

экспертов, НМГ являются препаратами выбора при лечении ТЭЛА у гемодинамически стабильных пациентов. В то же время НФГ должен применяться в случае ТЭЛА и гипотонии.

Существует еще несколько клинических ситуаций, когда применение НФГ предпочтительно. К ним относится повышенный риск массивного кровотечения. НФГ является препаратом короткого действия. Его эффект быстро исчезает после прекращения введения. К тому же имеется эффективный антидот – протамин.

Второй случай – необходимость введения тромболитиков. В данной ситуации введение антикоагулянта обычно прекращается и затем вводится тромболитик. Использование НФГ (из-за его короткого периода действия) после прекращения инфузии позволяет избежать чрезмерной антикоагуляции и, соответственно, осложнений.

Прямые ингибиторы тромбина – еще один класс антикоагулянтов, которые используются для лечения венозной тромбоэмболии. К этому классу относятся такие препараты, как аргатробан, лепаирудин, бивалирудин, дезирудин. Все эти препараты не являются первой линией лекарств, используемых для лечения ВТЭ. Их используют в случаях, когда необходимо лечить тромбоз у пациентов с ГИТ.

Такие препараты, как тканевой активатор плазминогена tPA, стрептокиназа, урокиназа, являются тромболитическими, они используются для растворения тромбов у пациентов с диагностированной ТЭЛА. После анализа данных нескольких клинических исследований стало очевидно, что использование этих препаратов вместе с НФГ существенно сократило количество летальных исходов, а также рецидивов ТЭЛА. Вместе с тем эта комбинация существенно увеличила число серьезных кровотечений по сравнению с использованием только гепарина.

В клинической практике тромболитизис используется как крайняя мера при лечении пациентов с ТЭЛА, которые гемодинамически нестабильны (выраженная гипотония) или имеют острую правожелудочковую недостаточность.

За последние 25 лет получили широкое распространение кава-фильтры. Их используют для лечения пациентов с диагностированной ТЭЛА, ТГВ или с высоким риском данных заболеваний. В современной практике кава-фильтры применяются в двух клинических ситуациях: когда антикоагулянтная терапия противопоказана, а также у пациентов с рецидивами ВТЭ, несмотря на адекватную антикоагуляцию.

В последнее время стали активно использоваться временные кава-фильтры. Их можно достаточно легко удалить, когда надобность в них отпадает. Это особенно актуально для лечения больных с временными противопоказаниями для антикоагуляции.

Как уже отмечалось, начальное лечение острой ВТЭ начинается с парентерального введения гепаринов, а также фондапаринукса или прямых ингибиторов тромбина. Наряду с этими препаратами в большинстве клинических случаев также используется варфарин. Его обычно применяют в течение 3–6 месяцев после установки диагноза. У пациентов с врожденными ФР и рецидивами ВТЭ варфарин может применяться пожизненно. Применение варфарина значительно снижает число рецидивов ВТЭ.

Варфарин действует на витамин К-зависимую гаммакарбоксилазу факторов свертывания II, VII, IX и X. Проходит 5 суток от момента начала приема варфарина до того, как наступает его полное терапевтическое действие. Рекомендуемая начальная доза составляет 5 мг/сут.

Некоторые клиницисты используют более высокие дозы (например, 10 мг/сут). И хотя используются более высокие дозы варфарина, существует значительный риск чрезмерной антикоагуляции (МНО > 3). Исследования показали, что применение 5 мг в качестве начальной терапии может привести к скорейшему достижению МНО в диапазоне 2–3, что является оптимальным терапевтическим интервалом.

Важным вопросом является продолжительность лечения варфарином пациентов с диагностированной ВТЭ. Перед тем как перейти к практическим рекомендациям, хотелось бы сконцентрировать внимание на некоторых статистических данных. Известно, что риск возникновения рецидива ВТЭ среди пациентов, получивших лечение варфарином в течение 3 месяцев после спровоцировавшего (операция, травма) эпизода, составляет примерно 3–5% в год.

В то же время рецидивы ВТЭ после 6-месячного курса лечения варфарином среди пациентов с неспровоцированным эпизодом тромбоэмболии достигает 10% в год, а у пациентов со злокачественными опухолями достигает 20% в год.

Вместе с тем у 1–4% пациентов в год, получающих варфарин, развивается массивное кровотечение, которое становится летальным в 9–13% случаев. Достаточно часто бывает трудно найти грань между длительностью лечения и предотвращением осложнений этого лечения. Специалисты из клиники г. Кливленд рекомендуют схему лечения ВТЭ варфарином, представленную в таблице.

Эластичные чулки являются важной составной частью лечения потенциальных осложнений тромбоэмболии глубоких вен. Как известно, посттромботический синдром возникает у 40% пациентов с ВТЭ проксимального отдела нижних конечностей. Обычно это симптомы венозного застоя, включая кожные язвы. По результатам недавних клинических исследований, использование эластичных чулков может сократить риск этих осложнений на 50%.

| Таблица. Продолжительность терапии варфарином (схема) | |
|---|--|
| Показание/Фактор риска | Продолжительность лечения |
| Факторы высокого риска | |
| Операция в течение последних 3 месяцев | 3 месяца |
| Госпитализация | |
| Эпизод длительной неподвижности | |
| Факторы низкого риска | |
| Длительный перелет | 6 месяцев |
| Лечение эстрогенами | |
| Небольшая травма | |
| Короткий эпизод неподвижности | Пожизненно МНО 2-3 в первые 6 месяцев, затем 1,5-2,0 |
| Неспровоцированный повторный эпизод тромбоэмболии | |
| Злокачественные опухоли | |
| Антифосфолипидные антитела | |
| Дефицит протеина С | |
| Дефицит протеина S | |
| Недостаточность антитромбина | |
| Лейденская мутация фактора V | 6 месяцев, затем 1,5-2,0 |
| G 2021 ОА-протромбиновая мутация | |
| Кава-фильтр | |

Литература

1. Bauer M.D., Kenneth, Gregory Y.H. Lip M.D. «Evaluation of the patient with established venous thrombosis.» UpToDate 1 May 2009. n. pag. Web. 16 Sep. 2009.
2. Jaffer M.D., Amir, Daniel Brotman M.D., Franklin Michota M.D. «Current and emerging options in the management of venous thromboembolism.» Cleveland Clinic Journal of Medicine Apr. 2005: S14-S23. Print.
3. Landaw M.D., Stephen, Kenneth Bauer M.D. «Approach to the diagnosis and therapy of deep vein thrombosis.» UpToDate 1 May 2009. n. pag. Web. 15 Sep. 2009.
4. Valentine M.D., Karen, Russell Hull. «Anticoagulation in acute pulmonary embolism.» UpToDate 1 May 2009. n. pag. Web. 20 Sep. 2009.

Статья напечатана в сокращении.
«Русский медицинский журнал», т. 18,
№ 3, 2010 г.



Этимологические термины в хирургии

Синдром Бургаве

Спонтанный разрыв всех слоев стенки грудного отдела пищевода был впервые описан в 1724 г. голландским врачом Германом Бургаве (Herman Boerhaave). У его пациента, барона Жана Геррита Вассенаера (Jan Gerrit van Wassenaeer), гранд-адмирала Голландского флота, вызвавшего у себя рвоту после обильного приема пищи, внезапно появилась острая боль в левой половине грудной клетки и одышка. Спустя 18 часов после появления симптомов гранд-адмирал скончался. На вскрытии обнаружен поперечный разрыв дистального отдела пищевода (встречается значительно реже, чем продольный разрыв), частички пищи (жареная утка и оливковое масло), газ и жидкость в левой плевральной полости, а также гнойный медиастенит. Первый случай выздоровления пациента с синдромом Бургаве (СБ) был описан N.W. Frink в 1947 году, его пациент выжил благодаря дренированию плевральной полости. Первую успешную операцию по восстановлению разрыва пищевода при СБ выполнил в том же году N.R. Barrett.

Это тяжелое заболевание встречается достаточно редко и составляет около 15% всех случаев разрыва или перфорации пищевода. Чаше СБ наблюдается у мужчин, чем у женщин (соотношение от 2:1 до 5:1 по данным разных авторов). Большинство пациентов с этой патологией – лица в возрасте 50–70 лет, приблизительно 40% – злоупотребляющие алкоголем. Единичные случаи СБ описаны у новорожденных, заболевание практически не встречается у детей старше года и подростков.

СБ следует отличать от синдрома Меллори-Вейсса, причиной которого в большинстве случаев также является сильная рвота. Однако синдром Меллори-Вейсса – это разрыв только слизистой оболочки и подслизистого слоя пищевода и пищеводно-желудочного перехода, в то время как СБ – трансмуральный разрыв пищевода.

Наиболее частой локализацией разрыва при СБ является левая заднелатеральная стенка пищевода в его нижней трети (на 2–3 см проксимальнее пищеводно-желудочного перехода). Разрыв в преобладающем большинстве случаев носит продольный характер.

Предрасполагающим фактором к развитию СБ являются патологические изменения в мышечном слое стенки пищевода (эзофагит, пищевод Барретта, язвенные и рубцовые дефекты и др.), а наиболее частой причиной разрыва служит интенсивная рвота после обильного употребления пищи, жидкости или алкоголя (иногда для описания СБ используют термин «банкетный пищевод», точно характеризующий основные факторы риска). Также СБ может развиваться в результате надсадного кашля, приступов эпилепсии, родов. То есть основным механизмом является резкое повышение давления в пищеводе, в то время как случаи травматического повреждения пищевода (проглатывание инородных тел, ятрогенные травмы и др.) большинство авторов не относят к СБ (недаром в определении СБ есть характеристика «спонтанный»).

Классическая клиническая картина СБ представлена триадой Маклера: рвота, сильная боль в груди и подкожная эмфизема в области грудной клетки и шеи. Подкожная эмфизема отмечается у 28–66% пациентов в самом начале заболевания, у остальных может развиваться позже. Больные с разрывом верхних отделов пищевода могут также жаловаться на боль в области шеи и верхней области грудной клетки, при разрыве в средней и нижней трети – на боль в межлопаточной области и эпигастрии. Максимальная выраженность боли отмечается при глотании. Кровавая рвота при СБ не наблюдается, что помогает дифференцировать эту патологию от синдрома Меллори-Вейсса. Могут отмечаться такие симптомы, как одышка, тахипноэ, одышка, цианоз, лихорадка, гипотензия, у трети пациентов развивается шок. При обширных разрывах пищевода нередко возникает пневмо- и гидропневмоторакс, при присоединении бактериальной инфекции – медиастенит, пневмонит, перикардит, эмпиема, сепсис.

Диагностика СБ затруднена в связи с вариабельностью клинической картины и редкостью этой патологии, а следовательно, и отсутствием настороженности врачей. Так, большинство пациентов с СБ поступает в стационар с диагнозом острого коронарного синдрома.

Отклонения в результатах лабораторных исследований не специфичны. Может отмечаться лейкоцитоз со сдвигом формулы

в сторону незрелых форм лейкоцитов и повышение гематокрита вследствие потери жидкости (развития гидропневмоторакса).

Торакоскопия помогает в уточнении диагноза, в содержимом плевральной полости могут быть обнаружены частички пищи, желудочный сок, амилаза, слущенные клетки эпителия ротовой полости, более низкие показатели pH и др.

Патологические изменения на обзорной рентгенограмме органов грудной клетки обнаруживаются у 90% пациентов, в том числе признаки пневмоторакса, гидропневмоторакса, пневмомедиастинума, подкожной эмфиземы, расширение средостения.

Подтвердить диагноз СБ и определить локализацию разрыва пищевода (от этого зависит выбор оперативного доступа) помогают такие методы исследования, как эзофагография (как правило, с водорастворимым контрастом, с барием – только при недостаточной информативности исследования с водорастворимым контрастом) и компьютерная томография.

Эзофагоскопию используют редко, так как при этом исследовании существует риск увеличения размера разрыва пищевода и дополнительного поступления воздуха в средостение и плевральную полость.

Основной метод лечения при СБ – хирургическое вмешательство. Операция должна быть проведена как можно раньше, в любом случае не позднее 24 часов после появления первых симптомов. Средний показатель послеоперационной летальности при своевременном проведении операции составляет приблизительно 30% (наиболее высокий среди всех перфораций желудочно-кишечного тракта). Он значительно повышается при проведении операции позже 24 часов (до 50%) и позже 48 часов (до 90%), а без лечения погибают практически все больные с СБ.

Оптимальный оперативный доступ при СБ – левосторонняя торакотомия; если разрыв пищевода распространяется на его дистальный отдел, может потребоваться выполнение лапаротомии. Производится ушивание дефекта пищевода атрауматической иглой, а при наличии гнойного воспаления – дополнительное укрепление шва пряжей сальника, участком диафрагмы, дном желудка, бычьим перикардом, мышечным лоскутом, плеврой, а также активное дренирование средостения и плевральных полостей в послеоперационном периоде. Для разгрузки пищевода и энтерального питания целесообразно наложить гастро- или еюностому.

Ряд авторов считает, что оптимальным методом лечения СБ при отсутствии признаков сепсиса и длительности заболевания не более 48 часов является эндоскопическое вмешательство (Schipper et al., 2008), что позволяет повысить выживаемость больных с 81% при открытом хирургическом вмешательстве до практически 100%.

Для восстановления объема циркулирующей крови проводят инфузионную терапию, обязательно назначают антибиототики широкого спектра действия.

Подготовила **Наталья Мищенко**

