

Между тяжестью анемии и частотой и выраженностью эксцентрической ГЛЖ нами установлена прямая корреляционная связь. Лечение анемии эпоэтином бета вследствие воздействия на гиперкинетический тип кардиогемодинамики и гипоксическую вазодилатацию уменьшает преднагрузку и ведет к обратному развитию ГЛЖ в додиализном периоде. Коррекция анемии способствовала регрессу ГЛЖ эксцентрического типа у 20 (76,9%) из 26 больных ХБП III–IV стадий, у которых она была диагностирована до лечения анемии.

Среди наблюдаемых нами больных с IV стадией ХБП, получавших эпоэтин бета в преддиализный период не менее 6 мес, в течение 1 года лечения программным ГД достоверно реже отмечались ССО (острый коронарный синдром, нарушение ритма сердца, ХСН), чем среди больных, которым лечение эпоэтином было начато одновременно с ГД. Смертность от ССО в течение 3 лет лечения ГД в последней группе на 13% превышала этот показатель в группе больных с корригированной на преддиализном этапе анемией.

Основываясь на данных проведенного исследования, мы рекомендуем включить в стандартный протокол ведения больных на додиализном этапе ХБП максимально раннюю диагностику и своевременное лечение анемии.

Таким образом, анемия диагностируется у 50% больных уже на III стадии ХБП (СКФ – 59–30 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), из них у 1/3 сочетается с гипохромией; частота анемии увеличивается до 100% среди больных с IV стадией ХБП (СКФ – 19–29 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>), причем у большинства из них она имеет гипохромный характер.

Коррекция анемии с помощью препаратов эпоэтина бета (рекормон) и железа эффективна и безопасна, позволяет добиться оптимального целевого уровня Hb (>11,5 г/дл) у большинства больных ХБП. На додиализных стадиях достижение целевого уровня Hb, кроме улучшения качества жизни пациентов, приводит к нормализации пульсового давления, уменьшению сердечного выброса с отчетливой тенденцией к обратному развитию ГЛЖ эксцентрического типа.

Анемия, развившаяся у больных с системными заболеваниями, имеет черты АХЗ, характеризуется более ранним выявлением, тяжелым течением, своеобразием нарушений обмена железа и требует для своей коррекции на 30–50% более высоких доз эпоэтина и железа, которое вводится только внутривенно.

## Литература

1. Алексеева Т. Б., Николаев А. Ю., Дасаева Л. А. Препараты эритропоэтина у больных хронической почечной недостаточностью в стадии консервативного лечения // Тер. архив. – 2000; 6: 58–63.
2. Бикбов Б. Т., Томила Н. А. О состоянии заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998–2003 г. // Нефрол. и диал. – 2005; 3: 204–266.
3. Козловская Л. В., Рамеев В. В., Чеботарева Н. и соавт. Анемия хронических заболеваний // Врач. – 2006; 4: 17–20.
4. Милованова Л. Ю., Николаев А. Ю., Милованов Ю. С. Прогностическое значение ранней коррекции анемии у больных хронической почечной недостаточностью // Нефрология и диализ. – 2004; 1: 54–57.
5. Hsu C. Y., McCulloch C. E., Curhan G. C. Epidemiology of anemia associated with chronic renal insufficiency among adults in the United States // J. Am. Soc. Nephrol. – 2002; 13: 504–510.
6. NKF-K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Anemia of Chronic Kidney Disease: update 2000 // Am. J. Kidney Dis. – 2001; 37: 182–238.
7. Furuland H., Linde T., Ahlmen J. et al. A randomized controlled trial of Hb normalisation with epoetin alfa in predialysis and dialysis patients // Nephrol. Dial. Transplant. – 2003; 18: 353–361.
8. Kuriyama S., Tomonari H., Yoshida H. et al. Reversal of anemia by erythropoietin therapy retards the progression of chronic renal failure // Nephron. – 1997; 77: 176–185.

## ВЕНОЛАЙФ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**Ю. Стойко**, доктор медицинских наук, профессор,  
**В. Гудымович**, кандидат медицинских наук,  
Национальный медико-хирургический центр  
им. Н. И. Пирогова, Москва

**Т**рофические расстройства на нижних конечностях (НК) – пожалуй, самое тяжелое проявление хронической венозной недостаточности (ХВН). Несмотря на очевидный прогресс в диагностике и лечении заболеваний вен НК, распространенность трофических язв венозного генеза на протяжении многих десятилетий не претерпевает изменений и отмечается у 0,1–3,2% взрослого населения. В России венозные трофические язвы встречаются не менее чем у 1,5 млн человек (Савельев В. С. и соавт., 2001).

Согласно современным воззрениям, ХВН НК – патологическое состояние, характеризующееся застоем или нарушением кровотока в венозной системе НК. Развитие симптомов ХВН неразрывно связано с гипертензией в системе нижней полой вены, формирующейся вследствие варикозной трансформации венозной стенки или ее тромботического поражения (Стойко Ю. М., 2005; Яблоков Е. Г. и соавт., 1999).

Возникая как физиологический ответ на нарушения венозной макрогемодинамики, микроциркуляторные изменения проходят последовательные стадии, заканчивающиеся нарушениями тканевого обмена и глубокими дистрофическими изменениями в коже, подкожной клетчатке и других анатомических структурах НК.

Декомпенсированное течение ХВН в случае выраженной статической и динамической венозной гипертензии характеризуется повышением проницаемости капилляров для основных компонентов плазмы (белка и кислорода). Отмечается выраженная потеря белка в капиллярах, нарушение реинфузии натрия с задержкой этого иона в тканевой жидкости, уменьшение объема капиллярного кровотока. Вследствие повышенной проницаемости эндотелия в интерстициальное пространство проникают крупные молекулы плазмы крови, в частности фибриноген. Полимеризация фибриногена в фибрин вне сосудистого русла приводит к образованию вокруг микрососудов фибриновых «манжеток», которые служат барьером для диффузии кислорода из капилляров в ткани, с развитием ишемического повреждения последних и в конечном счете образованием трофических язв.

Величина парциального напряжения кислорода в ткани (PO<sub>2</sub>) определяется коэффициентом диффузии, зависящим от состояния микроциркуляции, и скоростью утилизации газа клетками, т.е. интенсивностью аэробных процессов. При ХВН в стадии компенсации PO<sub>2</sub> в тканях НК остается нормальным; при декомпенсации оттока крови в тканях развивается гипоксия с выраженным снижением PO<sub>2</sub>. Лейкоциты, задерживающиеся в микроциркуляторном русле при венозной гипертензии, повреждают его; если это воздействие продолжается в течение многих лет, развиваются трофические язвы.

Таким образом, активация лейкоцитов является одним из ведущих механизмов в патогенезе трофических расстройств при ХВН НК, а последняя приводит к выраженным нарушениям гемомикроциркуляторного русла НК. Тяжелые изменения процессов транскапиллярного обмена обуславливают характерные клинические проявления ХВН.

Для местного лечения трофических язв НК всегда использовались не только различные лекарственные препараты, но и биологические ткани, минеральные и растительные вещества, а также физические средства воздействия (УЗ-кавитация, магнитное поле и др.). В соответствии с современным подходом при наличии трофических язв должны применяться топические средства в комплексе с системной терапией с учетом фазы раневого процесса.

При лечении заболеваний вен используются следующие топические средства:

- растворы антисептиков;
- водорастворимые мази;
- мази, содержащие протеолитические ферменты;
- мази и гели, содержащие вещества, улучшающие тканевой метаболизм, процессы репарации и регенерации;
- раневые покрытия;
- мази и гели, содержащие антикоагулянты (гепарин, герудин);
- мази и гели, содержащие ангиопротекторы;
- кортикостероидные мази и гели;
- комбинированные топические средства.

В зависимости от применения препараты для местного лечения ран можно разделить на 3 группы. В 1-ю фазу раневого процесса с учетом выраженной экссудации и фибринозно-некротического налета на дне трофической язвы используются, как правило, водорастворимые мази, растворы антисептиков, сорбирующие повязки, а также ферментативные препараты. Хороший эффект дает промывание язвы мыльным раствором с последующим ее орошением антисептиками. При наличии симптомов экземы и дерматита применяются кортикостероидные мази, раствор нитрата серебра, цинковая паста.

Выбор топических лекарственных средств, действующих во 2-ю и 3-ю фазы раневого процесса, определяется их способностью стимулировать процессы грануляции и эпителизации язвенной поверхности. С этой целью могут использоваться метилурациловая мазь, мазь и гель «Солкосерил», препараты растительного происхождения (масло облепихи, шиповника), полифункциональные раневые покрытия (аллевин, альгипор, альгиамаф, гешиспон, комбутек, биокол, грануфлекс и др.), гиалуронат цинка, а также комбинированные препараты (Венолайф, Долобене и др.). Имплантиацию клеточных культур (фибробласты, кератиноциты) используют в период эпителизации.

Таким образом, медико-биологические требования к назначаемым топическим препаратам зависят от способа их применения, стадии раневого процесса, характера раны.

На отечественном рынке появился новый топический препарат **Венолайф**, соединяющий в себе свойства входящих в его состав компонентов и обеспечивающий:

- антикоагулянтное действие (благодаря включению в состав лекарственного средства гепарина);
- активацию процессов регенерации за счет декспантенола;
- ангиопротекторный эффект, обусловленный наличием троксерутина.

Гепарин — мукополисахарид эфира полисерной кислоты; в составе лекарственных средств для наружного применения

**Венолайф®**

ТВОЯ  
**ЛЕТЯЩАЯ**  
ПОХОДКА

**Венолайф®**  
гель для наружного применения, 40 г

**Венолайф®**  
гель для наружного применения, 40 г

**АКРИХИН**  
www.akrihin.ru

Рег. за. № АГ - 001377 от 10.03.2006

**Механизм развития трофических язв при венозной гипертензии и точки приложения действия компонентов препарата Венолайф**



используется обычно натриевая соль гепарина. Гепарин связывается антитромбином III (АТ III), вызывает конформационные изменения в его молекуле и ускоряет комплексообразование АТ III с серинпротеазами системы коагуляции; в результате блокируются тромбин, ферментативная активность активированных факторов IX, X, XI, XII, плазмина и калликреина. После завершения реакции торможения тромбина гепарин высвобождается из комплекса гепарин – АТ III и может снова использоваться организмом, а остающиеся комплексы удаляются эндотелиальной системой. Гепарин также снижает вязкость крови, уменьшает проницаемость сосудов, стимулированную брадикинином, гистамином и другими эндогенными факторами и, таким образом, препятствует развитию стаза. На поверхности клеток эндотелия обнаружены специальные рецепторы для эндогенных аналогов гепарина. Гепарин способен сорбироваться на поверхности мембран эндотелия и форменных элементов крови, увеличивая их отрицательный заряд, что препятствует адгезии и агрегации тромбоцитов, эритроцитов, лейкоцитов. Молекулы гепарина, имеющие низкое сродство с АТ III, вызывают торможение гиперплазии гладких мышц, в том числе за счет

торможения адгезии тромбоцитов с угнетением высвобождения фактора роста этих клеток, подавляя активацию липопротеидлипазы. Гепарин связывает некоторые компоненты системы комплемента, понижая ее активность, препятствует кооперации лимфоцитов и образованию иммуноглобулинов, связывает гистамин, серотонин – все это обуславливает противоаллергический эффект.

Репарационные процессы в тканях при трофических расстройствах регулируются рядом гуморальных, иммунных и других механизмов, которые непосредственно взаимосвязаны с активностью обменных процессов и энергетическим балансом. Эндогенными факторами, стимулирующими регенерацию, являются витамины, в частности пантотеновая кислота (витамин В<sub>5</sub>), участвующая в составе кофермента А в ключевых реакциях образования субстратов биосинтеза и генерации макроэргических соединений. Стимуляция окислительно-восстановительных процессов и пластического обмена под воздействием пантотеновой кислоты способствует повышению репаративной активности тканей.

Предшественником пантотеновой кислоты является декспантенол. Будучи сходным по свойствам с пантотеновой кислотой, декспантенол лучше резорбируется при местном применении и, пополняя резерв эндогенной пантотеновой кислоты, активирует метаболические процессы, стимулирует регенерацию тканей и заживление венозных трофических язв, оказывает антиэкссудативное действие.

Троксерутин – компонент Венолайфа, обладающий Р-витаминной активностью, участвует в окислительно-восстановительных процессах, блокирует гиалуронидазу, стабилизирует гиалуроновую кислоту клеточных оболочек и уменьшает их проницаемость. Хорошо всасывается кожей при наружном использовании (гель); при парентеральном введении и приеме внутрь легко преодолевает гистогематический барьер. При пероральном, парентеральном и местном использовании нормализует проницаемость стенок капилляров, повышает их тонус. Увеличивает плотность сосудистой стенки, уменьшает экссудацию жидкой части плазмы и диapedез клеток крови. Снижает экссудативное воспаление в сосудистой стенке, ограничивая прилипание к ее поверхности тромбоцитов. Пациентам с ХВН рекомендуется его применение как в начальных, так и в поздних стадиях заболевания. В результате лечения исчезает ощущение тяжести в ногах, уменьшается отечность нижних конечностей, улучшается трофика. При состояниях, характеризующихся повышенной проницаемостью сосудов и нарушением их структуры, троксерутин используют в сочетании с аскорбиновой кислотой для усиления эффекта.

Сочетание данных компонентов в препарате Венолайф обеспечивает его комплексное воздействие на звенья патогенеза трофических расстройств при ХВН НК, что благоприятно влияет как на микроциркуляцию, так и на репаративные процессы (см. схему).

Топическая консервативная терапия позволяет значительно уменьшить тяжесть проявлений заболевания. В то же время с учетом нестабильности и недолговременности эффектов консервативного лечения необходимо проводить регулярные повторные его курсы как подготовительный этап к возможному хирургическому вмешательству. Топическую терапию нельзя противопоставлять другим, более радикальным способам коррекции венозного оттока, хотя у пациентов с выраженными трофическими расстройствами мягких тканей она в сочетании с системной терапией зачастую является первым этапом комплексного лечения.