструкцией в полной терапевтической дозировке и с соблюдением рекомендованных путей введения.

 **Этиологические особенности частных нозологических форм амбулаторных хирургических ИКМТ и место ФХ в их лечении [1, 13]**

Рожь (поверхностный целлюлит). Типичная моноинфекция, фактически единственным возбудителем ко-

торой является *S. pyogenes*. Системная антибактериальная терапия абсолютно показана. Интересен феномен сохранения 100%-ной активности пенициллинов в отношении пиогенного стрептококка.

При невозможности использования бета-лактамов (пенициллины, ИЗП, цефалоспорины I-II поколения) из-за анамнеза развития нежелательных лекарственных явлений (НЛЯ) у пациентов старше 14 лет возможно назначение ФХ (левофлоксацина). Здесь и далее под причиной «невозможности использования» следует также понимать описанные выше аспекты доступности АМП.

Целлюлит. Наряду с золотистым стафилококком, бета-гемолитические стрептококки групп А и В (реже групп С и G) являются доминирующими возбудителями. Однако другие возбудители могут быть специфичными для определенного патогенетического фактора заболевания. Например, при контакте раны с соленой водой возбудителями могут являться вибрионы (*V. vulnificus*) и микобактерии (*M. marinum*). Аэромонады и псевдомонады (*A. hydrophila*, *P. aeruginosa*) могут быть этиологически значимыми после иммерсии раны в пресной воде. В случае развития целлюлита после разделки мяса или рыбы *Erysipelothrix rhusiopathiae* является наиболее вероятным специфическим возбудителем эризипелоида. В случае развития целлюлита без определенных патогенетических факторов ФХ (цiproфлоксацин, левофлоксацин) являются препаратами второго ряда и могут быть назначены в случае невозможности применения бета-лактамов. В некоторых других ситуациях (целлюлит после иммерсии раны в морской воде) вышеуказанные антибиотики являются уже препаратами выбора.

Фурункул, карбункул и гидраденит. Основная этиологическая роль принадлежит золотистому стафилококку. Цiproфлоксацин или левофлоксацин могут быть назначены

в случае невозможности использования бета-лактамов.

Неосложненные абсцессы. Относительно часто вызываются ассоциациями микроорганизмов кожи — стафило- и стрептококками, которые попадают в глубокие ткани гематогенным путем или через случайные повреждения, в т. ч. ятрогенного характера.

В частных случаях развития абсцесса особой локализации (паховая или перианальная области), у инъекционных наркоманов, иммунокомпрометированных пациентов или при ятрогении круг возбудителей не столь предсказуем и может включать ассоциации энтеробактерий, анаэробов, синегнойную палочку.

В случае развития абсцесса без патогенетических и анатомических особенностей ФХ (ципрофлоксацин, левофлоксацин) могут быть назначены в случае невозможности использования бета-лактамов. При указанных выше особенностях ФХ могут являться препаратами выбора. При подозрении на анаэробную этиологию возможна комбинация ФХ с метро- или тинидазолом (в России доступен комбинированный препарат ципрофлоксацин 500 мг + тинидазол 600 мг). Моксифлоксацин может быть использован в режиме монотерапии.

Инфекции диабетической стопы.

Основными микроорганизмами, вначале колонизирующими, а затем и инфицирующими поврежденные кожные покровы, являются золотистый стафилококк и бета-гемолитические стрептококки. Именно они выделяются при «свежих» поверхностных язвах стопы.

При хронической рецидивирующей язве с историей лечения антибиотиками выделяют уже полимикробную флору, включая грамположительных кокков, энтеробактерий, облигатных анаэробов. У пациентов с длительно не заживающей язвой на фоне лечения антибиотиками этиологическую важность имеют приобретшие резистентность грамположительные кокки (в т. ч. MRSA, коагулазонегативные

стафилококки, энтерококки), энтеробактерии (в т. ч. БЛРС-продуценты), неферментирующие возбудители (синегнойная палочка, ацинетобактер) и анаэробы [5, 14]. Амбулаторное лечение пациентов с инфекцией диабетической стопы возможно только при легкой степени тяжести процесса по классификации PEDIS у компенсированных пациентов и при отсутствии системных признаков инфекции.

Применение ципрофлоксацина или левофлоксацина этиологически оправданно при невозможности использования бета-лактамов, а также у пациентов с подозрением (или установлением) этиологической роли грамотрицательных возбудителей (в т. ч. синегнойной палочки).

Укусы. Многообразие видов аэробных и анаэробных микроорганизмов, населяющих ротовую полость, глотку и желудочный тракт животных и человека, обуславливает такое же этиологическое многообразие укушенных ран, способных затрагивать любые анатомические структуры мягких тканей [15].

Помимо полноценной АБТ в случае развившейся инфекции, профилактический курс антибиотиков (3—5 дней) может быть рекомендован пациенту в случае наличия иммунодефицита или тяжелых заболеваний печени, локализации повреждений в области лица или верхних конечностей, глубоких укусов с подозрением на пенетрацию в полость сустава или затрагивающих надкостницу [1]. Ципрофлоксацин и левофлоксацин в комбинации с метро-/тинидазолом могут быть назначены при невозможности использования ИЗП при укусах человеком (в т. ч. при т. н. «ранах кулака»), собакой, свиньей и змеей. Допускается монотерапия моксифлоксацином.

Пролежни. Как правило, для пролежней характерно инфицирование различными вариантами ассоциаций энтеробактерий, псевдомонад, стрептококков, *S. aureus* и неспорообразующих анаэробов.

Сочетания ФХ с метро-/тинидазолом являются абсолютно этиологически оправданным решением.

Трофические язвы. Ассоциации различных микроорганизмов (*S. aureus*, энтеробактерии, синегнойная палочка, грибы) могут контаминировать дефект кожи и глубжележащих тканей, не вызывая ярких местных и системных симптомов инфекции. Показания для системной АБТ в таких случаях сомнительны.

Тем не менее иногда хирург имеет дело с осложненным течением венозной трофической язвы (стадии C₄-C₆ по CEAP) и развитием индуративного целлюлита, сопровождающегося местными и системными проявлениями воспалительной реакции. В этом случае системная АБТ абсолютно необходима.

Применение ФХ показано при невозможности использования ИЗП.

Инфицированные ожоги. Возбудителем инфекций ожоговых ран чаще всего является золотистый стафилококк. Вероятность выделения MRSA в амбулаторных условиях невелика. Ципрофлоксацин и левофлоксацин являются препаратами второго ряда для лечения в данной клинической ситуации.

Инфицированные раны. Этиология полимикробная, включающая ассоциации стафило- и стрептококков с энтеробактериями, а в некоторых случаях и с анаэробами. В случае нетяжелого течения и возможности амбулаторного лечения комбинации ципрофлоксацина или левофлоксацина с метро-/тинидазолом являются альтернативой ИЗП. Моксифлоксацин может быть назначен в режиме монотерапии.

Мастит. Наиболее частым возбудителем лактационного мастита является золотистый стафилококк. Нелактационный мастит после травмы или укуса, как правило, сопровождается лимфангитом и вызывается другими грамположительными кокками, энтеробактериями, неспорообразующими анаэробами.

ЦИПРОЛЕТ®

ЦИПРОФЛОКСАЦИН



Регистрационный номер: П № 016161/01 (таблетки) П № 012765/01 (капли)

ИСТРЕБИТЕЛЬ
инфекции в опытных руках!

ЦИПРОЛЕТ®

Краткая инструкция по применению

Фармакологическая группа: Хинолоны/Фторхинолоны.

Лекарственная форма: Ципрофлоксацин в таблетках, покрытых пленочной оболочкой 250 мг и 500 мг, в блистере 10 шт. Капли глазные 3 мг/мл. По 5 мл препарата в пластиковый флакон-капельницу с навинчивающейся крышкой.

Фармакологическое действие: Противомикробное средство широкого спектра действия, производное фторхинолона, подавляет бактериальную ДНК-гиразу (топоизомеразы II и IV), нарушает синтез ДНК и быструю гибель бактериальной клетки. Биодоступность – 50-85%, объем распределения – 2-3,5 л/кг, связь с белками плазмы – 20-40%. Время достижения пиковой концентрации (ТС_{max}) при пероральном приеме – 60-90 мин.

Показания и способ применения:

Бактериальные инфекции, вызванные чувствительными к препарату микроорганизмами. Дозы определяются характером и тяжестью инфекции. Стандартными являются следующие дозы 0,25-0,5 г 2 раза в сутки. Прием внутрь, не разжевывая, запивая жидкостью. Препарат можно принимать независимо от приема пищи.

Противопоказания:

Повышенная чувствительность к ципрофлоксацину и другим препаратам группы хинолонов, беременность, лактация, возраст до 18. Более подробную информацию по препарату ЦИПРОЛЕТ® смотрите в инструкции по медицинскому применению.



▶ **Препарат выбора при острых кишечных инфекциях**

▶ **Высокая чувствительность возбудителей**

▶ **Высокая клиническая эффективность**

▶ **Доступен большинству пациентов**

Рекламодатель ООО «Др. Редди's Лабораторис» Российская Федерация, 115035, Москва, Очтиниковская наб., д 20, стр. 1.
Тел. +7 (495) 783-29-01

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПРОКОНСУЛЬТИРУЙТЕСЬ СО СПЕЦИАЛИСТОМ

Назначение ФХ в сочетании с анти-анаэробным препаратом оправданно в случае развития нелактационного мастита и невозможности использования ИЗП.

Заключение

С учетом этиологической картины подавляющего большинства хирургических ИКМТ выбор антибиотика из представителей бета-лактамов для их лечения является обоснованным. Тем не менее ситуации невозможности назначения пенициллинов, цефалоспоринов или ИЗП являются далеко не редкостью во врачебной практике. В процессе принятия решения в каждом конкретном случае необходимо учитывать аллергологический анамнез и/или историю развития НЛЯ, послуживших когда-либо поводом к отмене того или иного препарата. Современные реалии доступности и качества ле-

карственных средств здесь также не должны являться последними доводами, и выбор брендированного генерика от известного производителя может быть залогом оптимального соотношения *цена/качество* [12]. Именно поэтому ФХ при хирургических ИКМТ могут быть широко использованы в качестве как препаратов выбора, так и справедливой альтернативы. Дополнительное преимущество назначения ФХ может быть также обусловлено их уникальными фармакокинетическими свойствами (закрывающимися в т. ч. и в практически полной биодоступности при приеме внутрь), а также высокой комплаентностью терапии, связанной с двукратным (для цiproфлоксацина) или однократным (для лево- и моксифлоксацина) приемом АМП, что немаловажно для амбулаторной практики [16].

В извечном же споре о преимуществах в эффективности двух классов

АМП может поставить точку последний метаанализ 20 рандомизированных контролируемых исследований, включавших 4 817 пациентов с ИКМТ. Показана практически равная эффективность ФХ и бета-лактамов, составившая 90,4 и 88,2% соответственно (ОШ — 1,29, 95% ДИ — 1,00—1,66), причем эффективность лечения у пациентов в подгруппе цiproфлоксацина была достоверно выше (ОШ — 2,49, 95% ДИ — 1,45—4,26) [17].

В заключение хотелось бы еще раз подчеркнуть необходимость назначения ФХ в строгом соответствии с инструкцией и в полной терапевтической дозировке, составляющей 1,0 г/сут в два приема для цiproфлоксацина, 0,5 г в 1 или 2 приема для левофлоксацина и 0,4 г в один прием для моксифлоксацина [4, 12].



ИСТОЧНИКИ

1. Хирургические инфекции кожи и мягких тканей. Российские национальные рекомендации. М., 2015. 109 с.
2. DiNubile MJ, Lipsky BA. Complicated infections of skin and skin structure infections: When infection is more than skin deep. *J Antimicrob Chemother.*, 2004, 53: 37-50.
3. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF et al. Practice guidelines for the diagnosis and management of skin and soft tissue infections: 2014 update by the Infectious Diseases Society of America. URL: <http://www.idsociety.org/>
4. Козлов Р.С., Голуб А.В. Стратегия использования антимикробных препаратов как попытка ренессанса антибиотиков. *Клин Микробиол Антимикроб Химиотер*, 2011, 13: 322-34.
5. Lipsky BA, Berendt AR, Cornia BP et al. 2012 Infectious Diseases Society of America clinical practice guideline for the diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*, 2012, 54: e132-e173.
6. Liu C, Bayer A, Cosgrove SE et al. Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America for the treatment of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in adults and children. *Clin Infect Dis*, 2011, 52: 1-38.
7. Белькова Ю.А., Козлов Р.С., Кречикова О.И. и др. Эффективность и безопасность местного использования комбинации бацитрацина и неомицина в сравнении с хлорамфениколом в терапии неосложнённых хирургических инфекций кожи и мягких тканей у взрослых амбулаторных пациентов. *Клин Микробиол Антимикроб Химиотер*, 2013, 15: 131-142.
8. Козлов Р.С., Сивая О.В., Шпынев К.В. и др. Антибиотикорезистентность *Streptococcus pyogenes* в России: результаты многоцентрового проспективного исследования ПетАС-1. *Клин Микробиол Антимикроб Химиотер*, 2005, 7: 154-66.
9. Nikulin A, Dekhnic A, Ivanchik N et al. Susceptibility of *Staphylococcus aureus* in the community settings in Russia. 19th ECCMID, Helsinki, Finland, 16-19 May 2009. Poster# P1077.
10. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии. Под ред. Страчунского Л.С., Белоусова Ю.Б., Козлова С.Н. Смоленск: МАКМАХ, 2007. 464 с.
11. Голуб А.В., Привольнев В.В. Системная антибактериальная терапия хирургических инфекций кожи и мягких тканей в амбулаторных условиях: что должен знать каждый хирург? *Амбулаторная хирургия*, 2014, 3-4: 48-55.
12. Голуб А.В. Особенности фармацевтического рынка генериков в XXI веке: единство непохожих и что мы выбираем. *Клин Микробиол Антимикроб Химиотер*, 2009, 11: 335-40.
13. Справочник по антимикробной терапии. Под ред. Козлова Р.С., Дехнича А.В. Смоленск: 2013. 480 с.
14. Привольнев В.В., Гусева Е.А., Каракулина Е.В. Обзор рекомендаций Американского общества по инфекционным заболеваниям по ведению пациентов с инфекциями диабетической стопы. *Клин Микробиол Антимикроб Химиотер*, 2013, 15: 14-23.
15. Goldstein EJC, Citron DM, Hudspeth M et al. *In vitro* activity of Bay 12-8039, a new 8-methoxyquinolone, compared to the activities of 11 other oral antimicrobial agents against 390 aerobic and anaerobic bacteria isolated from human and animal bite wound skin and soft tissue infections in humans. *Antimicrob Agents Chemother*, 1997, 41: 1552-7.
16. Hooper DC, Rubinstein E editors. Quinolone antimicrobial agents. 3rd edition. Washington DC: ASM Press, 2003.
17. Falagas ME, Matthaiou DK, Vardakas KZ. Fluoroquinolones vs β -lactams for empirical treatment of immunocompetent patients with skin and soft tissue infections: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Mayo Clin Proc*, 2006, 81: 1553-66.

В.Ю. БОГАЧЕВ, д.м.н., профессор, **В.Н. ЛОБАНОВ**, **О.В. ДЖЕНИНА**, к.м.н.
ГБУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Первый флебологический центр, Москва

Консервативное лечение хронических заболеваний вен

Обсуждаем новые рекомендации Европейского общества сосудистых хирургов

Нехирургические (консервативные) методы лечения хронических заболеваний вен (ХЗВ) разных клинических классов имеют непреходящее значение благодаря своей универсальности и доступности. Говоря о консервативном лечении ХЗВ, в первую очередь подразумевают компрессионную терапию, которая по-прежнему остается краеугольным камнем, на котором базируются все другие лечебные и профилактические опции.

Ключевые слова: хронические заболевания вен, консервативное лечение, веноактивные препараты, микронизированная очищенная флавоноидная фракция, Детралекс

Компрессионная терапия направлена на снижение венозной гипертензии — основного патофизиологического механизма развития и прогрессирования ХЗВ. Наиболее часто используют медицинский эластический трикотаж различных степеней компрессии, ригидные или эластичные (короткой и длинной растяжимости) бандажы, а также аппаратную переменную пневмокомпрессию. Основным механизмом компрессионной терапии заключается в уменьшении калибра поверхностных и глубоких вен с улучшением работы мышечно-венозной помпы. В результате снижается динамическая венозная гипертензия и выраженность хронического отека. Несмотря на относительно небольшое количество рандомизированных клинических исследований, можно утверждать, что компрессионная терапия снижает выраженность клинических проявлений ХЗВ, способствует заживлению венозных язв и улучшает качество жизни пациентов. Вместе с тем проведение полноценной компрессионной терапии может быть проблематичным у лиц пожилого возраста, испытывающих трудности с надеванием и снятием медицинского трикотажа, в жар-

кое время года, а также при сопутствующих зудящих дерматитах и венозной экземе. Отдельные ограничения к компрессионной терапии возникают у пациентов с открытыми повреждениями кожи и имеющими патологию периферических артерий. К средствам консервативного лечения ХЗВ относят некоторые физиотерапевтические процедуры, постуральный дренаж (элевацию конечностей), а также специальный дренирующий массаж. Физиотерапия актуальна для пациентов, имеющих ограниченную подвижность в голеностопном суставе или его блок, что отчетливо коррелирует с тяжестью хронической венозной недостаточности (ХВН) и плохим заживлением венозных язв. Причина утяжеления ХВН у таких пациентов объясняется значительным ухудшением работы мышечно-венозной помпы голени. Небольшие рандомизированные исследования свидетельствуют о не всегда достоверном, но вместе с тем очевидном тренде на увеличение скорости закрытия венозных трофических язв при восстановлении подвижности в голеностопном суставе. Периодический постуральный дренаж с подъемом конечностей в горизонтальном положении туловища

выше уровня сердца используется очень давно и по-прежнему рекомендуется для уменьшения венозного стаза и облегчения различных проявлений ХЗВ. Постуральный дренаж у пациентов с ХВН приводит к уменьшению объема конечности, снижению венозного давления и улучшению микроциркуляции. В прошлом элевацию конечностей в сочетании с компрессионной терапией часто применяли для заживления венозных трофических язв. Важной задачей постурального дренажа может служить уменьшение выраженности венозного отека, что необходимо для адекватного подбора компрессионного трикотажа. Мануальный или аппаратный дренирующий массаж служит одной из составляющих комплексной терапии ХВН, направленной на уменьшение венозного отека и заживление венозных язв. Медикаментозное лечение хронических заболеваний вен (ХЗВ) используют на протяжении десятилетий. Несмотря на это, роль и эффективность различных веноактивных препаратов (ВАП), а также показания к их применению постоянно обсуждают. Интересно, что ВАПы, широко используемые в одних странах, абсолютно недоступны или

ТАБЛИЦА 1. Клинические классы (С) обновленной классификации CEAP

<i>Клинический раздел «С» (описание внешних признаков болезни и субъективных жалоб)</i>
C0 — нет видимых или пальпируемых признаков ХЗВ
C1 — телеангиэктазии или ретикулярные вены
C2 — варикозно измененные поверхностные вены
C3 — отек
C4 — трофические изменения кожи и подкожных тканей:
C4a — гиперпигментация и/или варикозная экзема
C4b — липодерматосклероз и/или белая атрофия кожи
C6 — открытая (активная) венозная язва
C5 — зажившая венозная язва
S — наличие субъективных вено-специфических жалоб
A — отсутствие вено-специфических жалоб

запрещены в других. Все ВАПы, в зависимости от технологии их производства, могут быть разделены на две большие группы: натуральные и синтетические. К натуральным относят многообразные растительные дериваты, среди которых наиболее известны биофлавоноиды (производные диосмина и др.). Группа синтетических препаратов относительно малочисленна, и в нее из зарегистрированных в Российской Федерации препаратов входит только добезилат кальция.

Важнейшими эффектами ВАПов, актуальными при лечении ХЗВ и их осложнений, служат снижение проницаемости капилляров, подавление активности медиаторов вено-специфического воспаления и повышение тонуса сосудистой стенки. В реальной флебологической практике используют и другие лекарственные средства, такие как пентоксифиллин, снижающий активацию лейкоцитов, а также производные ацетилсалициловой кислоты, ингибирующие активность тромбоцитов и оказывающие противовоспалительный эффект.

Хронические заболевания вен на основании внешних проявлений в соответствии с международной классификацией CEAP разделяют на семь

клинических классов (С), для каждого из которых лечение, в т. ч. и медикаментозное, будет иметь свои особенности (табл. 1).

С0-С4 клинические классы по CEAP

В 2005 г. Кокрановская библиотека проанализировала 110 публикаций, посвященных медикаментозному лечению ХЗВ С0-С4 по CEAP, из которых лишь 44 исследования были признаны валидными.

Кокрановский обзор зафиксировал недостаточность фактов, подтверждающих эффективность ВАПов при лечении различных проявлений ХЗВ. Вместе с тем оказалось, что микро-низированная очищенная флавоноидная фракция (МОФФ, Детралекс 500 мг) продемонстрировала наибольшую эффективность в отношении таких вено-специфических симптомов, как отек и повышенная усталость ног. Кроме этого, прием МОФФ ускорил заживление венозных язв, а также сократил частоту возникновения судорог в икроножных мышцах и ощущение отека голени. Прием рутозидов позволил снизить выраженность хронического венозного отека, а добезилат кальция оказался эффективным в отношении

судорог в икроножных мышцах и синдрома «усталых ног» [1, 2].

Кокрановский обзор 17 рандомизированных контролируемых исследований (РКИ) показал, что экстракт семян конского каштана (ЭСКК) может эффективно снижать отек, венозную боль и зуд [3].

Многочисленные исследования, особенно с использованием МОФФ, демонстрируют способность ВАПов повышать венозный тонус и уменьшать выраженность симптомов ХЗВ [4—8]. Так, в международное исследование RELIEF были включены 5 052 пациента с ХЗВ от С0 до С4 клинических классов CEAP, как с подтвержденной при ультразвуковом исследовании клапанной недостаточностью магистральных и перфорантных вен, так и без нее. Все пациенты получили МОФФ в суточной дозе 1 000 мг в течение 6 мес. Критериями оценки эффективности лечения были наличие и выраженность таких симптомов ХЗВ, как боль, чувство тяжести, ощущение отек и судороги в икрах. Выраженность отека оценивали с помощью Leg-0-Meter. При обработке результатов исследования RELIEF оказалось, что МОФФ привела к значимому уменьшению вено-специфических симптомов и жалоб, а также уменьшению отека лодыжек [9].

Оценке эффективности синтетического ВАП — добезилата кальция посвящено небольшое количество РКИ и один метаанализ, опубликованный в 2004 г. Раннее проведенное большое РКИ с включением 509 пациентов не смогло обнаружить принципиальной разницы между основной и контрольной группами [10]. Тем не менее двойное слепое плацебо-контролируемое РКИ зафиксировало, что добезилат кальция снижает выраженность отека голени и улучшает симптомы объективно подтвержденной ХЗВ независимо от сопутствующего использования компрессионных чулок [11].

Эффект экстракта красных листьев винограда был оценен в проспективном РКИ, включившем 248 паци-

ентов. Конечными контрольными точками стали изменение объема конечности, измеренное с помощью водно-иммерсионного волюметра, симптомы ХЗВ, оцененные по визуальной аналоговой шкале и глобальная оценка эффективности терапии. В результате оказалось, что экстракт красных листьев винограда уменьшил объем конечностей и симптомы ХЗВ более значимо, чем плацебо [12].

Венозные язвы (C5–C6 клинические классы по CEAP)

Обзор кокрановской базы данных показывает, что у пациентов с открытыми венозными язвами пентоксифиллин эффективен не только в качестве адьюванта к компрессионной терапии, но и как самостоятельный препарат даже при отсутствии компрессии [13]. Ряд исследований свидетельствует, что пентоксифиллин сокращает время заживления венозных язв в сочетании со стандартным местным лечением [14–16]. Другие препараты, такие как ацетилсалициловая кислота и цинк, не ре-

комендованы для рутинного использования при терапии венозных язв. Некоторые исследования демонстрируют ускорение заживления венозных язв на фоне приема препаратов ацетилсалициловой кислоты. Но небольшие выборки и значительные вариации по размерам оцениваемых язв определяют необходимость проведения дальнейших исследований [17–20]. Эффективность рутинного использования системных антибиотиков при открытых венозных язвах не была продемонстрирована ни в одном из 25 РКИ, включенных в кокрановскую базу данных. Тем не менее в свете проблемы возрастания резистентности к антибактериальным препаратам использование системных антибактериальных препаратов можно считать оправданным при наличии клинических проявлений бактериальной инфекции, но не при бактериальной колонизации [21]. Гепариноид сулодексид — еще один препарат, эффективность которого при тяжелых формах ХЗВ активно обсуждается в последние годы. Есть несколько РКИ, показывающих, что сулодексид в сочетании с компрес-

сионной терапией улучшает заживление венозных язв [22]. Экстракт семян конского каштана, достаточно эффективный при лечении симптомов на ранних стадиях развития ХЗВ, не подтвердил способность влиять на патогенетические механизмы формирования венозных язв и ускорять их заживление. Вероятно, уменьшения отека, доказанного для этого препарата, оказалось недостаточным при лечении венозных язв [23]. В нескольких РКИ скорость заживления венозных язв у пациентов, получавших МОФФ, сравнивали с плацебо. В результате было выявлено значимое сокращение времени закрытия венозной язвы в основной группе. Другие оцениваемые вено-специфические симптомы, такие как чувство тяжести, боль, отек и пр., также уменьшались. Но анализируемые исследования имели ряд недостатков при рандомизации пациентов и использованной терминологии [24–27]. В 2005 г. был представлен метаанализ пяти РКИ, объединивших 723 пациента с венозными язвами, который показал, что в течение 6 месяцев шанс заживления венозных язв на 32% был

ТАБЛИЦА 2. Рекомендации Европейского общества сосудистых хирургов по фармакотерапии хронических заболеваний вен

	Класс рекомендаций	Уровень доказанности	Ссылки
<i>Рекомендации 34</i>			
Веноактивные препараты могут быть использованы для лечения отека и боли, вызванных ХЗВ	IIa	A	1—10
<i>Рекомендации 35</i>			
Сулодексид и микронизированная очищенная флавоноидная фракция могут быть использованы в дополнение к компрессионной терапии у пациентов с венозными язвами	IIa	A	22, 24—26, 28
<i>Рекомендации 36</i>			
Рутинное использование препаратов цинка, пероральных антибиотиков, экстракта семян конского каштана и пентоксифиллина не рекомендовано у пациентов с венозными язвами	III	B	13—16, 23
<i>Рекомендации 37</i>			
Ацетилсалициловая кислота не рекомендована для ускорения заживления венозных язв, но может быть использована в случае их резистентности к стандартным методам лечения	III	C	17—20

выше у пациентов, получавших адъювантную терапию МОФФ в сравнении с традиционным лечением. Ряд недавно проведенных РКИ показывает, что МОФФ и другие флавоноидные дериваты, а также такие препараты, как

пентоксифиллин и сулодексид, демонстрируют клинические предпочтения у пациентов с ХВН (С4—С6) [28]. Таким образом, фармакотерапия служит важной составляющей в современном лечении различных клиниче-

ских классов хронических заболеваний вен и в качестве полноценного компонента включена в рекомендации Европейского общества сосудистых хирургов (табл. 2) [29].



ИСТОЧНИКИ

- Martinez MJ, Bonfill X, Moreno RM, Vargas E, Capella D. Phlebotonics for venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005: CD003229.
- Ramelet AA, Boisseau MR, Allegra C, Nicolaides A, Jaeger K, Carpentier P et al. Veno-active drugs in the management of chronic venous disease. An international consensus statement: current medical position, prospective views and final resolution. *Clin Hemorheol Microcirc*, 2005, 33: 309-319.
- Pittler MH, Ernst E. Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012, 11: CD003230.
- Barbe R, Amiel M. Pharmacodynamic properties and therapeutic efficacy of Daflon 500 mg. *Phlebology*, 1992, 7: 41-44.
- Blume J, Langenbahn H, de Champvallins M. Quantification of oedema using the volometer technique: therapeutic application of Daflon 500 mg in chronic venous insufficiency. *Phlebology*, 1992, 7: 37-40.
- Galley P, Thiollet M. A double-blind, placebo-controlled trial of a new veno-active flavonoid fraction (S 5682) in the treatment of symptomatic capillary fragility. *Int Angiol*, 1993, 12: 69-72.
- Gilly R, Pillion G, Frileux C. Evaluation of a new veno-active micronized flavonoid fraction (S5682) in symptomatic disturbances of the venolymphatic circulation of the lower limb. A double-blinded, placebo-controlled trial. *Phlebology*, 1994, 9: 67-70.
- Allaert FA. Meta-analysis of the impact of the principal venoactive drugs agents on malleolar venous edema. *Int Angiol*, 2012, 31: 310-315.
- Jantet G. Chronic venous insufficiency: worldwide results of the RELIEF study. Reflux assessment and quality of life improvement with micronized flavonoids. *Angiology*, 2002, 53: 245-256.
- Gohel MS, Davies AH. Pharmacological agents in the treatment of venous disease: an update of the available evidence. *Curr Vasc Pharmacol*, 2009, 7: 303-308.
- Rabe E, Jaeger KA, Bulitta M, Pannier F. Calcium dobesilate in patients suffering from chronic venous insufficiency: a double-blind, placebo-controlled, clinical trial. *Phlebology*, 2011, 26: 162-168.
- Rabe E, Stucker M, Esperester A, Schafer E, Ottillinger B. Efficacy and tolerability of a red-vine-leaf extract in patients suffering from chronic venous insufficiency: results of a double-blind placebo-controlled study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2011, 41: 540-547.
- Jull AB, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*, 2012, 12: CD001733.
- Dale JJ, Ruckley CV, Harper DR, Gibson B, Nelson EA, Prescott RJ. Randomised, double blind placebo controlled trial of pentoxifylline in the treatment of venous leg ulcers. *Br Med J*, 1999, 319: 875-878.
- Falanga V, Fujitani RM, Diaz C, Hunter G, Jorizzo J, Lawrence PF, et al. Systemic treatment of venous leg ulcers with high doses of pentoxifylline: efficacy in a randomized, placebo-controlled trial. *Wound Repair Regen*, 1999, 7: 208-213.
- Nelson EA, Prescott RJ, Harper DR, Gibson B, Brown D, Ruckley CV. A factorial, randomized trial of pentoxifylline or placebo, four-layer or single-layer compression, and knitted viscose or hydrocolloid dressings for venous ulcers. *J Vasc Surg*, 2007, 45: 134-141.
- Layton AM, Ibbotson SH, Davies JA, Goodfield MJ. Randomised trial of oral aspirin for chronic venous leg ulcers. *Lancet*, 1994, 344: 164-165.
- Ibbotson SH, Layton AM, Davies JA, Goodfield MJ. The effect of aspirin on haemostatic activity in the treatment of chronic venous leg ulceration. *Br J Dermatol*, 1995, 132: 422-426.
- del Rio Sola ML, Antonio J, Fajardo G, Vaquero Puerta C. Influence of aspirin therapy in the ulcer associated with chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg*, 2012, 26: 620-629.
- Wilkinson EA, Hawke CI. Does oral zinc aid the healing of chronic leg ulcers? A systematic literature review. *Arch Dermatol*, 1998, 134: 1556-1560.
- O'Meara S, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*, 2010: CD003557.
- Andreozzi GM. Sulodexide in the treatment of chronic venous disease. *Am J Cardiovasc Drugs*, 2012, 12: 73-81.
- Leach MJ, Pincombe J, Foster G. Clinical efficacy of horsechestnut seed extract in the treatment of venous ulceration. *J Wound Care*, 2006, 15: 159-167.
- Guilhou JJ, Dereure O, Marzin L, Ouvry P, Zuccarelli F, Debure C et al. Efficacy of Daflon 500 mg in venous leg ulcer healing: a double-blind, randomized, controlled versus placebo trial in 107 patients. *Angiology*, 1997, 48: 77-85.
- Glinski W, Chodyncka B, Roszkiewicz J, Bogdanowski T, Lecewicz-Torun B, Kaszuba A, et al. The beneficial augmentative effect of micronized purified flavonoid fraction (MPFF) on the healing of leg ulcers: an open, multicentre, controlled randomised study. *Phlebology*, 1999, 14: 151-157.
- Roztocil K, Stvrtinova V, Strejcek J. Efficacy of a 6-month treatment with Daflon 500 mg in patients with venous leg ulcers associated with chronic venous insufficiency. *Int Angiol*, 2003, 22: 24-31.
- Scallan C, Bell-Syer SE, Aziz Z. Flavonoids for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*, 2013, 5: CD006477.
- Coleridge-Smith P, Lok C, Ramelet AA. Venous leg ulcer: a meta-analysis of adjunctive therapy with micronized purified flavonoid fraction. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2005, 30: 198-208.
- Wittens C, Davies AH, Baekgaard N et al. Management of Chronic Venous Disease. Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2015, 49: 678-737.

Ю.М. СТОЙКО, д.м.н., профессор, Е.Д. КАРТАШЕВА, к.м.н.

ФГБУ «Национальный медико-хирургический центр им. Н.И. Пирогова» Минздрава России

Выбор антикоагулянта у пациента с венозными тромбоэмболическими осложнениями

В статье рассматриваются основные критерии выбора антикоагулянтной терапии у пациентов с венозными тромбоэмболическими осложнениями (ВТЭО) при различных клинических обстоятельствах. Приводимые данные основаны на российских и зарубежных рекомендациях по лечению и вторичной профилактике данной патологии, а также собственном опыте Пироговского центра. Особый акцент сделан на возможности амбулаторного ведения отдельных подгрупп пациентов с ВТЭО.

Ключевые слова: венозные тромбоэмболические осложнения, антикоагулянтная терапия, амбулаторное лечение

Венозные тромбоэмболические осложнения, включающие в себя тромбоз глубоких вен (ТГВ), тромбоз поверхностных вен и тромбоэмболию легочной артерии (ТЭЛА), остаются одной из наиболее актуальных медицинских проблем. Несмотря на внедрение в клиническую практику новых методик и лекарственных средств, позволяющих повысить точность диагностики и эффективность лечения ВТЭО, ТЭЛА остается одной из ведущих причин смерти в экономически развитых странах [1].

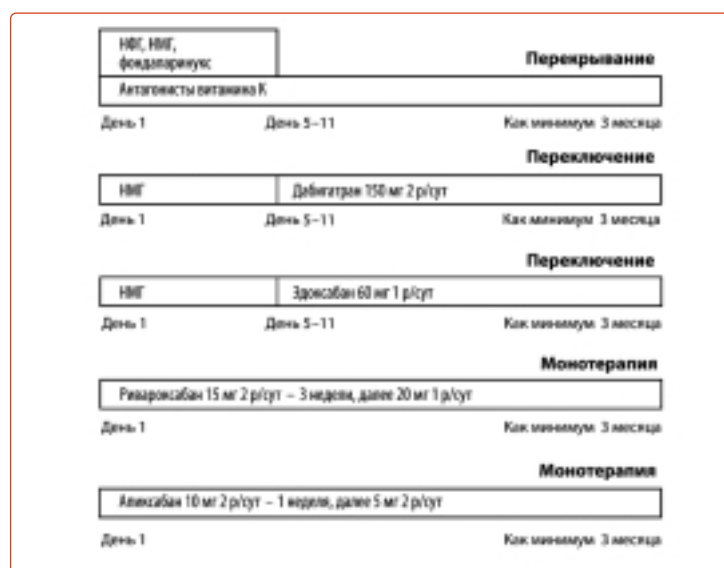
Годичная частота развития ТЭЛА в общей популяции составляет 0,1%, однако у пациентов с ТГВ это осложнение выявляется значительно чаще — у 60—80% пациентов [2]. В странах Европейского союза регистрируется около 400 тыс. новых случаев ТЭЛА в год, в США — около 170 тыс. [3], при этом ожидается, что число заболевающих удвоится в ближайшие 40 лет [4]. Основной причиной высокой летальности при ТЭЛА является поздняя диагностика, особенно в тех ситуациях, когда ВТЭО приобретают рецидивирующий характер, и первичный эпизод остается нерас-

познанным. Риск рецидива после первичной ТЭЛА составляет 60% [5], при этом 50% больных с проксимальным ТГВ и ТЭЛА переносят рецидив заболевания в течение 3 мес. после первичного эпизода [1]. Вместе с тем адекватная вторичная профилактика позволяет снизить этот риск до общепопуляционного (0,19—0,49%) [1]. Вторичная профилактика ВТЭО осуществляется препаратами анти-

коагулянтного действия, которые пациенты должны получать как минимум 3 мес. после острого события. Отдельные категории больных, в частности, имеющие тромбофилии или неизлеченный рак, нуждаются в пожизненном приеме антикоагулянтов [6].

Традиционная схема лечения острого ВТЭО и последующей вторичной профилактики предполагает назначение парентеральных анти-

РИСУНОК 1. Режимы антикоагулянтной терапии при ТГВ и ТЭЛА



коагулянтов (нефракционированного (НФГ) и низкомолекулярных (НМГ) гепаринов, фондапаринукса) в комбинации с антагонистами витамина К (АВК) как минимум на 5 дней, после чего возможен переход на монотерапию АВК (при условии достижения терапевтического диапазона МНО 2—3) (рис. 1) [6]. В последние годы были разработаны и другие стратегии лечения, в которых используются антикоагулянты нового поколения (рис. 1).

Дабигатран, ривароксабан, апиксабан и эдоксабан¹, долгое время объединяемые названием «новые оральные антикоагулянты» (НОАК), уже несколько лет успешно используются для профилактики и лечения тромбозомболических осложнений при фибрилляции предсердий, ортопедических операциях и патологиях, обуславливающих развитие ВТЭО. Препараты этой группы характеризуются двумя принципиальными отличиями от АВК: во-первых, их антикоагулянтный эффект обусловлен прямым ингибированием факторов свертывания без участия витамина К и любых других промежуточных мишеней, во-вторых, их действие чрезвычайно узконаправленное (ривароксабан, апиксабан и эдоксабан ингибируют фактор Ха, дабигатран — фактор IIa). Поэтому в зарубежной литературе на смену термину «НОАК» постепенно приходят другие определения, в частности «оральные антикоагулянты прямого действия» или «таргетные оральные антикоагулянты». До появления общепринятого русскоязычного названия, отражающего характер действия этих средств, авторы статьи будут использовать термин «прямые оральные антикоагулянты» (ПОАК) (по аналогии с прямыми ингибиторами тромбина). Как свидетельствуют данные рандомизированных клинических ис-

пытаний [7—10], ПОАК демонстрируют по меньшей мере сопоставимый по эффективности и безопасности результат, если сравнивать его со стандартной схемой лечения.

В условиях выбора между различными лекарственными средствами перед клиницистом встает важная задача по определению оптимального для каждого пациента режима антикоагулянтной терапии. Решение этой задачи предполагает ответы на несколько ключевых вопросов.

На I этапе следует установить, нуждается ли больной в госпитализации или может получать лечение в амбулаторных условиях. Сравнение амбулаторного (с применением НМГ) и стационарного (с применением НМГ или НФГ) режимов лечения пациентов с ТГВ проводилось в нескольких рандомизированных клинических испытаниях. Как показал Кохрейновский обзор 6 исследований, включивших в общей сложности 1 708 пациентов с ТГВ, амбулаторный режим ассоциировался с меньшей частотой рецидива тромботических осложнений, снижением смертности и одинаковой частотой малых кровотечений по сравнению со стационарной терапией [11].

В исследовании MATISSE-DVT 88 пациентов (8,1%) получали фондапаринукс полностью в амбулаторных условиях и еще 253 (23,2%) — частично амбулаторно, т. е. как минимум 3 сут. Эти цифры были идентичны тем, которые регистрировались в группе эноксапарина (8,3 и 25,2% соответственно) [12]. Частота рецидива тромбозомболических осложнений в подгруппах амбулаторного лечения оказалась сопоставимой (2,0% при лечении фондапаринуксом против 4,3% при лечении эноксапарином) и соответствовала частоте ВТЭО в общей исследуемой выборке. Риск развития больших кровотечений также был идентич-

ным (1,5 против 0,8% соответственно) и соответствовал частоте кровотечений в целой выборке. Таким образом, в определенных клинических ситуациях амбулаторное лечение венозных тромбозомболических осложнений антикоагулянтами может быть эффективным и безопасным.

Исторически сложилось так, что подозрение и тем более верификация диагноза «ТЭЛА» предполагает обязательную госпитализацию. Однако данные доказательной медицины свидетельствуют о том, что такой подход целесообразен не всегда. В исследовании MATISSE-PE 158 пациентов (14,5%) получали антикоагулянт (фондапаринукс) частично в амбулаторном режиме [13]. Рецидив ВТЭО был отмечен у 3,2% пациентов, а больших кровотечений зарегистрировано не было. Эти цифры совпадали с теми, которые были получены при анализе общей исследуемой выборки. По итогам систематического обзора и метаанализа 11 испытаний, включивших 1 258 пациентов с ТЭЛА, у больных с низким риском ТЭЛА-ассоциированной смерти амбулаторный режим лечения оказался настолько же эффективным и безопасным, как и стационарный [14]. При этом доля пациентов, у которых риск осложнений оценивается как низкий, составляет от трети до половины всех переносящих острый эпизод ТЭЛА [15]. По собственным данным, полученным в Национальном медико-хирургическом центре им. Н.И. Пирогова, 44% пациентов можно отнести в категорию низкого риска смерти от ТЭЛА и еще 16% — промежуточного низкого. В качестве инструмента стратификации риска может использоваться шкала PESI (табл. 1) [16] или ее упрощенная модель (sPESI) (табл. 2) [17], которые демонстрируют прекрасную отрицательную прогностическую точность, т. е. могут исключить вероятность

¹ Не зарегистрирован на территории РФ.

ТАБЛИЦА 1. Шкала PESI, оценивающая вероятность смерти при ТЭЛА в ближайшие 30 суток

Параметр	Количество баллов
Возраст	Значение возраста в годах
Мужской пол	10
Рак	30
Хроническая сердечная недостаточность	10
Хроническое заболевание легких	10
ЧСС ≥ 110 ударов в минуту	20
САД < 100 мм рт. ст.	30
ЧДД ≥ 30 в мин	20
Температура тела менее 36 °C	20
Измененное сознание	60
Сатурация O ₂ $< 90\%$	20
Класс I (≤ 65 баллов) — очень низкая ожидаемая смертность (0—1,6%)	
Класс II (66—85 баллов) — низкая ожидаемая смертность (1,7—3,5%)	
Класс III (86—105 баллов) — умеренная ожидаемая смертность (3,2—7,1%)	
Класс IV (106—125 баллов) — высокая ожидаемая смертность (4,0—11,4%)	
Класс V (> 125 баллов) — очень высокая ожидаемая смертность (10—24,5%)	
САД — систолическое АД, ЧСС — частота сердечных сокращений	

неблагоприятного исхода в течение ближайших 30 дней в 99 и 97,5% случаев соответственно. Стационарный режим лечения предпочтителен у пациентов с массой тела < 70 кг, имеющих активный рак, недавнюю иммобилизацию, хроническую сердечную недостаточность, почечную дисфункцию и билатеральный ТГВ — именно эти факторы, по данным регистра RIETE, являются незави-

мыми предикторами рецидива ТГВ, развития ТЭЛА, большого кровотечения и смерти [18]. Кроме того, госпитализация необходима тем пациентам, у которых имеется венозная гангрена, обширный или офеморальный тромбоз, активное кровотечение или высокий риск его, сопутствующая почечная недостаточность, иммобилизация и социальные трудности, не позволяющие проводить лечение в ам-

булаторных условиях [19, 20]. ПОАК демонстрируют сопоставимую эффективность и значительно меньший риск кровотечений по сравнению с традиционной терапией у пациентов с острой симптомной ТЭЛА [21, 22]. У пациентов, которые нуждаются в длительной терапии антикоагулянтами для вторичной профилактики ТЭЛА, назначение ПОАК достоверно безопасно [8, 23—25]. По этой причине в тех случаях, когда амбулаторный режим лечения предпочтителен, препаратами первой линии становятся ривароксабан и апиксабан, ввиду возможности назначать их в монотерапии, без предварительного или сопутствующего введения парентеральных антикоагулянтов (рис. 1, 3). При этом даже если лечение парентеральными антикоагулянтами уже начато, то можно в любой момент перевести пациента на прием ривароксабана или апиксабана. Кроме того, преимуществами амбулаторного применения ПОАК являются отсутствие необходимости в лабораторном контроле за параметрами коагуляции, удобный пероральный прием, низкий риск лекарственных взаимодействий, отсутствие ограничений в рационе питания. За последнее время было опубликовано несколько работ по амбулаторному применению ПОАК для лечения ТГВ и ТЭЛА. Так, недавно были представлены результаты международного проспективного наблюдательного исследования XALIA по оценке безопасности и эффективности ривароксабана в сравнении с терапией НМГ и АВК в лечении пациентов с ТГВ и ТЭЛА. В это исследование было включено более 5 000 пациентов, получающих лечение как в стационаре, так и амбулаторно. Согласно результатам испытания, ривароксабан продемонстрировал сопоставимую безопасность и эффективность в сравнении с другими методами антикоагулянтной терапии, в т. ч. и у

ТАБЛИЦА 2. Модифицированная шкала PESI

Фактор	Балл
Возраст > 80 лет	1
Рак (в т. ч. в анамнезе)	1
Хроническое заболевание сердца и/или легких	1
САД < 100 мм рт. ст.	1
ЧСС > 110 /мин	1
Сатурация O ₂ $< 90\%$	1
0 баллов — низкий риск (1,1%) неблагоприятного исхода в течение 30 дней после ТЭЛА (возможно амбулаторное лечение)	
> 0 баллов — высокий риск (8,9%) неблагоприятного исхода в течение 30 дней после ТЭЛА	
САД — систолическое АД, ЧСС — частота сердечных сокращений	

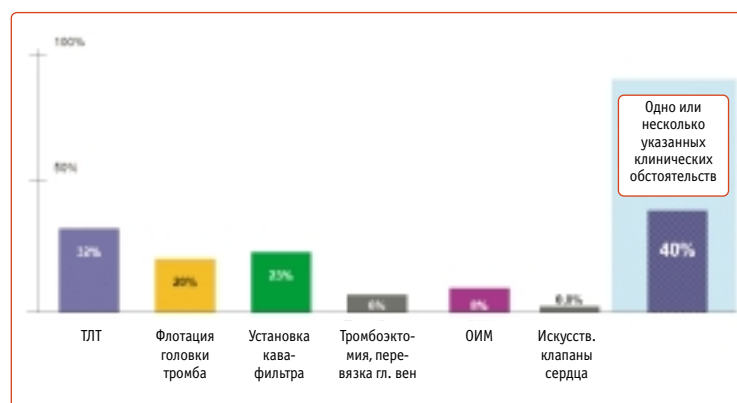
пациентов, получающих лечение амбулаторно [30].

Причем было отмечено, что в группе ривароксабана было меньшее число госпитализаций (26,9% госпитализированных в группе ривароксабана и 45,7% — в группе стандартной терапии). Более того, 73% пациентов получали ривароксабан с 1-го дня лечения, что отражает формирующийся выбор врачей начинать лечение с таблетированных препаратов вместо привычных инъекционных гепаринов [30, 31].

В качестве альтернативных схем можно рассматривать введение НМГ или фондапаринукса (учитывая отсутствие необходимости в лабораторном контроле при их использовании) с последующим переходом на монотерапию дабигатраном или варфарином (рис. 1, 3). На II этапе необходимо уточнить наличие у пациента противопоказаний к применению ПОАК, а также обстоятельств, снижающих безопасность их использования:

- механические клапаны сердца;
- клинически значимые заболевания печени (острый или хронический гепатит, цирроз печени или повышение аланинаминотрансферазы более чем в 3 раза выше верхнего предела нормы);
- почечная недостаточность со снижением клиренса креатинина (<15 мл/мин для аписабана и ривароксабана и <30 мл/мин для дабигатрана);
- прием аспирина >100 мг/день;
- прием препаратов, имеющих взаимодействия с ПОАК;
- беременность или кормление грудью;
- чрезмерно низкая (<40 кг) или высокая (>120 кг или ИМТ >35) масса тела;
- антифосфолипидный синдром;
- гепарин-индуцированная тромбоцитопения;
- перенесенный <12 мес. назад острый коронарный синдром (ОКС), коронарное стентирование [4, 7, 8, 10, 23—27].

РИСУНОК 2. Факторы, влиявшие на выбор антикоагулянта



При наличии у пациента хотя бы одного фактора из перечисленных следует рассмотреть назначение стандартной схемы лечения (парентеральные антикоагулянты + АВК). Нужно отметить, что НФГ, НМГ и фондапаринукс имеют собственные ограничения, которые также необходимо учитывать (рис. 3). При показаниях к госпитализации выбор антикоагулянтного режима предполагает оценку и других аспектов заболевания, помимо перечисленных, а именно:

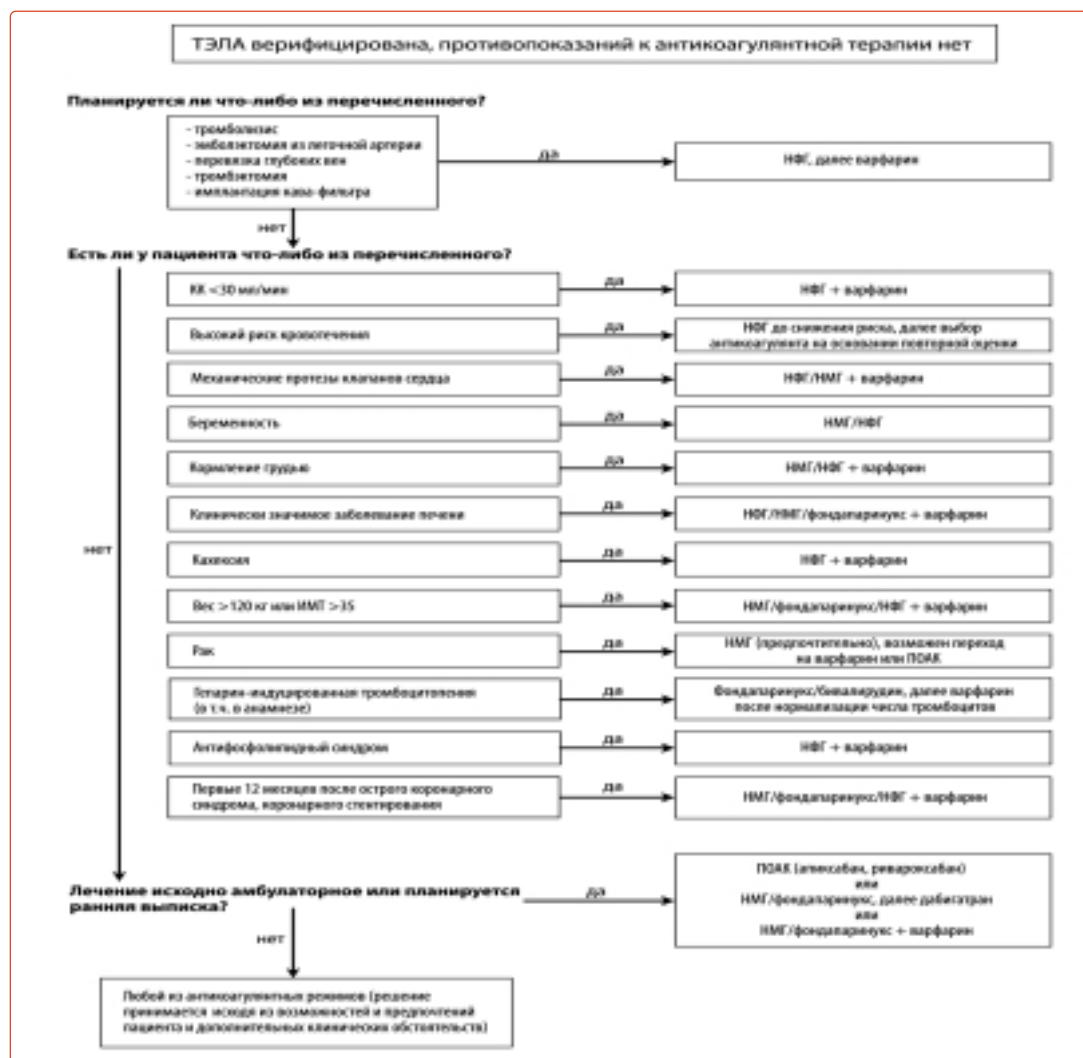
- наличие клинической нестабильности пациента, в т. ч. не спровоцированной ТЭЛА;
 - показания к тромболизису;
 - необходимость антикоагуляции при высоком риске кровотечения (препаратом выбора является НФГ);
 - показания к операции (тромбэктомия, имплантация кава-фильтра);
 - флотация головки тромба.
- Во всех вышеуказанных ситуациях предпочтительным является назначение стандартной терапии (НФГ, НМГ или фондапаринукса в комбинации с АВК) [4, 28, 29]. Согласно нашим ретроспективным данным, доля таких пациентов в числе всех госпитализированных по поводу ТЭЛА составляет 40% (рис. 2).

Оставшиеся 60% можно рассматривать как кандидатов на лечение

ПОАК, в т. ч. амбулаторно, за исключением лиц с противопоказаниями к их использованию.

Собственный опыт Пироговского центра объединяет 73 клинические ситуации, в которых производился выбор между традиционными и новыми режимами антикоагулянтной терапии. В период с 2013 г. по настоящее время в НМХЦ им. Н.И. Пирогова находилось на лечении 73 пациента с ТГВ и/или ТЭЛА низкого либо промежуточного низкого риска смерти, верифицированной методом компьютерной томографии с контрастированием легочной артерии. У 63% из них (46 пациентов) оказалось возможным назначить ПОАК в монотерапии. В 34 случаях нами был назначен ривароксабан в качестве единственного антикоагулянта с момента установления диагноза, в 12 — аписабан. У 42 пациентов был ТГВ, у 31 — ТГВ, осложненный ТЭЛА, или ТЭЛА из не выявленного источника. В 24 случаях (21%) препаратом для длительного приема стал варфарин, еще 3 пациентам (4%) была назначена трехмесячная терапия НМГ. В одном случае, несмотря на начало терапии ривароксабаном, отмечалось нарастание тромбоза в глубоких венах нижних конечностей, в связи с чем была выполнена тромбэктомия. У одного из пациентов ривароксабан, напротив, был назначен

РИСУНОК 3. Алгоритм выбора антикоагулянта при ТЭЛА (во всех случаях необходимо следовать инструкции производителя по применению препаратов в различных клинических обстоятельствах)



в связи с гепаринорезистентностью и прогрессированием тромбоза, несмотря на необходимость в оперативном вмешательстве (тромбэктомии). Сравнительная эффективность лечения, которая оценивалась по совокупности клинических, инструментальных и лабораторных данных, в подгруппе ПОАК составила 96%, что было эквивалентно показателям эффективности терапии в группе пациентов, получавших варфарин (92% по ретроспективному анализу госпитальных исходов 130 пациентов с ТГВ и/или ТЭЛА). Клинически значимых кро-

вотечений на фоне приема ПОАК зарегистрировано не было. При лечении ривароксабаном и апиксабаном средняя продолжительность стационарного лечения пациентов с ТЭЛА сократилась в среднем на 7 суток. Схожие результаты были продемонстрированы в клинических рандомизированных (EINSTEIN DVT/PE) и наблюдательных (XALIA) исследованиях ривароксабана — отсутствие необходимости в подборе дозы приводило к сокращению сроков госпитализации и экономии затрат на пребывание пациента в стационаре [31]. Таким образом, ПОАК

существенно изменили врачебную практику и могут в конечном итоге полностью вытеснить традиционную схему лечения у отдельных подгрупп пациентов с ВТЭО, а именно у лиц с ТЭЛА низкого и промежуточного низкого риска осложнений, а также у пациентов с ТГВ, не имеющих показаний к госпитализации. Расширение арсенала антикоагулянтных средств значительно увеличивает возможности амбулаторной терапии и позволяет максимально индивидуализировать лечение в каждом отдельно взятом клиническом случае.



ИСТОЧНИКИ

1. ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *European Heart Journal*, 2014, 35: 3033-3080.
2. Horlander KT, Mannino DM, Loeper KV. Pulmonary embolism mortality in the United States, 1979-1998: an analysis using multiple-cause mortality data. *Arch Intern Med*, 2003, 14(163): 1711-1717.
3. Vandy FC, Wakefield TW. Acute deep venous thrombosis. Pathophysiology and natural history. *Rutherford's Vascular surgery*, 2010, 1: 736-754.
4. Allison E, Burnett, Charles E. Mahan, Sara R. Vazquez, Lynn B. Oertel, David A. Garcia, Jack Ansel. Guidance for the practical management of the direct oral anticoagulants (DOACs) in VTE treatment. *J Thromb Thrombolysis*, 2016, 41: 206-232.
5. Stein PD, Kayali F, Olson RE. Estimated case fatality rate of pulmonary embolism, 1979 to 1998. *Am J Cardiol*, 2004, 9(93): 1197-1199.
6. Российские клинические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике венозных тромбозов и тромбоэмболий (ВТЭО). Ассоциация флебологов России, Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России, Всероссийское общество хирургов, Российское научное общество терапевтов, Общество специалистов по неотложной кардиологии. *Флебология*, 2015, 9(2): 2-52.
7. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med*, 2009 10 Dec, 361(24): 2342-2352.
8. Edoxaban versus warfarin for the treatment of symptomatic venous thromboembolism. Hokusai-VTE Investigators, Buller HR, D'Ostou H. *N Engl J Med*, 2013 10 Oct, 369(15): 1406-1415.
9. Prins MH, Lensing AW, Bauersachs R. Oral rivaroxaban versus standard therapy for the treatment of symptomatic venous thromboembolism: a pooled analysis of the EINSTEIN-DVT and PE randomized studies. *Thromb J*, 2013 Sep 20, 11(1): 21.
10. Agnelli G, Buller HR, Cohen A. Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med*, 2013 Aug 29, 369(9): 799-808.
11. Otheino R, Abu Affan M, Okpo E. Home versus in-patient treatment of deep vein thrombosis. *Cochran Database Syst Rev*, 2007, 3. CD003076.
12. Buller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest*, 2004, 126(3 Suppl): 401S-428S.
13. A randomized trial. Buller HR et al. Fondaparinux or enoxaparin for the initial treatment of symptomatic deep vein thrombosis. *Ann Intern Med*, 2004, 140: 867-873.
14. Piran S, Le Gal G, Wells PS et al. Outpatient treatment of symptomatic pulmonary embolism: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res*, 2013, 132: 515-519.
15. Baglin T. Fifty per cent of patients with pulmonary embolism can be treated as outpatients. *Thromb Haemost*, 2010, 8: 2404-2405.
16. Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, Roy PM, Fine MJ. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*, 2005, 172(8): 1041.
17. Venetz C, Jimenez D, Mean M, Aujesky D et al. Simplification of the Pulmonary Embolism Severity Index for Prognostication in Patients With Acute Symptomatic Pulmonary Embolism. *Arch Intern Med*, 2010, 170(15): 1383-1389.
18. Trujillo-Santos J, Herrera S, Page MA, Soto MJ et al. Predicting adverse outcomes in outpatients with acute deep vein thrombosis. Findings from the RIETE registry. *J Vasc Surg*, 2006, 44: 789-793.
19. Kearon C, Akl E, Comerota AJ et al. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*, 2012, 141(2): e419S-e494S.
20. Winter M, Keelings D, Sharpen F et al. Procedures for the outpatient management of patients with deep venous thrombosis. *Clin Lab Haematol*, 2005, 27: 61-66.
21. Van der Hulle T, Kooiman J, den Exter PL et al. Effectiveness and safety of novel oral anticoagulants as compared with vitamin K antagonists in the treatment of acute symptomatic venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Haemost*, 2014, 12: 320-328. doi:10.1111/jth.12485.
22. Mantha S, Ansell J. Indirect comparison of dabigatran, rivaroxaban, apixaban and edoxaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis*, 2014. doi:10.1007/s11239-014-1102-5.
23. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK et al. Extended use of dabigatran, warfarin, or placebo in venous thromboembolism. *N Engl J Med*, 2013, 368: 709-718. doi:10.1056/NEJMoa1113697.
24. EINSTEIN Investigators, Bauersachs R, Berkowitz SD et al. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med*, 2010, 363: 2499-2510. doi:10.1056/NEJMoa1007903.
25. Agnelli G, Buller HR, Cohen A et al. Apixaban for extended treatment of venous thromboembolism. *N Engl J Med*, 2013, 368: 699-708. doi:10.1056/NEJMoa1207541.
26. Schulman S, Kakkar AK, Goldhaber SZ et al. Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis. *Circulation*, 2014, 129: 764-772. doi:10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004450.
27. Buller HR, Prins MH et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. EINSTEIN-PE Investigators. *N Engl J Med*, 2012, 366: 1287-1297. doi:10.1056/NEJMoa1113572.
28. Maureen A. Smythe, Jennifer Priziola, Paul P. Dobesh, Diane Wirth, Adam Cuker, Ann K. Wittkowsky. Guidance for the practical management of the heparin anticoagulants in the treatment of venous thromboembolism. *J Thromb Thrombolysis*, 2016, 41: 165-186.
29. Guidance for the practical management of warfarin therapy in the treatment of venous thromboembolism. Daniel M. Witt, Nathan P. Clark, Scott Kaatz, Terri Schnurr, Jack E. Ansell. 1, 2016 г., Journal of Thrombosis and Thrombolysis, T. 41, стр. 187-205.
30. Turpie AGG et al. XALIA, a non-interventional study comparing rivaroxaban with standard anticoagulation for initial and long-term therapy in deep vein thrombosis: baseline demographics and hospitalization rates (P0607-TUE). *International Society on Thrombosis and Haemostasis*, 2015, 13(Suppl. 2): 1-997.
31. Ageno W., Mantovani L., Haas S. et al. Safety and effectiveness of oral rivaroxaban versus standard anticoagulation for the treatment of symptomatic deep vein thrombosis (XALIA): an international prospective non-interventional study. www.thelancet.com/haematology. Published online December 7, 2015.

УНИКАЛЬНЫЕ ПЕРЕВОДНЫЕ ИЗДАНИЯ НА РУССКОМ ЯЗЫКЕ



Единственный
в России официальный
перевод Европейской
Фармакопеи

ЕВРОПЕЙСКАЯ ФАРМАКОПЕЯ

издание 8
в ЧЕТЫРЕХ ТОМАХ

Полный перевод на русский язык
Европейской Фармакопеи 8.0,
включая Приложения 8.1-8.3.

Перевод и издание
осуществлены ООО «ГРУППА
РЕМЕДИУМ» в соответствии
с двусторонним соглашением
с Европейским директором
по контролю лекарственных
средств и медицинской помощи
Совета Европы.



The Merck Manual РУКОВОДСТВО ПО МЕДИЦИНЕ

ДЕВЯТНАДЦАТОЕ ИЗДАНИЕ

Старейшее и наиболее авторитетное
мировое руководство по
клинической медицине. Переводное
издание-справочник содержит
информацию по всем разделам
медицины, включая необходимые
для практикующего врача знания
о диагностике и подходах к лечению
заболеваний.

ФАРМАКОПЕЙНЫЕ СТАТЬИ

ПО МАТЕРИАЛАМ ФАРМАКОПЕИ США –
НАЦИОНАЛЬНОГО ФОРМУЛЯРА
[USP38-NF33]

Впервые!

В соответствии с Перечнем
жизненно необходимых
и важнейших лекарственных
препаратов для медицинского
применения, вступившим в силу
1 марта 2015 г.



С НАМИ ВЫ УСПЕШНЕЕ!

www.remedium.ru

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

Р.В. АХМЕТЗЯНОВ¹, К.М.Н., Р.А. БРЕДИХИН^{1,2}, Д.М.Н., А.Г. ГАПТРАВАНОВ¹, Е.Е. ФОМИНА¹, К.М.Н.

Исторические аспекты диагностики и лечения варикозной болезни малого таза. Обзор литературы

Представленный литературный обзор является обобщением данных зарубежной и отечественной литературы об истории, диагностике и методах лечения достаточно распространенной, но еще мало известной для широкого ряда врачей различных специальностей патологии варикозной болезни малого таза.

Ключевые слова: варикозная болезнь малого таза, клиническая картина, методы лечения

Qui bene dignoscit — bene curat.

Кто хорошо ставит диагноз, тот хорошо лечит.

Введение

Варикозная болезнь малого таза (ВБМТ), в англоязычной литературе более известная как pelvic congestion syndrome (синдром тазового венозного полнокровия), является сравнительно молодой и тем не менее весьма актуальной и самостоятельной нозологической формой, свидетелями проявлений которой являются не только флебологи и гинекологи, но и достаточно широкий ряд врачей других специальностей. В последние годы в связи с внедрением в практику лучевых и эндоваскулярных методов визуализации наличие данной патологии не вызывает сомнения. Тем не менее и в настоящее время у большинства специалистов нет четких представлений о клинической картине и методах лечения данного заболевания. Полиморфизм и неспецифичность клинических проявлений этой болезни зачастую приводит к длительному и не всегда адекватному наблюдению со стороны урологов, прокто-

логов, гастроэнтерологов, хирургов, ортопедов, эндокринологов, инфекционистов и даже психиатров [1, 2].

Учитывая отсутствие в настоящее время общепризнанных понятий о патогенезе, стандартах диагностического исследования и адекватного лечения данного заболевания обсуждение этих принципов с учетом многообразия течения и клинических проявлений данной патологии нам представляется весьма важным.

ВБМТ — это расширение овариальных вен, вен гроздевидного сплетения, аркуатных вен и внутритазовых венозных сплетений [3, 4]. Данная патология встречается во все биологические периоды жизни женщин и не имеет тенденции к снижению [5].

Заболевание наблюдают у 10—25% женщин репродуктивного возраста. По различным данным, частота ВБМТ может колебаться от 5,4 до 80% [6—8].

Варикоцеле яичников впервые было описано Richet в 1857 г. Одним из первых ученых, предположивших, что венозная система оказывает значительное влияние на формирование хронического болевого синдрома в нижних отделах живота у женщин, был русский врач В.Ф. Снегирев (1907). При обследовании таких пациенток он отмечал растянутые кровью тазовые венозные сплетения в виде плотных болезненных опухолей — «плетор», поэтому боль при этом состоянии получила название плеторической [9, 10].

Н.С. Taylor и Н. Wright в 1949 г. также предположили наличие взаимосвязи между возникновением у женщин хронических тазовых болей с патологией венозной системы и нарушением маточной гемодинамики. В 1954 г. Guilhem и Ваих описали извитые и расширенные гонадные вены при разработке метода тазовой рентгеноконтрастной флебографии [11, 12].

Первое детальное описание заболевания было представлено О. Craig и J.T. Hobbs в 1974 г., которые не только применили к

¹ ГУ «Межрегиональный клинико-диагностический центр».

² ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет».

нему термин «pelvic congestion syndrome», но и предложили диагностический алгоритм, включающий флебографию и лапароскопию [13].

Многообразие взглядов на развитие варикозной трансформации вен малого таза обуславливает и наличие значительного «разброса» в терминологии этой болезни. В отечественной литературе для обозначения заболевания используют следующие названия: варикозная болезнь вен малого таза, варикозное расширение вен малого таза, синдром венозного полнокровия малого таза, варикозное расширение овариальных вен, синдром левой яичниковой вены, синдром переполнения кровью тазовых органов. В англоязычной литературе применяют такие термины, как pelvic congestion syndrome (синдром тазового венозного полнокровия), pelvic varicies (тазовый варикоз), pelvic venous incompetence (тазовая венозная недостаточность), pelvic venous disorders (тазовая венозная патология), Iliac vein insufficiency syndrome (синдром недостаточности подвздошных вен), pelvic varicocele (тазовое варикоцеле), pelvic venous stasis (тазовый венозный застой) [14].

Этиология и патогенез

Особенности гемодинамики венозной системы обуславливают появление физиологического венозного стаза и частичного обратного тока крови, называемого транзитной регургитацией в условиях, близких к физиологическим. Строение венозной системы малого таза женского организма в силу анатомических и физиологических особенностей, а также непрерывной гормональной зависимости предрасположено к варикозной трансформации. На фоне различных провоцирующих факторов, протекающих с течением жизни

женщины, возникают условия для хронизации венозного застоя в малом тазу. Главенствующими из них являются многократные беременности и роды. Частота развития заболевания прямо пропорционально коррелирует с количеством беременностей. Основными этиологическими моментами являются механический, обусловленный сдавливанием беременной маткой магистральных вен забрюшинного пространства (подвздошных и нижней полой вены), а также увеличением объема циркулирующей крови, и гормональный, вследствие увеличения концентрации уровня прогестерона, снижающего тонус венозной стенки. Другими факторами риска являются возраст, воспалительные заболевания репродуктивной женской системы, неблагоприятные условия трудовой деятельности (вынужденное положение сидя или стоя в течение рабочего дня, тяжелый физический труд), наследственная предрасположенность (коллагенозы и ангиодисплазии), состояния и заболевания, приводящие к повышению внутрибрюшного давления (хронические болезни дыхательных путей, запоры, занятия силовыми видами спорта и др.), сексуальная дисфункция, избыточная масса тела, гормональная контрацепция. Кроме того, риск для развития ВБМТ представляет гинекологическая патология (воспалительные заболевания, эндометриоз, опухоли яичников, пролапс гениталий, перегиб широкой связки матки вследствие ретрофлексии матки), нарушения менструального цикла и гиперэстрогения [15, 16]. Все факторы риска опосредованно вызывают венозную гипертензию, которая является причиной дилатации сосудов и развития вследствие этого клапанной недостаточности. Важную роль в развитии заболевания несет генетическая предрасположенность, обусловленная дисплазией соединитель-

ной ткани, морфологической основой которой служит снижение содержания различных видов коллагена или нарушение соотношения между ними, что ведет к снижению ее прочности [17—19].

В последующем, учитывая морфологическое отличие венозной системы малого таза, вследствие значительно меньшего числа клапанов и, соответственно, более низкими адаптационным функциональным резервом, происходит поражение как имеющихся клапанов, так и самой венозной стенки.

Формированию венозной недостаточности в малом тазу способствуют и анатомические особенности оттока крови из яичников. Длинная и тонкая яичниковая вена (в норме до 3 мм в диаметре) слева впадает в левую почечную вену, а справа — в нижнюю полую вену каудальнее отхождения правой почечной вены [20].

Принципиально выделяют первичную и вторичную форму ВБМТ. Первичная форма развивается на фоне клапанной недостаточности яичниковых вен, которая развивается на фоне патологического венозного рефлюкса либо обструкции проксимального венозного русла и встречается в 65—70%. Последняя обусловлена следующими причинами: посттромботические поражения нижней полой вены и подвздошных вен, синдром May — Turner (сдавление левой общей подвздошной вены правой общей подвздошной артерией), синдром Бадда — Киари (тромбоз печеночных вен на уровне их впадения в нижнюю полую вену с нарушением оттока крови из печени), а также стено-окклюзирующие поражения левой почечной вены (ЛПВ). Наибольшее клиническое значение имеет стеноз ЛПВ вследствие экстравазальной компрессии, называемый «nutcracker syndrome» или синдромом Щелкунчика. Впервые клинические признаки данного синдрома были

описаны A.R. El Sadr в 1950 г., а A. De Schepper в 1972 г. присвоил ему оригинальное название. Разделяют передний или истинный putcracker-синдром, который обусловлен сдавлением ЛПВ в аортомезентериальном пинжете вследствие отхождения верхней брыжечной артерии от аорты под острым углом (в норме до изгиба в каудальном направлении она отходит под аорты прямым углом и продолжается на протяжении 4—5 мм), а также задний putcracker-синдром у пациентов с ретроаортальным расположением или кольцевидным строением дистального отдела ЛПВ [21—23]. Вторичная форма встречается в 15—30% случаев и связана с наличием гинекологической патологии, при которой отмечают расширение внутритазовых сплетений на фоне интактных яичниковых вен.

Клиническая диагностика ВБМТ

Наиболее ярким и ведущим проявлением заболевания является пелвалгический синдром — синдром хронической тазовой боли, его проявления многообразны и неспецифичны. Пациентки описывают свои боли как тянущие, ноющие, тупые, жгучие, с локализацией в гипогастрии (в подвздошных областях и над лоном) с иррадиацией в нижние конечности, паховые области и прямую кишку. Боли усиливаются во вторую, лютеиновую фазу менструального цикла (с 14—15-го дня), достигая максимальной интенсивности во время менструации, в отличие от эндометриоза, при котором боль появляется накануне ее [14, 15, 24]. Характерно усиление болей при длительном дневном ортостазе к концу рабочего дня, перегревании, тяжелых физических нагрузках. Болевой синдром характеризуется наличием кризов, провоцируемых экзогенными (переохлаждение, пе-

реутомление, стресс) и эндогенными причинами при обострении хронических заболеваний. Боли уменьшаются в горизонтальном положении с поднятыми вверх конечностями.

Перепополнение кровью пресакрального венозного сплетения проявлялось болями в области крестца и копчика во время длительного сидения. Флебогипертензия органов мочеиспускания приводит к появлению болей в поясничных и паховых областях, усиливающиеся к концу рабочего дня после физической нагрузки, а также нарушению функции тазовых органов в виде дизурических расстройств (болезненное и частое мочеиспускание, недержание мочи, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря, позывы к мочеиспусканию при пелвалгиях).

Несмотря на ведущую роль болевого синдрома в клинике ВБМТ, существует и безболевая форма этого заболевания. В данном случае пациентки описывают схожие, но гораздо менее выраженные ощущения как дискомфорт в нижних отделах живота [4].

Вторым, наиболее частым симптомом ВБМТ является наличие атипичного варикоза. Варикозное расширение вен локализуется на наружных половых органах, в промежности, в нижних отделах живота и над лоном, в паховых областях, на задней поверхности бедра, ягодицах. Этот симптом является единственным патогномичным признаком заболевания, наличие которого сразу же позволяет заподозрить у пациентки ВБМТ. У половины пациенток заболевание сочетается с варикозной болезнью нижних конечностей и хроническим геморроем [8].

Следующим и наиболее драматичным симптомом является диспарения (боли, возникающие во время интимной близости), которая имеет определенную особенность и зачастую продолжает сохраняться на

протяжении длительного (до нескольких дней) периода, что приводит к нарушению и боязни сексуальных отношений вплоть до вагинизма. Нередки болезненность и повышенная чувствительность в области промежности и вульвы. Для этого ряда пациенток также характерны нарушения менструального цикла в виде длительных либо обильных, иногда нерегулярных кровотечений, которым предшествует предменструальный синдром.

Невозможность вести привычный образ жизни, конфликты в семье, связанные с неполноценной половой жизнью, приводят к ухудшению психосоматического состояния больных женщин с повышением тревожности и раздражительности. С другой стороны, расплывчатость симптоматики на фоне отсутствия патологических изменений при традиционных методах обследования приводит к тому, что этот контингент пациенток направляют к психиатру или сексопатологу [1].

Инструментальная диагностика ВБМТ

Обследование больных проводится в три этапа.

На первом этапе все пациенты с симптомами хронического тазового венозного полнокровия должны тщательно обследоваться у гинеколога с последующим проведением стандартного ультразвукового исследования органов малого таза для выявления гинекологической патологии, а также исключения различных других причин синдрома хронической тазовой боли. На основании бимануального влагалищно-абдоминального исследования и осмотра с помощью зеркал возможно выявление патогномичных признаков тазового венозного застоя: увеличенная и тестоватая на ощупь матка, гипертрофированная синюшная шейка матки и слизистая влагалища, увеличенные

поликистозно измененные яичники, лейкорея. По показаниям первый этап обследования дополняется урологическим и проктологическим осмотром [25].

На втором этапе используются специальные ультразвуковые методы с целью выявления признаков нарушения флебогемодинамики таза с обнаружением источника вено-венозного сброса, провоцирующего развитие варикозного расширения вен малого таза. Главным патогенетическим моментом служит клапанная недостаточность яичниковых вен, приводящая к патологическому рефлюксу в венозных сплетениях малого таза.

Скрининговым методом диагностики ВБМТ является ультразвуковое ангиосканирование вен малого таза, которое является неинвазивным, безопасным и высокоинформативным исследованием, позволяющим определить дальнейшую тактику диагностики и лечения. Обычно применяют сочетание трансабдоминального и трансвагинального ангиосканирования. Трансабдоминально исследуют яичниковые, подвздошные, нижнюю полую и почечные вены для исключения их посттромботического поражения, а также экстравазальной компрессии. Для выявления nutcracker-синдрома измеряют диаметр ЛПВ и линейную скорость кровотока по ней. Ультразвуковыми критериями nutcracker-синдрома следует считать разницу в величинах переднезаднего диаметра ЛПВ слева от аорты и на уровне пересечения с верхней брыжеечной артерией, а также разницу пиковой скорости кровотока в воротах почки и в проекции предполагаемого стеноза. По мнению различных авторов, эта разница должна составлять от 3 до 5 раз [3, 26].

Трансвагинально визуализируют вены параметрия, гроздевидных сплетений и аркуатных вен. Варикозно измененные вены представляют собой извитые, нерав-

номерно расширенные конгломераты различного диаметра. Расширение яичниковых вен достигает 6—15 мм.

Необходимым условием полноценного обследования пациенток является ультразвуковое дуплексное сканирование вен обеих нижних конечностей.

На третьем этапе выполняют ряд инвазивных исследований.

Эмиссионная компьютерная томография тазовых вен с меченными *in vivo* эритроцитами позволяет визуализировать венозные сплетения таза и гонадные вены за счет депонирования в них меченых эритроцитов, а также выявить степень тазового венозного застоя и рефлюкс крови из тазовых вен в подкожные вены промежности и нижних конечностей [27].

Видеолапароскопическое исследование проводят для дифференциальной диагностики и выявления вероятной интеркуррентной патологии, особенно наружного эндометриоза и спаечного процесса в полости малого таза. Варикозное расширение вен малого таза визуализируют в области яичников по ходу круглой и широкой связок матки в виде обширных синюшных конгломератов с истонченной и напряженной стенкой. Однако применение метода ограничивает наличие выраженной ретроперинеальной жировой клетчатки, возможность оценки расширения гонадных вен лишь на ограниченном участке (область пересечения гонадной вены и подвздошных сосудов), а также отсутствие определения характера кровотока и наличия рефлюкса по тазовым венам. Таким образом, в настоящее время применение этого инвазивного метода диагностики обосновано при подозрении на мультифакторный характер болей [28].

Тазовая флебография и селективная двусторонняя рентгеноконтрастная овариография являются

наиболее объективными методами выявления клапанной недостаточности гонадных вен и до настоящего времени остаются «золотым стандартом» диагностики ВБМТ.

Данные методы позволяют выявить анатомические варианты строения яичниковых вен, определить диаметры гонадных и тазовых вен. Ретроградное контрастирование гонадных вен на высоте пробы Вальсальвы служит патогномичным ангиографическим признаком их клапанной недостаточности. При этом визуализируется их резкое расширение и извитость [29].

На основании флебографического исследования выделяют 3 степени синдрома переполнения кровью тазовых органов [14]:

1-я степень — нарушение венозной гемодинамики с варикозным расширением вен малого таза выявляется только на стороне почечно-яичникового рефлюкса. Диаметр яичниковой вены и вен гроздевидного сплетения не превышает 5 мм. Время контрастирования гроздевидного сплетения яичника не превышает 30 сек, а длительность ретроградного кровотока на пробе Вальсальвы — 1,2 сек;

2-я степень — умеренная дилатация овариальной вены до 7,5 мм с длительностью патологического рефлюкса до 2,2 сек и дополнительным контрастированием маточно-влагалищного и пресакрального венозных сплетений с ретроградным кровотоком во внутреннюю подвздошную вену. Также наблюдается контрастирование контралатерального гроздевидного сплетения. Продолжительность экспозиции не более 60 сек.

3-я степень — помимо вен гроздевидных сплетений с обеих сторон, контраст визуализируется в прямом и сигмовидном венозных сплетениях, а также правой яичниковой вене. Диаметр овариальной вены достигает 10 мм с рефлюксом до 3,1 сек. Время контрастирования составляет более 60 сек.

В комплекс флебографического исследования обязательно входит исследование ЛПВ с целью верификации анатомических и гемодинамических ее изменений. При подозрении на putcracker-синдром возможно измерение градиента давления. Величина его в норме не превышает 1 мм рт. ст. Изменение показателя до 3 мм рт. ст. и более является клинически значимым и указывает на патологическую гипертензию в ЛПВ [30].

При наличии аорто-мезентериальной компрессии и для оценки функции почек выполняется нефросцинтиграфия.

Наиболее информативными и перспективными методами диагностики ВБМТ являются магнитно-резонансная томография (МРТ) и мультиспиральная компьютерная ангиография (МСКТ) вследствие возможности получения мультиплановых изображений в различных срезах тела (поперечном, коронарном и сагитальном) и выявления анатомических особенностей. Преимуществом МРТ- и МСКТ-исследования является их мини-инвазивность. В случае стеноза почечной вены возможно выявление дорсолатерального поворота левой почки, аномально высокое расположение ЛПВ, аномально низкое отхождение либо нетипичное ветвление верхней брыжеечной артерии [31]. Несмотря на то что при диагностике определению диаметра гонадных вен придается большое значение, необходимо отметить, что диагноз ВБМТ устанавливается не на основании их патологического увеличения. Критерием поражения вен малого таза является наличие и выраженность рефлюкса крови.

Лечебная тактика при ВБМТ

Лечение данной патологии зависит от формы и характера течения заболевания.

Принципы консервативного лечения

Применение консервативного лечения оправданно у пациенток с латентным течением заболевания при наличии варикозной трансформации гонадных вен и тазовых венозных сплетений при отсутствии симптомов тазового венозного полнокровия, а также с целью подготовки в предоперационном периоде. Оно направлено на максимальное устранение факторов риска, нормализацию флебогемодинамики, коррекцию нарушений микроциркуляции, купирования воспалительных реакций и укрепления соединительнотканной стромы неполноценной венозной стенки. Консервативная терапия в большинстве случаев носит симптоматический характер и включает в себя коррекцию образа жизни, компрессионную и медикаментозную терапию.

Пациенткам необходимо нормализовать условия труда и отдыха с исключением серьезных физических нагрузок и длительного пребывания в ортостазе. Показана коррекция избыточного веса с изменением характера питания за счет увеличения клетчатки и биофлавоноидов в виде овощей и фруктов, растительных масел, исключения жирной и острой пищи, алкогольных напитков. Целесообразен отказ от курения, а также приема гормональных контрацептивов. Рекомендуется выполнение восходящего контрастного душа на область промежности, дыхательной гимнастики, водных процедур и комплекса различных разгрузочных упражнений, также именуемых венозной гимнастикой, которые улучшают эвакуацию крови из венозных сплетений малого таза.

Необходимым компонентом лечения является ношение эластического трикотажа — колготок II

компрессионного класса, терапевтический эффект которого направлен на улучшение оттока крови из вен нижних конечностей, венозных сплетений промежности и ягодиц. Компрессионный эффект может быть усилен за счет применения специальных латексных подушечек, накладываемых на область тазовых ямок и зон проекций устьев больших подкожных вен.

Из физиотерапевтических процедур положительные результаты отмечены при использовании электрофореза с колализином, вакуумного массажа передней брюшной стенки, магнитотерапии, локальной баротерапии, акупунктуры [1, 4, 15].

Для нормализации венозного тонуса, улучшения кровотока в малом тазу, снижения интенсивности застойного болевого синдрома используют прием флеботонических препаратов, в первую очередь микронизированной фракции диосмина [32]. Имеются несколько рандомизированных исследований, доказывающих эффективность диосмина при ВБМТ [45]. Так, O.Taskin с соавт. показал достоверное снижение симптомов тазового полнокровия с $9,3 \pm 1,1$ до $4,2 \pm 1,4$ на фоне приема 500 мг диосмина 2 раза в день [46].

В своем исследовании M. Simsek с соавт. в рандомизированном исследовании показали убедительное преимущество диосмина над другими видами консервативного лечения [47].

Для нормализации микроциркуляции и гемореологии назначают дезагреганты. При выраженном болевом синдроме целесообразен прием нестероидных противовоспалительных препаратов. При отсутствии положительного эффекта от консервативных мероприятий возникает необходимость в применении инвазивных вмешательств.

Хирургическое лечение

Хирургическое лечение показано пациенткам с клиническими признаками тазового венозного полнокровия, расширением гонадных вен и тазовых венозных сплетений с патологическим рефлюксом крови по ним, который верифицирован результатами инструментальных исследований.

В далеком прошлом, вследствие неэффективности консервативного лечения и невозможности определения причины заболевания, практиковали радикальную калечащую операцию — гистерэктомию с двусторонней овариэктомией [33]. Очевидно, что проведение этой операции у женщин с сохраненными репродуктивными функциями совершенно неоправданно. Одними из первых, кто предпринял первую попытку щадящего хирургического вмешательства, были O. Craig и J.T. Hobbs, которые в 1974 г. провели резекцию широкой связки матки и овариэктомию с неутешительными результатами в отдаленном периоде. Позже, в 1991 г., J.T. Hobbs напишет, что «... варикозная болезнь малого таза является сосудистой патологией, лечение которой с гинекологических позиций обречено на неудачу...» [13]. Современные хирургические методы можно подразделить на 3 вида оперативных вмешательств: резекционные, эндоваскулярные и шунтирующие.

Впервые двустороннюю резекцию яичниковых вен для элиминации рефлюкса по ним применили A. Lechter в 1985 г. и J.T. Hoobs в 1990 г. Односторонняя резекция на основании результатов ультразвуковой диагностики была выполнена в 1991 г. G.D. Richardson [12, 34, 35].

Резекцию левой яичниковой вены выполняют из забрюшинного доступа на протяжении 6—10 см. При этом необходимо тщательно лигировать все коллатеральные

ветви. С современных позиций рекомендуется резецировать только несостоятельную яичниковую вену. Ряд авторов практикует одностороннюю резекцию даже при диагностически верифицированной несостоятельности правой яичниковой вены. Лишь при недостаточной клинической эффективности от проведенной операции через 2—3 месяца проводят иссечение контралатеральной варикозно измененной яичниковой вены.

Недостаточность косметического эффекта при традиционной операции резекции гонадных вен привело к совершенствованию хирургической техники с применением лапароскопической техники [36]. Особенно этот вид операции оправдан при необходимости двусторонней резекции. Эндоскопическая диссекция имеет и другие преимущества по сравнению с традиционной — быстрая реабилитация после операции и сокращение сроков стационарного лечения.

В настоящее время наличие высокотехнологического оборудования позволяет выполнять некоторые лечебные мероприятия уже на этапе диагностики с применений миниинвазивных технологий. К ним относят эндоваскулярные интервенции, включающие в себя катетерную склеротерапию и эндоваскулярную эмболизацию гонадных вен. Первое сообщение об эмболизации опубликовал R.D. Edwards с коллегами в 1999 г. [37].

Катетерная склеротерапия заключается в катетеризации левой гонадной вены с введением склерозантов. После пункции правой бедренной вены по Сельдингеру под рентгенологическим контролем катетер проводят в нижнюю полую, далее в левую почечную и затем в левую яичниковую вены. Через установленный катетер вводится склерозант. Существуют методики с дополнительным введением сосудоуживающего препарата для улучшения результата. Разрушение

интимы вены с обнажением альфа-адренергических рецепторов меди приводит к тотальному спазму исковой вены с последующей облитерацией ее просвета. Применение этого метода ограничено многими центрами вследствие высокого риска выхода склерозанта в почечную и портальную вены.

Для эмболизации яичниковой вены используют интактные металлические спирали (Balt, Cooc, Guanturco), диаметр которых на 2—3 мм превышает диаметр вены. При освобождении из проводника спираль растягивает просвет вены, вызывая редукцию кровотока. В просвет вены вводят от 2 до 12 спиралей таким образом, чтобы ее просвет перекрывался в области разделения вены на основные крупные притоки, а в проксимальном направлении — максимально близко к ее устью (отступя 2 мм от впадения в почечную вену). С целью радикальности вмешательства используют сочетание интервенции спиралей с введением пенного склерозанта (foam-form) по типу «сэндвич». Кроме эмболизации склерозантом в проксимальное русло, описаны следующие отрицательные аспекты эндоваскулярных методов лечения: миграция спиралей и перфорация стенки вены, реканализация гонадных вен, развитие болевого синдрома, связанного с перифокальным воспалением с вовлечением бедренно-полового нерва. Эндоваскулярная эмболизация обоснована при наличии стволового типа строения яичниковых вен [3, 38, 39]. При выявлении стеноза левой почечной вены на фоне nutcracker-синдрома методом выбора является проведение реконструктивных шунтирующих операций. Целью этих вмешательств является устранение венозной гипертензии в системе ЛПВ.

В случаях сохранения почечной функции на фоне стеноза ЛПВ, а также состоятельном коллатеральном оттоке по левой яичниковой

вене выполняют шунтирующие операции на гонадных венах с исключением почечной вены. Из левостороннего забрюшинного доступа формируют овариико-илиакальный либо сафено-овариальный анастомоз. Формирование анастомоза проводят с проксимальным сегментом яичниковой вены, при этом дистальная часть вены резецируется вместе с венами гроздевидного сплетения. При нарушении почечной функции, проявляющейся микрогематурии, а также несостоятельности путей коллатерального венозного оттока хирургическое прерывание кровотока по яичниковым венам может привести к дисфункции левой почки и рецидиву тазовых болей. Таким образом, в этих случаях показано прямое вмешательство на ЛПВ. Мировой опыт проведения подобных вмешательств не превышает 100 наблюдений. Методом выбора является ее транспозиция, когда новое устье ЛПВ в нижней полой вене формируют на 3—5 см дистальнее прежнего. Операцию дополняют пересечением левой овариальной вены [40]. В случае травматической окклюзии ЛПВ из-за хронической экстравазальной компрессии в пинцете,

когда проведение транспозиции представляется невозможным, выполняют протезирование почечной вены с использованием синтетического протеза либо аутовенозного сегмента [41]. Альтернативой транспозиции ЛПВ при nutcracker-синдроме является операция транспозиции верхней брыжеечной артерии. Последнюю отсекают от аорты и реимплантируют дистальнее уровня расположения ЛПВ. Применение методики ограничено возможностью развития тромботических осложнений в послеоперационном периоде с развитием фатального некроза кишечника [42, 43]. В 1996 г. M.G. Nestle с соавт. впервые сообщил о стентировании ЛПВ при nutcracker-синдроме. После этого вмешательства возможны миграция стента, а также тромбоз почечной вены. Ближайшие результаты стентирования являются достаточно эффективными, однако достаточных наблюдений на отдаленных сроках пока нет [44]. В литературе описываются и другие редкие виды хирургического лечения при данной патологии: баллонная ангиопластика ЛПВ, ее наружное стентирование, флеблиз либо пластика ЛПВ с наложением заплат, нефропексия [21].

Заключение

Несмотря на проявление активного интереса со стороны специалистов различного профиля к проблеме ВБМТ, особенно в последнее время, остается множество нерешенных вопросов при изучении данного заболевания, частота которого сохраняется достаточно высокой. Некоторые из них связаны с многообразием клинических форм заболевания, другие — с возможностями методов диагностики, третьи — с выбором метода хирургического лечения. Недостаточная осведомленность хирургов, гинекологов и врачей других специальностей приводит к сохранению частоты диагностических ошибок и, соответственно, проведению неадекватной лечебной тактики. Небольшой опыт наблюдения за отделенными результатами не позволяет в настоящее время с большой уверенностью утверждать о преимуществах эндоваскулярных либо традиционных видов хирургических вмешательств. Отсутствие единой лечебной тактики при ВБМТ является стимулом для дальнейшего изучения этой патологии как флебологами, так и врачами других специальностей.



ИСТОЧНИКИ

1. Богачев В.Ю. Варикозная болезнь вен малого таза. *Гинекология*, 2006, 8(4): 64–67.
2. Ascianto G. Pelvic vein incompetence: a review of diagnosis and treatment. *Phlebology*, 2012, 19(2): 84–90.
3. Бредихин Р.А., Игнатьев И.М., Фомина Е.Е. и др. Диагностика и лечение варикозной болезни вен малого таза. *Ангиология и сосудистая хирургия*, 2012, 18(1): 63–69.
4. Гаврилов С.Г. Варикозная болезнь вен малого таза: кого и как лечить. *Флебология*, 2007, 1(1): 48–54.
5. Шигельбут Н.М., Захаров И.С., Мозес В.Г., Колесникова Н.Б. Качество жизни у женщин с варикозной болезнью вен малого таза. *Ангиология и сосудистая хирургия*, 2010, 16(2): 50–53.
6. Zondervan KT, Yudkin PL, Vessey MP et al. The community prevalence of chronic pelvic pain in women and associated illness behavior. *Br. J. Gen. Pract.*, 2001, 51: 541–547.
7. Bell D, Kane PB, Liang S et al. Vulvar varices: an uncommon entity in surgical pathology. *Int. J. Gynecol. Pathol.*, 2007, 26(1): 99–101.
8. Майоров М.В. Варикозная болезнь вен малого таза у женщин. *Провизор*, 2006, 16: 36–38.
9. Ascianto G, Mumme A, Marpe B et al. MR venography in the detection of pelvic venous congestion. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2008, 36(4): 491–496.
10. Исламова А.О. Хроническая тазовая боль у женщин с тазовым варикозом в практике врача-гинеколога. *Медицинские аспекты здоровья женщины*, 2012, 58(6/7): 47–49.
11. Taylor HC, Wright H. Vascular congestion and hyperaemia. *Am. J. Obst. Gynecol.*, 1949, 57: 211–230.
12. Hobbs JT. The pelvic congestion syndrome. *Brit. J. Hosp. Med.*, 1990, 43: 200–207.
13. Craig O, Hobbs JT. Valvular phlebography in the pelvic congestion syndrome. *Clin. Radiol.*, 1974, 24: 517–525.
14. Соколов А.А. Варикозная болезнь малого таза. *Акушерство и гинекология*, 2008, 5: 15–18.
15. Флебология. Руководство для врачей. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И. Под ред. В.С.Савельева. М.: Медицина. 2001, 664.

16. Richardson GD. Management of pelvic venous congestion and perineal varicosities. In: Gloviczki P. Editor. Handbook of venous disorders 3 rd ed. London: Hodder Arnold. 2009: 617–626.
17. Chilla BK, Knusel PR, Zollikofer ChL et al. Pelvic congestion syndrome. *Schweiz. Rundsch. Med. Prax.*, 2006, 95(14): 1583–1588.
18. Ильина И.Ю., Доброхотова Ю.Э., Титченко И.П., Грудкин А.А. Варикозное расширение вен малого таза у женщин как одно из проявлений дисплазии соединительной ткани. *Российский вестник акушера-гинеколога*, 2009, 2: 39–42.
19. Веропотвелян П.Н., Веропотвелян Н.П., Авксентьев О.Н. Варикозная болезнь вен малого таза, обусловленная дисплазией соединительной ткани. *Жінючий лікар*, 2011, 5: 15–17.
20. Kamina P., Chansigaud J.P. Functional anatomy of pelvic veins in women. *Phlebologie*, 1989, 42(3): 363–384.
21. Hartung O. Синдром сдавления левой почечной вены в аorto-мезентериальном пинцете (nutcracker syndrome). *Флеболомфология*, 2010, 36: 10–15.
22. El Sadr A.R., Mina A. Anatomical and surgical aspects of the operative management of varicoceles. *Urol. Cutan. Rev.*, 1950, 54: 257–262.
23. De Schepper A. Nutcracker phenomenon of the renal vein and venous pathology of the left kidney. *J. Belge Radiol.*, 1972, 55: 507–511.
24. Witt C, Pach D, Brinkhaus B et al. The Initial Management of Chronic Pelvic Pain. London: Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. 2012. 16.
25. Савранский В.М., Морозов В.П. Варикозная болезнь. С-Пб.: Питер-Юг. 2000, 128.
26. Kim SH, Cho SW, Kim HD et al. Nutcracker syndrome: diagnosis with Doppler US. *Radiology*, 1996, 198(1): 93–97.
27. Кириенко А.И., Каралкин А.В., Гаврилов С.Г. и др. Диагностические возможности эмиссионной компьютерной томографии при варикозной болезни вен малого таза. *Анналы хирургии*, 2004, 1: 50–53.
28. Артымук Н.В. Варикозное расширение вен малого таза у женщин. *Российский вестник акушера-гинеколога*, 2007, 6: 74–79.
29. Richardson G.D. Pelvic congestion syndrome: diagnosis and treatment. In: Bergan J.J. Editor. *Vein Book*. New York: Elsevier Inc. 2007. 315–321.
30. Takahashi Y, Ohta S, Sano A et al. Does severe nutcracker phenomenon cause pediatric fatigue? *Clin. Nephrol.*, 2000, 53: 174–181.
31. Ahmed K, Sampath R, Khan MS. Current trends in the diagnosis and management of renal nutcracker syndrome: a review. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 2012, 31(4): 410–416.
32. Гаврилов С.Г., Каралкин А.В., Москаленко Е.П. и др. Микро-низированная очищенная флавоноидная фракция в лечении варикозной болезни вен таза. *Ангиология и сосудистая хирургия*, 2012, 18(1): 71–77.
33. Beard RW, Kennedy RG, Gangar KE et al. Bilateral oophorectomy and hysterectomy in the treatment of intractable pelvic pain associated with pelvic congestion. *Br. J. Obstet. Gynaecol.*, 1991, 98: 988–992.
34. Lechter A. Pelvic varices: treatment. *J. Cardiovasc Surg.*, 1985, 26: 111.
35. Richardson GD, Beckwith T.C., Sheldon M. Ultrasound assessment in the treatment of pelvic varicose veins. Paper presented to The American Venous Forum 1991, Fort Lauderdale.
36. Ревякин В.И., Гаврилов С.Г. Техника лапароскопической резекции яичниковых вен при варикозной болезни вен малого таза. *Эндоскопическая хирургия*, 2004, 5: 16–19.
37. Edwards RD, Robertson IR, McLean AB, Hemingway AP. Case report: pelvic pain syndrome — successful treatment of a case by ovarian vein embolization. *Clin. Radiol.*, 1993, 47: 429–431.
38. Суковатых Б.С., Суковатых М.Б. Патогенетическое обоснование мининвазивного лечения варикозной болезни вен малого таза. *Новости хирургии*, 2012, 20(1): 54–61.
39. Шиповский В.Н., Капранов С.А., Гаврилов С.Г. Эндоваскулярная эмболизация яичниковых вен при варикозной болезни вен малого таза. *Ангиология и сосудистая хирургия*, 2008, 14(4): 69–72.
40. Gloviczki P, Kalra M, Duncan AA et al. Nutcracker syndrome: left renal vein transposition. The first line treatment. In: Becquemin J.B., Alimi Y.S., Gerard J.L., eds. *Controversies and updates in vascular surgery*. Torino, Italy: Edizioni Minerva Medica, 2008: 360–366.
41. Shaper KR, Jackson JE, Williams G. The nutcracker syndrome: an uncommon cause of haematuria. *Br. J. Urol.*, 1994, 74: 144–146.
42. Zhang H, Li M, Jin W et al. The left renal entrapment syndrome: diagnosis and treatment. *Ann. Vasc. Surg.*, 2007, 21: 198–203.
43. Thompson PN, Darling RC. 3rd, Chang B.B. et al. A case of nutcracker syndrome: treatment by mesoaortic transposition. *J. Vasc Surg.*, 1992, 16: 663–665.
44. Neste MG, Narasimham DL, Belcher KK. Endovascular stent placement as a treatment for renal venous hypertension. *J. Vasc. Inter.v Radiol.*, 1996, 7: 859–861.
45. Burac F, Guduz T, Simsek M, Taskin O. Chronic pelvic pain associated with pelvic congestion syndrome and the benefit of Daflon 500 mg: a review. *Phlebology*, 2009, 16(3): 290–294.
46. Taskin O, Uryan I, Buhur A et al. The effects of Daflon on Pelvic Pain in Women with Taylor Syndrome. *J Am Assoc Gynecol Laparosc.*, 1996, S49.
47. Simsek M, Burac F, Taskin O. Effects of micronized purified flavonoid fraction (Daflon) on pelvic pain in women with laparoscopically diagnosed pelvic congestion syndrome: a randomized trial. *Clin. Exp. Obstet. Gynecol.*, 2007, 34(2): 96–98.

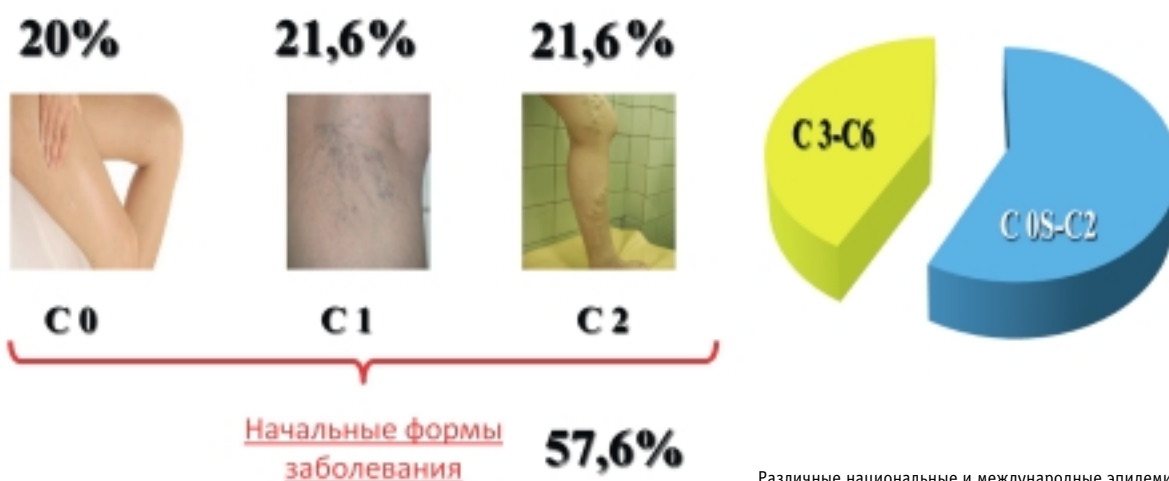
О.В. ГОЛОВАНОВА, к.м.н., **А.Н. КУЗНЕЦОВ**, к.м.н., отдел ангиологии и сосудистой хирургии НИИ клинической хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Москва

Начальные формы хронических заболеваний вен. Что делать?

Проблема хронических заболеваний вен (ХЗВ) нижних конечностей на сегодняшний день не теряет своей актуальности. Распространенность ХЗВ с явным доминированием в их структуре начальных стадий болезни, прежде всего среди социальноактивного населения, является чрезвычайно важным показателем, позволяющим планировать и эффективно реализовывать современные профилактические и лечебные программы. С данной патологией ежедневно сталкиваются врачи практически всех специальностей, от знания и квалификации которых зависит наша общая борьба с этой «болезнью цивилизации». В российских и международных клинических рекомендациях по диагностике и лечению ХЗВ отражены все аспекты: от патогенеза до подходов и схем лечения на всех стадиях заболевания. Применяя на практике современные алгоритмы действия, можно обеспечить качественное адекватное лечение больных с хронической венозной патологией. Наряду с хирургическими методами, консервативная терапия занимает достойное место и является обязательными методом лечения этой патологии.

Ключевые слова: хронические заболевания вен нижних конечностей (ХЗВ), веноспецифичные синдромы и симптомы, флеботропные лекарственные препараты, экстракт конского каштана

Частота встречаемости ХЗВ

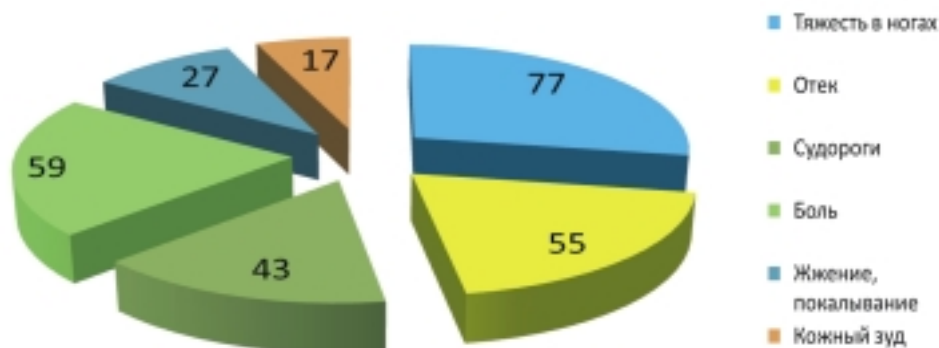


Rabe E, Guex J-J, Puskas A, Scuderi A, Fernandez Quesada F. The VCP Coordinators Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the VEIN CONSULT. *Int Angiol*, 2012, 31 (2): 105-115.

Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хронические заболевания вен в Российской Федерации. Результаты международной исследовательской программы VEIN CONSULT. *Флебология*, 2010, 4(3): 9-12.

Различные национальные и международные эпидемиологические исследования последнего десятилетия демонстрируют крайне высокую частоту встречаемости ХЗВ, которая достигает 60% и более среди взрослой популяции в индустриально развитых странах. В большинстве своем это пациенты с начальными формами заболевания. Примером может служить международная программа VEIN CONSULT, которая выявила ХЗВ почти у 80% трудоспособного населения в 13 странах. При этом 57% из них имели начальные стадии болезни.

Наличие «венозных» жалоб



Что же беспокоит пациентов с ХЗВ? На ранних стадиях болезни, пожалуй, самым частым поводом для обращения к врачу (особенно молодых женщин) становится наличие косметического дефекта. Наряду с этим, у большого количества больных, наряду с визуальной проблемой, имеется достаточно широкий спектр жалоб. Самым частым субъективным симптомом заболевания является тяжесть в ногах к концу рабочего дня, вторым по частоте развития стала венозная боль. Наряду с ощущением отечности, эти признаки составляют классическую триаду жалоб пациента с ХЗВ.

В отличие от других патологических состояний веноспецифические жалобы имеют ряд характерных особенностей: определяются положением тела и физической активностью, появляются при длительных статических нагрузках (в положении сидя или стоя) и исчезают или уменьшаются после физической активности (ходьбы) и утром, усиливаются в жаркое время года, у женщин жалобы часто возникают при гормональной терапии, колеблются в зависимости от фазы менструального цикла.

Rabe E, Guex J-J, Puskas A, Scuderi A, Fernandez Quesada F. The VCP Coordinators Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the VEIN CONSULT. *Int Angiol*, 2012, 31(2): 105-115.

Савельев В.С., Кириенко А.И., Богачев В.Ю. Хронические заболевания вен в Российской Федерации. Результаты международной исследовательской программы VEIN CONSULT. *Флебология*, 2010, 4(3): 9-12.

Рекомендации для пациентов с ХЗВ

Коррекция образа жизни и питания
Компрессия пораженной конечности
Системная и местная фармакотерапия
Лечение интеркуррентной патологии

Исторически ХЗВ являются хирургическим заболеванием, но в большинстве случаев лечение следует начинать с консервативных методов, которые включают коррекцию образа жизни, компрессионную терапию, фармакотерапию, флебосклерозирующее лечение. В соответствии с этим на слайде представлены основные рекомендации для пациентов. Показанием для назначения консервативной терапии служит в первую очередь наличие жалоб (боли, тяжесть в ногах, усталость и др.) у пациентов, а также для потенцирования других методов лечения.

Коррекция образа жизни и питания

Фактор риска	Возможности коррекции
Гиподинамия	Регулярные физические упражнения, лечебная физкультура. Предпочтительно занятие такими видами спорта: бег, ходьба (длительные прогулки), плавание и т. п.
Избыточная масса тела	Снижение веса (диета + лечебная физкультура). При невозможности или нежелании пациента делать это самостоятельно, рекомендовать обращение к диетологу
Перегревание	Исключить длительную инсоляцию (солярий, прямые солнечные лучи), тепловые процедуры (бани, сауны)
Характер трудовой деятельности: Длительные статические нагрузки Тяжелый физический труд	При длительном сидении или стоянии чаще меняйте позу, делайте перерывы на отдых и ходьбу Улучшение условий труда Рекомендации по трудоустройству
Запоры	Диета, лечебная физкультура, направление к профильному специалисту

Одна из первых рекомендаций — изменение образа жизни. Это достаточно широкое понятие, которое включает в себя целый комплекс мероприятий, направленных на улучшение венозного оттока из нижних конечностей. Конечно, на такие необратимые факторы риска, как наследственность, возраст, пол, мы воздействовать не можем. По данным российских эпидемиологических исследований, изучение влияния раз-

личных факторов на вероятность манифестации ХЗВ показало, что риск развития наиболее велик при наличии варикозно расширенных вен у матери, работе неподвижно стоя или сидя, при тяжелом физическом труде, избыточной массе тела и хронических запорах. Большинство этих факторов могут быть скорректированы соответствующими рекомендациями.

Медицинский компрессионный трикотаж

Показания	Проф. (А)	Лечебный трикотаж (класс компрессии)			
		I	II	III	IV
COS (флебодатин)	++	++	+		
C1-2 (телеангиоэктазии и расширенные вены)	+	++	(+)		
C2-5 (расширенные вены + жалобы)	(+)	+	++		
C3 (отек)		+	++		
C4-C5 (ПТБ)			++	+++	++
C6 (открытые язвы)				+++	++

Компрессионная терапия является базисным назначением и показана на всех стадиях заболевания. Осуществляться она может двумя способами — это использование компрессионного биндажа и медицинского трикотажа. При начальных формах заболевания методом выбора является ношение медицинского компрессионного трикотажа, который удобен для повседневного использования, т. к. сохраняется заданная при изготовлении степень и режим распределения давления, не требуется врачебное участие. В зависимости от степени тяжести и распространенности заболевания рекомендуется определенная степень и уровень компрессии. Необходимо помнить о том, что компрессия необходима. И если пациент по тем или иным причинам не может использовать изделие, возможно в индивидуальном порядке снижение степени и уровня компрессии, например замена чулка на гольфы и т. п.

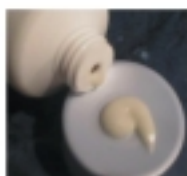
Местное лечение ХЗВ

Причины популярности местных средств:

- Низкая стоимость
- Легкость применения
- Психозомональный фактор

Реальная ситуация:

- Ограниченное проникновение в ткани
- Высокая частота аллергических реакций
- Эффект плацебо



Наиболее популярным среди наших пациентов является использование различных мазей и гелей, за счет простоты использования и низкой стоимости. Проникновение лекарственной субстанции через кожные покровы происходит на незначительную глубину и практически все лекарственное вещество застревает на уровне рогового слоя кожи. Эффективность местных средств находится в прямой зависимости от концентрации действующего вещества. Кроме того, очень высокая частота аллергических реакций при использовании местных средств. Таким образом, местная терапия как самостоятельный метод неэффективна, возможно ее назначение в общем комплексе консервативных мероприятий.

Эскузан® — свобода для ног



Капли для укрепления сосудистой стенки вен нижних конечностей



**При венозной недостаточности
лечение отеков, судорог, болей в ногах**

www.esparma.ru www.esparma-gmbh.ru
Регистрационный номер П N013385/01 от 30.12.2011

Представительство Эспарма ГмбХ в России:
115114, г. Москва, ул. Летниковская, д.16, оф. 306.
Тел: 8 (499) 579-33-70; Факс: 8 (499) 579-33-71.



Классификация основных флеботропных лекарственных препаратов

Группа	Вещество	Источники сырья
γ-бензопироны (флавоноиды)	Диосмин. Микронизированная очищенная фракция флавоноидов (МОФФ) Рутин и гидрокиэтилрутозиды (ГЭР)	Софора японская (<i>Saphora japonica</i>) Рутовые (<i>Rutaceae aurantiae</i>) Эвкалипт (<i>Eucalyptus spp.</i>), Гречиха посевная (<i>Fagopyrum esculentum</i>)
Сапонины	Экстракт семян конского каштана, эсцин	Конский каштан (<i>Aesculus hippocastanum L</i>)
	Экстракт иглицы	Иглица колючая (<i>Ruscus aculeatus</i>)
Другие растительные экстракты	Проантоцианидины (олигомеры)	Виноградные косточки и красные листья винограда
	Экстракт Гинкго двудольного + гептаминол + ГЭР	Гинкго двудольное
Синтетические препараты	Кальция добесилат	Синтетический
	Диосмин	Полусинтетический

Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. Флебология, 2013, №2, выпуск 2, том 7.

Фармакотерапия занимает одно из ключевых мест в комплексном лечении хронических заболеваний венозной системы нижних конечностей и их осложнений. И в российских клинических рекомендациях подчеркивается, что «базисом для проведения патогенетически обоснованной медикаментозной терапии ХЗВ служат флеботропные лекарственные препараты (ФЛП)». Основным показанием к назначению ФЛП служит наличие веноспецифических симптомов. Не следует назначать флебопротекторы при бессимптомных формах и для профилактики.

Терапевтические эффекты и механизмы действия ФЛП

Эффект	ФЛП
Противоотечный и капилляропротективный	Все флебопротекторы
Альгетический (венозная боль)	МОФФ, экстракт красных листьев винограда
Венотонизирующий	Все флебопротекторы
Лимфотропный	МОФФ, экстракт иглицы
Противовоспалительный	МОФФ, экстракт гинкго двудольного, диосмины
Подавление лейкоцитарно-эндотелиальной адгезии	МОФФ

Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. Флебология, 2013, №2, выпуск 2, том 7.

Эффективность ФЛП в отношении симптомов и синдромов, связанных с ХЗВ

Препарат	Эффективность	Класс по CEAP	Безопасность приема, мес.	Уровень рекомендаций
МОФФ*	Венозная боль + все симптомы ХЗВ (зуд, утомляемость, судороги, чувство тяжести и др.) + отек + трофические нарушения + венозные язвы + синдром тазового венозного полнокровия	C0s-C6	6 и более	A
Гидрокс-этилрутозид	Субъективные симптомы ХЗВ + отек	C0s-C3	1—2	
Добезилат кальция	Субъективные симптомы ХЗВ + отек	C0s-C3	1—2	
Экстракт иглицы колючей	Субъективные симптомы ХЗВ + отек	C0s-C3	1—2	B
Экстракты конского каштана; Гинкго двудольного; косточек и красных листьев винограда	Субъективные жалобы на ранних стадиях ХЗВ	C0s-C2s	1—2	B
Троксерутин; немикронизированный диосмин, немикронизированный диосмин+гесперидин	Субъективные жалобы на ранних стадиях ХЗВ	C0s-C2s	1—2	C

*МОФФ — единственный препарат, снижающий частоту нежелательных побочных явлений при хирургическом и эндоваскулярном лечении ВВ.

Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. Флебология, 2013, №2, выпуск 2, том 7.

На сегодняшний день в нашем арсенале достаточно большой ассортимент флебопротекторов. Одним из таких флеботропных лекарственных препаратов, эффективных в отношении веноспецифических симптомов при начальных стадиях ХЗВ, является Эскузан. Активными действующими веществами Эскузана являются экстракт плодов конского каштана и тиамин. В состав экстракта конского каштана входит несколько биологически активных веществ, в т. ч. флавоноиды, которые снижают проницаемость кровеносных

сосудов. Основным действующим веществом экстракта конского каштана является эсцин — тритерпеновый гликозид, обладающий способностью тонизировать стенки вен. Механизм венотонизирующего действия эсцина связан со стимуляцией выделения гормонов надпочечников (в основном норадреналина), которые способствуют суживанию кровеносных сосудов. Эскузан обладает венотонизирующим, антиэкссудативным, капилляропротективным, противоотечным и антиоксидантным действием.

Заключение

В заключение следует отметить, что фармакотерапия является неотъемлемой составляющей успешного лечения ХЗВ. Унифицированной схемы подбора флеботропного лекарственного препарата на сегодняшний день не существует. Выбор конкретного венотоника ложится на плечи лечащего врача и основывается на множестве критериев. Например таких, как доступность в аптечной сети и стоимость курса лечения. Но определяющим должно быть научное досье ФЛП с описанием результатов клинических исследований. Это диктует необходимость новых клинических исследований, подтверждающих эффективность и безопасность применения ФЛП на разных стадиях ХЗВ.



С.Н. ЯКУШКИН, к.м.н., врач-хирург флебологического центра
ГКБ №1 им. Н.И. Пирогова, Департамент здравоохранения г. Москвы

Результат кратковременного применения гидроактивных повязок в комплексном лечении трофической язвы голени у пациента с посттромботической болезнью

Венозные трофические язвы являются следствием значительных нарушений кровообращения на фоне варикозной или посттромботической болезней нижних конечностей [3—5]. По данным разных авторов, они осложняют течение хронической венозной недостаточности в 15—18% случаев [1, 2, 5] и составляют около 70% в общей структуре язв нижних конечностей различного генеза [1, 2], встречаясь у 1—2% взрослого трудоспособного населения и 4—5% пожилых людей [3, 5]. Для них характерно длительное рецидивирующее течение, ухудшающее качество жизни пациентов [1, 2, 5].

Ключевые слова: венозные трофические язвы, комплексная консервативная терапия, клинический случай, применение повязок HydroClean® plus

Лечение трофических язв — трудный, дорогостоящий и не всегда эффективный процесс [1, 2, 4]. Большинство флебологов едины во мнении о необходимости проведения патогенетически обоснованного лечения, направленного на устранение основной причины развития хронической венозной недостаточности — венозного застоя [1—5]. Однако хирургическое вмешательство по ряду причин (состояние кожных покровов, сопутствующая патология, социально-бытовые условия, возраст пациентов и др.) выполнено быть не может [1, 2, 4]. В таких случаях ключевую роль играет консервативное лечение (соблюдение лечебно-охранительного режима, компрессионная терапия, системная фармакотерапия, местное воздействие, физиотерапия), которое реализуется далеко не идеально врачами амбулаторно-поликлинического звена [1, 2]. Наш клинический случай показывает, как в амбулаторных услови-

ях в течение небольшого промежутка времени, в течение одного месяца, с применением современных раневых покрытий можно добиться сокращения размера раневой поверхности почти в 2 раза.

Пациент А., 75 лет, обратился за амбулаторной помощью в декабре 2015 г. В результате данных анамнеза, осмотра, проведенных диагностических мероприятий был установлен клинический диагноз: «Посттромботическая болезнь нижних конечностей. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей III ст. Трофическая язва левой голени. Тромбоз глубоких вен нижних конечностей от 2003 г., имплантированный кава-фильтр».

При осмотре жаловался на наличие длительно (около 2 лет) незаживающей язвы латеральной поверхности левой голени с налетом фибрина, участками некроза и умеренным отделяемым. В анамнезе перенес тромбоз глубоких

вен нижних конечностей в 2003 г., тогда же имплантирован кава-фильтр. Регулярно принимает антикоагулянты, курсами принимает флеботоники, режим компрессии нижних конечностей не соблюдал. В течение двух лет лечился в поликлинике по месту жительства с использованием водорастворимых мазей и различных раневых покрытий, однако результата от лечения не было, наблюдалась тенденция к увеличению размеров язвы.

Состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые бледно-розовой окраски, чистые. Лимфоузлы не пальпируются. Костно-мышечная система без видимой патологии. В легких дыхание везикулярное, проводится во все отделы, хрипов нет. ЧД = 16 в минуту. PS = 76 в минуту. Живот мягкий, безболезненный. Перитонеальных симптомов нет. Перистальтика выслушивается, не усилена. Физиологические отправления не нарушены.

РИСУНОК 1 (1.1, 1.2). Начальный вид трофической язвы левой голени (площадь раны 17,44 см²)



поверхности бедра, по задней и медиальной поверхности голени. Пальпируется дефект фасций на уровне нижней и средней трети голени. Пальпация сосудисто-нервного пучка на голени и бедре безболезненная. Движения в полном объеме. Чувствительность не нарушена. Артериальная пульсация сохранена на протяжении. Симптомы Мозеса, Хоманса отрицательные. На левой голени по латеральной поверхности в средней трети имеется язвенный дефект кожи неправильной формы с налетом фибрина и участками некроза (рис. 1). Отделяемое скудное. Площадь раны 17,44 см². Кожа вокруг нее умеренно гиперемирована, сухая. Отмечается гиперкератоз. Пальпация болезненна.

Дуплексное сканирование артерий и вен нижних конечностей:

Выявлена реканализация ОБВ, ПБВ, ПкВ и тиббиальных вен слева, недостаточность клапанов глубоких вен левой нижней конечности. Признаки нестенозирующего атеросклероза артерий обеих нижних конечностей без гемодинамических нарушений. Плече-лодыжечный индекс составил 0,9.

Комплексная консервативная терапия включала флеботоники, пе-

● Status localis

Правая нижняя конечность обычной формы. Кожные покровы бедра обычной окраски, в области голени отмечается гиперпигментация кожи и липодерматосклероз. Выраженный отек голени. Расширенные вены по передней и латеральной поверхности бедра, по задней и медиальной поверхности голени. Пальпируется дефект фасций на уровне нижней и средней трети голени. Пальпация сосудис-

то-нервного пучка на голени и бедре безболезненная. Движения в полном объеме. Чувствительность не нарушена. Артериальная пульсация сохранена на протяжении. Симптомы Мозеса, Хоманса отрицательные.

Левая нижняя конечность обычной формы. Кожные покровы на бедре обычной окраски, в области голени отмечается гиперпигментация кожи и липодерматосклероз. Выраженный отек голени. Расширенные вены по передней и латеральной

РИСУНОК 2 (2.1, 2.2, 2.3). Динамика заживления язвы в амбулаторных условиях при лечении повязками HydroClean® plus (площадь раны 10,37 см²)



РИСУНОК 3 (3.1, 3.2, 3.3, 3.4). Дальнейшая динамика заживления язвы при лечении повязками HydroTac® (вид раны на 20-е сутки после начала лечения, площадь раны 10,08 см²)



РИСУНОК 4. (4.1, 4.2). Заживление язвы под повязками HydroTac® (вид раны на 31-е сутки после начала лечения, площадь раны 9,11 см²)



роральные антикоагулянты. Антибактериальная терапия не назначалась ввиду отсутствия системной воспалительной реакции и выраженного локального воспаления. С целью компрессии нижних конечностей назначен компрессионный трикотаж (чулок) с давлением в области лодыжки 34—46 мм рт. ст. (3-й класс).

С учетом хронического характера течения раневого процесса и наличия фибрина и участков некроза начата местная терапия с использованием повязок HydroClean® plus. Данная повязка выбрана в соответствии с ее основными свойствами и клинической эффективностью, продолжительному выделению раствора Рингера и одновременной абсорбции раневого отделяемого. При этом отмечается активная регидратация и устранение фибрина, снижается концентрация матриксных металлопротеаз и этим предотвращается разрушение экстрацеллюлярного матрикса. В результате отмечается активация местного иммунитета, сохраняются функции факторов роста, активируется воспаление, стимулируется ангиогенез и дальнейшая регенерация. Повязка HydroClean® plus — суперабсорбирующая повязка, которая создает и поддерживает влажную раневую среду до 72 ч. Она активно способствует безболезненному удалению некроза и фибрина и длительно поглощает раневую экссудат. Повязка HydroClean® plus содержит в своей структуре полигексанид — антисептик широкого спектра действия, эффективно инактивирующий раневую микрофлору внутри повязки, и, таким образом, ускоряет очищение, уменьшает микробную нагрузку и стимулирует заживление раны во всех ее фазах. Гидрофобное покрытие повязки предотвращает прилипание. Это позволило применять повязки HydroClean® plus для контроля над раневым процессом. При этом ча-

ГидроТерапия

Эффективность. И Простота.



ГидроТерапия – это эффективная терапия ран, предлагающая простой механизм лечения с использованием всего двух продуктов: HydroClean[®] plus и HydroTac[®], которая приводит к ускорению заживления хронических ран. Преимущества и выгоды использования метода ГидроТерапия для врачей:

Преимущества и выгоды использования метода ГидроТерапия для врачей:

- Эффективный и простой метод лечения
- Четкие показания к применению продуктов
- Безопасность применения
- Лояльность пациентов



Преимущества и выгоды использования метода ГидроТерапия для пациентов:

- Сокращение продолжительности лечения
- Комфорт и безболезненность лечения
- Безопасность применения
- Повышение качества жизни



Два шага эффективного лечения ран:

1-й шаг: HydroClean[®] plus – Суперабсорбирующая повязка с антисептическими свойствами

- Оптимальное начало лечения хронической раны
- Уникальный механизм «промывание-абсорбция»
- Эффективное очищение раны и стимуляция образования грануляционной ткани
- Стадии воспаления и грануляции

2-й шаг: HydroTac[®] – Губчатая абсорбирующая повязка с гидрогелевым покрытием

- Эффективное продолжение лечения хронической раны, зачастую, вплоть до полного ее заживления
- Активное высвобождение влаги
- Обеспечение оптимального гидробаланса в ране как для сухих, так и для экссудующих ран
- Стадии грануляции и эпителизации



* Реклама.

стота перевязок составила не более 3 раз в неделю.

На 10-е сутки применения в качестве местного лечения суперабсорбирующей повязки HydroClean® plus отмечалась явная положительная динамика со стороны язвенных дефектов. Язвы полностью очистились от фибрина, дно ран поднялось до уровня кожи, покрылось хорошо выраженными грануляциями. Экссудация умеренная. Явления воспаления полностью купированы (рис. 2). Местное лечение раны решено было продолжить повязками HydroTas®. В течение трех недель амбулаторного лечения гидроактивными губчатыми повязками HydroTas® при

частоте перевязок один раз в 6 дней удалось ускорить темпы заживления, добиться сокращения площади язвы более чем в полтора раза и эпителизации язвенной поверхности (рис. 3). Применение повязок HydroTas® позволяло поддерживать оптимальную влажность раневого ложа и создавать условия для дальнейшей эпителизации трофической язвы.

Таким образом, данный случай показал, что лечение ран во влажной среде с последовательным использованием, в течение одного месяца, гидроактивных повязок HydroClean® plus и HydroTas® позволило добиться полного очищения и активной эпителизации ра-

невой поверхности (уменьшение размера язвы в 2 раза) (рис. 4). Лечение полностью может быть осуществлено врачами-хирургами амбулаторно-поликлинического звена и не требует госпитализации в стационар. Применение современных гидроактивных перевязочных средств позволяет контролировать течение раневого процесса, препятствовать вторичному микробному обсеменению хронической раны, уменьшить количество и болезненность перевязок и тем самым способствовать улучшению качества жизни пациентов с хроническими заболеваниями вен, имеющих трофические язвы.



ИСТОЧНИКИ

1. Васильев В.В. Лечение больных с осложненными формами посттромбофлебитической болезни нижних конечностей на поликлиническом этапе. Автореф. дис. канд. мед. наук. Саратов, 2006, 24 с.
2. Богданец Л.И., Калинина Е.В., Девярых Е.А., Березина С.С., Бычкова Т.В. Принцип влажного заживления — основа местного лечения венозных язв. Труды V конференции Ассоциации флебологов России. М., 2004, с. 158.
3. Богачев В.Ю. Новые данные о хронической венозной недостаточности: от эпидемиологии к лечению. *Ангиология и сосудистая хирургия*, 2002, 2: 119-126.
4. Гошадзе К.А., Овчинников В.А. Лечение трофических язв нижних конечностей при хронической венозной недостаточности. *Нижегородский медицинский журнал*, 2006, 7: 108-114.
5. Золотухин И.А. Эпидемиология и факторы риска ХВН. В кн: ХВН: от ранних проявлений до трофических язв. Материалы VI конференции Ассоциации флебологов России. Приложение. М., 2006: 1-3.

М.Д. ДИБИРОВ, д.м.н., профессор, МГМСУ им. А.И. Евдокимова, кафедра хирургических болезней и клинической ангиологии

Пролежни: профилактика и лечение

Распространенность пролежней у пациентов в развитых странах примерно одинакова и составляет 16% осложнений других заболеваний (США и Великобритания). При этом по результатам специального исследования в США (Brandeis G.H., Morris J.N., 1990), если уходом за больными занимались специально обученные санитарки и сиделки, распространенность пролежней снижается в 2—3 раза [1]. Летальность у больных с пролежневыми язвами, по данным различных авторов, колеблется в широких пределах (21—88,1%). Больные погибают от раневого сепсиса [1].

Ключевые слова: пролежни, классификация, симптомы, профилактика, лечение, улучшение трофики тканей, препарат Актовегин®

Профилактика и лечение пролежней, особенно обширных и глубоких, является чрезвычайно важной и трудной проблемой медицины. Пролежни возникают исподволь, когда нарушается кровоснабжение и микроциркуляция в тех областях, которые плотно соприкасаются с постелью.

Основной причиной является механическое сдавливание кожи между поверхностью постели и костными выступами: крестцовой кости, затылочной кости, пяточной кости, локтей, большого вертела бедренной кости. Нередко пролежни отмечаются не только при нарушениях кровоснабжения, но и при неврологических нарушениях: травме спинного мозга, инсульте, расстройстве функций тазовых органов [4]. Особенности течения пролежней являются:

- быстрое распространение в ширину и в глубину;
- крайне медленное очищение от некротических тканей;
- медленная репарация и регенерация;
- частое развитие инфекционных осложнений: системного воспалительного ответа и сепсиса;
- отсутствие запасов кожи для наложения вторичных швов, из-за чего в большинстве случаев при-

ходится пересаживать свободные кожные лоскуты;

- необходимость нахождения и удержания больных на боку до полного приживления кожных лоскутов;
- частое высеивание из пролежней устойчивых к антибиотикам форм микроорганизмов;
- развитие пролежней на фоне вторичного иммунодефицита и сниженной сопротивляемости у больных пожилого и старческого возраста, истощенных больных;
- наличие у больных сосудистых окклюзионно-стенотических изменений, особенно при сахарном диабете;
- трудности ухода.

Этиология и патогенез

На сегодняшний день установлено, что наиболее важными факторами, способствующими образованию пролежневых язв, являются: длительное механическое давление, трение и влажность белья. Большую роль в развитии пролежневых язв также играют ограниченная двигательная активность больных, недостаточное питание и уход, неддержание мочи и кала. Кроме того, существенными факторами риска являются такие сопутствующие заболевания, как диабет, болезнь

Паркинсона, паралич и истощение. Из социальных факторов риска следует отметить принадлежность к мужскому полу (Spector W.D., 1994), возраст больных старше 70 лет и нехватку обслуживающего персонала в больницах [1]. Продолжительное воздействие непрерывного давления приводит к локальной гипоксии и ишемии тканей. Для определения риска образования пролежневых язв предпринимались многочисленные попытки количественной оценки сдавливающего действия внешних факторов (индекс давления по Meijer и др.) [1]. В результате специальных исследований продемонстрировано, что непрерывное давление 70 мм рт. ст. в течение 2 ч вызывает необратимые изменения в тканях. В то же время при прекращении давления каждые 5 мин в тканях возникают минимальные изменения без каких-либо последствий (Kosiak M., 1961) [1].

Мышечные волокна более чувствительны к ишемическому фактору, чем кожа, из-за чего изменения в ответ на давление развиваются прежде всего в мышечном слое над костным выступом. Впоследствии они распространяются по направлению к коже. Решающую роль в образовании язв играют

силы смещения давления. При поднятом изголовье кровати, когда туловище больного сползает вниз, давление перемещается на крестец и глубокую фасцию. Силы смещения при этом приводят к натяжению и сгибанию сосудов, вызывая их тромбоз и повреждение кожи. Совокупное действие сил смещения и непрерывного давления приводит к развитию пролежневых язв даже при низком внешнем давлении. Трение также играет важную роль, так как оно приводит к сдвиганию защитного внешнего рогового слоя кожи. J.A. Witkowski и L.C. Parish (1982), а также R.A. Allman и J.F. Desforges (1989) провели ряд экспериментальных и клинических исследований и научно доказали высокую степень риска влажности кожи и окружающей среды в формировании пролежневых язв [1].

Классификация пролежневых язв и оценка риска их образования

В настоящее время известно множество классификаций пролежневых язв отдельных авторов, а также классификаций, утвержденных медицинскими форумами. Рациональной с точки зрения клинического применения является такая классификация, в которой совместимы критерии эпидемиологических исследований, клинической оценки и оценки эффективности методов лечения больного. В отечественной литературе и медицинской практике длительное время широко применялась классификация, предложенная В.П. Балич и О.Г. Коган.

Она включает 5 стадий:

- поверхностный пролежень;
- глубокий пролежень;
- глубокий пролежень с боковыми карманами;
- глубокий пролежень с остеомиелитом подлежащих костей;
- пролежень рубца.

Данная классификация хотя и соответствует этапам клинического течения, однако не отвечает всем вышеуказанным требованиям и не может быть руководством к определению тактики в лечении пролежневых язв.

Различают экзогенные и эндогенные пролежни. Пролежни могут быть поверхностными, вызванными местным раздражением кожи, и глубокими, когда происходят изменения и некроз в подлежащих тканях [3]. Глубокие пролежни часто остаются незамеченными, пока не затронут верхних слоев кожи. В развитии экзогенных пролежней главную роль играет фактор интенсивного длительного сдавливания мягких тканей. Различают наружные и внутренние экзогенные пролежни. Наружные пролежни чаще возникают в местах, где между кожей, подвергающейся давлению, и подлежащей костью нет мышц (например, в области затылка, лопаток, мыщелков бедра, локтевого отростка, крестца и др.). Как правило, такие пролежни наблюдаются у оперированных или травматологических больных, длительно находящихся в вынужденном положении. Непосредственными причинами экзогенных пролежней являются неправильно наложенные гипсовые повязки или шины, неточно подогнанные протезы, корсеты и лечебные ортопедические аппараты, а также складки одежды и простыни, тугие повязки и др. [3]. Внутренние экзогенные пролежни образуются в зоне жестких дренажей, катетеров и других инородных тел, длительно пребывающих в ране, полости или органе. Эндогенные пролежни развиваются при выраженных нейротрофических расстройствах (повреждение спинного мозга или крупных нервов, инсульт или опухоль головного мозга) и нарушениях кровообращения. Условно выделяют смешанные и нейротрофические эндогенные пролежни.

Смешанные пролежни встречаются у ослабленных истощенных больных, которые не в состоянии самостоятельно изменить положение тела или конечности. Длительная неподвижность приводит к нарушению микроциркуляции, ишемии кожи в области костных выступов и образованию пролежней.

В динамике процессов образования наружных пролежней различают три стадии:

I стадия. Стадия циркуляторных расстройств. Характеризуется локальным побледнением кожи, которое сменяется синюшностью, ткани становятся отечными и холодными на ощупь. Затем появляются пузырьки, которые, сливаясь, приводят к отслойке эпидермиса.

II стадия. Стадия некротических изменений и нагноения. На этой стадии происходит некроз кожи и подлежащих тканей (клетчатки, фасции и др.). При экзогенных пролежнях чаще образуется сухой некроз, а при эндогенных пролежнях обычно развивается влажный некроз с прогрессирующим некрозом и отеком окружающих тканей.

III стадия. Стадия заживления. При благоприятном развитии процесса рана очищается от некротических тканей, покрывается грануляциями с последующим рубцеванием или эпителизацией.

Клинические проявления пролежней развиваются на фоне основного, часто очень тяжелого заболевания и зависят от вида патогенной микрофлоры и характера некроза. В I стадии отмечают слабую локальную болезненность и чувство онемения. При повреждении спинного мозга участки некроза могут появиться уже через 20—24 ч, в других случаях переход во II стадию процесса происходит медленнее [4].

При развитии пролежней по типу сухого некроза состояние больного заметно не ухудшается. Интоксикация нарастает. Мумифицированный участок ограничивается демарка-

ционной линией, т. к. сухой некроз не имеет тенденции к распространению. Иная клиническая картина наблюдается при развитии пролежней по типу влажного некроза. В результате бурного размножения пиогенной и гнилостной флоры из-под некротических тканей выделяется зловонная жидкость. Быстро распространяется некротический процесс. Отмечаются гнойно-резорбтивная лихорадка и выраженная интоксикация. Отмечаются подъем температуры тела до 39—40 °С, угнетение сознания, бред, озноб, поверхностное дыхание, тахикардия, снижение АД, увеличение печени и др. Тяжелейшая интоксикация сопровождается пиурией, протеинурией, прогрессирующей диспротеинемией и анемией. В крови обнаруживается лейкоцитоз с нейтрофилезом, увеличение СОЭ. Пролежни нередко приводят к осложнениям. Наиболее серьезным из них является сепсис. Во многих случаях развивается гнилостная и анаэробная неклостридиальная инфекция мягких тканей (некротический целлюлит, некротический фасциит, некротический миозит). Возможны развитие флегмоны, абсцесса, гнойного тендовагинита, артрита, кортикального остеомиелита и др.

Ранние симптомы

Ранним признаком поверхностных пролежней является блестящая, покрасневшая кожа на участках тела, испытывающих давление. Позднее на покрасневших участках появляются маленькие волдыри или эрозии, в конечном итоге развивается некроз (гибель клеток и тканей) и образуются язвы.

Основные принципы профилактики [7]

1. У всех больных групп повышенного риска необходимо по крайней мере раз в день проверять со-

стояние кожных покровов; результаты обследования должны документироваться.

2. Кожу нужно протирать каждый раз после ее загрязнения, а также через определенные интервалы времени. Частота гигиенических протираний зависит от состояния больного и/или проводится по его требованию. Избегайте горячей воды; используйте мягкие очищающие агенты, которые не вызывают раздражения или сухости кожи. Очищая кожу, старайтесь не слишком сильно надавливать на нее.

3. Сведите до минимума влияние внешних факторов, приводящих к сухости кожи, таких как низкая влажность воздуха (менее 40%) или низкая температура. Сухую кожу следует смазывать мазями и кремами, улучшающими трофику тканей (препарат Актовегин® мазь 5%-ная, крем 5%-ный), увлажняющими кремами.

4. Избегайте массажа тех участков тела, где костные выступы расположены близко к коже.

5. Избегайте воздействия влаги на кожу в результате недержания мочи, потливости или попадания раневого отделяемого. Если вы не имеете возможности контролировать перечисленные факторы, используйте подкладки из материала, хорошо впитывающего воду.

Более подробная информация по данному вопросу содержится в брошюре «Недержание мочи у взрослых больных. Рекомендации по ведению медицинской практики в больнице» (публикация АПИЗ). Можно также использовать специальные агенты, играющие роль барьера на пути влаги.

6. Повреждения кожных покровов в результате механического давления и трения можно предотвратить, следя за правильным положением тела больного и периодически его изменяя, а также правильно транспортируя больного. Кроме того, для уменьшения трения можно использовать специ-

альные смазывающие соединения, мази и кремы, защитные пленки, повязки и подкладки.

7. Если при видимой адекватности питания у больного появляются признаки белковой и энергетической недостаточности, нужно выявить факторы или привычки больного, приведшие к такой ситуации, и скорректировать рацион. Если после изменения диеты признаки белковой и энергетической недостаточности не исчезают, возможно применение более интенсивных мер, таких как зондовое или парентеральное питание (если такие меры не противоречат основным целям лечения). Для больных с нарушением приема пищи можно разработать индивидуальную диету, которая соответствовала бы как потребностям больного, так и общим целям лечения.

8. Необходимо поддерживать физическую активность и адекватную подвижность больного. Если у него есть потенциал для повышения физической активности и подвижности, его нужно использовать и начать программу реабилитации.

9. Все процедуры и их результаты должны документироваться.

Ликвидация факторов риска (рис.)

1. Больные, прикованные к постели и подвергающиеся наибольшей опасности возникновения пролежней, должны изменять положение тела, по крайней мере каждые 2 ч, если это не противоречит основным целям лечения. Целесообразно написать расписание с указанием точного времени поворота или изменения положения тела больного в постели.

2. Во избежание контакта между теми участками тела, где костные выступы расположены близко к коже (например, колени или голеностопные области), необходимо помещать между ними подушечки или подкладки.

3. Для полностью иммобилизованных больных составляют план, предполагающий применение приспособлений, исключающих механическое давление на пятки, часто приподнимающих их над поверхностью постели. Избегайте использования кругов или колец.

4. Если больной постоянно лежит на боку, следите за тем, чтобы область большого вертела бедренной кости не подвергалась прямому давлению.

5. Следите за тем, чтобы изголовье койки находилось в максимально низком положении (если это не противоречит основным целям лечения). Время, в течение которого изголовье постели приподнято, должно быть ограничено.



ТАБЛИЦА 1. Этапы ухода для профилактики пролежней

Этап	Обоснование
1. Изменение положения тела пациента в постели каждые 2 часа в течение суток; использование приспособлений, уменьшающих давление на кожу, при их наличии (противопролежневый матрас, валики, подушки, поручни, поролон)	Снижение продолжительности времени давления
2. Протирание 2 раза в сутки (утром и вечером) мест возможного образования пролежней теплой водой с использованием мыла	Уход за кожей — сохранение ее целостности
3. Вытирание насухо полотенцем (делаются промокательные движения), затем обработка салфеткой, смоченной в теплом 10%-ном камфорном спирте или этиловом спирте пополам с водой или 1%-ным раствором салицилового спирта	Предупреждение инфицирования; улучшение микроциркуляционных процессов в коже
4. Нанесение защитной мази	Исключается трение кожи; улучшение трофических процессов (препарат Актовегин®)
5. Растирание мягких тканей в местах возможного образования пролежней приемами массажа; массаж не делается в области выступающих костных участков	Улучшение процессов микроциркуляции
6. Немедленная смена мокрого или загрязненного белья; использование непромокаемых пеленок или подгузников	Предупреждение инфицирования
7. Устранение неровностей, складок на постельном и нательном белье; стряхивание крошек с простыни после кормления пациента	Предупреждение трения и повреждения кожи
8. Осуществление правильного питания и приема жидкости	Поступление необходимых питательных веществ в кожу
9. Улучшение трофической функции тканей введением в/в инфузий 20%-ного препарата Актовегин® совместно с использованием топических форм препарата Актовегин® (гель, мазь, крем)	Способствует заживлению, предупреждает развитие пролежней

6. Во избежание трения кожных покровов больного о поверхность постели при перемещении или транспортировке всегда приподнимайте больного, используя простыню.

7. Использование препаратов с комплексным метаболическим, антигипоксическим и антиоксидантным действием, например препарат Актовегин®, позволит избежать развития пролежней у лежачих пациентов с высоким риском и ускорит процессы репарации тканей у пациентов с уже имеющимися трофическими нарушениями.

8. Больные, прикованные к креслу, не должны находиться в одном и том же положении слишком долго. Если это не противоречит основным целям лечения, нужно изменять положение тела больного не реже 1 раза в час, перемещая центр максимального давления, или периодически класть больного обратно в постель. У способных двигаться пациентов следует перемещать центр наибольшего давления каждые 15 мин.

9. Для профилактики пролежней у больных, постоянно сидящих в инвалидных креслах, можно использовать снижающие механическое давление приспособления, содержащие пену, гель, воздух или их сочетание. Избегайте применения кольцеобразных подушек.

10. Положение тела больного, сидящего в кресле, должно обеспечивать равномерное распределение веса тела и устойчивость.

11. Для сидячих больных целесообразно разработать письменный план, включающий расписание изменения положения тела и использования приспособлений, снижающих механическое давление.

Наилучшая профилактика образования пролежней — это частое изменение положения больного, прикованного к постели или инвалидной коляске. Его кожу следует регулярно и тщательно осматри-

вать, чтобы не упустить начало процесса появления пролежней (рис., табл. 1) [5].

Воспаленная кожа может быть первым признаком глубокого повреждения тканей, оказавшихся под давлением. На участке давления активизируются бактерии, вызывая воспаление, а позднее — тяжелую инфекцию, которая приводит к некрозу. Из язвочек, глубоко проникающих в кожу, могут сочиться дурно пахнущие гнойные выделения.

Для профилактики возникновения и развития пролежней требуется адекватная организация сестринской и санитарской работы. Следует своевременно выявлять риск и сразу же начинать профилактические мероприятия. При уходе целесообразно использовать современные гигиенические и профилактические мероприятия [5].

Средства ухода позволяют производить мягкое очищение сухой и чувствительной кожи, поддерживают pH-баланс, улучшают регенерацию кожи и кровотока, обменные процессы, усиливают мышечный тонус, снимают раздражение, оказывают антисептическое действие, защищают кожу от трения и давления.

Выбор методов лечения пролежней по стадиям (табл. 2)

Пациенты с пролежневыми язвами в **I стадии** не нуждаются в хирургическом лечении, но наличие таких язв должно мобилизовать медицинский персонал на профилактику прогрессирования процесса. Необходимо при этом произвести повторную оценку состояния здоровья пациента, обращая особое внимание на выявление или исключение различных внешних и внутренних факторов риска развития пролежней. Главной задачей лечения на этой стадии является защита раны от инфекции и дальнейшего воздействия поврежда-

ющих факторов. Помимо специальных мер профилактики, необходимо обязательное лечение любых сопутствующих заболеваний и синдромов, способствующих формированию пролежней различной локализации (сахарный диабет, окклюзионные заболевания артерий, адекватное обезболивание и коррекция водно-электролитного баланса).

Ведущим фактором в успешном консервативном лечении пролежней является устранение длительного непрерывного давления. Переворачивание пациента в кровати через каждые 2 ч может полностью предупредить образование пролежней, но это представляет большие трудности из-за загруженности медицинского персонала. В связи с этим в настоящее время большое распространение получили средства, направленные на снижение силы давления, а также обеспечивающие его прерывность (пластиковые шины, специальные кровати, а также матрасы, подушки и прокладки, которые заполняются пеной, водой, гелем, воздухом или комбинацией этих материалов). Прерывность фактора давления с успехом обеспечивается системами с регулируемым давлением и вибрацией, которые уменьшают локальное давление на кожу. Местное лечение формирующейся пролежневой язвы включает тщательный туалет области измененной кожи.

Гексахлорофен, хлоргексидин, повидон-йод — это препараты, нарушающие проницаемость клеточных мембран и подавляющие способность клеток противостоять инвазии бактерий. Иногда, убивая в ране лейкоциты, они создают благоприятные условия для развития микрофлоры. Поэтому при наличии чистой пролежневой язвы или воспаленной поверхности кожи туалет производят физиологическим раствором, мазью или маслами: левосин®, левомиколь®, препарат Актовегин®

ТАБЛИЦА 2. Алгоритм лечения пролежней по стадиям

Стадии пролежней	Симптомы	Тактика медсестры при развитии пролежней
I стадия	Устойчивая гиперемия кожи, не проходящая после прекращения давления, кожные покровы не нарушены	Биоокклюзивные повязки с препаратом Актовегин® мазь или мазью Бетадин. Укладка на противопролежневый матрас, смена положения, уход, частое протирание одеколоном, водкой
II стадия	Стойкая гиперемия кожи, отслойка эпидермиса, поверхностное нарушение целостности кожных покровов с распространением на подкожную клетчатку	1. Перед обработкой пролежня: дезодорирование раны при помощи салфеток с активированным углем или стерильным порошком гипса 2. Воздушные фильтры для освежения воздуха 3. Промывание пролежня большим количеством физраствора, раствором хлорофиллипта или йодопироном
III стадия	Некроз кожных покровов вплоть до мышечного слоя, с проникновением в мышцу (могут быть жидкие выделения из раны)	1. Лечение хирургическое: вскрытие полости с последующей дезинфекцией и удалением омертвевших тканей. Для удаления некротических тканей применять ферментативное очищение раны (ируксол), Актовегин® инфузии в/в, Актовегин® мазь местно для улучшения обменных процессов и ускорения регенерации тканей. Повязка на рану (для предупреждения инфекции): — в последние слои повязки можно помещать пластины с активированным углем; — можно использовать готовые повязки, содержащие хлорофилл; — по возможности, закреплять повязку бумажной липкой лентой (она не так сильно стягивает, сдвигает слои тканей, легче снимается, позволяет коже дышать). (При неэффективности обезболивания консультация врача. Психологическая поддержка пациента и его близких)
IV стадия	Некроз всех мягких тканей, наличие полости, в которой видны сухожилия и/или кости	1, 2, 3. Хирургическая санация — радикальная некрэктомия, затем пересадка искусственной кожи или аутопластика расщепленным или цельным лоскутом кожи

мазь или гель, облепиховое масло или масло шиповника. После туалета при ненарушенной целостности кожи осуществляют тщательное просушивание ее поверхности и обработку средствами, улучшающими местное кровообращение. С целью защиты воспаленной кожи от бактериального фактора накла-

дывают приклеивающиеся полиуретановые пленочные повязки (прозрачные пленки), которые обеспечивают доступ кислорода из атмосферы в язву и испарение влаги с язвенной поверхности. Вместе с тем достаточно маленькие поры повязки препятствуют попаданию в язву бактериальной

флоры, а прозрачность повязки позволяет осуществлять визуальный контроль состояния кожи.

II стадия является переходной и характеризуется небольшими по площади поверхностными кожными повреждениями. С точки зрения хирургического вмешательства при второй стадии достаточно



АКТОВЕГИН®

энергия жизни



Антигипоксанта с комплексным нейротропным и метаболическим действием для терапии различных заболеваний нервной системы, а также патологий периферических артерий и вен

- Метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (различные формы недостаточности мозгового кровообращения, деменция, черепно-мозговая травма)
- Периферические сосудистые (артериальные и венозные) нарушения и их последствия
- Диабетическая полинейропатия
- Заживление ран (язвы различной этиологии, ожоги, трофические нарушения)

Сокращенная информация по применению препарата Актовегин®

Торговое название препарата: Актовегин®. **Активное вещество:** депротеинизированный гемодериват крови теллят. **Лекарственная форма:** раствор для инфузий (в растворе натрия хлорида 0.9%; в растворе декстрозы), раствор для инъекций, таблетки, покрытые оболочкой. **Показания к применению.** Метаболические и сосудистые нарушения головного мозга (в т.ч. ишемический инсульт, черепно-мозговая травма; только для таблеток: деменция). Периферические (артериальные и венозные) сосудистые нарушения и их последствия (артериальная ангиопатия, трофические язвы); диабетическая полинейропатия (для всех, кроме инфузий в р-ре декстрозы). Профилактика и лечение лучевых поражений кожи и слизистых оболочек при лучевой терапии. **Противопоказания.** Гиперчувствительность к препарату Актовегин® или аналогичным препаратам. Только для раствора для инъекций и инфузий: декомпенсированная сердечная недостаточность, отек легких, олигурия, анурия, задержка жидкости в организме. **С осторожностью.** Только для таблеток: сердечная недостаточность II и III степени, отек легких, олигурия, анурия, гипергидратация; беременность, период лактации. Только для раствора для инъекций и для инфузий: гиперхлоремия, гипернатриемия; дополнительно только для раствора для инфузий в р-ре декстрозы: сахарный диабет. **Способ применения и дозы.** **Р-р для инфузий:** в/в или в/а по 250-500 мл (1000-2000 мг) в сутки. **Р-р для инъекций:** в/а, в/в (в т.ч. и в виде инфузии) от 5 до 50 мл (200-2000 мг) в сутки, в/м по 5 мл (200 мг) в сутки. Для инфузий и инъекций: скорость введения около 2 мл/мин. Дозировка и длительность курса лечения определяется индивидуально согласно симптоматике и тяжести заболевания. **Таблетки:** внутрь по 1-3 таб. 3 раза в день. Дозировка и длительность курса лечения определяется индивидуально согласно симптоматике и тяжести заболевания. **Полная информация о способах применения и дозах, используемых при различных заболеваниях и состояниях, содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. Побочное действие.** Аллергические реакции вплоть до анафилактического шока. **Полная информация по препарату содержится в инструкции по применению.**

Информация для специалистов здравоохранения.

Дата выхода рекламы: апрель 2016.

ООО «Тakeda Фармасьютикалс»: 119048, г. Москва, ул. Усачева, дом 2, стр. 1.
Телефон: +7 (495) 933 55 11, Факс: +7 (495) 502 16 25

www.actovegin.ru
www.takeda.com.ru

ограничиться туалетом раны в условиях перевязочной. При этом удаляют эпидермис в местах образования пузырей, а также общее загрязнение.

Участки кожи, лишенные эпидермиса, не следует обрабатывать ионообменными антисептиками, для закрытия измененных участков кожи применяются специальные повязки. Для заживления поверхностных повреждений кожи также могут быть использованы: 1) прозрачные приклеивающиеся пленочные повязки; 2) вафельные гидроколлоидные или гидрогелевые повязки; 3) полупроницаемые пенопластовые повязки. Следует отдавать предпочтение пенистым полупроницаемым повязкам, поскольку они отвечают всем требованиям лечения пролежневых язв. За язвой следует тщательно наблюдать до восстановления эпителиального слоя. В случае появления каких-либо признаков воспаления больному следует немедленно назначить антибактериальную терапию в сочетании с более частой сменой повязки.

III стадия характеризуется некротическим поражением кожи на всю глубину с вовлечением подкожной жировой клетчатки до фасции. Вследствие коагуляционных процессов в центре пролежень выглядит как кратер, иногда темного цвета с отечными и гиперемизированными окружающими тканями. Задачей лечения является удаление некроза хирургическим путем, очищение пролежневой язвы от гнойного экссудата и остатков некроза, абсорбция отделяемого и предохранение заживающей раны от высыхания. Своевременная некрэктомия и вскрытие гнойных затеков и полостей позволяют быстрее очистить пролежень и уменьшить интоксикацию. Формирующийся при пролежнях влажный некроз не имеет отграничения и быстро распространяется на соседние, плохо кро-

воснабжающиеся, ткани. В этих условиях ожидать самостоятельного отторжения некротических тканей ошибочно, поэтому целесообразно производить иссечение тканей до появления капиллярного кровотечения. Даже при внешней картине сухого некроза преобладает смешанная форма, когда под струпом выявляется влажный некроз и гнойное расплавление. При смешанных формах оптимальным методом является секвенциальная некрэктомия.

Основой дальнейшего лечения является санация образовавшейся пролежневой язвы в стадии воспаления с использованием местных антисептиков и других препаратов. Кроме антибактериальных препаратов, для местного лечения пролежней (бактерицидные и фунгицидные средства) применяют: а) неополитические препараты (коллагеназа, дезоксирибонуклеаза, трипсин, химотрипсин, террилитин); б) дегидратирующие — гиперосмолярные препараты; в) средства, улучшающие микроциркуляцию (препарата Актовегин® 5%-ная мазь, гель 20%-ный, крем 5%-ный); г) противовоспалительные средства (дексаметазон, гидрокортизон, преднизолон); д) стимуляторы репаративных процессов (препарат Актовегин® мазь). Комплексное применение этих препаратов совместно с антибактериальной терапией позволяет добиться стабилизации состояния больного, купирования септического состояния и быстрого очищения язвы. Особенно эффективны мази на водорастворимой основе, поскольку позволяют обеспечить выраженный дегидратационный эффект и положительно влияют на процессы заживления. Эффективным средством является препарат Актовегин® мазь, которая улучшает микроциркуляцию и трофику тканей, а также способствует заживлению, обеспечивает эффективную защиту от инфицирования, купирует

боль и жжение, сокращает время лечения. Значительное ослабление неприятного запаха из пролежневых язв достигается применением в качестве перевязочного материала 0,75%-ного метронидазол геля. При обильном отделяемом из язвы используют повязки, как и при лечении II-ой стадии. Для язв с минимальным отделяемым применяются гидрогелевые повязки, которые позволяют реже перевязывать больных, меняя повязки 1 раз в 3—5 дней.

IV стадия характеризуется не только обширным поражением кожи и подкожной клетчатки, но и некрозом глубже лежащих тканей: мышц, костей, сухожилий и суставных капсул. Задачей лечения в этой стадии после иссечения некроза является абсорбция отделяемого и правильное увлажнение заживающей язвы. Полное иссечение всех некротизированных тканей при хирургической обработке пролежневых язв невозможно и в ряде случаев нецелесообразно (не всегда удается определить границы омертвления тканей). Особенно важно максимально сохранить жизнеспособные ткани в зоне сосудисто-нервных пучков и суставных сумок. Помимо применяемых в III стадии медикаментозных средств, при хирургической обработке и стимуляции процессов заживления используют различные методы физического воздействия. Для максимального снижения микробной обсемененности производят УЗ-обработку язвы, воздействие УВЧ в тепловой дозе, фонофорез с антисептиками и электрофорез антибиотиков. С целью стимуляции репаративных процессов воздействуют на ткани низкоинтенсивным лазерным излучением, проводят дарсонвализацию окружности пролежня, стимуляцию раневой поверхности постоянным током, грязевые аппликации и электроакупунктуру. Если размер глубокой пролежневой язвы при про-

водимом консервативном лечении в течение 2 нед. не сокращается на 30%, следует рассматривать вопрос о повторной оценке состояния больного и об изменении первоначально принятой методики лечения.

Большинство пролежней лечатся консервативно. Пролежни I и II степени обычно заживают в короткие сроки, необходимо лишь подобрать адекватную терапию. Пролежни III и IV степени тоже можно закрыть, применяя консервативную терапию, однако на это может быть затрачено очень много времени. Чаще всего, особенно при остеомиелите, этот период растягивается на многие месяцы, а иногда и годы. Причем, даже добившись заживления, нельзя быть уверенным, что пролежень не рецидивирует. Поэтому плохо заживающие, часто рецидивирующие пролежни лучше оперировать. Операция — некрэктомия и пересадка кожи — позволяет полноценно закрыть раневой дефект, устранить гнойное поражение глубоких тканей и таким образом избежать рецидивов пролежня. Во многих случаях пластическая операция способствует улучшению чувствительности в пораженной зоне [2, 3].

Наиболее часто пролежни, нуждающиеся в хирургическом лечении, располагаются в области крестца, седалищных бугров, больших вер-

телов бедренных костей [2].

В дополнение к хирургическим методам назначают местно УФЧ-терапию, электрофорез протеолитических ферментов, антибиотиков, ультрафиолетовое облучение, аэроионизацию, дарсонвализацию и др. в зависимости от этапа гнойно-некротического и раневого процесса. Антибактериальную терапию проводят с учетом чувствительности к ней патогенной микрофлоры [6, 7].

Помимо местного, необходимо интенсивное лечение основного заболевания, а также проведение дезинтоксикационной и стимулирующей терапии. С этой целью переливают препараты крови, растворы кровезаменителей (гемодез, реополиглюкин и др.), инфузионно используют антигипоксантами и антиоксидантные метаболические препараты (Актовегин® 10—20 мл в/в 2—4 нед. в зависимости от

тяжести процесса), применяют иммунные препараты, проводят витаминотерапию, назначают лечебное высококалорийное питание и др.

При наружных экзогенных пролежнях прогноз, как правило, благоприятный, т. к. после прекращения давления на ткани и соответствующей терапии удастся сравнительно быстро добиться излечения. Более опасны внутренние экзогенные пролежни из-за возможности повреждения стенок крупных сосудов, полых органов и т. п. с возникновением тяжелых осложнений. Прогноз при эндогенных пролежнях часто неблагоприятный, т. к. состояние больного в значительной степени отягощено основным заболеванием, и присоединение гнойно-некротического процесса уменьшает шансы на благоприятный исход.



ИСТОЧНИКИ

1. Климиашвили А.Д. Профилактика и лечение пролежней. *РМЖ*, 2004, 12.
2. Горюнов С.В., Ромашев Д.В., Бутивщенко И.А. Гнойная хирургия. Глава II — Хирургическое лечение пролежней. М.: БИНОМ, 2004. С. 405–417.
3. Гостищев В.К. Общая хирургия. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. С. 646–647.
4. Ковалев А.И., Чадаев А.П. Пропедевтика хирургической патологии. М.: Медицинская книга, 2006. С. 546–547.
5. Мухина С.А., Тарновская И.И. Теоретические основы сестринского дела. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 368 с.
6. О пролежнях. Библиотека сестры милосердия. М.: Свято-Димитриевское училище сестер милосердия, 2001. 48 с.
7. Базилевская З.В. Профилактика и лечение пролежней. М.: Медицина, 1972.

М.Д. ДИБИРОВ, д.м.н., профессор, МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Методика подготовки ободочной кишки к обследованию и оперативному лечению

В последние три десятилетия отмечается неуклонный рост заболеваемости раком ободочной кишки. Опухолевая непроходимость ободочной кишки занимает второе место после спаечной кишечной непроходимости [1].

Ключевые слова: ободочная кишка, кишечная непроходимость, предоперационная подготовка, слабительные средства, гиперосмолярный раствор

В зависимости от региона 30—86% больных с раком ободочной кишки поступают в стационар по линии скорой помощи с острой кишечной непроходимостью в тяжелом состоянии, с хирургическим эндотоксикозом, иммунодефицитом, водно-электролитными и белково-энергетическими нарушениями. При обследовании и лечении опухолевой непроходимости ободочной кишки возникает ряд ключевых проблем:

1. Уточнение локализации опухоли.
 2. Подготовка ободочной кишки к колоноскопии и оперативному вмешательству.
 3. Выбор объема и метода разрешения острой кишечной непроходимости.
 4. Вопросы детоксикации и ведения пред- и послеоперационного периодов.
 5. Оптимальный метод завершения операции наложением первичного анастомоза или колостомии.
 6. Защита анастомоза от недостаточности.
 7. Профилактика интра- и экстраабдоминальных осложнений.
- Большинство этих вопросов остаются дискуссионными и регулярно обсуждаются на различных хирургических форумах. Однако вопрос подготовки кишечника к обследованию и оперативному лечению

остается наименее освещенным в литературе.

Необходимо помнить, что качество подготовки ободочной кишки играет важную роль в снижении интраабдоминальных ранних послеоперационных осложнений. При опухолевом стенозе или полной обтурации просвета ободочной кишки в вышележащих отделах развиваются морфофункциональные изменения, приводящие к нарушению моторики, стойкому парезу, дилатации толстой кишки, нарушению микроциркуляции и тяжелому эндотоксикозу.

Итогом всех этих тяжелых микроциркуляторных и морфофункциональных нарушений в стенке с нарушенным пассажем по кишечнику является массивная транслокация патогенной микрофлоры из просвета в брюшную полость, параколическую клетчатку, в порталный кровоток и лимфатическую систему, а также развитие системной воспалительной реакции и абдоминального сепсиса. Единственным выходом из этой тяжелой ситуации является обеспечение пассажа по ободочной кишке, что можно достигнуть тремя способами:

1. Радикальным удалением опухоли с колостомой.
2. Созданием колостомы у тяжелобольных выше опухоли, с последующим удалением опухоли на вто-

ром этапе.

3. Стентированием просвета ободочной кишки в области локализации опухоли, при невозможности выполнения на данный момент радикальных операций в связи с декомпенсацией сопутствующей патологии и полиорганной недостаточности.

Для определения протяженности, степени сужения кишки и биопсии опухоли всегда по экстренным и срочным показаниям выполняется колоноскопия. Колоноскопия бывает двух видов: диагностическая и лечебная.

Диагностическая колоноскопия показана:

- каждому здоровому человеку старше 50 лет и затем через каждые 10 лет, если во время 1-й колоноскопии в толстой кишке патология не была обнаружена;
- при кровотечении (выделение алой крови, кала с примесью крови и сгустков, анемии неясной этиологии);
- геморрое;
- наличии слизи в кале;
- частом жидком стуле;
- запорах;
- потере массы тела;
- вздутии и чувстве распирания живота;
- наличии воспалительных заболеваний толстой кишки;

- наличии полипов (аденом);
- подозрении на злокачественное новообразование;
- биопсии и уточнении характера, размеров, локализации и протяженности опухоли;
- для определения возможности стентирования опухоли;
- при ректо-генитальных, цисто-ректальных и сложных свищах.

Лечебная колоноскопия

выполняется с целью:

- удаления полипов;
- электро- или аргонплазменной коагуляции кровотечений опухоли;
- наложения металлических клипс на кровоточащий сосуд;
- установки стента.

Особое внимание необходимо обратить на подготовку толстой кишки для диагностической и лечебной колоноскопии, т. к. это является необходимым и важным аспектом успешности проведения исследования. Качественная подготовка позволяет выполнить детальный осмотр всей толстой кишки, подтвердить и уточнить патологию или исключить ее. При необходимости — по показаниям — во время колоноскопии проводятся лечебные процедуры.

Кроме колоноскопии, которая является «золотым стандартом» обследования толстой кишки, у части больных толстую кишку приходится обследовать рентгенологически (ирригография, ирригоскопия), а также подготовка кишки требуется перед выполнением любого оперативного вмешательства на толстой кишке. Для подготовки толстой кишки используют слабительные средства, а также применяют механические способы — очистительные клизмы.

Противопоказания к подготовке толстой кишки слабительными средствами:

- острые воспалительные заболевания толстой кишки;
- полная острая кишечная непроходимость;

- тяжелая сердечная и почечная недостаточность.

Механически — путем очистительных клизм — очистить ободочную кишку от каловых масс, особенно проксимальнее опухоли, не удается. Назначение солевых и минеральных слабительных средств нередко способствует нарушению водно-электролитного и белкового обменов. Они обволакивают слизистую и нарушают всасывание из толстой кишки. Кроме того, слабительные средства при опухолевом поражении ободочной кишки, вследствие резкого усиления перистальтики тонкой и толстой кишки проксимальнее опухоли, приводят к нарастанию непроходимости, перфорациям и кровотечению. Аналогичные осложнения могут быть и при применении других предложенных и известных средств подготовки ободочной кишки. В частности, при применении макрогола для очистки толстой кишки, больному приходится в течение короткого периода времени выпить 4 л воды, что является существенной нагрузкой при патологии почек и сердечно-сосудистой системы.

В нашей клинике в течение последних двух лет для очистки ободочной кишки у 68 пациентов применялся слабительный — гиперосмолярный раствор, предложенный для очистки кишечника от каловых масс и подготовки к колоноскопии.

Методика

Для очистки толстой кишки раствором фосфат натрия, в отличие от

макрогола, требуется в 2 раза меньше воды (вместо 4 применяется 2 л), что существенно снижает нагрузку на организм, и процедура легче переносится тяжелыми пациентами. Применение данного слабительного раствора не вызывает нежелательных ощущений и осложнений. Достигается полное очищение просвета толстой кишки и создается отличная визуализация.

Из 68 пациентов, которым в клинике был применен слабительный раствор фосфат натрия, ни в одном случае осложнений не было и всем было проведено исследование колоноскопии.

Результаты обследования: из 68 пациентов — у 30 (44%) патология толстой кишки не выявлена, а у 24 (35%) была выявлена злокачественная опухоль ободочной кишки. Все 24 пациента были успешно оперированы. У 8 (12%) больных были удалены полипы ободочной кишки. Псевдомембранозный колит был выявлен у трех пациентов, неспецифический язвенный колит — 3 случая. Необходимо отметить, что ни в одном случае у эндоскопистов не было претензий к качеству подготовки толстой кишки к обследованию.

Таким образом, для подготовки толстой кишки к колоноскопии, рентгенологическому исследованию и оперативным вмешательствам оптимальным средством на сегодняшний день является раствор фосфат натрия.



ИСТОЧНИКИ

1. Алиев С.А., Алиев Э.С. Эволюция тактики и методов хирургического лечения опухолевой толстокишечной непроходимости, *Хирургия*, 2013, 4: 92–98.
2. Воробьев Г.И. Хирургия рака толстой кишки. *Consilium medicum, Хирургия (приложение)*, 2001, 1: 37–42.
3. Ерохина Е.А., Топузов Э.Г., Топузов Э.Э. Послеоперационные внутрибрюшные осложнения в хирургии рака толстой кишки. *Вестник хирургии*, 2004, 173(3): 67–63.

А.Г. ХИТАРЬЯН, д.м.н., профессор, **С.В. САВЧЕНКО**, **С.А. КОВАЛЕВ**, **Н.А. РОМОДАН**, **А.Н. ОРЕХОВ**
 НУЗ ДКБ на станции Ростов-Главный ОАО «РЖД», г. Ростов-на-Дону, ГБОУ ВПО РостГМУ

Сравнение эффективности склерозирования и ИНЛК геморроидальных узлов в клинической практике

Высокая распространенность геморроя диктует необходимость совершенствования традиционных (оперативных) методов его лечения, а также поиска новых, малоинвазивных способов, применимых в амбулаторной практике, позволяющих снизить сроки нетрудоспособности и уменьшить количество осложнений. Целью нашего исследования было оценить ближайшие и отдаленные результаты лечения внутреннего геморроя 3-й степени с использованием отечественного лазера «Полюс» и радиального лазерного световода, по сравнению с применением широко известной методики склерозирования геморроидальных узлов 3%-ным раствором этоксисклерола. Проведено проспективное когортное рандомизированное сравнительное исследование двух групп пациентов, сопоставимых по полу, возрасту и клиническим проявлениям, оценены непосредственные и отдаленные (через год) результаты лечения. На основании полученных данных сделано заключение, что методика ИНЛК по своей малоинвазивности сопоставима со склерозированием геморроидальных узлов 3%-ным раствором этоксисклерола, однако в отдаленном периоде она дает лучшие результаты по данным комплексной оценки.

Ключевые слова: варикозная болезнь малого таза, клиническая картина, методы лечения

Введение

Геморрой — это заболевание анальной области, связанное с патологическим увеличением геморроидальных узлов. Основными проявлениями заболевания являются ректальные кровотечения, выпадение и частое воспаление — тромбоз геморроидальных узлов. Геморрой является наиболее частой причиной обращения к проктологу. Его распространенность составляет 120 человек на 1 000 взрослого населения, а удельный вес в структуре болезней прямой кишки составляет около 40% [1]. Общепринятые операции при геморрое приводят к длительным срокам нетрудоспособности — от 2 недель до месяца и к серьезным экономическим потерям [2]. Эти негативные моменты в классическом подходе к лечению геморроя привели к развитию малоинвазивных (как правило, амбулаторных) методик: инфракрасная фотокоагуляция, склерозирующая терапия,

электрокоагуляция, лигирование геморроидальных узлов латексными кольцами, криодеструкция геморроидальных узлов, лазерная коагуляция. Положительными сторонами этих методов лечения являются возможность амбулаторного применения, короткие сроки нетрудоспособности, экономическая эффективность [3—6]. Разработаны различные варианты изолированного, а также сочетанного применения малоинвазивных методик, позволяющие минимизировать осложнения и добиться наилучших ближайших и отдаленных результатов лечения [7—9]. Интраанальная лазерная коагуляция (ИНЛК) внутренних геморроидальных узлов в лечении хронического геморроя является одним из самых молодых методов, используемых в малоинвазивной проктологии. Перспективы его внедрения связаны с развитием лазерного оборудования и широкого его использования в других отраслях медицины. Методика предусматривает

интраанальную подслизистую установку лазерного световода в ткань внутреннего геморроидального узла с последующей его деструкцией без термических повреждений слизистой и сфинктерного аппарата прямой кишки. В этой технически простой процедуре успех лечения и отсутствие осложнений зависят от режимов лазерного воздействия и технических характеристик используемых лазерных световодов. В доступной литературе количество сообщений об использовании внутригеморроидальной лазерной коагуляции при хроническом внутреннем геморрое ограничено. Так, в 2005 г. группой китайских проктологов было опубликовано сообщение о применении лазерной коагуляции при хроническом геморрое III стадии у 46 пациентов [10]. При этом высокоинтенсивное воздействие лазерного излучения диодного лазера длиной волны 810 нм, подводимое на область геморроидальных узлов снаружи,

позволяет, по мнению авторов, коагулировать внутренние геморроидальные узлы, что достоверно уменьшает их пролапс. Среди основных преимуществ методики отмечены уменьшение болей после операции, быстрая реабилитация, возможность использования методики в амбулаторно-поликлинических условиях.

Наиболее фундаментальная экспериментальная работа была представлена группой бразильских ученых, в которой при лазерном воздействии на геморроидальные узлы человекообразных обезьян диодным лазером 810 нм, малой мощностью 2 Вт изучены последствия лазерного воздействия, обнаружены деструктивные изменения стромальных и сосудистых элементов узла с вазоспазмом, сопровождающиеся нарушением патологического кровообращения в системе улитковых артерий и началом соединительнотканного перерождения ткани узла (H. Plapler, 2008) [11].

Paolo Giamundo и Raffaele Salfi в 2006 г. предложили использование ультразвукового наведения через проктоскоп для лазерной коагуляции терминальных ветвей верхней прямокишечной артерии (HeLPTM procedure) при помощи диодного лазера [12, 13].

О высокой эффективности трансмукозной лазерной деструкции геморроидальных узлов при минимальном количестве осложнений, при использовании водопоглощающего лазера в амбулаторных условиях указывает в большом обзоре литературы М.Ю. Гаин и соавт. (2013) [14].

Достаточно перспективным в развитии лазерной внутринодулярной методики в лечении внутреннего геморроя стало появление радиальных лазерных световодов. Это световоды нового поколения, оснащенные микролинзой на кончике световода, обеспечивают равномерную сферическую эмиссию ла-

зерного излучения (вокруг рабочей части световода), что способствует гармоничному распределению лазерной энергии и позволяет использовать методику при внутренних геморроидальных узлах больших размеров. Радиальная часть световодов для проктологии, кроме оптической системы с микролинзой, имеет специальную конусовидную форму для облегченной установки ее трансмукозно в ткань геморроидального узла.

При использовании обычного торцевого световода лазерная энергия выходит из световода вперед и рассеивается конусом. При этом в области кончика световода происходит скачкообразное повышение температуры до нескольких сот градусов, что способствует образованию нагара на кончике световода, карбонизации прилежащих тканей и формированию обширных зон некроза, вызывая выраженный болевой синдром в постлазерном периоде, значительно удлиняя сроки реабилитации. Кроме того, ввиду неравномерности передачи лазерной энергии при использовании торцевого световода, для адекватной коагуляции всей массы узла его необходимо пункционным путем проводить в двух-трех радиальных направлениях вдоль всей толщи кавернозной ткани геморроидального узла, что удлиняет и усложняет вмешательство, увеличивает его травматичность.

Световоды с радиальным распределением лазерного пучка лишены указанных недостатков, обладая рядом существенных преимуществ:

- радиальное волокно, излучающее энергию на 360° (длина волны 1 470 нм), выделяет лазерную энергию быстрее и равномернее, чем другие доступные на рынке волоконные системы;

- радиальное излучение лазерной энергии (на 360°) обеспечивает однородное фототермическое разрушение ткани геморроидального узла с минимальным повреждением

ем подлежащих тканей и слизистой оболочки;

- метод эффективного излучения радиального волокна позволяет оптимально использовать энергию лазера;

- предупреждение карбонизации тканей на конце световода и сопутствующего термического раздражения окружающих тканей позволяет свести к минимуму интра- и послеоперационные боли, значительно ускорить реабилитационный период;

- за счет равномерного распределения энергии и снижения риска повреждения окружающих тканей снижаются требования к туминисцентной анестезии, что важно для применения методики в анальном канале и позволяет уменьшить объем вводимого анестетика.

Цель исследования

Целью нашего исследования было оценить ближайшие и отдаленные (через год) результаты лечения внутреннего геморроя 3-й степени с использованием отечественного лазера «Полис» и системы с радиальным потоком лазерного излучения (на 360°) по сравнению с использованием широко известной методики склерозирования геморроидальных узлов 3%-ным раствором этоксисклерола.

Материалы и методы исследования

Нами было проведено проспективное когортное рандомизированное сравнительное исследование лечения неосложненного хронического геморроя 3-й стадии по классификации ГНЦК с использованием склерозирования 3%-ным раствором этоксисклерола и ИНЛК геморроидальных узлов отечественным лазером «Полис» с длиной волны 980 нм мощностью 6 Вт и радиальным лазерным световодом с длиной волны 1 470 нм. Критерием

включения в исследование было наличие неосложненного хронического геморроя 3 стадии, отсутствие ранее предшествующих операций на прямой кишке, отсутствие ректоцеле у женщин, отсутствие патологии при колоноскопии, нормальные показатели тонуса сфинктера анального канала по данным сфинктерометрии аппаратом «Перитрон», отсутствие тромбофилии в анамнезе, добровольное, информированное согласие пациента. В первую группу для склеротерапии вошли 38 пациентов, в группу ИНЛК — 54 человека. Группы были сопоставимы по полу и возрасту, как представлено в *таблице 1*. Как видно из *таблицы 2*, симптомы проявления геморроя в обеих группах также сопоставимы. Большинство пациентов жаловались на выпадение геморроидальных узлов при дефекации и физической нагрузке — 78%, 65% больных страдали геморроидальными кровотечениями, чувство дискомфорта в виде зуда и жжения в анальном канале отмечали 56% пациентов.

Все малоинвазивные операции проводили в амбулаторных условиях в положении больного для камнесечения без общего обезболивания. Склеротерапию выполняли с использованием аноскопа Self light Sapimed с диаметром рабочей части 23 мм, иглы 26G, склерозант вводили в объеме 1,5—2,5 мл в зависимости от объема узла непосредственно выше зубчатой линии. При проведении ИНЛК геморроидальных узлов сразу выше зубчатой линии вводили 2—3 мл раствора анестетика, после чего трансмукозно над зубчатой линией во внутренний геморроидальный узел вводили лазерный световод в режиме лазерного воздействия таким образом, чтобы установить всю радиальную рабочую часть световода в просвет геморроидального узла. Затем осуществляли лазерную коагуляцию энергией 80—140 Дж по данным индикатора лазера в зависимости от объема и консистенции геморроидального узла. Критерием достаточности воздействия считали появление клинических

признаков карбонизации: повышение задымленности в месте стояния световода, нарастание звука выпаривания тканей, появление первых неприятных тепловых ощущений у пациента. В послеоперационном периоде пациенты в течение 1—3 суток получали ненаркотические анальгетики, в схему лечения был включен Детралекс 2 таблетки 2 раза в день в течение 20 дней, местно — свечи Релиф Адванс, Ультрапрокт или Натальсид. Системная антибактериальная терапия не проводилась. При оценке результатов лечения обращали внимание на наличие операционных и послеоперационных осложнений, выраженность болевого синдрома по аналоговой 5-балльной шкале, необходимость приема после операции ненаркотических анальгетиков. Отдаленные результаты лечения оценивали по данным аноскопии, клинически — на основании исчезновения симптомов геморроя и путем сравнительной оценки

ТАБЛИЦА 1. Распределение пациентов в группах по полу и возрасту

Пол, возраст	Группа 1 (склеротерапия) n = 38		Группа 2 (ИНЛК) n = 54		Всего n = 92	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Мужчины	21	55,3	28	51,8	49	53,3
Женщины	17	44,7	26	48,2	43	46,7
Возраст 25—40 лет	8	21	12	22,2	20	21,7
Возраст 41—55 лет	12	31,6	17	31,5	29	31,5
Возраст 56—70 лет	11	29	15	27,8	26	28,3
Возраст старше 70	7	18,4	10	18,5	17	18,5

ТАБЛИЦА 2. Встречаемость симптомов геморроя у включенных в исследование пациентов

Симптомы	Группа 1 (склеротерапия) n = 38		Группа 2 (ИНЛК) n = 54		Всего n = 92	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Выпадение узлов	29	76	43	80	72	78
Кровотечения	26	68	34	63	60	65
Симптомы анального дискомфорта	20	53	32	59	52	56

ТАБЛИЦА 3. Общая характеристика послеоперационных осложнений

Осложнения	Группа 1 (склеротерапия), n = 38		Группа 2 (ИНЛК), n = 54		Всего, n = 92	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Интраоперационное кровотечение	1	2,6	4	7,4	5	5,4
Кровотечение в раннем послеоперационном периоде	0	0	4	7,4	4	4,3
Болевой синдром, требующий введения обезболивающих препаратов	4	10,5	8	15	12	13
Острая задержка мочи	0	0	0	0	0	0
Тромбоз наружных геморроидальных узлов	0	0	0	0	0	0

ТАБЛИЦА 4. Отдаленные результаты лечения

Осложнения	Группа 1 (склеротерапия), n = 19		Группа 2 (ИНЛК), n = 32		Всего, n = 51	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Хорошие	10	52,7	22	68,7	32	62,7
Удовлетворительные	4	21	6	18,8	10	19,6
Неудовлетворительные	5	26,3	4	12,5	9	17,6

качества жизни по шкале SF-36 [15] до и после операции. Хорошими результаты лечения считали при полном регрессе симптомов геморроя: отсутствии кровотечений, выпадения узлов, анального дискомфорта. Удовлетворительными результаты лечения признавали в случае сохранения анального дискомфорта при условии исчезновения других основных проявлений геморроя и улучшения качества жизни по оценке пациента. Результаты лечения оценивались как неудовлетворительные при сохранении основных проявлений геморроя.

У всех больных, обследованных в отдаленные сроки, проводили трансректальное доплеровское сканирование эндоректальным датчиком 8—10 МГц для оценки состояния концевых ветвей верхних прямокишечных артерий. Статистическая обработка данных проведена с использованием программы Statistica 6.0. Выполняли расчет показателей среднего значения, стандартного отклонения, минимального и максимального значения ($Me \pm SD, min-max$).

Результаты

Все малоинвазивные операции по лечению хронического внутреннего геморроя пациенты двух групп перенесли хорошо, не требуя дополнительного обезболивания. У одного пациента в первой группе и у четырех во второй отмечалось кровотечение из места постановки иглы, потребовавшее его прошивания нитью Викрил 3.0. В раннем послеоперационном периоде (до 2 недель) в первой группе ректальных кровотечений не отмечалось, во второй группе на 6—8-й день отмечались ректальные кровотечения, в одном случае потребовавшие прошивания зоны коагуляции под общим обезболиванием и в 3 случаях остановленные консервативно. Данные осложнения получены в период освоения методики и связаны с большой энергией лазерного воздействия более 130 Дж, а также, возможно, с неполным погружением рабочей части лазерного световода в подслизистый слой и последующим развитием его некроза. Болевой синдром в обеих группах был выражен незначительно

и лишь в 10,5 и 15% случаев соответственно потребовал 1—2-кратного приема обезболивающих препаратов в течение первых трех суток после операции. Тромбозов наружных геморроидальных узлов, острой задержки мочеиспускания в двух группах не отмечалось, как показано в *таблице 3*.

С целью оценки отдаленных результатов лечения в сроки до 1 года удалось осмотреть 19 пациентов 1-й группы и 32 пациента 2-й группы. Результаты лечения были оценены по вышеописанным критериям и представлены в *таблице 4*. Как видно из *таблицы 4*, у пациентов после склерозирования хорошие результаты лечения отмечались у 10 пациентов, в то время как после ИНЛК геморроидальных узлов у 22 больных. Удовлетворительные результаты были получены у 4 больных 1-й группы и 6 — 2-й. Также у больных исследуемой группы почти вдвое уменьшилось количество неудовлетворительных результатов лечения 12,5% при ИНЛК против 26,3%.

Проведение трансректального доплеровского сканирования эндо-

ректальным датчиком 8—10 МГц для оценки состояния концевых ветвей верхних прямокишечных артерий у всех больных 2-й группы показало отсутствие признаков их повреждения по истечении 1 года после ИНЛК геморроидальных узлов.

Обсуждение

Проведенные пилотные клинические исследования использования ИНЛК в лечении неосложненного хронического геморроя 3-й стадии показали, что данная методика по своей малоинвазивности сопоставима со склерозированием геморроидальных узлов 3%-ным раствором этоксисклерола, может выполняться в амбулаторных условиях и не требует общей или регионарной анестезии. Важными техническими моментами проведения являются:

- субмукозное погружение всей радиальной (рабочей) части световода для предотвращения термических повреждений слизистой

анального канала и прямой кишки;

- использование низкоэнергетического воздействия до 140 Дж при мощности 6 Вт, что позволяет добиться превалирования фототермических эффектов лазерного воздействия над термическими эффектами от разогрева радиальной поверхности лазерного световода и избежать некроза подслизистого слоя с развитием кровотечений в раннем послеоперационном периоде.

Критерием повышения термических эффектов может являться процесс карбонизации на конце лазерного световода, проявляющийся клинически задымляемостью операционного поля, нарастанием звука выпаривания тканей, первым появлением неприятных тепловых ощущений у пациента.

Выводы

1. Методика ИНЛК в лечении неосложненного хронического геморроя 3-й стадии по своей малоин-

вазивности сопоставима со склерозированием геморроидальных узлов 3%-ным раствором этоксисклерола, однако в отдаленном периоде она дает лучшие результаты по данным комплексной оценки.

2. Основным моментом в профилактике ректальных кровотечений после ИНЛК геморроидальных узлов является предотвращение ожогов слизистой анального канала и прямой кишки, что достигается использованием низкоэнергетического лазерного воздействия до появления минимальных макроскопических признаков карбонизации. Низкоэнергетическое лазерное воздействие — до 140 Дж при мощности 6 Вт позволяет добиться превалирования фототермических эффектов лазерного воздействия над термическими эффектами от разогрева радиальной поверхности лазерного световода.



ИСТОЧНИКИ

1. Воробьев Г.И., Благодарный Л.А., Щелыгин Ю.А. Геморрой: руководство для практических врачей. 2-е изд., перераб., доп. М.: Литтерра, 2010. 200 с.
2. Ривкин В.Л., Бронштейн А.С., Файн С.Н. Руководство по колопроктологии. М.: Медпрактика, 2001. 300 с.
3. Мухин А.Г., Волков А.В., Комарова М.Ю. Лечение геморроя в амбулаторных условиях. *Колопроктология*, 2010, 1: 18-20.
4. Ковалев С.А., Соловьев О.Л. Малоинвазивное хирургическое лечение хронического геморроя. Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского. Материалы XIV Съезда Общества эндоскопических хирургов России. М.: типография ООО «Вими реклама», 2011. С. 174-175.
5. Ковалев С.А. Способ улучшения результатов ультразвуковой склеротерапии геморроя. Материалы III съезда Всероссийского Съезда колопроктологов. М., 2011, С. 56.
6. Хитарьян А.Г., Ковалев С.А. Алгоритм проведения ультразвукового склерозирования внутренних геморроидальных узлов при хроническом геморрое. Материалы XI съезда хирургов России. Волгоград, 2011, С. 64.
7. Ковалев С.А., Соловьев О.Л. Профилактика развития осложнений при ультразвуковой склеротерапии геморроидальных узлов. Всероссийский форум «Пироговская хирургическая неделя». Материалы форума СП «Издательский дом». 2010. Стр. 414-415.
8. Ковалев С.А., Соловьев О.Л. Усовершенствование тактики проведения ультразвукового склерозирования внутренних геморроидальных узлов при хроническом геморрое. Материалы II съезда колопроктологов стран СНГ, III съезда колопроктологов Украины. Киев: «Видавничий центр Імідж України», 2011. С. 447-448.
9. Хитарьян А.Г., Мизиев И.А., Ковалев С.А. Пятилетние результаты склерозирующего лечения геморроя в сочетании с ультразвуковой кавитацией. Пленум правления эндоскопических хирургов России. Ростов н/Д, 2012. С. 12-13.
10. Wang D et al. Effect of diode laser coagulation treatment on grade III internal hemorrhoids. *Zhonghua Wei Chang Wai Ke Za Zhi*, 2005 Jul, 8(4): 325-327.
11. Plapler H. A new method for hemorrhoid surgery: experimental model of diode laser application in monkeys. *Photomed Laser Surg.*, 2008 Apr, 26(2): 143-146.
12. Giamundo P et al. Doppler-guided hemorrhoidal laser procedure for the treatment of symptomatic hemorrhoids: experimental experimental background and short-term clinical results of a new mini-invasive treatment. *Surg Endosc*, 2011 May, 25(5): 1369-75.
13. P. Giamundo [et al.] The hemorrhoid laser procedure technique vs rubber band ligation: a randomized trial comparing 2 miniinvasive treatments for second- and third-degree hemorrhoids. *Dis Colon Rectum*, 2011 Jun, 54(6): 693-98.
14. Гаин М.Ю. Лазерные технологии в комплексном лечении геморроя. *Новости хирургии*, 2013, 21(1): 94-104.
15. Ware JE et al. SF-36 Health Survey. Manual and interpretation guide. The Health Institute, New England Medical Center. Boston, Mass. 1993.

Информационные системы «КЛИФАР» – программные решения для работы с данными по зарегистрированным лекарственным препаратам, фарм-субстанциям, БАД и изделиям медицинского назначения.

«Клифар: Госреестр»

позволяет проводить поиск более чем по 45 критериям в базах данных:

- Реестр лекарственных препаратов Российской Федерации (включая архив ЛП с 1957 г.)
- Единый реестр лекарственных препаратов, объединяющий государственные реестры Армении, Белоруссии, Казахстана, Кыргызстана, Молдовы, Узбекистана, Украины и России
- ЖНВЛП – реестр цен и предельные надбавки в регионах РФ
- Реестр изделий медицинского назначения (медтехника)
- Бракованные и изъятые из обращения препараты РФ

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ:

- Статьи Европейской Фармакопеи
- Оригинальный/дженерик
- Первая регистрация аналога ЛП
- Инструкции по применению РФ
- Утвержденные в США и Европейском союзе инструкции FDA и EMEA
- Манеты упаковок
- ВЗН (высоко затратные нозологии)
- Данные CAS кодов

«Клифар: Импорт-экспорт»

содержит данные об экспортно-импортных поставках фармацевтической продукции, официально регистрируемых органами Государственного таможенного контроля. Позволяет проводить поиск более чем по 15 критериям и предоставляет следующие возможности:

- Конкурентный анализ
- Определение структуры импорта-экспорта готовых лекарственных средств и фарм-субстанций
- Определение объема импорта-экспорта готовых лекарственных средств и фарм-субстанций (в натуральном и денежном выражении)
- Прослеживание динамики импортно-экспортных операций в целом на фармрынке
- Управление импортно-экспортными операциями на основе анализа полученных данных
- Оценка перспектив роста соответствующего сегмента в экспортно-импортных операциях
- Другая информация по специфическим запросам пользователя.



КЛИФАР

БАЗЫ ДАННЫХ

Мы стремимся обеспечить наших клиентов актуальными данными и удобными инструментами для работы с информацией

+7 (495) 780-34-25
cliphar@remedium.ru

ГК «Ремедиум»
105082, Москва, ул. Бакунинская 71, стр. 10

С.В. ГАРЬКИНА, к.м.н., Самарский областной клинический кардиологический диспансер

Проблема послеоперационного обезболивания в клинической практике

Обзор посвящен сравнительному анализу существующих стратегий медикаментозной анальгезии в послеоперационном периоде, включающих использование средств опиоидного ряда, ненаркотических анальгетиков и комбинированных препаратов, с позиций их эффективности и безопасности.

Ключевые слова: послеоперационное обезболивание, управляемая пациентом анальгезия, нестероидная противовоспалительная терапия

В XXI в. в эру современных хирургических технологий актуальным остается поиск оптимальных подходов к послеоперационному ведению пациентов. Имеющееся разнообразие анальгетиков делает затруднительным выбор адекватной и в то же время эффективной стратегии обезболивания при выполнении хирургических вмешательств. Для повышения качества лечения и предупреждения осложнений в периоперационном периоде необходим дифференцированный подход к назначению обезболивающих препаратов с учетом особенностей их действия и фармакокинетических свойств. В настоящее время существует четыре основных класса лекарственных средств с анальгетической активностью [1]. К первому классу относятся опиоиды, которые за счет центральных механизмов способны селективно подавлять чувство боли. Различные наркотические анальгетики отличаются по характеру связывания с опиатными рецепторами. Одни из них (морфин, промедол, фентанил и др.) являются «чистыми» (полными) агонистами опиатных рецепторов; связываясь с ними, они оказывают характерное для эндогенных опиатных нейропеп-

тидов физиологическое действие. Другие (налоксон и др.), являясь «чистыми» антагонистами, связываются с опиатными рецепторами, блокируют действие эндогенных опиатных нейропептидов и чистых агонистов опиатных рецепторов. Третья, наиболее перспективная в фармакологическом отношении группа представляет собой препараты смешанного типа действия (агонисты-антагонисты), по-разному связывающиеся с разными подтипами опиатных рецепторов и оказывающие в связи с этим двоякий эффект. Наиболее известными представителями опиоидов являются морфин, промедол и фентанил. Они довольно широко используются в практике у онкологических больных, в составе комплексной терапии при травматическом и ожоговом шоке, острой левожелудочковой недостаточности, а также для купирования болевого синдрома при инфаркте миокарда и с целью премедикации. Наркотические анальгетики значительно повышают порог чувствительности и ослабляют реакцию пациента на боль, изменяют эмоциональную и психическую оценку, устраняют «ожидание боли» во время хирургических вмешательств,

травм и других острых ситуаций. Несомненно, эти препараты обладают максимальным анальгезирующим действием, но их применение строго ограничено в связи с серьезными побочными проявлениями. Несмотря на возможные различия между собой по силе и продолжительности эффекта, все опиоиды могут оказывать влияние на функцию центра дыхания и потенциально способствовать развитию лекарственной зависимости [2]. Ненаркотические анальгетики, которые составляют самую многочисленную группу препаратов с болеутоляющим действием, в отличие от представителей первого класса не влияют на опиоидные рецепторы и, следовательно, не вызывают привыкания. Кроме того, они лишены таких нежелательных эффектов, как угнетение дыхательного и кашлевого центров, нарушение моторики желудочно-кишечного тракта, и, что немаловажно, обладают дополнительной противовоспалительной и антиагрегантной активностью. Механизм действия неопиоидных обезболивающих средств заключается в блокаде синтеза простагландинов из арахидоновой кислоты за счет ингибирования фермента циклооксигеназы в

центральной нервной системе и периферических тканях. В свою очередь на фоне угнетения образования простагландинов снижается чувствительность нервных окончаний к брадикинину, который является мощным стимулятором болевых рецепторов. Как правило, ненаркотические анальгетики эффективны в ревматологии, стоматологии, а также при малом травматизме (ушибы костей, суставов, травмы мягких тканей, растяжения, разрывы связок) и послеоперационных болях средней интенсивности (грыже-сечение, аппендэктомия, гинекологические процедуры) [1, 3, 4]. Следует также упомянуть о синтетических средствах смешанного типа действия (третий класс), где наибольшего внимания заслуживает трамадол, в несколько раз уступающий морфину по анальгетическому потенциалу, но лишенный побочных эффектов, свойственных опиатам. Препарат характеризуется крайне низкой степенью привыкания, что является его существенным преимуществом, по сравнению с наркотическими анальгетиками. Он сочетает непосредственное влияние на опиоидные рецепторы с ингибированием обратного захвата норадреналина и серотонина (неопиоидный компонент в механизме действия). Трамадол используется в основном для купирования болевого синдрома сильной и средней интенсивности, в т. ч. воспалительного, травматического, сосудистого происхождения, а также при онкологических заболеваниях и невралгиях. Возможно применение препарата для сопровождения болезненных диагностических или терапевтических мероприятий, в т. ч. малоинвазивных хирургических вмешательств. В терапевтических дозах он, как правило, не имеет отрицательного влияния на гемодинамику и дыхание, оказывает некото-

рое противокашлевое и седативное действие. Тем не менее отмечено, что при продолжительном применении возможно развитие толерантности, в связи с чем рекомендуемый курс лечения должен быть строго ограничен имеющимися показаниями [5, 6].

Дополнительно в классификации выделяют четвертую группу средств с анальгетической активностью, которые имеют иной основной механизм действия, но вместе с тем занимают свою нишу в лечении болевого синдрома различной этиологии. К ним относятся некоторые антидепрессанты, в частности амитриптилин, ряд агонистов α_2 -адренорецепторов и противосудорожных препаратов (карбамазепин, клофелин), а также блокаторы NMDA-рецепторов (кетамин). В основном они являются резервными и используются в экстренной медицине, особенно при непереносимости или имеющихся противопоказаниях к назначению опиоидных или барбитуратных анальгетиков [1].

Целью настоящего обзора является оптимизация подходов к послеоперационному ведению пациентов с применением различных режимов медикаментозной анальгезии. Учитывая наиболее широкое использование в реальной клинической практике ненаркотических обезболивающих препаратов, включая нестероидные и другие противовоспалительные средства, был выполнен сравнительный анализ эффективности и безопасности основных представителей данной группы. По химической природе и механизмам фармакологической активности современные неопиоидные анальгетики делят на несколько классов. К первому относятся производные салициловой кислоты: ацетилсалициловая кислота (аспирин), салицилат натрия, ацелизин, салициламид, метилса-

лицилат. Представители этой группы характеризуются низкой токсичностью, но заметным раздражающим действием, которое сопровождается опасностью формирования гастродуоденальных язв и кровотечений [7, 8]. На фоне их приема могут наблюдаться аллергические реакции (бронхоспазм, ангионевротический отек) [9]. Ацетилсалициловая кислота противопоказана детям до 12 лет в связи с вероятностью развития при вирусной инфекции синдрома Рейе, характеризующегося быстро прогрессирующей энцефалопатией (вследствие отека головного мозга) и формированием жировой инфильтрации печени [10].

Вторую группу составляют производные пиразолона: анальгин (метамизол), амидопирин (аминофеназон), бутадиион (фенилбутазон) и антипирин (феназон). Довольно долгое время анальгин, ввиду хорошей водорастворимости, применялся внутримышечно, подкожно и внутривенно для экстренного обезболивания и лечения гипертермии. Однако препараты второго класса имеют малую широту терапевтического действия, угнетают кроветворение, поэтому их не рекомендуется назначать длительно [11].

Третий класс ненаркотических анальгетиков включает производные парааминофенола: фенацетин и парацетамол. Их преимуществом является отсутствие ulcerогенного и нефротоксического действия при использовании в терапевтических дозах [12].

Представители данной группы лишены противовоспалительной активности, антиагрегантного и антиревматического действия и практически не применяются в послеоперационном периоде. Среди производных индолуксусной кислоты наиболее известны индометацин, сулиндак и селективный ингибитор ЦОГ-2 сто-

лак. Индометацин имеет максимальную противовоспалительную активность, но влияет на нейромедиаторный обмен головного мозга (снижает уровень ГАМК) и провоцирует бессонницу, возбуждение, гипертонию, судороги, обострение психозов. Сулиндак превращается в индометацин в процессе метаболизма в организме больного и оказывает более длительное и замедленное действие [13].

Следующий класс включает производные фенилуксусной кислоты, из которых наиболее широко применяется диклофенак-натрий (ортофен, вольтарен). Этот препарат редко вызывает язвообразование со стороны желудочно-кишечного тракта и назначается главным образом в качестве противовоспалительного и противоревматического средства. Однако для обезболивания в послеоперационном периоде диклофенак практически не используется, что связано с менее выраженным анальгезирующим действием по сравнению с другими представителями неопиоидного ряда [13]. В клинической практике часто применяются метаболиты пропионовой кислоты: ибупрофен, напроксен, пиропрофен, тиапрофеновая кислота, кетопрофен. Ибупрофен сходен по силе действия и эффективности с диклофенаком, в то время как напроксен и пиропрофен дают больший противовоспалительный эффект. Препараты данной группы могут назначаться в составе комплексной схемы лечения, но самостоятельная анальгетическая активность является недостаточной для использования в качестве монотерапии после хирургических вмешательств [1, 14]. Производные антралиновой кислоты (мефенамовая и флуфенамовая кислоты), а также оксикамы оказывают средний анальгезирующий эффект и применяются

главным образом как противовоспалительные и жаропонижающие средства. Препараты отличаются большой продолжительностью действия (12—24 ч) и способностью хорошо проникать в воспаленные ткани, в связи с чем широко используются в ревматологии [15].

Отдельно следует сказать об одном из производных арилуксусной кислоты — кеторолаке (Кеторол®), который, обладая выраженным анальгезирующим действием, является средством выбора при обезболивании в послеоперационном периоде в различных областях хирургии. Препарат неселективно угнетает активность главного фермента метаболизма арахидоновой кислоты — циклооксигеназы 1 и 2, преимущественно в периферических тканях, следствием чего является торможение биосинтеза простагландинов — модуляторов болевой чувствительности, терморегуляции и воспаления [16]. Нативный препарат представляет собой рацемическую смесь [-] S- и [+] R-энантиомеров, при этом обезболивающее действие обусловлено [-] S-формой. Преимуществом является отсутствие влияния на опиоидные рецепторы, вследствие чего кеторолак (Кеторол®) не угнетает дыхательный центр, не вызывает лекарственной зависимости, не обладает седативным и анксиолитическим действием [17]. По эффективности препарат сопоставим с морфином и значительно превосходит другие нестероидные противовоспалительные средства. После внутримышечного введения начало анальгетического действия отмечается через 30 минут, при внутривенном введении эффект достигается несколько раньше, что особенно важно при болевом синдроме средней и сильной интенсивности после хирургических вмешательств. Также одним из преимуществ

кеторолака, которое выделяет его в ряду прочих нестероидных противовоспалительных препаратов, является снижение потребности в опиоидах в послеоперационном периоде как на фоне плацебо, так и в сравнении с диклофенаком и кетопрофеном. Немаловажно, что при высоком анальгезирующем потенциале, противовоспалительная активность препарата в 36 раз превышает эффективность фенилбутазона, почти в 2 раза — индометацина и в 3 раза — напроксена [18, 19].

По данным нескольких сравнительных клинических испытаний на большой когорте пациентов, перенесших различные хирургические вмешательства, продемонстрировано превосходство кеторолака (Кеторол®) по сравнению с другими анальгетиками, используемыми в послеоперационном периоде. Не так давно были опубликованы результаты метаанализа, включавшего 13 рандомизированных исследований применения препарата в ранние сроки после проведения хирургического вмешательства (однократной инъекции в дозе 30 или 60 мг). Одним из аспектов изучения являлась оценка интенсивности возникновения боли в течение первых 4 ч после операции. Препарат показал себя эффективным, снижая интенсивность боли по визуальной аналоговой шкале в 2—3 раза по сравнению с плацебо, что сопоставимо с действием большинства известных анальгетиков. Однако риск возникновения тошноты и рвоты при использовании кеторолака оказался в 2 раза ниже, чем при использовании опиоидных обезболивающих препаратов, при этом различия были статистически достоверны. При этом частота кожных аллергических проявлений была такой же, как при использовании плацебо, в

КЕТОРОЛАК

КЕТОРОЛ®

Купирование боли любой

ИНТЕНСИВНОСТИ

- ▶ Стартовая терапия боли
- ▶ Быстрое начало действия
- ▶ Высокая безопасность при коротких курсах терапии

Разнообразие форм выпуска:

- раствор для внутривенного и внутримышечного введения
- таблетки №20
- гель для наружного применения 2%



Кеторол для в/в и в/м введения.
РУ ЛП-001365 от 16.12.2011

Кеторол таблетки.
РУ П N015823/02 от 03.06.2009

Кеторол гель для наружного применения, 2%.
РУ ЛП-001080 от 02.11.2011



отличие от наркотических анальгетиков [20].

В 2014 г. ретроспективное обсервационное исследование по применению кеторолака после кардиохирургических вмешательств, с включением более 1 300 пациентов, также доказало эффективность и безопасность препарата. Так, при введении его в первые 72 ч после операции наблюдалось значительно быстрое достижение и длительное поддержание эффекта по сравнению с другими ненаркотическими анальгетиками. По данным многофакторного анализа, пациенты из группы вмешательства имели благоприятный прогноз в раннем и отдаленном послеоперационном периоде, у них достоверно реже развивались гастродуоденальные кровотечения ($1,2 \text{ v } 1,3\%$; $p = 1,0$) и нефрологические осложнения ($0,4 \text{ v } 3,0\%$; $p = 0,001$), а также наблюдалась лучшая выживаемость по сравнению с больными, не получавшими кеторолак ($0,4 \text{ v } 5,8\%$; $p < 0,0001$). По мнению авторов, препарат соответствовал всем критериям, позволяющим позиционировать его в качестве средства выбора для послеоперационного обезболивания [21].

В настоящее время стандартом становится использование контролируемой пациентом анальге-

зии в качестве альтернативы традиционному назначению препаратов «при болях» или их плановому введению [22, 23]. Данная методика успешно применяется уже на протяжении трех десятилетий и по сравнению с рутинным парентеральным введением анальгетиков обеспечивает более выраженный болеутоляющий эффект, менее выраженное седативное действие, снижение временных затрат медицинского персонала и сроков госпитализации [24—26]. Важную роль при этом играет психологический фактор, заключающийся в уверенности пациента в адекватной контролируемой анальгезии на послеоперационном этапе. Несмотря на то что исходно данный подход включал применение только наркотических анальгетиков, на современном этапе все более распространенным становится использование средств неопиоидного ряда, где вполне достойно зарекомендовал себя кеторолак. В опубликованной работе российских исследователей данный препарат имел преимущество по сравнению с промедолом по эффективности анальгезирующего действия в раннем послеоперационном периоде (60 и 25% соответственно), в то время как серьезные нежелательные эффекты при его назначении ре-

гистрировались значительно реже [27].

Таким образом, необходимо еще раз подчеркнуть, что качественно-го послеоперационного обезболивания можно достичь применением целого ряда препаратов, в т. ч. наркотических анальгетиков, либо с использованием комбинированных схем, однако их назначение сопровождается хорошо известными побочными эффектами и повышением риска формирования зависимости при повторном введении, что значительно снижает безопасность терапии. Наиболее перспективным в настоящее время представляется применение обезболивающих препаратов неопиоидного ряда, где наиболее убедительной доказательной базой обладают нестероидные противовоспалительные средства, и в первую очередь кеторолак (Кеторол®). По современным литературным данным, включающим результаты проспективных российских и зарубежных исследований, назначение данного препарата в качестве базисного анальгетика в послеоперационном периоде является безопасным и позволяет существенно снизить потребность в опиатах без ухудшения эффективности обезболивающей терапии, а также значительно улучшить качество жизни пациентов.



ИСТОЧНИКИ

- Осипова Н.А., Абузарова Г.Р., Петрова В.В. Принципы клинического применения наркотических и ненаркотических анальгетических средств при острой и хронической боли. Методические указания для врачей. М., 2005. 78 с.
- Зубеев П.С., Кудыкин М.Н. Обезболивание в послеоперационном периоде. *РМЖ*, 2013, 15: 808-809.
- Rorarius MF, Baer GA. Non-steroidal anti-inflammatory drugs for postoperative pain relief. *Curr. Opin. Anaesthesiol.*, 1994, 7: 358-62.
- Dolin S., Cashman J., Bland J. Effectiveness of acute postoperative pain management: Evidence from published data. *Br J Anaesth.*, 2002, 89: 409-423.
- Rodriguez MJ, De La Torre MR, Perez-Iraola P et al. Comparative study of tramadol versus NSAIDs as intravenous continuous infusion for managing postoperative pain. *Current Therapeutic Research*, 1993, 54: 375-383.
- Puig MM, Montes A, Marrugat J. Management of postoperative pain in Spain. *Acta Anaesthesiol Scand*, 2001, 45: 465-470.

7. Castellsague J, Riera-Guardia N, Calingaert B et al. Individual NSAIDs and upper gastrointestinal complications: a systematic review and meta-analysis of observational studies (the SOS project). *Drug Saf.*, 2012, 35: 1127-1146.
8. Dahl JB, Kehlet H. Non-steroidal anti-inflammatory drugs: Rationale for use in severe postoperative pain. *Br. J. Anaesth.*, 1991, 66: 703-712.
9. Anderson JA. Allergic reactions to drugs and biologic agents. *JAMA*, 1992, 268: 2845-2857.
10. Thabet F, Dudand P, Chevret L et al. Severe Reye syndrome: report of 14 cases managed in a pediatric intensive care until over 11 years. *Arch Pediatr.*, 2002, 9: 581-586.
11. Ушкалова Е.А., Астахова А.В. Проблемы безопасности анальгина. *Фарматека*, 2003, 1: 74-79.
12. Растегар А. Ненаркотические анальгетики и хроническая почечная недостаточность. *Казанский медицинский журнал*, 2001, 5: 373-376.
13. Насыбуллина Н.М. Нестероидные противовоспалительные препараты и их лекарственные формы (обзор). *Химико-фармацевтический журнал*, 1999, 2: 30-35.
14. Овечкин А.М., Романова Т.Л. Послеоперационное обезболивание: оптимизация подходов с точки зрения доказательной медицины. *РМЖ*, 2008, 14: 865-872.
15. Feng Y, Ju H, Yang B et al. Effects of a selective cyclooxygenase-2 inhibitor on postoperative inflammatory reaction and pain after total knee replacement. *J. Pain*, 2008, 9: 45-52.
16. Zhu X, Conklin D, Eisenach JC. Cyclooxygenase-1 in the spinal cord plays an important role in postoperative pain. *Pain*, 2003, 104: 15-23.
17. Sconeboom BA. Ketorolac trometamine: a nonsteroidal antiinflammatory analgesic used as an adjunct for general anesthesia. *AANA J.*, 1992, 60: 304-307.
18. Jung-Jong K, Myung-Hwa H, Sang-Ho J et al. The efficiency of IV PCA with remifentanyl and ketorolac after laparoscopic-assisted vaginal hysterectomy. *Korean. J. Anesthesiol.*, 2011, 61: 42-49.
19. Sun Yeul L, Won Hyung L, Eun Ha L et al. The Effects of Paracetamol, Ketorolac, and Paracetamol Plus Morphine on Pain Control after Thyroidectomy. *Korean. J. Pain*, 2010 June, 23: 124-130.
20. Gildasio S, Deepti A, Honorio T et al. Perioperative Single Dose Ketorolac to Prevent Postoperative Pain: A Meta-Analysis of Randomized Trials. *Anesth. Analg.*, 2012, 114: 424-433.
21. Oliveri L, Jerzewski K, Kulik A. Black Box Warning: Is Ketorolac Safe for Use After Cardiac Surgery? *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, 2014, 28: 274-279.
22. Hyo-Seok N, Sang-Bum A, Hee-Pyoung P et al. Intravenous patient-controlled analgesia to manage the postoperative pain in patients undergoing craniotomy. *Korean. J. Anesthesiol.*, 2011, 60: 30-35.
23. Karaman S, Gunusen I, Uyar M et al. The effect of preoperative lornoxicam and ketoprofen application on the morphine consumption of postoperative patient-controlled analgesia. *J. Int. Med. Res.*, 2006, 34: 168-175.
24. Kehlet H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. *Br J Anesth.*, 2001, 87: 62-72.
25. Perkins F, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. *Anesthesiology*, 2000, 93: 1123-1133.
26. Parker RK. Use of ketorolac after lower abdominal surgery. Effect on analgesic requirement and surgical outcome. *Anesthesiology*, 1994, 80: 6-12.
27. Никола В.В., Маячкин Р.Б., Бондаренко А.В. Клинические аспекты контролируемой пациентом анальгезии нестероидными противовоспалительными средствами в послеоперационном периоде. *Анестезиолог и реаниматолог*, 2003, 5: 56-59.

Е.А. МАРУЩАК, к.м.н., А.Р. ЗУБАРЕВ, д.м.н., профессор, А.К. ДЕМИДОВА

Российский научно-исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва

Методология ультразвукового исследования венозных тромбозов

В статье представлен четырехлетний опыт выполнения ультразвуковых исследований венозного кровотока (12 394 амбулаторных и стационарных пациента с острой венозной патологией Центральной клинической больницы Российской академии наук). На большом клиническом материале изложена методология выполнения первичного и динамических ультразвуковых исследований у пациентов при консервативном лечении венозных тромбозов и при выполнении различных методов хирургической профилактики тромбоэмболии легочной артерии. Особое внимание уделено трактовке результатов ультразвуковых исследований в плане вероятности тромбоэмболии легочной артерии. Анализированы результаты применения предлагаемой методологии ультразвукового исследования в практике многопрофильного скоромошественного стационара и лечебно-диагностического центра.

Ключевые слова: ультразвуковое ангиосканирование, вена, острый венозный тромбоз, тромбоз глубоких вен, тромбоэмболия легочной артерии, хирургическая профилактика ТЭЛА

Введение

Эпидемиология острых венозных тромбозов (ОВТ) характеризуется неутешительными данными: заболеваемость этой патологией в мире достигает 160 человек на 100 тыс. населения ежегодно, а в Российской Федерации — не менее чем у 250 тыс. человек [1]. По данным М.Т. Severinsen (2010) и J.M. Januel (2012), заболеваемость флелотромбозом (ФТ) в Европе ежегодно составляет 1:1000 и достигает 5:1000 у пациентов со скелетной травмой [2, 3]. Проведенный в США в 2012 г. масштабный анализ заболеваемости тромбозом глубоких вен (ТГВ) показал, что у 300—600 тыс. американцев ежегодно диагностируют эту патологию, причем 60—100 тыс. из них умирает от тромбоэмболии легочной артерии (ТЭЛА) [4]. Данные показатели обусловлены тем, что ОВТ встречаются у пациентов с самой разнообразной патологией и часто являются вторичными, осложняя какие-либо заболевания, хирургические вмешательства [5—9].

Например, частота венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО) у стационарных (в т. ч. хирургического профиля) пациентов достигает 10—40% [10—12]. В.Е. Баринов с соавт. приводят данные о частоте ТЭЛА у авиапутешественников, равной 0,5—4,8 случая на 1 млн пассажиров, причем фатальная ТЭЛА является причиной 18% смертей в самолетах и аэропортах [5]. ТЭЛА является причиной смерти у 5—10% пациентов стационара, причем этот показатель неуклонно растет [10, 13]. Массивная и, как следствие, летальная ТЭЛА у части больных является единственным, первым и последним проявлением ОВТ. В исследовании Л.А. Лаберко с соавт., посвященном изучению ТЭЛА у хирургических больных, приводятся данные о летальности от ВТЭО в Европе: их количество превышает суммарную смертность от рака молочной железы, синдрома приобретенного иммунодефицита и автокатастроф и более чем в 25 раз превосходит смертность от инфекций, вызванных золотистым стафилококком [6].

Интересен тот факт, что от 27 до 68% всех смертей от ТЭЛА потенциально предотвратимы [14]. Высокая ценность метода ультразвукового исследования (УЗИ) в диагностике ОВТ обусловлена неинвазивностью и приближающейся к 100% чувствительностью и специфичностью. Физикальные методы обследования больных с подозрением на ОВТ позволяют поставить правильный диагноз лишь в типичных случаях заболевания, при этом частота диагностических ошибок достигает 50%. Таким образом, у врача ультразвуковой диагностики существует вероятность верифицировать или исключить ОВТ, равная 50/50 [9, 15—20].

Инструментальная диагностика ОВТ является одной из актуальных задач в плане визуальной оценки субстрата заболевания, т. к. от полученных данных зависит определение ангиохирургической тактики, а в случае необходимости хирургической профилактики ТЭЛА — выбор ее способа [9, 19, 20]. Выполнение динамических

УЗИ необходимо как при проведении консервативного лечения ОВТ с целью оценки возникающих изменений в пораженном венозном русле, так и в послеоперационном периоде [20, 21].

Врачи ультразвуковой диагностики находятся на передовой визуальной оценки ОВТ. Именно УЗИ является методом выбора у данной категории пациентов, что диктует необходимость не только обнаружения ОВТ, но и правильного описания и трактовки всех возможных характеристик этого патологического состояния [19—23].

Целью настоящей работы послужила стандартизация методологии выполнения ультразвукового исследования при ОВТ, направленная на минимизирование вероятных диагностических ошибок и на максимальную адаптацию к потребностям врачей-клиницистов, определяющих лечебную тактику.

Материалы

В период с октября 2011 г. по октябрь 2015 г. в Центральной клинической больнице Российской академии наук (ЦКБ РАН, Москва) было выполнено 12 068 первичных УЗИ кровотока системы нижней полых и 326 — системы верхней полых вены (всего 12 394 УЗИ). Важно подчеркнуть, что ЦКБ РАН целенаправленно не принимает острую венозную патологию по каналу «скорая помощь». Из 12 394 исследований 3 181 было выполнено амбулаторно пациентам лечебно-диагностического центра, 9 213 — пациентам стационара при подозрении на острую венозную патологию либо с профилактической целью у больных групп риска по венозным тромбозам, а также по показаниям в качестве предоперационной подготовки. ОВТ были диагностированы у 652 пациентов стационара (7%) и у 86 амбулаторных пациентов (2,7%)

(всего 738 человек, или 6%). Из них локализация ОВТ в русле нижней полых вены была выявлена у 706 (95%), в русле верхней полых вены — у 32 больных (5%).

УЗИ сосудов выполнялись на следующих аппаратах: Voluson E8 Expert (GE HC, США) с использованием мультичастотных конвексного (2,0—5,5 МГц) и линейного (5—13 МГц) датчиков в следующих режимах: В-режим, цветовое доплеровское картирование, энергетическое доплеровское картирование, импульсно-волновой режим и режим недоплеровской визуализации кровотока (B-flow); Logiq E9 Expert (GE HC, США) с аналогичным набором датчиков и программ плюс режим качественной ультразвуковой эластографии.

Методология

Первая задача при проведении УЗИ — это обнаружение субстрата заболевания — собственно венозного тромбоза. ОВТ характеризуются индивидуальной и часто мозаичной анатомической локализацией в русле полых вен. Именно поэтому необходимо детально и полипозиционно исследовать не только поверхностное и глубокое русло обеих нижних (или верхних) конечностей, но и илиокавальный сегмент, в т. ч. с почечными венами. Перед проведением УЗИ необходимо ознакомиться с имеющимися данными анамнеза заболевания пациента, которые в ряде случаев помогут детализировать поиск и навести на мысль об атипичных источниках формирования ОВТ. Всегда нужно помнить о существующей вероятности билатерального и/или мультифокального тромботического процесса на протяжении венозного русла. Информативность и ценность УЗИ для ангиохирургов связана не столько с самим фактом верификации ОВТ, сколько с трактовкой полученных результатов и их де-

тализиацией. Так, на основании заключения УЗИ, представленного как «неокклюзивный тромбоз общей бедренной вены», ангиохирург, кроме подтверждения факта ОВТ, не получает никакой другой информации и, соответственно, не может детально определить дальнейшую тактику. Поэтому в протоколе УЗИ выявленному ОВТ в обязательном порядке должны сопутствовать все его характеристики (граница, характер, источник, протяженность, длина флотации, отношение к анатомическим ориентирам и т. д.). В заключении УЗИ должна быть трактовка результатов, направленная на дальнейшее определение тактики врачом-клиницистом. Термины «илиокавальный», «илиофemorальный» также являются клиническими, а не ультразвуковыми.

Первичное УЗИ

Основной прием для верификации ОВТ при УЗИ — это компрессия датчиком зоны интереса (фрагмента визуализированного сосуда). Следует отметить, что сила компрессии должна быть достаточной, особенно при исследовании глубокого русла, во избежание получения ложноположительной информации о наличии тромботических масс там, где их нет. Чистый сосуд, не имеющий патологических интравенозных включений, содержащий в себе только жидкую кровь, при сдавливании подвергается полной компрессии, его просвет «исчезает». При наличии в просвете тромботических масс (последние могут быть различной структуры и плотности) сжать просвет полностью не удастся, что можно подтвердить компрессией неизменной контрлатеральной вены на аналогичном уровне. Тромбированный сосуд имеет больший диаметр по сравнению со свободным контрлатеральным, а его прокрашивание в режиме цве-

тового доплеровского картирования (ЦДК) будет как минимум неравномерным или вовсе отсутствовать.

Исследование илиокавального сегмента проводится конвексным датчиком с низкой частотой, однако в ряде случаев у пациентов с небольшой массой тела возможно использование высокочастотных линейных датчиков. У тучных пациентов при выраженном метеоризме, а также при наличии спаечной болезни после оперативных вмешательств визуализация илиокавального сегмента будет резко затруднена. Использование препаратов, подавляющих и уменьшающих проявления газообразования, а также очистительных клизм улучшает условия визуализации незначительно, а кроме того, требует дополнительного времени или вовсе может быть противопоказано у пациентов с подозрением на ОВТ неокклюзивного характера. Использование вспомогательных режимов, таких как ЦДК, в этих случаях не уменьшает риск диагностических ошибок. Например, при неокклюзивном локальном тромбозе наружной подвздошной вены у тучного пациента просвет сосуда в режиме ЦДК может полностью прокрашиваться, а осуществить компрессию вены не представляется возможным. Для исследования вен таза и некоторых фрагментов подвздошных вен в случае их плохой визуализации из трансабдоминального доступа возможно использование внутриволокнистых датчиков (трансвагинальное или трансректальное УЗИ). При исследовании глубокого венозного русла нижних конечностей у тучных пациентов, а также при наличии лимфостаза, когда глубина проникновения ультразвукового луча от линейного высокочастотного датчика оказывается недостаточной, необходимо использовать низкочастотный конвексный. В этом случае можно определить

границу тромбоза, но качество визуализации собственно верхушки тромба в В-режиме будет неважным. При плохой визуализации верхней границы и характера тромбоза или венозного сегмента как такового не нужно в заключении давать этих характеристик, помня главное правило врача ультразвуковой диагностики: не описывать то, чего не видел или видел плохо. В этом случае стоит сделать запись о том, что получение данной информации методом УЗИ на момент осмотра не представляется возможным по техническим причинам. Следует понимать, что УЗИ как методика имеет свои ограничения и отсутствие четкой визуализации верхней границы и характера тромбоза есть повод к использованию других методов исследования.

В ряде случаев визуализации верхней границы и характера тромбоза помогают проба Вальсальвы (натуживание пациента с целью создания ретроградного кровотока в исследуемом сосуде, при котором увеличится диаметр вены и, возможно, будет видна флотация тромба) и проба дистальной компрессии (пережатие просвета вены выше уровня тромбоза, при которой диаметр сосуда также увеличится, что улучшит визуальную оценку). На *рисунке 1* продемонстрирован момент возникновения ретроградного кровотока в ОБВ при проведении пробы Вальсальвы, в результате чего флотирующий тромб, будучи со всех сторон омываем потоком крови, занял центральное положение по отношению к оси сосуда. Пробу Вальсальвы, как и пробу с дистальной компрессией, необходимо применять с осторожностью, т. к. при эмболоопасном тромбозе они могут спровоцировать ТЭЛА.

В отношении ОВТ наибольшей диагностической ценностью обладает именно В-режим. При хорошей визуализации достаточно одного се-

рошального режима для детального описания всех характеристик ОВТ. Остальные режимы (ЦДК, энергетическое картирование (ЭК), В-flow, эластография) являются вспомогательными. Кроме того, дополнительным режимам в некоторой степени присущи артефакты, способные ввести врача в заблуждение. К таким артефактам можно отнести феномен «заливания» просвета в режиме ЦДК при неокклюзивном тромбозе или, наоборот, полное отсутствие прокрашивания просвета заведомо проходимого сосуда. Мало шансов диагностировать тромбоз, не распознанный в В-режиме, с использованием только лишь вспомогательных. Также не стоит при составлении заключения УЗИ полностью полагаться на данные, полученные только дополнительными режимами.

Выше было упомянуто, что для грамотного построения ультразвукового заключения одного факта обнаружения в просвете вены тромботических масс мало. Заключение должно содержать информацию о характере тромбоза, его источнике, границе по отношению к ультразвуковым и анатомическим ориентирам и — в случае флотирующего тромбоза — индивидуальную характеристику его потенциальной эмбологенности. Детальная оценка перечисленных параметров позволяет определить показания к консервативному лечению либо к хирургической профилактике ТЭЛА, в т. ч. с выбором ее вида.

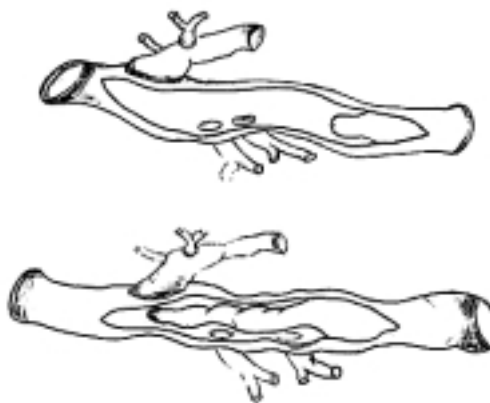
Окклюзивные ОВТ и неокклюзивные ОВТ пристеночного характера, будучи фиксированными к стенкам сосуда полностью или по одной стороне соответственно, обладают низкой степенью эмбологенности и, как правило, лечатся консервативно. Флотирующий тромб — это тромб, имеющий единственную точку фиксации и обтекаемый потоком крови со всех сторон. Это

РИСУНОК 1. Применение пробы Вальсальвы для улучшения визуализации флотирующей головки тромба в В-режиме (общая бедренная вена в проекции сафено-феморального соустья)



1 — ретроградный поток крови в общей бедренной вене при натуживании с эффектом «спонтанного контрастирования»; 2 — просвет общей бедренной вены; 3 — флотирующий тромб; 4 — сафено-феморальное соустье

РИСУНОК 2. Флотирующие тромбы с различной степенью эмбологенности (вверху — тромб с низкой угрозой ТЭЛА, внизу — тромб с высокой угрозой ТЭЛА)



классическое определение ФТ. Однако у разных пациентов с флотирующими тромбозами, даже при равной длине флотации, степень эмбологенности будет разной, а потому должна определяться индивидуально в режиме реального времени. Так, у флотирующего тромба с небольшой длиной тела и локализацией в поверхностной бедренной вене эмбологенность будет достаточно низкой. У длинного флотирующего тромба, имеющего вид «червя» и расположенного в просвете общей бедренной вены и выше, эмболоопасность больше (рис. 2). Ниже мы более подробно рассмотрим характеристики флотирующей головки тромба с позиции определения его эмболоопасности.

Необходимость измерения длины флотации, как правило, не вызывает сомнений, как и тот факт, что чем получаемая величина больше, тем хуже прогноз в плане возможной фрагментации тромба. Толщина шейки тромба и отношение ее к длине флотирующей головки, а также амплитуда и вид колебательных (собственно флотирующих) движений головки в просвете вены характеризуют действующие на тромб упругие силы деформации, приводящие к отрыву. Эхо-

генность и структура тромба также дают информацию о вероятности фрагментации: чем ниже экзогенность и чем менее однородна структура тромба, тем выше вероятность его фрагментации.

Помимо характеристик верхушки флотирующего тромба, для определения степени потенциальной эмбологенности имеют значение верхняя граница тромба (зона, где сосуд начинает полностью компрессироваться и уже не содержит в себе тромботических масс) и его источник. Чем выше граница тромбоза, тем больше там скорость кровотока. Чем больше венозный сегмент имеет соустьев, тем больше там «подмывающих» турбулентных потоков. Чем ближе локализация головки тромба к местам естественных сгибов конечности (пах, колено), тем выше вероятность перманентной компрессии просвета, содержащего тромб.

Характеризуя источник тромбоза, следует помнить, что типичный ОВТ «зарождается» в мелких мышечных ветвях, дающих начало медиальной группе суральных вен, и прогрессирует снизу вверх, распространяясь на подколенную (ПВ), далее на поверхностную бедренную (ПБВ), общую бедренную вену (ОБВ) и выше. Типичный

тромбофлебит формируется в расширенных большой подкожной (БПВ) и малой подкожной (МПВ) венах.

Определение и описание при УЗИ типичного ОВТ не вызывает трудностей. Тромб с атипичным источником в ряде случаев остается вовсе не диагностированным, а именно атипичные тромбозы являются наиболее эмболоопасными. Источниками атипичных ОВТ могут быть: глубокие бедренные вены (ГБВ), вены таза, места инъекций наркотических препаратов (т. н. кожно-сосудистый свищ), область постановки венозного катетера и сам катетер, почечные вены, инвазия опухоли, гонадные вены, печеночные вены, а также переход тромбоза на глубокие вены через соустья и коммуниканты пораженных подкожных вен (рис. 3). Чаще всего атипичные тромбозы носят флотирующий характер со слабой фиксацией в шейке и располагаются в бедренном и илюокавальном сегментах. Интервенционные ОВТ (постинъекционные и посткатетерные) формируются в точке повреждения (альтерации) сосуда, она же — единственная точка фиксации тромба. Интервенционные тромбозы часто являются локаль-

ными, или сегментарными, т. е. определяются только в одном венозном сегменте (как правило, ОБВ), тогда как глубокие вены выше и ниже тромба проходимы.

Другой группой атипичных ОВТ являются сочетанные тромбозы глубоких и поверхностных вен.

Среди них по ультразвуковой картине можно выделить 3 варианта:

1. Восходящий тромбофлебит в бассейне БПВ и тромбоз медиальной группы (чаще всего) суральных вен (возникает посредством перехода тромба из поверхностных вен через тромбированные перфорантные вены).

2 Восходящий тромбофлебит в бассейне БПВ и/или МПВ с переходом на систему глубоких вен в месте соустья стволов (сафено-феморальный, сафено-поплитеальный флеботромбоз).

3 Различные комбинации указанных выше вариантов, вплоть до тромбоза ОБВ несколькими флотирующими головками. Например, восходящий тромбофлебит в бассейне БПВ с переходом на ОБВ в месте сафено-феморального соустья (СФС) плюс тромбоз ОБВ при прогрессировании тромбоза из глубоких вен голени посредством перехода тромба из поверхностных вен через тромбированные перфоранты (рис. 4).

Вероятность развития сочетан-

ных тромбозов систем поверхностных и глубоких вен и билатеральных ФТ еще раз подтверждает необходимость выполнения полного УЗИ венозного кровотока системы нижней полой вены на всем протяжении как при первичном, так и при динамических исследованиях.

К атипичным тромбозам также относятся ОВТ, осложняющие течение онкологических заболеваний (нередки тромбозы почечных вен с переходом на нижнюю полую вену). Еще один атипичный источник — глубокие бедренные вены, наиболее часто поражаемые при проведении операций на тазобедренном суставе, а также вены таза, тромбоз в которых наступает при ряде заболеваний органов этого региона.

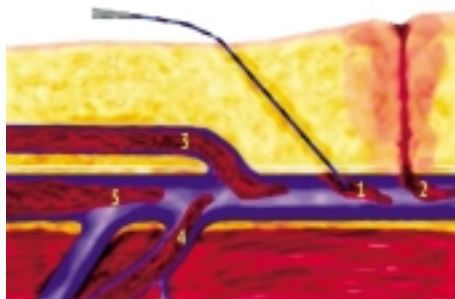
Самым коварным вариантом атипичных тромбозов являются тромбозы *in situ*. Это вариант локального сегментарного тромбоза без видимого источника. Как правило, местом тромбообразования в этих случаях служат клапанные синусы с низкой скоростью кровотока в этой зоне. Часто тромбы *in situ* встречаются в подвздошных венах или ОБВ и в большинстве случаев диагностируются уже по факту состоявшейся ТЭЛА, с использованием методов визуализации второго порядка (компьютерно-томогра-

фическая флебография, ангиография) или не диагностируются вообще, являясь тем самым источником «ТЭЛА без источника», полностью отрываясь от стенки сосуда, не оставляя никакого субстрата в просвете вены.

Описание мозаичного или билатерального ОВТ должно содержать детальную информацию по обоим нижним конечностям и по всем сегментам поражения отдельно. Оценка потенциальной эмболоопасности флотирующего тромба проводится путем совокупного анализа полученных его характеристик. Для облегчения этого процесса каждому из критериев флотирующей головки тромба присваивается 1 или 0 условных баллов согласно описанной ниже схеме (табл. 1). Полученный суммарный балл дает более точное представление о потенциальной ТЭЛА. Работа по данной схеме позволяет избежать пропуска в оценке одного или ряда критериев и, таким образом, не только стандартизировать методику УЗИ, но и улучшить ее результативность.

При диагностировании у пациента ОВТ с высокой угрозой ТЭЛА необходимо понимать, что, вероятно, ему будет показано выполнение того или иного вида хирургической профилактики этого осложнения. Основной операцией при ОВТ на

РИСУНОК 3. Различные источники атипичных тромбозов (проекция сафено-феморального соустья общей бедренной вены)



1 — источник — бедренный катетер; 2 — источник — кожно-сосудистый свищ (больные наркоманией); 3 — источник — большая подкожная вена; 4 — источник — глубокая бедренная вена; 5 — источник — поверхностная бедренная вена

РИСУНОК 4. Тромбоз общей бедренной вены двумя флотирующими головками



1 — флотирующий тромб в просвете общей бедренной вены, исходящий из поверхностной бедренной вены; 2 — флотирующий тромб в просвете общей бедренной вены, исходящий из глубокой бедренной вены

GE Healthcare

Система LOGIQ E9[®] с датчиками серии XDclear*

Сделайте каждый
день неповторимым

healthy**magination**



ТАБЛИЦА 1. Определение потенциальной степени эмбологенности флотирующего флеботромбоза

УЗ-критерии	Трактовка УЗ-критериев	Баллы
Флебогемодинамика в зоне локализации флотирующей головки	Активная	1
	Низкая	0
Зона «исхода» тромба	Атипичный тромбоз	1
	Типичный тромбоз	0
Соотношение ширины шейки к длине флотации (в мм, коэффициент)	Менее 1,0	1
	Более или равно 1,0	0
Флотация при спокойном дыхании	Есть	1
	Нет	0
Эффект пружины при пробе Вальсальвы	Есть	1
	Нет	0
Длина флотации	Более 30 мм	1
	Менее 30 мм	0
Структура флотирующей головки	Неоднородная, пониженной эхогенности, с дефектами контуров или рваной верхушкой	1
	Однородная, повышенной эхогенности	0
Динамика нарастания тромбоза	Отрицательная	1
	Отсутствует или минимальная	0

Примечание. Оценка полученных данных. 0—1 балл — низкая степень потенциальной эмбологенности. 2 балла — средняя степень потенциальной эмбологенности. 3—4 балла — высокая степень потенциальной эмбологенности. Более 4 баллов — крайне высокая степень потенциальной эмбологенности.

уровне собственно нижних конечностей является перевязка ПБВ. Необходимым условием выполнения этого вмешательства является констатация факта проходимости ГБВ, а также верхняя граница тромбоза. Так, если флотирующая головка уходит из ПБВ в ОБВ, то будет необходимо выполнение тромбозэктомии из ОБВ. При этом очень важной будет информация о длине флотации и анатомическом ориентире расположения верхушки тромба (например, относительно паховой складки, СФС, соустья ПБВ с дистальной ГБВ). В случае перехода тромбоза значительно выше уровня паховой складки вероятно выполнение перевязки наружной подвздошной вены (НарПВ), для чего также необходимо получить информацию об анатомическом ориентире верхней границы

тромбоза (например, ее отношение к соустью с внутренней подвздошной веной (ВПВ) или ее отстояние от паховой складки) и о проходимости ВПВ. Вся эта информация должна содержаться в описательной части протокола УЗИ.

При локализации эмболоопасного ОБВ в илиокавальном сегмента чаще всего выполняется имплантация кава-фильтра либо пликация нижней поллой вены (НПВ). Кава-фильтр или зона пликации должны находиться под устьями почечных

РИСУНОК 5. Верхняя граница восходящего тромбофлебита большой подкожной вены



- 1 — просвет обшей бедренной вены;
- 2 — тромб в просвете большой подкожной вены; стрелка — расстояние до сафено-феморального соустья

вен, чтобы исключить нарушения венозного оттока по почечным венам в случае закрытия просвета НПВ дистальнее этого участка. Кроме того, необходимо оценить проходимость собственно почечных вен, а также глубокого русла контрлатеральной стороны и вен системы верхней полой вены, т. к. через эти вены в случае их проходимости будет осуществляться доступ для вмешательства. Необходимо указать и расстояние от верхушки тромба до ближайшей к ней почечной вены, т. к. кава-фильтры бывают разного типа и отличаются один от другого как минимум своими размерами. Для этих же целей необходимо указывать диаметр НПВ на вдохе и выдохе. При локализации флотирующей головки тромба выше устья почечных вен следует указать, где именно по отношению к устьям почечных вен тромбоз меняет свой характер с окклюзивного или пристеночного на собственно флотирующий, и измерить длину флотации. Если флотация начинается ниже устьев почечных вен, есть возможность выполнения эндоваскулярной тромбэктомии из НПВ.

При восходящем тромбофлебите необходимо указывать верхнюю границу тромбоза по отношению к анатомическим ориентирам (например, расстояние до СФС, *рис. 5*), а также наличие и диаметр верхних притоков БПВ (в ряде случаев при выраженной варикозной трансформации верхних притоков их диаметр больше, чем диаметр ствола БПВ, что может привести к перевязке не того сосуда). Важно также констатировать факт интактности просвета сосудов глубокого русла (ОБВ, ГБВ, ПБВ), исключая вариант сочетанного тромбоза. Как правило, показания к оперативному вмешательству выставляются при переходе тромбоза на бедро. Следует помнить, что при восходящем тромбофлебите истинная граница тромбоза прак-

тически всегда выше клинической зоны гиперемии! При тромбофлебите БПВ с переходом тромба в просвет ОБВ (сочетанный сафенофеморальный флеботромбоз) следует помнить о необходимости проведения венотомии и тромбэктомии из ОБВ, для чего понадобится информация о длине флотирующей головки тромба в просвете ОБВ и анатомическом ориентире локализации ее верхушки в глубоком русле. В ряде случаев при наличии сочетанных тромбозов будет необходимо выполнение одновременно перевязки ПБВ и перевязки БПВ, возможно, в сочетании с тромбэктомией. В этих случаях информацию необходимо подробно давать по глубокому и поверхностному руслу в отдельности: по тромбофлебиту (тромбозу поверхностных вен с или без перехода на глубокое русло и по отношению к анатомическим ориентирам) и по флеботромбозу (тромбозу глубоких вен, также по отношению к анатомическим ориентирам) по описанным выше алгоритмам.

Повторные УЗИ

Ультразвуковая динамика ОБТ при консервативном лечении трактуется как положительная при уменьшении длины флотации и/или уровня тромбоза, а также при появлении признаков реканализации. Также положительным моментом является повышение эхогенности и однородности тромботических масс, отсутствие флотирующих движений. Отрицательной динамикой является регистрация обратных процессов.

Ультразвуковая динамика ОБТ в послеоперационном периоде трактуется как положительная в случае отсутствия наличия тромботических масс выше уровня перевязки глубокой вены и при наличии признаков реканализации тромботических масс ниже места перевязки; при сохранном крово-

токе по венам выше уровня перевязки. Ультразвуковая динамика трактуется как отрицательная в случае наличия тромботических масс выше места перевязки глубокой вены, при поражении ГБВ или появлении билатерального флеботромбоза.

По данным динамических УЗИ, в т. ч. по степени реканализации тромботических масс в послеоперационном периоде (а также при консервативном лечении), оценивается эффективность проводимой антикоагулянтной терапии, проводится коррекция доз препаратов. Выполняя УЗИ после оперативного вмешательства, следует помнить о возможности прогрессирования тромбоза. Наибольший риск этого осложнения возникает в ситуации, когда помимо перевязки ПБВ выполнялась тромбэктомия из ОБВ. При прогрессировании тромбоза лоцируются «свежие» тромботические массы выше места перевязки вены. Источником при этом могут быть ГБВ, непосредственно место перевязки или место тромбэктомии. Причиной прогрессирования тромбоза может быть неадекватная антикоагулянтная терапия и/или технические погрешности оперативного вмешательства (например, при перевязке вены выше соустья с ГБВ — такая ситуация трактуется не как перевязка ПБВ, а как перевязка ОБВ).

При восходящих тромбофлебитах БПВ может выполняться перевязка БПВ у соустья с ОБВ или приустьевая резекция БПВ. Возможной находкой при технических погрешностях выполнения операции может быть резидуальная культя БПВ, часто — с открывающимися в нее верхними притоками или наличием тромбоза культи. При наличии резидуальной культи лоцируется т. н. «второе ухо Микки Мауса», т. е. при поперечном сканировании в проекции паха определяются 3 просвета

сосуда: общая бедренная артерия, ОБВ и открывающаяся в нее культя БПВ. Культя БПВ, особенно при сохранении впадающих в нее верхних притоков, может служить источником прогрессирования тромбоза с переходом в ОБВ.

Еще одной находкой может быть констатация фактического невыполнения операции. Это возможно в случае перевязки или резекции не самого ствола БПВ, а одного из ее крупных варикозно трансформированных притоков. Данную УЗ-картину следует дифференцировать от отдельно впадающего в ОБВ верхнего притока или от удвоения ствола БПВ. При одновременном выполнении приустьевой резекции БПВ и перевязки ПБВ (с тромбэктомией из ОБВ или без) по поводу сочетанных тромбозов во время послеоперационного УЗИ лоцируется кровоток по ОБВ, исходящий только из ГБВ. Наличие дополнительных потоков в этом случае может свидетельствовать о технических погрешностях операции.

Кава-фильтр лоцируется в виде четких гиперэхогенных сигналов, различных по форме, в зависимости от типа фильтра: по типу зонтика или спирали. Наличие четкого кровотока в проекции кава-фильтра, занимающего при ЦДК весь просвет вены, свидетельствует о его полной проходимости. В В-режиме полная проходимость фильтра характеризуется отсутствием в нем тромботических масс, имеющих вид эхо-позитивных фрагментов.

Существуют 3 типа тромботического поражения кава-фильтра.

1. Эмболия фильтра вследствие отрыва флотирующей головки тромба (в зависимости от размеров окклюзирующей его головки может быть полная или неполная, с полным перекрытием просвета или с наличием пристеночного кровотока).

ТАБЛИЦА 2. Снижение летальности от ТЭЛА							
	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015
Пролечено	13 153	1 4229	14 728	15 932	14 949	14 749	10 626
Умерло	119	132	110	128	143	105	61
Умерло от ТЭЛА	6	12	11	0	4	3	3

2. Прорастание фильтра вследствие прогрессирования илюиофеморального тромбоза. При этом также необходимо оценить сохранность или отсутствие кровотока в нижней полой вене.

3. Тромбоз фильтра как новый источник тромбообразования (кава-фильтр является инородным телом и сам по себе может служить интравенозной матрицей для тромбообразования).

Крайне редкими, единичными наблюдениями являются случаи миграции кава-фильтра выше установленной позиции и прогрессирование тромбоза выше уровня почечных вен через фильтр (последнему препятствует кровоток из почечных вен). В последнем случае необходимо установить анатомические ориентиры верхней границы тромбоза уже выше уровня фильтра, установить его характер, наличие или отсутствие флотации и измерить ее длину, т. е. описать все те характеристики, которые описываются при первичном исследовании.

У пациентов с имплантированным кава-фильтром или выполненной пликацией НПВ нужно обращать внимание на наличие или отсутствие забрюшинной гематомы, а также свободной жидкости в брюшной полости.

Если пациенту был имплантирован кава-фильтр съемной конструкции, то необходимым условием его удаления будет сочетание двух факторов, определяемых при УЗИ: отсутствие в фильтре фрагментов тромботических масс и отсутствие в русле нижней полой вены эмболоопасных тромбов. Может иметь ме-

сто вариант течения флотирующих ФТ, когда эмболии в фильтр не происходит: головка не отрывается, а на протяжении нескольких дней продолжает пребывать на своем уровне, сохраняя угрозу отрыва; при этом с течением времени под действием антикоагулянтной терапии происходит ее лизис «на месте». Это тот самый случай, когда кава-фильтр удаляется, не исполнив своего прямого предназначения.

УЗИ при ОВТ системы верхней полой вены

В большинстве случаев ОВТ верхних конечностей носят окклюзивный характер и не являются эмболоопасными. Авторам не встречался флотирующий характер ФТ русла верхней полой вены ни у одного пациента. Руслa верхней полой вены хорошо доступно для УЗИ, сложности могут возникнуть только при визуализации некоторых фрагментов подключичных вен. Здесь, как и при исследовании илиокавального сегмента, возможно применение конвексного низкочастотного датчика, а также использование вспомогательных режимов. Основная информация, которая требуется от врача ультразвуковой диагностики, заключается в верификации ОВТ поверхностного или глубокого русла, или их сочетанного поражения, а также в описании окклюзивного или пристеночного характера тромбоза, так как тромбозы поверхностного и глубокого русла имеют различное консервативное лечение. Особенно важным УЗИ становится

при подозрении на ОВТ русла верхней полой вены у пациентов с наличием интравенозных катетеров (кубитальных, подключичных). При окклюзивном тромбозе венозного сегмента, несущего катетер, показано его удаление, а при атипичном неокклюзивном катетерном тромбозе, когда тромботические массы, локализуясь на катетере, флотируют в просвете, вероятно выполнение венотомии с тромбэктомией и удалением катетера. Сам факт диагностики катетерного тромбоза как вероятного источника ангиосепсиса может дать дополнительную информацию в от-

ношении тяжести состояния пациента и дальнейшей тактики его ведения.

Заключение

УЗИ венозного кровотока является обязательным исследованием как с целью первичной диагностики ОВТ, так и на протяжении всего госпитального этапа лечения пациента. Более широкое выполнение УЗИ с превентивной целью, учитывающее риски венозных тромбозов и эмболических осложнений у соответствующих категорий пациентов, минимизирует наступление как са-

мой ТЭЛА, так и, соответственно, летальный исход от нее. Представленная в статье методология выполнения УЗИ венозного кровотока в совокупности с высокой частотой назначения самого исследования, а также с активным внедрением эндоваскулярных методов хирургической профилактики ТЭЛА (применяется в ЦКБ РАН с 2012 г.) привела к значительному снижению летальности от ТЭЛА, что отражено в *таблице 2* (2015 г. — данные на момент сдачи статьи в редакцию по состоянию на начало октября).



ИСТОЧНИКИ

1. Щеголев А.А., Аль-Сабунчи О.А., Квитивадзе Г.К., Жданова О.А. Острые тромбозы магистральных вен. Методические рекомендации. М.: РГМУ, 2005. 23 с.
2. Severinsen MT, Johnsen SP, Tjnneland A. Body height and sex-related differences in incidence of venous thromboembolism: A Danish follow-up study. *Eur. J. Intern. Med.*, 2010, 21(4): 268–72.
3. Januel JM, Chen G, Ruffieux C. Symptomatic in-hospital deep vein thrombosis and pulmonary embolism following hip and knee arthroplasty among patients receiving recommended prophylaxis: a systematic review. *JAMA*, 2012, 307 (3): 294–303.
4. Deep vein thrombosis/pulmonary embolism (DVT/PE). Centers for Disease Control and Prevention. 8 June 2012. www.cdc.gov/ncbddd/dvt/data.html.
5. Баринов В.Е., Лобастов К.В., Кузнецов Н.А. Тромбоз авианефлотов: факторы риска, особенности поражения и подходы к профилактике. *Флебология*, 2011, 1: 7–12.
6. Лаберко Л.А., Родоман Г.В., Баринов В.Е. Эпидемиология венозных тромбозов и у хирургических больных из группы высокого риска и роль сурального синуса в инициации тромботического процесса. *Хирургия*, 2013, 6: 38–43.
7. Марущак Е.А., Зубарев А.Р. Ультразвуковая диагностика интервенционных флеботромбозов системы нижней полой вены. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*, 2011, 4: 26–36.
8. Марущак Е.А., Зубарев А.Р. Особенности ультразвуковой диагностики острых венозных тромбозов в условиях многопрофильного стационара. *Ультразвуковая и функциональная диагностика*, 2010, 5: 64–72.
9. Покровский А.В. Клиническая ангиология. М.: Медицина. 2: 752–788.
10. Cunningham R, Murray A, Byrne J. Venous thromboembolism prophylaxis guideline compliance: a pilot study of augmented medication charts. *Irish Journal of Medical Science*, 2015, 184: 469–474.
11. Баринов В.Е., Лобастов К.В., Лаберко Л.А. Венозный тромбоз как независимый предиктор летального исхода. Материалы 5-го Санкт-Петербургского венозного форума. Санкт-Петербург, 7 декабря 2012 г.: 3–6.
12. Марущак Е.А., Зубарев А.Р. Современные методы ультразвуковой диагностики венозных тромбозов системы нижней полой вены. *Амбулаторная хирургия*, 2014, 3-4: 38–47.
13. Баринов В.Е., Лобастов К.В., Счастливцев И.В. Предикторы развития венозных тромбозов и эмболических осложнений у оперированных пациентов из группы высокого риска. *Флебология*, 2014, 1: 21–30.
14. Шишкевич А.Н. Эндоваскулярная профилактика тромбозов легочной артерии. Автореферат дисс. канд. мед. наук. Санкт-Петербург, Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, 2006: 21.
15. Куликов В.П. Ультразвуковая диагностика сосудистых заболеваний. М.: Стром, 2007. 512 с.
16. Харченко В.П., Зубарев А.Р., Котляров П.М. Ультразвуковая флебология. М.: Эники, 2005. 176 с.
17. Eftychiou V. Clinical diagnosis and management of the patient with deep venous thromboembolism and acute pulmonary embolism. *Nurse Pract.*, 1996, 21. 3: 50–52, 58, 61–62.
18. Janssen KJ, van der Velde EF, Ten Cate-Hoek AJ. Optimisation of the diagnostic strategy for suspected deep-vein thrombosis in primary care. *Thromb Haemost.*, 2010, 3: 105–111.
19. Марущак Е.А., Щеголев А.А., Зубарев А.Р., Комраков В.Е., Жданова О.А., Горбенко М.Ю. Ультразвуковое исследование как основа определения ангиохирургической тактики в экстренной флебологии. *Амбулаторная хирургия, материалы IV съезда амбулаторных хирургов РФ (24–25 ноября 2011 г., Москва)*, 3—4 (43-44): 59–61.
20. Марущак Е.А., Щеголев А.А., Зубарев А.Р., Папоян С.А., Мутаев М.М., Жданова О.А. Ультразвуковой контроль состояния венозного кровотока при хирургической профилактике ТЭЛА. *Лечебное дело*, 2013, 4: 61–68.
21. Марущак Е.А., Зубарев А.Р., Горюева Н.С. Ультразвуковая динамика в течении острых венозных тромбозов системы нижней полой вены. *Медицинская визуализация*, 2011, 6: 118–126.
22. Чуриков Д.А. Принципы ультразвуковой диагностики тромбоза глубоких вен. *Флебология*, 2007, 1: 18–27.
23. Марущак Е.А., Зубарев А.Р. Ультразвуковая диагностика атипичных венозных тромбозов в системе нижней полой вены как один из методов дифференциальной диагностики тромбозов легочной артерии из неясного источника. *Российский медицинский журнал*, 2013, 3: 33–36.

Д.И. ТРУХАН, д.м.н., профессор, Е.Н. ДЕГОВЦОВ, д.м.н., ГБОУ ВПО «Омский государственный медицинский университет» Минздрава России

Выбор НПВС для пациента с хроническим послеоперационным болевым синдромом на амбулаторно-поликлиническом этапе: в фокусе – амтолметин гуацил

Одной из актуальных проблем отдаленной фазы послеоперационного периода является формирование хронического послеоперационного болевого синдрома (ХПБС). На амбулаторно-поликлиническом этапе купирование пациента с ХПБС осуществляют хирург поликлиники или врач первого контакта (терапевт или врач общей практики), для которых особенно актуален вопрос выбора оптимального препарата из группы НПВП. С позиций эффективности и лекарственной безопасности перспективным препаратом из группы НПВП является амтолметин гуацил.

Ключевые слова: хронический послеоперационный болевой синдром, хирургия, нестероидные противовоспалительные препараты, лекарственная безопасность, амтолметин гуацил, Найзилат®

Боль — неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с истинным или потенциальным повреждением ткани или описанное в терминах такого повреждения [1]. Боль является одним из самых распространенных симптомов в современной клинической практике. Наиболее часто встречается ноцицептивная боль, связанная с активацией периферических болевых рецепторов вследствие локального повреждения, вызванного травмой, хирургическим вмешательством, воспалением, отеком или ишемией тканей, спазмом поперечно-полосатых или гладких мышц и рядом других причин [2, 3]. Боль подразделяется на острую и хроническую. Под острой (преходящей) болью понимают боль, обусловленную острым заболеванием, травмой и прекращающуюся по мере выздоровления и заживления ран. Хроническая (персистирующая) боль связана с длительно существующим патологическим процессом или посттравматичес-

ким состоянием и продолжается от 1—3 мес. до нескольких лет [3, 4]. Боль является междисциплинарной медицинской проблемой. Адекватное обезболивание — это не только оказание помощи при возникновении острой боли, но и предупреждение запуска патологического каскада для развития хронического болевого синдрома. Медицинские вмешательства, травмы, острые и хронические заболевания сопряжены с болью, требующей применения анальгетических средств [5]. Одним из наиболее перспективных и действенных патогенетических средств защиты периферических болевых рецепторов (ноцицепторов) являются нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) [6, 7]. Основным механизмом действия НПВП — ингибирование синтеза простагландинов и тромбоксанов за счет блокирования фермента циклооксигеназы (ЦОГ) метаболизма арахидоновой кислоты. Существуют 2 изофермента ЦОГ, ингибируемы НПВП: ЦОГ-1 кон-

тролирует выработку простагландинов, регулирует целостность слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, функцию тромбоцитов и почечный кровоток; ЦОГ-2 участвует в синтезе простагландинов при воспалении. Предполагается, что противовоспалительное действие НПВП обусловлено ингибированием ЦОГ-2, а их нежелательные реакции — ингибированием ЦОГ-1 [5, 6, 8, 9]. Анальгетическое действие НПВП обусловлено подавлением активности ЦОГ и снижением продукции простагландинов E₂ и F_{2α}, повышающих чувствительность ноцицепторов как при воспалении, так и при повреждении тканей. Более выраженным анальгетическим, чем противовоспалительным эффектом, обладают те НПВП, которые вследствие своей химической структуры нейтральны, меньше накапливаются в воспалительной ткани, быстрее проникают через гематоэнцефалический барьер и подавляют ЦОГ в центральной нервной системе, а также влияют на таламические центры болевой

чувствительности. Эти препараты выделены в отдельную группу — ненаркотические анальгетики. Наряду с центральным анальгетическим эффектом НПВП, отмечается и их периферическое действие, связанное с антиэкссудативным эффектом, который приводит к снижению накопления медиаторов боли и уменьшению механического давления на болевые рецепторы в тканях [5, 9, 10].

В хирургической практике обезболивающий эффект НПВП широко востребован в управлении послеоперационной болью. В настоящее время стратегия профилактического обезболивания с помощью НПВП признается в качестве одного из основных путей для улучшения послеоперационного контроля боли при минимизации побочных эффектов, связанных с опиоидными анальгетиками [6, 11].

В послеоперационном периоде выделяются три фазы: ранняя (первые 3—5 дней после окончания операции); поздняя (до 2—3 нед. после операции в зависимости от объема оперативного вмешательства до момента выписки из стационара) и отдаленная (с момента выписки из стационара до полного восстановления трудоспособности) [12, 13].

Адекватность управления послеоперационной болью является одним из наиболее важных факторов в лечении пациента и предотвращении осложнений заболевания и основным условием реализации программы активной послеоперационной реабилитации. В ранней и поздней фазах послеоперационного периода в настоящее время применяется широкий спектр медикаментозной и немедикаментозной анальгезии [14—19].

Одной из наиболее актуальных проблем отдаленной фазы послеоперационного периода является формирование хронического послеоперационного болевого синдрома (ХПБС). Проблема ХПБС или

синдрома CPSP (Chronic Post-Surgical Pain) активно обсуждается в специализированной литературе с конца прошлого века. К его ведущим диагностическим критериям относятся: 1) появление и развитие боли после хирургического вмешательства; 2) продолжительность боли составляет не менее 2 мес.; 3) исключены другие возможные причины боли (хроническое воспаление, новообразование и др.) [12, 20].

Распространенность CPSP-синдрома, по данным одного из первых метаанализов по этой проблеме, составляет, после торакотомии, около 45%, после мастэктомии — 35—38%, после традиционной холецистэктомии — около 25% случаев, после герниопластики гингитофеморальный болевой синдром возникает в 10—12% случаев [20]. ХБПС является серьезным последствием обширных и травматичных хирургических вмешательств, который приводит к значимому снижению качества пациента [21—25]. Распространенность ХБПС сохраняется на уровне 10—50% в зависимости от хирургического вмешательства [26, 27]. Сохраняется высокая частота CPSP-синдрома после торакотомии — 57% спустя 3 мес. после операции, 47% спустя 6 мес. [28—30], на том же уровне частота гингитофеморального болевого синдрома [31], около 20% пациентов испытывают хроническую послеоперационную боль после тотального эндопротезирования коленного сустава [32].

В многоцентровом проспективном исследовании, в котором участвовали пациенты из 21 клиники 11 европейских стран, было отмечено, что CPSP-синдром чаще развивается после ортопедических операций, у пациентов с наличием болевого синдрома до операции и у пациентов с наличием сильной боли в первый послеоперационный день [27]. На амбулаторно-поликлиническом этапе после хирургического вме-

шательства курацию пациента с ХПБС осуществляют, как правило, хирург поликлиники или врач первого контакта (терапевт или врач общей практики), для которых актуален вопрос выбора оптимального препарата из группы НПВП с позиций эффективности и лекарственной безопасности.

Неселективные ингибиторы ЦОГ-1 и ЦОГ-2 (индометацин, диклофенак, кеторолак и др.), оказывая противовоспалительный и обезболивающий эффекты, обладают рядом нежелательных побочных реакций со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ). Преимущественно селективные ингибиторы ЦОГ-2 (нимесулид, мелоксикам) несколько уступают в проявлении прямых эффектов неселективным НПВП, но в своих побочных реакциях менее агрессивны в отношении ЖКТ. Высокоселективные ингибиторы ЦОГ-2 (коксибы — целекоксиб, эторикоксиб) имеют значительный риск развития осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы [33—37].

Перспективным лекарственным препаратом из группы НПВП является амтолметин гуацил (АМГ), обладающий сопоставимой с традиционными НПВП эффективностью и хорошим профилем безопасности сердечно-сосудистой системы и ЖКТ [41—53].

АМГ — предшественник толметина, неселективный ингибитор ЦОГ. Препарат получен с помощью комбинированной методики химического синтеза в результате восстановления толметина аминокислотой (глицином) и гваяколом [54]. Оказывает противовоспалительное, анальгезирующее, жаропонижающее, десенсибилизирующее действие, обладает гастропротективным эффектом. АМГ подавляет провоспалительные факторы, снижает агрегацию тромбоцитов; угнетает ЦОГ-1 и ЦОГ-2, нарушает метаболизм арахидоновой кислоты, уменьшает образование ПГ

(в т. ч. в очаге воспаления), подавляет экссудативную и пролиферативную фазы воспаления. АМГ уменьшает проницаемость капилляров; стабилизирует лизосомальные мембраны; тормозит синтез или инактивирует медиаторы воспаления (простагландины, гистамин, брадикинины, цитокины, факторы комплемента). Блокирует взаимодействие брадикинина с тканевыми рецепторами, восстанавливает нарушенную микроциркуляцию и снижает болевую чувствительность в очаге воспаления. Влияет на таламические центры болевой чувствительности; снижает концентрацию биогенных аминов, обладающих альгогенными свойствами; увеличивает порог болевой чувствительности рецепторного аппарата. Устраняет или уменьшает интенсивность болевого синдрома, уменьшает утреннюю скованность и отеки, увеличивает объем движений в пораженных суставах через 4 дня лечения. Защитное действие АМГ на слизистую оболочку желудка реализуется путем стимуляции рецепторов капсаицина (также их называют ванилоидными рецепторами), присутствующих в стенках ЖКТ. Вследствие того, что в составе АМГ присутствует ванилиновая группа, он может стимулировать капсаициновые рецепторы, что, в свою очередь, вызывает высвобождение пептида, кодируемого геном кальцитонина (CGRP), и последующее увеличение продукции оксида азота (NO). Интерес к NO в связи с назначением НПВП обусловлен физиологическими свойствами этой небольшой молекулы, обладающей широким спектром разнообразных эффектов воздействия на органы и ткани. Для слизистой оболочки желудка NO является фундаментальным фактором защиты, дублирующим гастропротективные свойства простагландинов, и оказывает с ними синергичный эффект. NO стимулирует секрецию слизи, регу-

лирует микроциркуляцию, ингибирует адгезию нейтрофилов к эндотелию с высвобождением свободных радикалов. Стимулирующий эффект NO на секрецию слизи является важным процессом, обеспечивающим восстановление слизистой оболочки желудка при развитии повреждений ее поверхности. NO является важнейшим компонентом эндогенной системы слизистой оболочки желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишки от повреждений, поддерживая целостность структуры и функции ЖКТ, повышая резистентность слизистой оболочки к повреждающим факторам посредством увеличения слизиобразования, секреции бикарбоната, кровотока и снижения провоспалительной активации клеточного состава [43, 55—60]. Из других эффектов NO немаловажное значение имеет обеспечение моторной функции ЖКТ, а также регуляции поступления желчи в кишечник; в частности, NO вызывает снижение моторики ЖКТ, расслабление сфинктера Одди и нижнего пищеводного сфинктера. В эксперименте для АМГ были продемонстрированы выраженные антиоксидантные свойства [61, 62] и гастропротективный эффект в отношении повреждающего действия других НПВП и этанола [63, 64]. В клинических исследованиях [41, 65—67] наглядно показано, что обезболивающий, противовоспалительный и жаропонижающий эффекты АМГ сравнимы с неселективными НПВП (пироксикам, диклофенак). Об эффективности АМГ в сравнении с диклофенаком и другими НПВП (толметин, напроксен, индометацин, флурбипрофен, ибупрофен, дифлунизал) свидетельствует метаанализ, основанный на данных 18 клинических исследований [54]. Частота побочных эффектов, выраженность и частота повреждений слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки по данным эндоскопи-

ческого исследования, а также случаи преждевременного прекращения терапии во всех 18 исследованиях были ниже в группе АМГ по сравнению с другими НПВП [54]. Отмечена хорошая переносимость АМГ пациентами при длительном применении (в течение 6 мес.). В сравнительном исследовании безопасности и эффективности АМГ у больных ревматоидным артритом в сравнении с целекоксибом, который в течение длительного времени считался стандартом гастроудоденальной безопасности среди всех современных НПВП, была отмечена одинаковая эффективность и безопасность АМГ и целекоксиба [68]. Вместе с тем в отличие от селективных ЦОГ-2 НПВП, которые не влияют на агрегацию тромбоцитов [69], АМГ обладает сравнимой с действием АСК антиагрегационной активностью [70]. Благодаря наличию этого фармакологического эффекта АМГ является более подходящим, чем селективный ингибитор ЦОГ-2, для пациентов с одним или более кардиоваскулярными факторами риска. Учитывая актуальность проблемы НПВП-гастропатии и высокую частоту применения НПВП в практике врачей различных специальностей, препарат АМГ, безусловно, займет достойные позиции в терапии боли и воспаления [3, 10, 39, 43, 44, 48—51, 71—73]. АМГ на российском фармацевтическом рынке представлен препаратом Найзилат® компании «Д-р Редди'с Лабораторис Лтд.». Найзилат® (амтолметин гуацил) — первый NO-ассоциированный НПВП в России, обладающий клинически выраженным обезболивающим, противовоспалительным и жаропонижающим эффектами, сравнимыми с неселективными (ЦОГ-1 и ЦОГ-2) и селективными ЦОГ-2 НПВП, и высокой безопасностью, обусловленной в первую очередь его гастропротективными свойствами. К основным показаниям к назна-

чению препарата Найзилат® относятся: болевой синдром средней и слабой интенсивности при остеоартрозе, ревматоидном артрите, анкилозирующем спондилите, при обострении подагры, бурсите, тендовагините, артралгии, миалгии, невралгии, мигрени, зубной и головной боли, альгодисменореи, при травмах и ожогах.

Рекомендуемая доза препарата Найзилат® составляет 600 мг

(1 таблетка) 2 раза в сутки. В зависимости от степени контроля симптомов заболевания поддерживающая доза может быть снижена до 600 мг 1 раз в сутки. Максимальная суточная доза составляет 1 800 мг. Для сохранения гастропротективного действия Найзилат® следует принимать на голодный желудок. Уникальный двойной механизм защиты желудка и хорошая переносимость при длительных курсах тера-

пии позволяют рассматривать Найзилат® (амтолметин гуацил) с позиций эффективности и лекарственной безопасности в качестве препарата выбора из группы НПВП у пациентов с хроническим послеоперационным болевым синдромом, особенно при наличии сопутствующей гастроэнтерологической и другой соматической патологии.



ИСТОЧНИКИ

1. IASP Committee on Taxonomy, 2012 Международная ассоциация по изучению боли IASP. URL: <http://www.iasp-pain.org>.
2. Овечкин А.М., Свиридов С.В. Послеоперационная боль и обезболивание: современное состояние проблемы. *Региональная анестезия и лечение острой боли*, 2006, 1: 61–75.
3. Трухан Д.И. Нестероидные противовоспалительные препараты сквозь призму коморбидности и лекарственной безопасности: в фокусе — амтолметин гуацил. *Consilium Medicum*, 2015, 2: 27–33.
4. Вейн А.М. Болевые синдромы в неврологической практике. М.: MEDpress-inform, 2001. 187 с.
5. Максимов М.Л. Современные подходы к терапии болевого синдрома. *РМЖ*, 2013, 34: 1734–6.
6. Гельфанд Б.Р., Кириенко П.А., Черниенко Л.Ю. Послеоперационная анальгезия. *РМЖ*, 2003, 12: 83–8.
7. Трухан Д.И., Деговцов Е.Н. Выбор анальгетика в хирургической практике: внимание на кеторолак. *Consilium Medicum. Хирургия*, 2014, 2: 51–4.
8. Гельфанд Б.Р., Кириенко П.А., Черниенко Л.Ю. Послеоперационная анальгезия. *РМЖ*, 2003, 12: 83–8.
9. Каратеев А.Е. Нестероидные противовоспалительные средства при лечении боли в терапевтической практике. *Справочник поликлинического врача*, 2010, 4: 3–7.
10. Трухан Д.И. Выбор нестероидного противовоспалительного препарата с позиций профилактики НПВП-гастропатии и лекарственной безопасности. *Consilium Medicum*, 2014, 8: 14–9.
11. Осипова Н.А., Петрова В.В. Боль в хирургии. Средства и способы защиты. М.: МИА. 2013. 464 с.
12. Овечкин А.М., Свиридов С.В. Послеоперационная боль и обезболивание: современное состояние проблемы. *Медицина неотложных состояний*, 2011, 6. URL: <http://www.mif-ua.com/archive/issue-22650/article-22662/bibliography.html>
13. Овечкин А.М. Послеоперационная боль: состояние проблемы и современные тенденции послеоперационного обезболивания. *Региональная анестезия и лечение острой боли*, 2015, 2: 29–39.
14. Hernandez-DTaz S, Garcia Rodriguez LA. Association Between Nonsteroidal Anti-inflammatory Drugs and Upper Gastrointestinal Tract Bleeding. Perforation: An Overview of Epidemiologic Studies Published in the 1990s. *Arch Int Med*, 2000, 160: 2093–9.
15. Kehlet H, Dahl JB. Anaesthesia, surgery and challenges in postoperative recovery. *Lancet*, 2003, 362: 1921–8.
16. Овечкин А.М., Федоровский Н.М. Фармакотерапия послеоперационного болевого синдрома. *РМЖ*, 2007, 6: 487–91.
17. Овечкин А.М., Ефременко И.В. Нестероидные противовоспалительные средства как препараты патогенетической терапии острой послеоперационной боли. *Consilium medicum. Хирургия*, 2010, 1: 65–8.
18. Бутров А.В., Кондрашенко Е.Н. Пути оптимизации послеоперационного обезболивания. *РМЖ*, 2012, 18: 904–8.
19. Кудыкин М.Н. Новые возможности обезболивания послеоперационного периода. *Хирургия*, 2014, 02: 59–63.
20. Perkins FM, Kehlet H. Chronic pain as an outcome of surgery. A review of predictive factors. *Anesthesiology*, 2000 Oct, 93(4): 1123–33.
21. Clarke H, Katz J, Flor H et al. Genetics of chronic post-surgical pain: a crucial step toward personal pain medicine. *Can J Anaesth*, 2015 Mar, 62(3): 294–303.
22. Clarke H, Poon M, Weinrib A et al. Preventive analgesia and novel strategies for the prevention of chronic post-surgical pain. *Drugs*, 2015 Mar, 75(4): 339–51.
23. Lavand'homme P. Chronic pain after surgery: State of the art. *Presse Med*, 2015 May, 44(5): 486–91.
24. Kraychete DC, Sakata RK, Lannes LO et al. Postoperative persistent chronic pain: what do we know about prevention, risk factors, and treatment. *Rev Bras Anesthesiol*, 2015 Nov 26. pii: S0034-7094(15)00103-8.
25. Reddi D. Preventing chronic postoperative pain. *Anaesthesia*, 2016 Jan, 71 Suppl 1: 64–71.
26. Richeb0 P, Julien M, Brulotte V. Potential strategies for preventing chronic postoperative pain: a practical approach: Continuing Professional Development. *Can J Anaesth*, 2015 Oct 19.
27. Fletcher D, Stamer UM, Pogatzki-Zahn E et al. euCPSP group for the Clinical Trial Network group of the European Society of Anaesthesiology. Chronic postsurgical pain in Europe: An observational study. *Eur J Anaesthesiol*, 2015 Oct, 32(10): 725–34.
28. Doan LV, Augustus J, Androphy R et al. Mitigating the impact of acute and chronic post-thoracotomy pain. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2014 Aug, 28(4): 1048–56.
29. Bayman EO, Brennan TJ. Incidence and severity of chronic pain at 3 and 6 months after thoracotomy: meta-analysis. *J Pain*, 2014 Sep, 15(9): 887–97.
30. Elmore B, Nguyen V, Blank R et al. Pain Management Following Thoracic Surgery. *Thorac Surg Clin*, 2015 Nov, 25(4): 393–409.
31. Cesmebasi A, Yadav A, Gielecki J et al. Genitofemoral neuralgia: a review. *Clin Anat*, 2015 Jan, 28(1): 128–35.
32. Wylde V, MacKichan F, Bruce J, Gooberman-Hill R. Assessment of chronic post-surgical pain after knee replacement: development of a core outcome set. *Eur J Pain*, 2015 May, 19(5): 611–20.
33. FDA Public Health Advisory: FDA announces important changes and additional warnings for COX-2 selective and non-selective non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs). URL: <http://www.fda.gov/cder/drug/advisory/COX2.htm>.
34. Пиманов С.И., Дикарева Е.А., Макаренко Е.В. Как уменьшить гастроинтестинальный риск при использовании нестероидных

- противовоспалительных препаратов? *Consilium Medicum*, 2014, 2: 95–9.
35. Каратеев А.Е. Что лучше для профилактики НПВП-гастропатии: коксибы или комбинация «традиционных» НПВП и гастропротектора? *РМЖ*, 2013, 13: 673–80.
36. Трухан Д.И., Филимонов С.Н., Викторова И.А. Клиника, диагностика и лечение основных ревматических болезней. СПб: СпецЛит. 2014. 159 с.
37. Трухан Д.И., Тарасова Л.В. Рациональная фармакотерапия и лекарственная безопасность в кардиологии. *Справочник поликлинического врача*, 2013, 5: 21–6.
38. Пасечников В.Д. Механизмы защиты слизистой оболочки желудка и NO-высвобождающие нестероидные противовоспалительные препараты. *Consilium Medicum*, 2013, 9: 76–80.
39. Каратеев А.Е. На пути к созданию новой генерации нестероидных противовоспалительных препаратов: амтолметин гуацил. *Современная ревматология*, 2014, 2: 72–8.
40. Якоб О.В. Есть ли возможность снизить риск развития НПВП-гастропатии? *Фарматека*, 2013, 6: 16–21.
41. Тавелла А., Урсини Дж. Клиническое исследование противовоспалительной активности и переносимости со стороны желудочно-кишечного тракта амтолметина гуацила (нового НПВП) по сравнению с диклофенаком у пациентов пожилого возраста с патологиями костно-суставной системы. *РМЖ*, 2013, 32. URL: http://rmj.ru/articles_9074.htm.
42. Каратеев А.Е. Амтолметин гуацил — новое средство для купирования острой боли. *Consilium Medicum. Хирургия*, 2013, 2: 14–20.
43. Пахомова И.Г. Новые возможности в минимизации риска НПВП-индуцированных гастропатий. *РМЖ*, 2014, 10: 772–6.
44. Барышникова Н.В., Белоусова Л.Н., Едемская М.А. Нестероидный противовоспалительный препарат с гастропротективным действием — миф или реальность? *Consilium Medicum*, 2014, 12: 71–7.
45. Вялов С.С. Противовоспалительная терапия и гастротоксичность: реальные возможности профилактики. *РМЖ*, 2014, 22: 1644–8.
46. Пиманов С.И., Дикарева Е.А., Макаренко Е.В. Как уменьшить гастроинтестинальный риск при использовании нестероидных противовоспалительных препаратов? *Consilium Medicum*, 2014, 2: 95–9.
47. Есин Р.Г. Современные принципы лечения боли: 10 постулатов, или как избежать ошибок. *Consilium Medicum*, 2014, 9: 94–9.
48. Шавловская О.А. Амтолметин гуацил: опыт применения в клинической практике. *Справочник поликлинического врача*, 2014, 7: 54–8.
49. Пахомова И.Г., Апэрэче Б.С. Перспективы использования оксид азота-ассоциированного нестероидного противовоспалительного препарата — амтолметин гуацила. *Consilium Medicum*, 2014, 9: 89–94.
50. Барышникова Н.В., Белоусова Л.Н., Едемская М.А. Нестероидный противовоспалительный препарат с гастропротективным действием — миф или реальность? *Consilium Medicum*, 2014, 12: 72–4.
51. Сологова С.С., Максимов М.Л. Эффективность и гастропротективные свойства нового противовоспалительного препарата: амтолметин гуацил в лечении болевого синдрома. *РМЖ*, 2014, 18: 1367.
52. Максимов М.Л. Актуальные вопросы эффективности и безопасности современных нестероидных противовоспалительных препаратов. *РМЖ*, 2014, 28: 2015–21.
53. Цурко В.В., Шавловская О.А., Фокина Н.М. НПВП — что изменилось за последние 10 лет? *РМЖ*, 2014, 27: 1980–5.
54. Marcolongo R, Frediani B, Biasi G et al. Metanalysis of the tolerability of amtolmetin guacyl, a new, efficacious, non-steroidal anti-inflammatory drug, compared with traditional NSAIDs. *Clin. Drug Invest.*, 1999, 17: 89–96.
55. Ham M, Kaunitz JD. Gastroduodenal mucosal defense. *Curr Opin Gastroenterol*, 2008, 24: 665–73.
56. Laine L, Takeuchi K, Tarnawski A. Gastric mucosal defense and cytoprotection: bench to bedside. *Gastroenterology*, 2008, 135: 41–60.
57. Nayeib-Hashemi H, Kaunitz JD. Gastroduodenal mucosal defense. *Curr Opin Gastroenterol*, 2009, 25: 537–43.
58. Tulassay Z, Herszenyi L. Gastric mucosal defense and cytoprotection. *Best Practice & Research Clinical Gastroenterology*, 2010, 24: 99–108.
59. Palileo C, Kaunitz JD. Gastrointestinal defense mechanisms. *Curr Opin Gastroenterol*, 2011, 27: 543–8.
60. Al-Jiboury H, Kaunitz JD. Gastroduodenal mucosal defense. *Curr Opin Gastroenterol*, 2012, 28: 594–601.
61. Kirkova M, Kesiova M, Konstantinova S et al. In vivo effects of amtolmetin guacyl on lipid peroxidation and antioxidant defense systems in different models of gastrointestinal injury. *Autonomic & Autacoid Pharmacology*, 2007, 27: 63–70.
62. Rong Z, Xu Y, Zhang C et al. Evaluation of intestinal absorption of amtolmetin guacyl in rats: breast cancer resistant protein as a primary barrier of oral bioavailability. *Life Sci*, 2013, 92(3): 245–51.
63. Pisano C, Grandi D, Morini G et al. Gastrosparing effect of new antiinflammatory drug amtolmetin guacyl in the rat. *Involvement of nitric oxide. Dig. Dis. Sci.*, 1999, 44: 713–24.
64. Li YH, Li J, Huang Y et al. Gastroprotective effect and mechanism of amtolmetin guacyl in mice. *World J Gastroenterol*, 2004, Dec 15, 10 (24): 3616–20.
65. Bianchi PG, Montrone F, Lazzaroni M et al. Clinical and gastroscopic evaluation of amtolmetin guacyl versus diclofenac in patients with rheumatoid arthritis. *Ital. J. Gastroenterol. Hepatol.*, 1999, 3: 378–85.
66. Tavella G, Ursini G. Studio clinico sull'attività antinfiammatoria e sulla tollerabilità gastroenterica di amtolmetin guacyl, un nuovo FANS, in confronto a diclofenac, su pazienti anziani con patologie osteoarticolari. *Clin. Ther.*, 1997, 148: 543–8.
67. Montrone F, Santandrea S, Caruso I et al. Amtolmetin guacyl versus piroxicam in patients with osteoarthritis. *J. Int. Med. Res.*, 2000, 28: 91–100.
68. Jajic Z, Malaise M, Nkam K et al. Gastrointestinal safety of amtolmetin guacyl in comparison with celecoxib in patients with rheumatoid arthritis. *Clin. Exper. Rheumat.*, 2005, 23: 809–18.
69. Wilner KD, Rushing M, Walden C et al. Celecoxib does not affect the antiplatelet activity of aspirin in healthy volunteers. *J. Clin. Pharmacol.*, 2002, 42: 1027–30.
70. Tubaro E, Belogi L, Mezzadri CM. Anti-inflammatory and antiplatelet effect of Amtolmetin Guacyl, a new gastroprotective non-steroidal anti-inflammatory drug. *Arzneim. Forsch. Drug. Res.*, 2001, 51: 737–42.
71. Егоров И.В. Найзилат — новый НПВП с эффективностью диклофенака и безопасностью коксибов. *Поликлиника*, 2013, 4–3: 66.
72. Амтолметин гуацил (Найзилат®) — представитель нового класса безопасных НПВП. *Справочник поликлинического врача*, 2014, 12: 42–4.
73. Вёрткин А.Л., Носова А.В., Скотников А.С. Пациент с болевым синдромом в общесоматической практике. *Врач скорой помощи*, 2014, 4: 39–44.

ПЕРВЫЙ НПВП С ДВОЙНЫМ МЕХАНИЗМОМ ЗАЩИТЫ ЖЕЛУДКА



Д.М. УСОЛЬЦЕВ, А.А. ДАВИДЯН, Р.А. БАБИЧ

МЦ «Гиппократ», Краснодарский край, ст-ца Ленинградская

Опыт удаления гигантских липом в условиях центра амбулаторной хирургии

Мягкие ткани составляют $\frac{2}{3}$ массы тела человека, несмотря на это частота опухолей этих локализаций не превышает 2–5% от всех новообразований у взрослых людей [1]. Наиболее частыми доброкачественными опухолями мягких тканей являются липомы — последние происходят из жировой ткани. На их долю приходится 30–40% [1].

Ключевые слова: доброкачественные новообразования, липома, опыт лечения

Липома (от греч. *λίπος* — жир), жировая опухоль — доброкачественная соединительнотканная опухоль; развивается в слое подкожной соединительной рыхлой ткани и может проникнуть вглубь между мышцами и сосудистыми пучками до надкостницы.

Липомы редко бывают множественными. Разлитая липома (*lipoma diffusum*) — накопление без резких границ гроздевидных масс жира. Локализоваться липомы могут в любой части тела [1, 2]. Чаще всего они располагаются в верхней части спины, шеи, живота, проксимальных отделах конечностей, ягодиц и реже — в области лица, голени и стопы [3].

Актуальность проблемы

В наш век развития стационар-замещающих технологий актуальным остается нерешенный вопрос касательно гигантских доброкачественных опухолей кожи и подкожной клетчатки. По сегодняшний день сохраняется приоритет затратной стационарной медицинской помощи населению [4]. Для создание стационар-замещающей технологии оказания хирургической помощи населению, носителям

РИСУНОК 1. *lipoma diffusum*

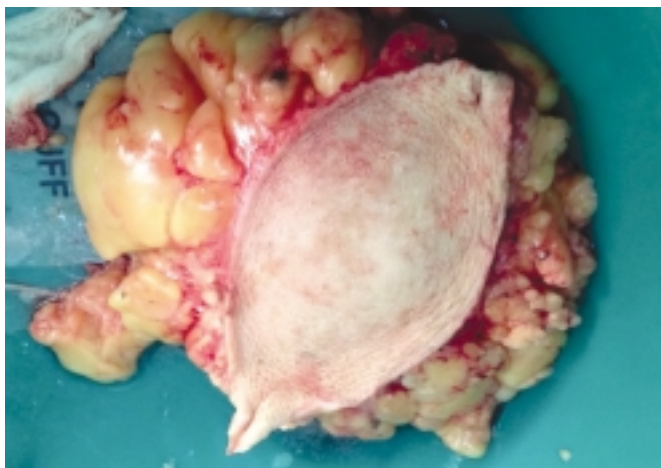


РИСУНОК 2. Полости после иссечения *lipoma diffusum*



Больная В., 50 лет, обратилась с жалобами на наличие опухолевидного образования на правой ягодице. Объективно: на правой ягодице определяется мягкое образование 17 x 15 x 18 см с распространением в параректальное пространство справа, со смещением прямой кишки (рис. 3)

РИСУНОК 3. Больная В. 50 лет. Вид операционного поля

При ректальном пальцевом исследовании правая стенка прямой кишки пролоббирована в просвет. С целью уточнить локализацию образования в малом тазу выполнено МРТ-исследование, на последнем определено распространение образования в малый таз в параректальном пространстве со смещением прямой кишки (рис. 4)

РИСУНОК 4. МРТ-снимок больной В.

Выполнена пункционная биопсия, образование — жировая ткань. Составлен план операции — принято решение о необходимости дренировать остаточную полость дренажем Редона (рис. 5)

РИСУНОК 5. Активный аспирационный дренаж Редона

Выполнено оперативное лечение с иссечением избыточной кожи над образованием, образование легко секретировалось от прилежащих тканей, $\frac{2}{3}$ образования залегало в малом тазу (рис. 6)

гигантских липом необходим проект технологического процесса.

Материалы и методы

Вашему вниманию демонстрируем наш опыт лечения гигантских липом в центре амбулаторной хирургии (ЦАХ) многопрофильного МЦ «Гиппократ».

Нами прооперировано 3 пациента с гигантскими липомами разных локализаций — две липомы располагались в надлопаточной области и одна в области ягодицы с распространением в параректальное пространство.

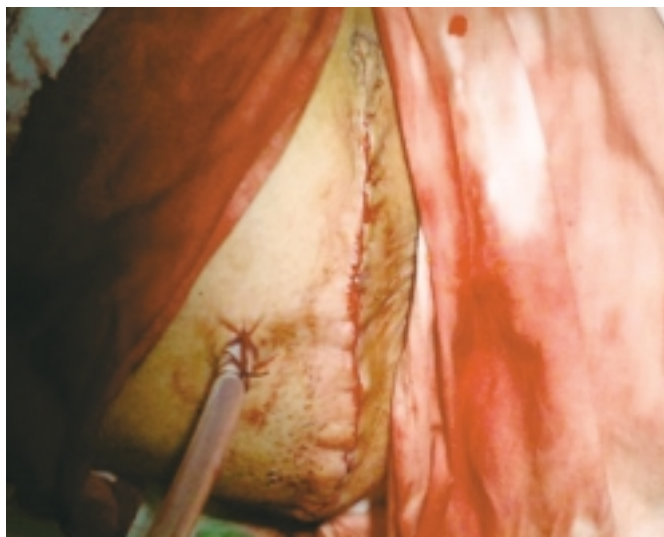
Во всех случаях был применен метод сочетанной анестезии — местно норапин 7,5 мг/мл не более 15 мл и тотальная внутривенная анестезия пропалолом. Операционное поле обрабатывалось антисептиком (раствор бетадина), использовались послеоперационные повязки Cosmopor, до операции внутривенно вводилось 2 г цефтриаксона, в послеоперационном периоде больные получали таблетки Цифран 500 мг по 1 таблетке 2 раза в день на протяжении 5 дней, перевязки с раствором бетадина через день. В ближайшем послеоперационном периоде за пациентами наблюдали не более 20 ч, после переводили на долечение в «стационар» на дому. Больная А., 48 лет, обратилась с жалобами на наличие объемного образования в правой надключичной области. При объективном осмотре определяется опухолевидное образование 15 x 17 x 13 см в вышеупомянутой области мягкой однородной консистенции, по данным УЗИ — на глубине до 15 мм от поверхности кожи лоцируется смешанного уровня экзогенности объемное образование гигантских размеров, достоверно определить размеры не представляется возможным. Пункционная биопсия — жировая ткань. На рисунке 1 продемонстрирован макропрепарат

РИСУНОК 6. Макропрепарат липомы больной В.



Остаточная полость 10 х 7 х 7 см дренирована системой Редона. Послеоперационная рана ушита наглухо послойно. Шов снят на 15-е сут., заживление первичным натяжением (рис. 7)

РИСУНОК 7. Вид послеоперационной раны больной В.



разлитой липомы с гроздевидными жировыми массами. На *рисунке 2* вид операционной раны после эвакуации, образование. Послеоперационная рана послойно ушита нитью Викрил 2.0, поверхностная фасция, на кожу наложен косметический шов нитью Пролен 3.0. Заживление первичным натяжением, шов снят на 13-е сут.

Выводы

Наш опыт лечения гигантских липом в ЦАХ позволяет утверждать, что при наличии необходимого оснащения и должным образом подготовленной операционной бригады данные вмешательства безопасны для пациентов и могут проводиться в условиях амбулаторной хирургии.



ИСТОЧНИКИ

1. Энциклопедия клинической онкологии: руководство для практикующих врачей. Под общ. ред. М.И. Давыдова, Г.Л. Вышковского. М.: РЛС, 2005. С. 365-366.
2. Клиническая онкология. Под ред. Н.Н. Блохина, Б.Е. Петерсона. М.: Медицина, 1971. Т. 1. С. 227-228.
3. Weiss S.W. Goldblum J.R. Enzinger & Weiss Soft tissue tumor. 4-th ed. St Louis: Mosby, 2001. P. 429.
4. Калининская А.А., Шляфер С.И., Днепров Е.В. Развитие стационарозамещающих форм организации медицинской помощи. *Главный врач*, 2003, 2: 34-37.

Л.А. МАРАХОНИЧ^{1,2}, Д.М.Н., В.И. БОРДЕНЮК², К.Т.Н., А.В. ПЕКШЕВ³, А.Б. ВАГАПОВ³

Эффективность клинического применения воздушно-плазменных NO-содержащих газовых потоков в амбулаторно-поликлинических условиях

В статье представлен анализ эффективности использования экзогенного оксида азота в амбулаторно-поликлинических условиях для лечения раневой патологии при гнойной мягкотканной инфекции, с воспалительными процессами и трофическими поражениями на фоне варикозной болезни нижних конечностей и с синдромом диабетической стопы.

Ключевые слова: раневая патология, лечение, использования NO-содержащего газового потока

Введение

Принципиально новый метод лечения раневой, воспалительной, сосудистой и других патологий путем воздействия на очаг заболевания молекулами экзогенного оксида азота NO, названный NO-терапией, впервые в мире предложен российскими учеными в 1998 г. [1] и основан на свойствах открытого в конце XX в. эндогенного NO как полифункционального физиологического регулятора (Нобелевская премия по медицине за 1998 г.). Оксид азота непрерывно продуцируется в организме человека и животных ферментативным путем при участии NO-синтаз (NOS), выполняя функции универсального регулятора разнообразных биологических и физиологических процессов. Результаты экспериментальных исследований, а также анализ данных о роли эндогенного NO в раневой патологии и воспалении выявили ряд основных механизмов и путей влияния NO-терапии на эти патологические про-

цессы [2—4]. Это прямое или опосредованное (через образование пероксинитрита) бактерицидное воздействие; индукция фагоцитоза бактерий и некротического детрита нейтрофилами и макрофагами; ингибция свободных кислородных радикалов, оказывающих патогенное воздействие, а также активация антиоксидантной защиты; нормализация микроциркуляции за счет вазодилатации, антиагрегантных и антикоагулянтных свойств NO, что улучшает сосудистую трофику и тканевый обмен; улучшение нервной проводимости; регуляция иммунных нарушений, характерных для раневой патологии; прямая индукция пролиферации фибробластов и синтеза ими белка; усиление или регуляция синтеза коллагена; регуляция апоптоза при ремоделировании грануляционно-фиброзной ткани; воздействие на пролиферацию кератиноцитов и эпителизацию раневого дефекта.

В последнее время тенденция внедрения в амбулаторно-поликлиническую практику современных, принципиально новых, высокоэффективных медицинских технологий, в т. ч. и применение экзоген-

ного оксида азота в лечении раневых и воспалительных процессов, показывает их преимущество перед другими, используемыми в настоящее время.

Источником экзогенного оксида азота является аппарат «ПЛАЗОН», который производится компанией «ООО «ЦВТМ при МГТУ им. Н.Э. Баумана». Это единственный в мире аппарат для реализации методов NO-терапии [5—8].

Материалы и методы

Нами проведен анализ эффективности использования NO-содержащего газового потока, генерируемого аппаратом «ПЛАЗОН», в амбулаторно-поликлинических условиях на базе ряда поликлиник Москвы и Московской области в период с 2012 г. по настоящее время. Собственно генераторами NO-содержащего газового потока (NO-СГП) являются манипуляторы аппарата четырех типов, представляющие собой микроплазматроны постоянного тока, отличающиеся диаметром выходного канала (от 0,8 до 4 мм) и генерирующие NO-СГП с различными параметрами. В данной работе в амбулаторно-

¹ Клиника «Столичный доктор», г. Москва.

² ГП №3, г. Красногорск Московской области.

³ НИИ ЭМ МГТУ им. Н.Э. Баумана, г. Москва.

ТАБЛИЦА 1. Распределение больных и результаты лечения для подгруппы I

Нозологическая форма заболевания	Всего больных, п/%	Способ лечения		Сроки лечения, дни	
		Традиционный, п/%	ВПП NO-терапия, п/%	Традиционный	ВПП NO-терапия
Абсцесс	61	28	33	16	11
Гидроаденит	30	14	16	15	10
Панариций	21	9	12	16	11
Нагноившаяся атерома	33	15	18	14	9
Всего	145/53,3%	66/53,7%	79/53%	средние 15,2	средние 10,2

но-поликлинических условиях для лечения раневой патологии использовался самый распространенный у клиницистов манипулятор, обеспечивающий наиболее высокий массовый расход оксида азота в воздействующем на ткани NO-СГП — 1,6...1,8 мг/с. В области терапевтического воздействия в зависимости от расстояния между выходным каналом манипулятора и раневой поверхностью (10...15 см) осевые параметры потока варьируются соответственно в диапазоне: содержание оксида азота NO 600...400 ppm, температура потока 90...60 °С, плотность массового расхода оксида азота 0,64...0,21 мг/см² × с, содержание окиси азота NO₂ (60...40 ppm).

Для предотвращения чрезмерного нагрева биоткани обработка раневых поверхностей проводилась сканирующими движениями. В области хирургического воздействия воздушно-плазменным потоком (ВПП) на расстоянии 2...3 см от выходного канала манипулятора (что визуально соответствует концу светящейся части факела) осевая температура потока оценивается в диапазоне 1200...800 °С — ВПП с такой температурой обеспечивает щадящую коагуляцию раневой поверхности.

В сравнительное исследование включены 272 больных. Основную группу составили 149 больных (84 женщины и 65 мужчин) в возрасте от 20 до 84 лет, из них в возрасте

50—70 лет — 60%, которым проводилось лечение с применением ВПП и NO-терапии; группу сравнения составили 123 больных (72 женщины и 51 мужчина) в возрасте от 19 до 82 лет, из них в возрасте 50—70 лет — 62%, которым лечение проводилось традиционным способом. Анализируемые группы были сопоставимы по полу, возрасту и характеру основной патологии. В обе группы входили следующие подгруппы больных: I — с гнойной мягкотканной инфекцией, нуждающейся в хирургической обработке воспалительного очага, — 54,3% (табл. 1); II — с воспалительными процессами, не нуждающимися в хирургической обработке, — 30,9%

ТАБЛИЦА 2. Распределение больных и результаты лечения для подгруппы II

Нозологическая форма заболевания	Всего больных, п/%	Способ лечения		Сроки лечения, дни	
		Традиционный, п/%	NO-терапия, п/%	Традиционный	NO-терапия
Инфицированная рана	36	16	20	16	10
Воспалительный инфильтрат (без абсцедирования)	26	12	14	14	9
Бурсит	13	6	7	15	9
Локальный тромбоз поверхностных вен н/к	7	3	4	13	8
Лигатурный свищ	2	-	2	-	14
Всего	84/30,9%	37/30,1%	47/31,6%	средние 14,5	средние 10,0

(табл. 2); III — с трофическими поражениями, в основном на фоне варикозной болезни нижних конечностей, и реже с синдромом диабетической стопы (СДС) — 15,8% (табл. 3).

Методики лечения

В основной группе больных (149 человек) ВПП и NO-СГП использовали в зависимости от фаз течения раневого процесса. У больных подгруппы I (79 человек, 53,0%) с гнойной хирургической инфекцией (абсцессы, гидрадениты, пана-

У больных подгруппы II с воспалительными процессами, не требовавшими хирургической обработки и санации (47 больных, 31,6%), лечение с использованием NO-СГП начинали сразу при первой перевязке по описанной выше методике NO-терапии.

У больных с трофическими поражениями (23 больных, 15,4%) в $\frac{1}{3}$ случаев потребовались 2—3-кратные хирургические обработки язвенного дефекта с воздействием ВПП в режиме щадящей коагуляции. В остальных случаях использовался NO-СГП при расст-

ческих изменений путем выполнения бактериологических и цитологических исследований раневого содержимого на 1, 3, 7, 14-е сутки течения заболевания. По показаниям выполняли общеклинический анализ крови, дуплекс вен, УЗИ артерий.

Результаты и обсуждение

У всех больных основной группы уже после первых сеансов использования ВПП и NO-СГП отчетливо отмечалось выраженное уменьшение воспалительных проявлений,

ТАБЛИЦА 3. Распределение больных и результаты лечения для подгруппы III

Нозологическая форма заболевания	Всего больных, п/%	Способ лечения		Сроки лечения, дни	
		Традиционный, п/%	ВПП NO-терапия, п/%	Традиционный	ВПП NO-терапия
Трофическая варикозная язва	37	18	19	35	21
СДС и трофическая язва	6	2	4	34	19
Всего	43/15,8%	20/16,2%	23/15,4%	средние 34,5	средние 20,0

риции, нагноившиеся атеромы) выполняли традиционное вскрытие скальпелем гнойно-воспалительного очага и его санацию под адекватной проводниковой или местной анестезией. На заключительном этапе проводили обработку раневой поверхности ВПП в щадящем коагуляционном режиме сканирующими движениями при расстоянии от выходного канала манипулятора ~ 2...3 см в течение 1,5—2 мин при характерном размере раневой поверхности до 25 см². В последующем переходили на ее обработку NO-СГП при расстоянии ~ 15 см (содержание NO 400 ppm, температура 60 °C) ежедневно с экспозицией 2—3 мин. На курс лечения выполняли 8—10 сеансов.

нии ~ 15 см в среднем до 15—18 сеансов NO-терапии. В группе сравнения у всех больных использовался традиционный способ лечения. Эффективность лечения в обеих группах оценивалась на основании динамического клинического наблюдения за течением раневого процесса с фиксацией сроков: купирования воспалительной реакции — исчезновения гиперемии, перифокального отека; начала образования грануляционной ткани и выполнения раневой полости мягкотканым компонентом; появления краевой эпителизации и полного заживления раны, а также проводили определение состава микрофлоры, уровня бактериальной обсемененности и морфологи-

особенно у оперированных пациентов, в частности значительно уменьшались гиперемия и перифокальный отек тканей, быстро снижались количество раневого отделяемого, носящего серозный характер, и интенсивность болей. При бактериологическом исследовании ран после хирургической обработки с использованием ВПП в режиме щадящей коагуляции уровень бактериальной обсемененности уменьшался с 10^7 — 10^8 микробных клеток в 1 г ткани до 10^2 — 10^3 , причем в 65% случаев после второй обработки ВПП и в 80% случаев после 4—5 сеансов NO-терапии роста микрофлоры выявлено не было, что для группы сравнения было нехарактерно. В основной группе на фоне про-

должающихся сеансов NO-терапии на 4—5-е сутки появлялись участки грануляционной ткани, что позволило у 15 (19%) больных в эти сроки наложить первично отсроченные швы. У 17 (21,5%) больных с более глубокими и обширными поражениями мягких тканей выполнили наложение ранних вторичных швов на 6—7-е сутки. Таким образом, в 40,5% случаев данный способ лечения позволил в ранние сроки выполнить закрытие раны. При трофических поражениях условия для свободной аутодермопластики формировались к 12—14-м суткам, и она была выполнена у 9 (43%) больных. В целом у больных основной группы при сопоставлении с группой сравнения отмечено сокращение первой фазы течения раневого процесса в среднем на 2—3 дня и

второй фазы — на 4—5 дней. Морфологические исследования, выполненные в динамике, указывают на фагоцитарную активность макрофагов и нейтрофилов. Выявлено, что использование генерируемого аппаратом «ПЛА-30Н» ВПП в режиме щадящей коагуляции и NO-СГП в режиме NO-терапии в лечении различных форм гнойной хирургической инфекции и трофических поражений позволяет быстро и в ранние сроки снизить воспалительные раневые проявления, достичь уровня бактериальной обсемененности ниже критического, сократить первую фазу течения раневого процесса на 2—3 дня, а вторую — на 4—5 дней, подготовить рану к наложению первично отсроченных и вторичных швов, а трофическую язву к аутодермопластике в более корот-

кие сроки по сравнению с традиционными способами лечения.

Заключение

Таким образом, полученные клинические результаты показали высокую эффективность применения воздушно-плазменного потока и NO-содержащего газового потока, генерируемого аппаратом «ПЛА30Н», в амбулаторно-поликлинических условиях при лечении больных с гнойной хирургической инфекцией мягких тканей и с трофическими поражениями. Используемый метод дает выраженный лечебный эффект, позволяет сократить сроки амбулаторного лечения и клинического выздоровления данных групп пациентов.



ИСТОЧНИКИ

1. Шехтер А.Б., Кабисов Р.К., Пекшев А.В., Козлов Н.П., Перов Ю.Л. Экспериментальное обоснование плазмодинамической терапии ран оксидом азота. *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*, 1998, 126:8: 210—215.
2. NO-терапия: теоретические аспекты, клинический опыт и проблемы применения эндогенного оксида азота в медицине. Под ред. Грачева С.В., Шехтера А.Б. Козлова Н.П. М.: Издательский дом «Русский врач», 2001, 192.
3. Shekhter AB, Serezhnikov VA, Rudenko TG et al. Beneficial Effect of Gaseous Nitric Oxide on the Healing of Skin Wounds. *Nitric Oxide: Biology and Chemistry* 2005, 12: 210-219. <http://dx.doi.org/10.1016/j.niox.2005.03.004>
4. Выренков Ю.Е., Есипов А.В., Мусаилов В.А., Москаленко В.В., Шишло В.К., Поваляев А.В. Применение монооксида азота в хирургической практике. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*, 2014, 1: 33—40.
5. Вагапов А.Б., Гераськин И.С., Козлов Н.П., Пекшев А.В., Шарапов Н.А. Воздушно-плазменные медицинские аппараты для хирургии и терапии. *Вестник МГТУ им. Н.Э. Баумана, Спецвыпуск «Ионно-плазменные технологии». Сер. Машиностроение*, 2011: 97—106.
6. Alexander Fridman. *Plasma Chemistry*. Cambridge University Press 2008, ISBN-13 978-0-521-84735-3.
7. Laroussi M, Kong M, Morfill G, Stolz W. Plasma medicine: applications of low-temperature gas plasmas in medicine and biology. *Cambridge University Press*, 2012, ISBN 978-1-107-00643-0.
8. Alexander Fridman, Gary Friedman. *Plasma medicine*. John Wiley & Sons Ltd: United Kingdom 2013; ISBN 978-0-470-68970-7 (cloth); ISBN 978-0-470-68969-1 (paper).

LIST OF ABSTRACTS OF THIS ISSUE

LEGAL ASPECTS OF AMBULATORY CARE

D.S. ZUBKOV, leading lawyer, Regional public organization «The Association of Traumatologists-Orthopaedists of Moscow» («Atom» Russian Public Organization)

THE PATIENT'S RIGHT TO CHOOSE A DOCTOR

The previous issue highlighted the key challenges and the core regulations governing the patient's right to choose a healthcare organization. Following up upon the subject, we offer to find out more about the aspects of the patient's right to choose a doctor.

FOR INFORMATION...

N.N. LABZOVA, therapist, physical therapy and sports medicine doctor, rehabilitation specialist, trainer and methodologist at Rocktape, St. Petersburg

KINESIOLOGY TAPING. WHAT IS THIS?

Kinesiology taping has been known for more than 30 years worldwide. The method is most widely used in the field of sports medicine due to its high efficiency and the possibility to quickly obtain the result without compromising motor activity.

Keywords: *kinesiology taping, neuroreflectory effects, antiedemic taping*

N.V. VERLAN, Doctor of Medical Science, Professor, Irkutsk State Medical Academy of Continuing Education, Irkutsk, Russia, Center of quality control and certification of medicines, Irkutsk, Russia

POSSIBILITIES OF OPTIMIZATION OF POSTOPERATIVE ANALGEZIYA

The place of nonsteroid resolvents (NPVS) in treatment of a postoperative pain syndrome is considered. Safety issues of a nimesulid in comparison with other NPVS are discussed. The conclusion is drawn that nimesulid – a preparation with very favorable combination of powerful analgetic, anti-inflammatory action and good tolerance. Clinical trials and a wide experience of application of a nimesulid allow to consider that it is a choice preparation for treatment of postoperative pain of average and moderate intensity.

Keywords: *postoperative pain, nonsteroid resolvents, nimesulid, undesirable phenomena*

A.V. GOLUB, PhD in medicine, **V.G. PLESHKOV**, MD, Prof.,

V.V. PRIVOL'NEV, PhD in medicine

Department of General Surgery with a course of Surgery, School of Advanced Medical Training, Smolensk State Medical University, MH RF

FLUOROQUINOLONES IN AMBULATORY SURGICAL PRACTICE: WHOM, WHEN, HOW?

The article discusses the indications and conditions for the use of fluoroquinolones (ciprofloxacin, levofloxacin, moxifloxacin) in surgical infections of the skin and soft tissues in ambulatory patients. Various aspects of the use of fluoroquinolones are described from the standpoint of rational antibiotic therapy, the current sensitivity status of microbial agents in Russia, high-quality comparative clinical findings and in accordance with the national guidelines.

Keywords: *surgical skin and soft tissue infections, antibiotic therapy, fluoroquinolones, ciprofloxacin, levofloxacin, moxifloxacin*

PHLEBOLOGY | ANGIOLOGY

V.Y. BOGACHEV, MD, Prof., **V.N. LOBANOV**, **O.V. DZHENINA**, PhD in medicine N.I. Pirogov Russian National Research Medical University, First Phlebology Centre, Moscow

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CHRONIC VENOUS DISEASE

An overview of the new guidelines of the European Society for Vascular Surgery. Non-surgical (conservative) treatments of chronic venous diseases (CVD) of various clinical classes are of paramount importance due to their versatility and affordability. Compression therapy is primarily implied when speaking about conservative treatment of CVD. It still remains the cornerstone on which all other therapeutic and preventive approaches are based.

Keywords: *chronic venous disease, conservative treatment, venoactive drugs, micronized purified flavonoid fraction, Detralex*

Yu. M. STOYKO, MD, PhD, **E. D. KARTASHEVA**, PhD in medicine National Medical and Surgical Centre named after N.I. Pirogov, MH RF

CHOOSING AN ANTICOAGULANT FOR A PATIENT WITH VENOUS THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS

The article discusses the main criteria for the selection of anticoagulation therapy in patients with venous thromboembolic complications (VTEC) in different clinical situations. The presented data are sourced from the Russian and

global guidelines on the treatment and secondary prevention of the disease, as well as the authors' own experience at the Pirogov center. The focus is on the possibility of outpatient management of specific subgroups of patients with VTEC.

Keywords: *venous thromboembolic complications, anticoagulation therapy, outpatient treatment*

O.V. GOLOVANOVA, PhD in medicine, **A.N. KUZNETSOV**, PhD in medicine, Department of Angiology and Vascular Surgery, Clinical Surgery Research Institute of the Pirogov Russian National Research Medical University, Moscow after N.I. Pirogov, Moscow

EARLY CHRONIC VENOUS DISEASE. WHAT SHOULD BE DONE?

Chronic venous disease (CVD) of the lower extremities is a relevant healthcare problem today. The prevalence of CVD, with the predomination of early stage diseases, particularly among socially-active population, is a crucial factor that allows to plan and effectively implement the novel preventive and treatment schemes. In addition, the pathology is daily faced by doctors of virtually all specialties, and their knowledge and skills determine the course of our common fight against the «disease of civilization». Both Russian and global clinical guidelines for the diagnosis and treatment of CVD describe all aspects of the pathogenesis, treatment approaches and regimens for all stages of the disease. Application of the recent treatment algorithms could allow for a qualitative and adequate therapy for patients with chronic venous disease. Along with surgery, conservative treatment is widely used as a mandatory method of treatment of the pathology.

Keywords: *chronic venous disease (CVD) of the lower extremities (CVD), specific vascular symptoms and syndromes, phlebotropic drugs, horse chestnut extract*

R.V. AKHMETZANOV¹, PhD in medicine, **R.A. BREDIKHIN**^{1,2}, MD, **A.G. GAPTRAVANOV**¹, **E.E. FOMINA**¹, PhD in medicine

¹ Interregional clinical and diagnostic center

² Kazan State Medical University

HISTORICAL ASPECTS OF DIAGNOSIS AND TREATMENT OF PELVIC VARICOSITY. REVIEW OF LITERATURE

The literature review summarizes findings from the foreign and domestic sources related to the history, diagnosis and treatment methods for pelvic varicosity — quite a widespread pathology, though virtually unknown to a wide range of doctors of various specialties.

Keywords: *pelvic varicosity, clinical picture, treatment*

PURULENT AND TROPHIC LESIONS

S.N. YAKUSHKIN, PhD in medicine, surgeon at Phlebology Centre of State Clinical Hospital №1 named after N.I. Pirogov, Moscow Healthcare Department

RESULTS OF A SHORT-TERM APPLICATION OF HYDROACTIVE DRESSINGS IN THE COMBINATION TREATMENT OF SHIN TROPHIC ULCER IN A PATIENT WITH POST-THROMBOTIC DISEASE

Venous trophic ulcers are the result of serious circulatory disorders against a background of varicose or post-thrombotic disease of the lower extremities. According to various authors, they complicate the course of chronic venous insufficiency in 15—18% of cases and account for about 70% in the overall structure of different types of lower-extremity ulcers. Venous trophic ulcers are found in 1—2 % of the adult working-age population and in 4-5% of the elderly. The long-term, recurrent disease degrades the quality of life of patients.

Keywords: *venous trophic ulcers, complex conservative therapy, clinical case, application of HydroClean® plus dressings*

M.D. DIBIROV, MD, Prof., MSUMD named after A.I. Yevdokimov, Department of Surgical Diseases and Clinical Angiology

DECUBITUS: PREVENTION AND TREATMENT

The incidence of bed sores in patients in the developed countries is about the same and amounts to 16% of the complications of other diseases (US and UK). At the same time, according to the results of a specialized US study (Brandeis G.H., Morris J.N., 1990), if the caregivers were specially trained nurses and attendants, the prevalence of bed sores was reduced by 2—3 times. Mortality in patients with decubitus ulcers, according to different authors, varies widely (21—88,1%). Such patients died of wound sepsis.

Keywords: *bed sores, classification, symptoms, prevention, treatment, improving tissue trophism, actovegin*

PROCTOLOGY

M.D. DIBIROV, MD, Prof., MSUMD named after A.I. Evdokimov

A METHOD FOR THE PREPARATION OF THE COLON FOR EXAMINATION AND SURGERY

The past three decades have seen a steady increase in the incidence of colon cancer. Malignant obstruction of the colon is the second most common obstruction after adhesion.

Keywords: *colon, bowel obstruction, preoperative preparation, laxatives, hyperosmolar solution*

A.G. KHITARYAN, MD, Prof., **S.V. SAVCHENKO**, **S.A. KOVALEV**, **N.A. ROMODAN**, **A.N. OREKHOV**, Road Clinical Hospital at Rostov-Glavnyi, JSC Russian Railways, Rostov-on-Don. Rostov State Medical University

COMPARING THE EFFICACY OF SCLEROTHERAPY AND INTRANODAL LASER COAGULATION (INLC) OF HEMORRHOIDS IN CLINICAL PRACTICE

The high prevalence of hemorrhoids makes it necessary to improve traditional (surgical) methods of treatment, as well as to search for new, minimally invasive approaches appropriate for ambulatory settings and allowing to reduce disability periods and the number of complications. The aim of the study was to evaluate immediate and long-term results of treatment of grade 3 internal hemorrhoids with the national «Polyus» laser and radial laser waveguide, compared with the use of a well-known sclerosing technique with 3% aetoxisclerol solution. The prospective cohort, randomized, comparative study of two groups of patients comparable by sex, age and clinical manifestations was conducted, and immediate and long-term results (in one year) of the treatment were evaluated. Based on the findings, the authors concluded that, by its minimal invasiveness, INCL technique is comparable with sclerotherapy of hemorrhoids with 3% aetoxisclerol solution, however, in the long term, it is associated with better outcomes based on the overall evaluation.

Keywords: hemorrhoids, minimally invasive treatment, sclerotherapy of hemorrhoids, intranodal laser coagulation

COMORBID STATES

S.V. GAR'KINA, PhD in medicine, Samara Regional Clinical Cardiology Dispensary

THE PROBLEM OF CLINICAL POSTOPERATIVE ANALGESIA

The review is devoted to comparative analysis of the existing strategies of analgesia in the postoperative period, including the use of opioids, non-narcotic analgesics and combination medications, in terms of their efficacy and safety.

Keywords: postoperative analgesia, patient-controlled analgesia, NSAID

INSTRUMENTAL DIAGNOSTICS

E.A. MARUSHCHAK, A.R. ZUBAREV, Russian Research Medical University named after N.I. Pirogov, Moscow

METHODOLOGY OF VENOUS THROMBOSIS ULTRASOUND RESEARCH

The article presents the four years' experience of ultrasonic researches of venous blood-groove, made 12394 ambulatory and stationary patients with acute venous pathology in Central clinical hospital of the Russian Academy of Sciences. On big clinical material stated the methodology of

primary and dynamic ultrasonic researches at patients with conservative treatment of venous thrombosis and with various methods of surgical prevention of a pulmonary embolism. The special attention is paid to interpretation of results of ultrasonic researches in respect of pulmonary embolism probability. Results of application of the offered methodology of ultrasonic research in practice of a hospital and diagnostic center are analyzed.

Keywords: ultrasound angioscanning, a vein, acute venous thrombosis, deep vein thrombosis, pulmonary artery embolism, surgical prophylaxis of the PE

PRACTICE | SHARING EXPERIENCES

D.I. TRUKHAN, MD, PhD, professor of the Chair of internal diseases and polyclinic therapy, State educational state-funded institution of higher professional education «Omsk state medical university» Ministry for Public Health of the Russian Federation

E.N. DEGOVTSOV, MD, PhD, head of the Chair of hospital surgery, State educational state-funded institution of higher professional education «Omsk state medical university» Ministry for Public Health of the Russian Federation

CHOICE OF NSAIDS FOR PATIENTS WITH CHRONIC POST-SURGICAL PAIN ON AN OUTPATIENT-POLYCLINIC STAGE: IN FOCUS AMTOLMETIN GUACIL

One of the actual problems of the long phase of the postoperative period is the formation of chronic postsurgical pain (CPSP). At the outpatient stage patient curative with CPSP exercise clinic surgeon or a doctor of first contact (therapist or general practitioner), which is particularly relevant question of choosing the optimal preparation of the NSAID group. From the standpoint of efficiency and drug safety a promising drug from the group of NSAIDs is amtolmetin guacil.

Keywords: chronic post-surgical pain (CPSP), surgery, non-steroidal anti-inflammatory drugs (NSAID), drug safety, amtolmetin guacil, Niselat®.

D.M. USOLTSEV, A.A. DAVIDYAN, R.A. BABICH, «Hippocrates» Medical Centre, Krasnodar territory, Leningrad

THE EXPERIENCE OF REMOVAL OF GIANT LIPOMAS IN AN AMBULATORY SURGERY CENTRE

Soft tissues comprise $\frac{2}{3}$ of the human body weight, while the incidence of soft tissue tumors does not exceed 2—5% of all neoplasms in adults [1]. The most common benign soft tissue tumors are lipomas, which originate from adipose tissue. They account for 30—40%.

Keywords: benign tumors, lipoma, experience of treatment

L.A.MARAKHONICH^{1,2}, MD, **V.I. BORDENYUK²**, Ph.D. in Engineering, **A.V. PEKSHEV³**, **A.B. VAGAPOV³**

¹ *Stolichny Doktor Clinic, Moscow*

² *City Clinic No. 3, Krasnogorsk, Moscow region*

³ *Power Engineering Research Institute of the Bauman Moscow State Technical University, Moscow*

**EFFECTIVE CLINICAL USE OF NO-CONTAINING GAS FLOW
GENERATED BY AIR-PLASMA IN OUTPATIENT SETTINGS**

The article analyzes the effectiveness of use of exogenous nitric oxide in outpatient settings for the treatment of traumatic purulent soft tissue infection complicated by inflammation and trophic lesions against a background of lower extremity varicose veins and diabetic foot syndrome.

Keywords: *wound, treatment, use of NO-containing gas flow*



ООО «Ремедиум»®, 2016

Отпечатано в типографии ООО «Графика»:
Москва, ул. Новолесная, 5. Подписано в печать 20.04.2016
Тираж 10 000 экз. Цена свободная.



РЕМЕДИУМ

ГРУППА КОМПАНИЙ

НА ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОМ
РЫНКЕ РОССИИ
С 1995 ГОДА



РЕМЕДИУМ

ИЗДАТЕЛЬСТВО



КЛИФАР

БАЗЫ ДАННЫХ



РЕПРЕНТ

УСЛУГИ ПО АРЕНДЕ
МЕДИЦИНСКИХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ

- Профессиональные издания для всех участников фармынка
- Создание электронных баз данных
- Комплексная рекламная поддержка клиентов
- Аутсорсинг и аутстаффинг персонала
- Организация и проведение мероприятий

С НАМИ ВЫ УСПЕШНЕЕ!

www.remedium.ru

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

ОТЕК...

БОЛЬ...

ТЯЖЕСТЬ...

РЕКЛАМА РУП N011469/01



www.detralex.ru



МАКСИМУМ для здоровья вен!

- Способствует снятию отека, боли и тяжести в ногах²
- Быстрее действует на причину хронических заболеваний вен²⁻⁴

1. «Ай Эм Эс Хелс», 1 кв. 2015 г., флебопротективные препараты, объем продаж в евро на годовой основе. 2. Инструкция по микроинъекционному применению препарата Детралекс® П N011469/-230915. 3. Паскаролла Л., Любен Д., Пенн А.Х. и соавт. Механизмы экспериментальной венозной клапанной недостаточности и их модификация при помощи Детралекса 500 мг. «Европейский журнал сосудистой и эндоваскулярной хирургии», 2008;35:102-110. 4. Гарнер Р.К., Гарнер Дж.В., Григори С. и соавт. Сравнение абсорбции из таблеток микроинкапсулированного (Детралекс 500 мг) и немикроинкапсулированного 14C диосмина после перорального приема у здоровых добровольцев с помощью масс-спектрометрии с ускорителем и метода жидкостного сканирующего счета. «Журнал фармацевтической науки», 2002;91:32-40.

Детралекс® – препарат №1 для лечения венозной недостаточности по результатам голосования российских врачей в рамках премии «Russian Pharma Awards 2015»*



Краткая инструкция по применению препарата ДЕТРАЛЕКС®

Состав*. Очистленная микроинкапсулированная фракция 500 мг: диосмин – 450 мг (90%), флавоноиды в пересчете на гесперидин – 50 мг (10%). Показания к применению*. Терапия симптомов хронических заболеваний вен (устранение и облегчение симптомов). Терапия симптомов венозно-лимфатической недостаточности: боль, судороги нижних конечностей, ощущение тяжести и распирания в ногах, сухость ног. Терапия проявлений венозно-лимфатической недостаточности: отеки нижних конечностей, трофические изменения кожи и подкожной клетчатки, венозные трофические язвы. Симптоматическая терапия острого и хронического геморроя. Способ применения и дозы*. Внутрь. Венозно-лимфатическая недостаточность – 2 таблетки 3-4 раза в сутки однократно, в любое время, во время приема пищи. Острый геморрой – до 6 таблеток в сутки. Профилактика рецидивов. Повышенная чувствительность к активным компонентам или к вспомогательным веществам, входящим в состав препарата. Не рекомендуется прием препарата кормящим женщинам. Особые указания*. При обострении геморроя применение препарата Детралекс® не заменяет специфического лечения других звеньев нарушения. Если симптоматика не исчезает после рекомендованного курса терапии, следует пройти осмотр у проктолога, который подберет дальнейшую терапию. Взаимодействие с другими лекарственными средствами*. Не отмечалось. Беременность и период кормления грудью*. До настоящего времени не было сообщений о неблагоприятных эффектах при применении препарата беременными женщинами. Влияние на способность управлять автомобилем и выполнять работы, требующие высокой скорости психоэмоциональной и физической реакции*. Побочное действие*. Частота диарея, диспепсия, тошнота, рвота. Нечасто: кожная сыпь. Редко: головная боль, общее недомогание, сыпь, зуд, крапивница. Неупорядоченная частота: боль в животе. Передозировка*. Фармакологические свойства*. Детралекс® обладает венозотонизирующим и ангиопротекторными свойствами. Препарат увеличивает растяжимость вен и венозный застой, снижает проницаемость капилляров и повышает их эластичность. Форма выпуска*. Таблетки, покрытые пленочной оболочкой, 500 мг. По 15 или 14 таблеток в блистере (P000146). По 2 или 4 блистера с инструкцией по микроинъекционному применению в блистер картонный. Для получения полной информации, пожалуйста, обратитесь к инструкции по медицинскому применению лекарственного препарата или получите консультацию специалиста. *По версии Russian Pharma Awards 2015 в номинации «Препарат выбора для лечения венозной недостаточности». Регистрационный номер: П Р N 011469/01. Представительство АО «Лаборатория Сервьер» 119054, Москва, Пашковская пл., д. 2, стр. 1. Тел.: (495) 937-0700, факс: (495) 937-0701.

Амбулаторная ХИРУРГИЯ

СТАЦИОНАРОЗАМЕЩАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ



**Доверие, основанное на
рандомизированных исследованиях
и реальной клинической практике
в лечении пациентов с ТГВ и ТЭЛА¹⁻³**



Быстрое и эффективное лечение с 1-го дня
и в течение 3-х недель самого высокого риска
рецидива ВТЭО^{1,2,4}



Снижение риска массивных кровотечений
в 2 раза по сравнению с эноксапаринном / АВК^{a,1}



Удобный однократный прием для
длительной защиты от рецидивов ВТЭО^{b,2}



КСАРЕЛТО® Международное непатентованное название: ривароксабан. Лекарственная форма: таблетки, покрытые пленочной оболочкой. 1 таблетка, покрытая пленочной оболочкой, содержит 15 или 20 мг ривароксабана микронизированного. Показания к применению: – профилактика инсульта и системной тромбоэмболии у пациентов с фибрилляцией предсердий неклапанного происхождения; – лечение тромбоза глубоких вен и тромбоэмболии легочной артерии и профилактика рецидивов ТГВ и ТЭЛА. Противопоказания: повышенная чувствительность к ривароксабану или любым вспомогательным веществам, содержащимся в таблетке; клинически значимые активные кровотечения (например, внутричерепное кровоизлияние, желудочно-кишечные кровотечения); повреждение или состояние, связанное с повышенным риском большого кровотечения, например, имеющаяся или недавно перенесенная желудочно-кишечная язва, наличие злокачественных опухолей с высоким риском кровотечения, недавнее травма головного или спинного мозга, операции на головном, спинном мозге или глазах, внутричерепное кровоизлияние, диагностированный или предполагаемый варикоз вен пищевода, артериовенозные мальформации, аневризмы сосудов или патологии сосудов головного или спинного мозга; сопутствующая терапия какими-либо другими антикоагулянтами, например, нефракционированным гепарином, низкомолекулярными гепаринами (эноксапарин, далтепарин и др.), производными гепарина (фондапаринукс и др.), пероральными антикоагулянтами (варфарин, апиксабан, дабигатран и др.), кроме случаев перехода с или на ривароксабан или при применении нефракционированного гепарина в дозах, необходимых для обеспечения функционирования центрального венозного или артериального катетера; заболевания печени, протекающие с коагулопатией, которая обуславливает клинически значимый риск кровотечений; беременность и период грудного вскармливания; детский и подростковый возраст до 18 лет (эффективность и безопасность у пациентов данной возрастной группы не установлен); почечная недостаточность (клиренс креатинина <15 мл/мин) [клинические данные о применении ривароксабана у данной категории пациентов отсутствуют]; врожденный дефицит лактазы, непереносимость лактозы, глюкозо-галактозная мальабсорбция (в связи с наличием в составе лактозы). С осторожностью: – При лечении пациентов с повышенным риском кровотечения (в том числе при врожденной или приобретенной ослотности к кровотечениям, неконтролируемой тяжелой артериальной гипертонии, язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения, недавно перенесенной язвенной болезни желудка и 12-перстной кишки, сосудистой ретинопатии, бронхоэктазах или легочном кровотечении в анамнезе); – При лечении пациентов с почечной недостаточностью (клиренс креатинина 49–30 мл/мин), получающих одновременно препараты, повышающие уровень ривароксабана в плазме крови; – При лечении пациентов с почечной недостаточностью (клиренс креатинина 29–15 мл/мин) следует соблюдать осторожность, поскольку концентрация ривароксабана в плазме крови у таких пациентов может значительно повышаться (в среднем в 1,6 раза), и вследствие этого они подвержены повышенному риску кровотечения; – У пациентов, получающих лекарственные препараты, влияющие на гемостаз (например, НПВП, антиагреганты или другие антитромботические средства); – У пациентов, получающих системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы (например, кетоконазолом) или ингибиторами протеазы ВИЧ (например, ритонавиром). Эти лекарственные препараты могут повышать концентрацию ривароксабана в плазме крови до клинически значимого уровня (в среднем в 2,6 раза), что увеличивает риск развития кровотечений. Азоловый противогрибковый препарат флуконазол, умеренный ингибитор CYP3A4, оказывает менее выраженное влияние на экспозицию ривароксабана и может применяться с ним одновременно; – Пациенты с почечной недостаточностью (клиренс креатинина 29–15 мл/мин) или повышенным риском кровотечения и пациенты, получающие сопутствующее системное лечение противогрибковыми препаратами азоловой группы или ингибиторами протеазы ВИЧ, после начала лечения должны находиться под пристальным контролем для своевременного обнаружения осложнений в форме кровотечений. Побочное действие: Учитывая механизм действия, применение Ксарелто® может сопровождаться повышенным риском скрытого или явного кровотечения из любых органов и тканей, которое может приводить к постгеморрагической анемии. Риск развития кровотечений может увеличиваться у пациентов с неконтролируемой артериальной гипертензией и/или при совместном применении с препаратами, влияющими на гемостаз. Признаки, симптомы и степень тяжести (включая возможный летальный исход) варьируются в зависимости от локализации, интенсивности или продолжительности кровотечения и/или анемии. Геморрагические осложнения могут проявляться слабостью, бледностью, головокружением, головной болью, одышкой, а также увеличением конечности в объеме или шоком, которые невозможно объяснить другими причинами. В некоторых случаях вследствие анемии развивались симптомы ишемии миокарда, такие как боль в груди и стенокардия. Часто отмечаются анемия (включая соответствующие лабораторные параметры), кровоизлияние в глаз (включая кровоизлияние в конъюнктиву), кровоизлияние десен, желудочно-кишечное кровотечение (включая ректальное кровоизлияние), боли в области желудочно-кишечного тракта, диспепсия, тошнота, запор*, диарея, рвота*, лихорадка*, периферические отеки, снижение общей мышечной силы и тонуса (включая слабость, астению), кровоизлияния после проведенных процедур (включая послеоперационную анемию и кровотечение из раны), избыточная гематома при ушибе, повышение активности печеночных трансаминаз, боли в конечностях*, головокружение, головная боль, кровотечение из урогенитального тракта (включая гематурию и меноррагию**), почечная недостаточность (включая повышение уровня креатинина, повышение уровня мочевины)*, носовое кровотечение, кровохаркание, зуд (включая нечастые случаи генерализованного зуда), сыпь, экзема, кожные и подкожные кровоизлияния, выраженное снижение артериального давления, гематома.

* Регистрировались после больших ортопедических операций;

** Регистрировались при лечении ВТЗ как очень частые у женщин моложе 55 лет.

Регистрационный номер: ЛП-001457. Актуальная версия инструкции от 09.06.2015. Производитель: Байер Фарма АГ, Германия. Отпускается по рецепту врача. Подробная информация содержится в инструкции по применению.

ТГВ – тромбоз глубоких вен; ТЭЛА – тромбоэмболия легочной артерии; ВТЭО – венозные тромбоэмболические осложнения; АВК – антагонисты витамина К.

*Частота клинически значимых кровотечений была сопоставима при применении Ксарелто® и терапии эноксапарин + антикоагулянты витамина К.

**Под длительной защитой понимается профилактика рецидивов ТГВ и ТЭЛА после 21-го дня лечения.

Литература: 1. Frith M.J., Lensing A.W.A., Bauersachs R. et al. Oral rivaroxaban versus standard therapy for the treatment of symptomatic venous thromboembolism: a pooled analysis of the EINSTEIN-DVT and PE randomized studies. *Thrombosis J.* 2013;11(1):21. 2. Xarelto (rivaroxaban). Summary of Product Characteristics as approved by the European Commission. 3. IMS Health MIDAS, Database: Monthly Sales June 2015. 4. Umana B.L., Hernandez A.V., Michalak D. et al. Timing of recurrent venous thromboembolism early after the index event: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Thromb Res.* 2013;132(4):420–6.