

Л.Д. Калюжная

Калюжная Лидия Денисовна — доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки и техники Украины, заведующая кафедрой дерматовенерологии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, Киев

Принципы топической терапии атопического дерматита

Актуальность проблемы

Атопический дерматит (АД) — кожная манифестация генетически контролируемого состояния (или атопии), характеризующегося наличием кожных симптомов антитело-опосредованной немедленной гиперчувствительности и специфической Т-лимфоцитарно-опосредованной гиперчувствительности замедленного типа.

Согласно современным сведениям распространенность АД среди детей составляет 5–20%, среди взрослых — 2–10%. Наиболее высокую заболеваемость АД отмечают в урбанизированных регионах.

Распространенность АД в США составляет 7–24 на 1000 населения и наиболее высока у детей. У 1/3 детей с личным или семейным анамнезом аллергического ринита или бронхиальной астмы также присутствует АД.

В последнее время очевиден рост заболеваемости АД, особенно в индустриализованных странах. Среди детей этих регионов заболеваемость достигает 10–20%. Исследование в школах Великобритании детей в возрасте 9–12 лет показало, что в 1964; 1989; 1994 и 1999 г. заболеваемость АД составила 5; 12; 18 и 21% соответственно. Вероятной причиной роста заболеваемости является неблагоприятная экологическая обстановка помещений и загрязнение окружающей среды. Возможными провоцирующими факторами являются влияние домашней пыли, некоторых компонентов пищи, уменьшение длительности грудного вскармливания, вакцинация, повышение внимания к этому заболеванию со стороны родителей и врачей (Allen B.R., 2001; Bieber T., Leung D.Y.M., 2009).

Атопия обычно отмечается у генетически отягощенных лиц. Семейная атопия у них в 3–5 раз чаще, чем у здоровых. Примерно в 65–70% случаев заболевание носит семейный характер, и больные знают других членов семьи с наличием ≥ 1 атопии. Показан высокий уровень конкордантности атопии у монозиготных близнецов, также более высокий риск атопии при первой степени родства.

Факторы патогенеза

К основным факторам, провоцирующим развитие АД, относят контактные аллергены, ингаляционные и пищевые аллергены, микроорганизмы, половые гормоны, стрессовые факторы, потоотделение и климатические особенности. В младшем детском возрасте доминирующей является пищевая

аллергия, а в возрасте 5–7 лет наблюдается формирование эпидемиологически значимой сенсibilизации к эпидермальным аллергенам. У 24% детей формируется сенсibilизация к шерсти собаки, у 19,2% — кролика, у 16% — кошки, у 15,4% — овцы.

Значительной аллергенностью обладает домашняя пыль, в которой присутствуют такие ингаляционные аллергены, как плесень, перхоть, шерсть домашних животных, клещи *Dermatophagoides pteronyssimus*.

Мультифакториальность в генезе АД проявляется в сложном взаимодействии различных наследственных и многочисленных внешнесредовых факторов. В качестве основных звеньев патогенеза АД отмечают:

- атопическую аномалию конституции, под которой понимают генетически запрограммированную готовность организма к гиперпродукции иммуноглобулина Е и либерации биологически активных веществ в ответ на контакт с достаточно широко распространенными экоаллергенами;
- особенности функционирования рецепторного аппарата клетки;
- особенности морфофункционального состояния кожи.

При АД имеет место раздельное наследование вышеперечисленных факторов патогенеза. Их разнообразное сочетание при наличии различной по выраженности внешнесредовой компоненты создает типичную клиническую картину в каждом конкретном случае.

Отдельных патогномичных признаков АД не существует. Диагноз основывается на анамнестических, клинических и гистологических данных.

Клинико-морфологические характеристики

В силу хронического течения, мучительного приступообразного или постоянного зуда, осознания больным и его родственниками невозможности окончательно избавиться от этого заболевания, сложностей питания и организации быта АД приводит к ощутимым социальным проблемам для пациента и его семьи (Biró T. et al., 2005).

Зуд является обязательной особенностью АД и вызван взаимодействием целого ряда различных агентов со множеством рецепторов на свободных нервных окончаниях.

Кожа при АД характеризуется выраженной сухостью со снижением барьерной функции рогового слоя. Именно разрушение

кожного барьера демонстрирует значительную трансэпидермальную потерю жидкости и, соответственно, снижение увлажненности поверхности кожи. Нарушенная барьерная функция эпидермиса у больных АД связана с дефицитом белка филагтрина. Мутации гена филагтрина первоначально выявлены в когорте больных атопической экземой, и его роль при атопических заболеваниях, независимо от АД, не была полностью выяснена. В некоторых работах установлено, что дефицит филагтрина при экземе приводил к риску сенсibilизации, повышению уровня иммуноглобулина Е, наличию бронхиальной астмы или аллергического ринита. Однако филаггтрин не определяется в слизистой оболочке бронхов и выявляется не при изолированной бронхиальной астме, а при ее ассоциации с АД.

Разрушенный эпидермальный барьер кожи при АД крайне чувствителен к таким факторам окружающей среды, как микроорганизмы, раздражители, аллергены. Чрезмерная чувствительность к аллергенам при нарушенном барьере кожи в сравнении с нормальной кожей приводит к снижению экспрессии интерлейкина (ИЛ)-2 и интерферона (ИФ)- γ , но не ИЛ-4 (пикрил хлорид как аллерген) или усиливает экспрессию ИЛ-4, но не ИЛ-2 и ИФ- γ (клещевая пыль как аллерген). При их сочетанном воздействии разрушение эпидермального барьера при АД не только обуславливает сухость кожи путем трансэпидермальной потери влаги, но также активно приводит к индукции Th₂-доминантного иммунного ответа через дефект поверхности кожи, что предполагает поступление аллергенов окружающей среды.

Индукция апоптоза кератиноцитов зависит от типа и концентрации жирных кислот. В связи с этими процессами изменяется внутриклеточное содержание кальция. Высокое содержание свободных жирных кислот (линолевой, линоленовой) ведет к быстрому и четкому повышению концентрации внутриклеточного кальция. Низкие же концентрации свободных жирных кислот способствуют продолжительному увеличению свободного внутриклеточного кальция в течение нескольких минут.

В межклеточном пространстве и в клетках кожи происходит электролитный обмен, обеспечивающий нормальную жизнедеятельность этих клеток. Активный транспорт ионов натрия и калия имеет исключительно физиологическое значение, осуществляя регуляцию объема клетки, электрическую возбудимость нервных и мышечных волокон,

участвуя в транспорте сахаров и аминокислот. Переменяющиеся процессы в коже обеспечивают повышение содержания в коже воды и натрия и одновременно — снижение калия. Калий выходит за пределы клеток, попадает в межклеточное пространство, а за этим следует повышение концентрации калия в крови. В регуляции гомеостаза кожного барьера важную роль играют кальциевые и калиевые потоки. В норме кальций в высокой концентрации локализуется в зернистом слое, а калий — преимущественно в шиповатом. Значительна роль ионизированного кальция в различных биологических процессах.

При кожных заболеваниях, сопровождающихся нарушением барьерной функции, ионный профиль кожи изменяется. Механическое повреждение кожи может привести к потере ионов кальция в клетках, вызвать стресс (Choi E.H. et al., 2005). Кальций и другие ионы, содержащиеся в коже, могут играть несомненную роль в качестве проводников, сигнализирующих о происходящих в ней изменениях.

Множество дефектов врожденной иммунной системы являются результатом нарушения равновесия между врожденным и приобретенным иммунитетом с учетом увеличения инфицирования кожи при АД. Дефекты начинаются с возможностей эпидермального барьера, а продолжают на распознающих рецепторах. В очагах АД наблюдают низкие уровни антимикробных пептидов. Таким образом, после дефекта эпидермального барьера формируется дефект распознавания патогенов и их подавления. Следует предположить, что четкое распознавание этих дефектов и их редукция обеспечит противостояние инфекции кожи.

Принципы лечения

Лечение АД должно быть индивидуализированным с учетом возраста больного, стадии и варианта поражения, его локализации и распространенности, наличия инфекции и эффективности предшествующего лечения.

Базисная терапия при АД включает:

- диетотерапию;
- устранение воздействия аллергенов;
- применение гипосенсибилизирующих, антигистаминных, седативных препаратов, топических кортикостероидов (ТК);
- физиотерапевтические процедуры;
- лечение сопутствующих заболеваний;
- ванны;
- применение наружных средств.

Согласно отечественным стандартам, терапия АД включает элиминационный режим и уход за кожей; местное лечение; системную терапию; дополнительное и альтернативное лечение.

Местное лечение включает применение ТК, топических ингибиторов кальциневрина (ТИК), антибактериальных средств. Как свидетельствует протокол лечения, лечебные формы для наружной терапии необходимо применять дифференцировано — в зависимости от остроты и динамики воспаления кожи. Разнообразные подходы

к топической терапии АД ориентированы на устранение воспаления, восстановление барьерной функции кожи.

Вместе с тем достаточно неожиданной оказалась разработка средств, влияющих на ионный потенциал эпидермиса, соответственно нормализующих электролитный баланс. ТК незаменимы при устранении обострения кожного процесса, ежедневно же больной должен пользоваться смягчающими кремами, при признаках воспаления — топическими иммуномодуляторами.

Эмоленты по своей сути являются основной этиологической терапией АД, поскольку прежде всего действуют на наиболее важный патогенетический компонент — состояние кожного барьера. Не следует усугублять дефект кожного барьера слишком частым мытьем (ведет к хрупкости эпителия, что облегчает пенетрацию контактных веществ) и применять средства, разрушающие липидную пленку и, таким образом, позволяющие проникать контактными веществам. Рекомендованы мягкие детергенты для ванны; немедленно после ее принятия следует покрывать кожу эмолентами, усиливающими барьерную функцию и создающими поверхностную пленку.

Многими исследователями доказана эффективность эмолентов в восстановлении функции кожного барьера и улучшении симптомов АД. В то же время в качестве веществ, снижающих потребность в применении ТК при АД, их никогда непосредственно не рассматривали.

ТК эффективны при экземе у новорожденных, но лишь в плане устранения симптомов. Следует знать постулат терапии ТК: *продолжительное применение кортикостероидов приводит к побочным эффектам, а прекращение их применения — к последующей экзематизации и хронизации.*

Основные принципы применения ТК у младенцев заключаются в:

- применении средств, которые могут быть рекомендованы на все участки тела;
- применении ТК, обладающих выраженным эффектом, в течение непродолжительного периода и на ограниченных зонах;
- нанесении ТК в острую фазу в низких дозах 1 раз в сутки (обычно вечером после принятия ванны), а затем в применении 1–2 раза в неделю;
- строгом контроле количества применяемого препарата.

ТК могут оказывать системные и локальные побочные эффекты, тем не менее в соответствии с протоколом лечения АД у детей назначение ТК действительно является важным предварительным шагом в острый период заболевания.

При сформированной кортикостероидной зависимости, согласно стандартам лечения, назначают ТИК — нестероидные иммуномодулирующие препараты (такролимус, пимекролимус). Поскольку безопасность этих препаратов в долгосрочной перспективе продолжают изучать, в настоящее время они не рекомендованы к применению в качестве терапии первой линии, за исключением тех случаев, когда есть причины избегать или ограничить применение ТК.

Дерматолог должен уметь использовать в лечении АД различные активные и индифферентные средства наружной терапии. При сильно выраженной экзacerbации целесообразно применение ТК в течение непродолжительного времени, а затем закрепление полученного эффекта применением пимекролимуса, тем самым удлиняя ремиссию.

В последнее время в предлагаемых зарубежных протоколах принципы лечения АД преимущественно строятся на оправданной и грамотной наружной терапии этого хронического заболевания. Так, в качестве терапии первой линии выделяют следующие направления:

- смягчающие средства (на первом месте);
- ТК;
- антигистаминные препараты;
- топические иммуномодуляторы.

В последнем «Руководстве Британской ассоциации дерматологов первичного звена» выделен раздел «Использование смягчающих кремов», в котором указано:

1. Смягчающие средства следует назначать в большом количестве — 600 г/нед для взрослых и 250 г/нед — для детей.

2. Интенсивное применение смягчающих средств снижает потребность в ТК.

3. Общее правило — количество увлажняющих средств должно превышать количество ТК в 10 раз.

Важной стороной лечения при АД является постоянный уход за кожей. Регулярное использование ванн, смягчающих средств позволяет значительно уменьшить такие проявления заболевания, как сухость, зуд, шелушение, что приостановит прогрессирование заболевания, продлит периоды ремиссии.

В 2009 г. одобрена новая методика терапии иммуноассоциированных заболеваний кожи, основанная на биофизическом влиянии. На этой методике базируется действие крема Дермалекс, состав которого адаптирован для пациентов с АД. Дермалекс оказывает первичное биофизическое воздействие, которое обеспечивает:

- увлажнение;
- создание отрицательного электрического потенциала кожи;
- ионную среду, стимулирующую процессы репарации кожного барьера;
- создание слоя, защищающего кожу от потери влаги и повреждения бактериальными токсинами и антигенами (Buzasi J. et al., 2011).

Активация собственных процессов репарации кожного барьера и устранение клинических проявлений (зуд, эритема, инфильтрация, папулы) при применении крема Дермалекс осуществляется посредством нескольких механизмов. Алюмосиликаты путем ионного обмена и генерации свободных электронов создают на поверхности кожи отрицательный электрический заряд, воздействие которого стимулирует активную регенерацию эпидермального барьера, усиливает выброс липидов ламеллярными гранулами клеток зернистого слоя и нейтрализует действие свободных радикалов. Отрицательный заряд также обеспечивает доставку ионов магния и кальция к клеткам нижних слоев эпидермиса. Ионы магния регулируют пролиферацию кератиноцитов

и фибробластов, ингибируют презентацию антигена макрофагом, прерывая воспалительный каскад. Ионы кальция усиливают экзоцитоз ламеллярных гранул, стабилизируют мембраны тучных клеток, уменьшают гиперчувствительность нервных волокон и усиливают терминальную дифференциацию рогового слоя.

Имеются сообщения об опыте применения крема Дермалекс при atopической экземе и АД, в которых дана позитивная оценка этого препарата (Болотная Л.А., 2012; Проценко Т.В. и соавт., 2012). Считаем, что его обоснованное применение в лечении при АД должно встретить позитивный отклик у специалистов.

Список использованной литературы

Болотная Л.А. (2012) Новые подходы к наружной терапии хронической экземы. Укр. журн. дерматол., венерол. косметол., 2(45): 78–82.

Проценко Т.В., Проценко О.А., Черно-вол А.С., Костоюкова А.Г. (2012) Эффективность крема «Дермалекс» у детей с atopическим дерматитом. Укр. журн. дерматол., венерол. косметол., 1(44): 5–9.

Allen B.R. (2001) Review of atopical dermatitis literature. Atopy Reports: Atopic Dermatitis and Related Disorders, 1(1): 7–9.

Bieber T., Leung D.Y.M. (2009) Atopic dermatitis. Informa Healthcare, New York, 466 p.

Biró T., Ko M.C., Bromm B. et al. (2005) How best to fight that nasty itch — from new insights into the neuroimmunological, neuroendocrine, and neurophysiological bases of pruritus to novel therapeutic approaches. Exp. Dermatol., 14(3): 225–240.

Buzasi J., Hauptman D., Nagy K. (2011) Открытое многоцентровое клиническое исследование эффективности крема Дермалекс/dermalex Atopic Eczema (Atopin) у детей, страдающих от atopического дерматита. Укр. журн. дерматол., венерол. косметол., 2(41): 45–51.

Choi E.H., Brown B.E., Crumrine D. et al. (2005) Mechanisms by which psychologic stress alters cutaneous permeability barrier homeostasis and stratum corneum integrity. J. Invest. Dermatol., 124(3): 587–595.

Получено 02.10.2014

Информация для профессиональной деятельности медицинских и фармацевтических работников

Дермалекс

Состав. Модифицированные алюмосиликаты, щелочноземельные минералы, оптимизированные для применения при atopической экземе, комплекс керамидов, идентичных кожным, дополнительные вещества. **Фармакологические свойства.** Эффекты связаны с биофизическим воздействием на кожные покровы, благодаря чему активизируются барьерная и защитная функции эпидермиса и одновременно восстанавливается структура кожного покрова. Алюмосиликаты вызывают ионные обменные процессы, которые создают отрицательный потенциал кожи, что стимулирует регенерацию эпидермального слоя. Отрицательное изменение электрического потенциала кожи привлекает ионы магния и кальция, при поступлении которых в нижний слой эпидермиса происходит нейтрализация свободнорадикального окисления, возника-

ющего в результате воспалительных изменений. Посредством алюмосиликатов создается защитный слой на коже, который предотвращает повреждение эпидермиса бактериальными токсинами и антигенами. Церамидные комплексы предотвращают потерю кожей влаги, повышают ее увлажнение, что активизирует оптимальную среду кожи и улучшает ее барьерные функции. Благодаря этим эффектам устраняются воспалительная инфильтрация кожи и зуд. **Показания.** Atopический дерматит (легкой и средней степени тяжести), контактный дерматит, экзема (легкой и средней тяжести), для обработки кожи во время и после местного применения кортикостероидов. **Побочные реакции.** Редко — усиление зуда в начале лечения обширных участков экзематозных поражений кожи; исключительно редко — аллергические кожные реакции в случае индивидуальной непереносимости препарата.

С полной информацией о препарате можно ознакомиться в инструкции по медицинскому применению.

Тестовые вопросы

(один или несколько правильных вариантов ответов на каждый вопрос)

1. Распространенность АД среди детей составляет:

- 1%
- 50%
- 20%

2. Провоцирующими факторами развития АД являются:

- домашняя пыль
- инсоляция
- пища

3. При АД трансэпидермальная потеря влаги:

- снижена
- повышена
- соответствует норме

4. Нарушение барьерной функции эпидермиса у больных АД связано с:

- дефицитом филагтрина
- повышенным уровнем филагтрина

5. При нарушенном эпидермальном барьере у больных АД снижается экспрессия:

- ИЛ-2
- ИЛ-4

6. Повреждение кожи приводит к:

- повышению содержания ионов кальция в клетках
- снижению содержания ионов кальция в клетках

7. В очагах АД уровень антимикробных пептидов:

- повышен

- снижен

8. Терапия АД включает:

- элиминационный режим
- местное лечение
- исключение водных процедур
- системное лечение

9. В состав Дермалекса входят:

- алюмосиликаты
- салициловая кислота
- мочевины

10. Алюмосиликатный барьер предупреждает:

- сухость кожи
- обострение
- шелушение
- вторичное инфицирование

Для получения сертификата ответьте на тестовые вопросы в режиме on-line на сайте журнала www.umj.com.ua или отправьте ксерокопию страниц с ответами вместе с контактной информацией по адресу: 01001, Киев-1, а/я «В»-82, ООО «МОРИОН»

Контактные данные:

ФИО _____
 Почтовый адрес: индекс _____
 область _____
 район _____
 город _____
 улица _____
 дом _____
 квартира _____
 Телефон _____
 E-mail _____

Избыточное потребление кальция повышает риск смерти от сердечно-сосудистых причин



Кальций является одним из наиболее распространенных минералов в организме человека с массовой долей около 1,5–2%. Концентрация кальция в плазме крови в норме колеблется в довольно узком диапазоне. В ряде случаев, например для поддержания нормального состояния костной ткани в пожилом возрасте, практические руководства рекомендуют повышать прием кальция. По данным исследований на популяции жителей США, около 50 и 70% мужчин и женщин

пожилого возраста соответственно принимают добавки, содержащие кальций.

Хотя дополнительный прием кальция позитивно сказывается на костной ткани, его эффект в отношении сердечно-сосудистого здоровья не является однозначным. В некоторых проспективных исследованиях выявлена обратная корреляция между повышенным употреблением кальция и смертностью от ишемической болезни сердца и других сердечно-сосудистых заболеваний. В другой части исследований прием добавок с кальцием ассоциирован с повышенным риском для ишемической болезни сердца и инсульта.

Для того, чтобы внести элемент ясности относительно имеющейся научной информации по этой проблеме, группа ученых из Китая во главе с доктором Ксиа Вангом (Xia Wang) из Шаньдунского университета (Shandong University), Китай, провели систематический обзор и метаанализ всех релевантных исследований по взаимосвязи между употреблением кальция и смертностью. Результаты опубликовали в сентябре в журнале «BMC Medicine».

В обзор вошли 11 исследований, имевших проспективный когортный дизайн. Исследования проводили в Европе, Азии, Северной Америке, включая такие страны, как США, Китай, Швеция, Канада, Германия. Взаимосвязь изучали между приемом кальция и общей смертностью/кардиоваскулярной смертностью.

Кардиоваскулярная смертность

Эту конечную точку оценивали в 9 исследованиях с общим участием 709 499 добровольцев различного возраста. За период наблюдения (5–28 лет) зарегистрировали 21 457 смертей от кардиоваскулярных причин. Когда сравнили два крайних паттерна приема кальция, оказалось, что среди лиц, употреблявших наибольшее количество кальция, в сравнении с теми, кто употреблял наименьшее количество, риск кардиоваскулярной смерти составил 0,97 (95% доверительный интервал (ДИ) 0,89–1,07). Однако различия были недостоверны ($p=0,60$).

Дальнейший анализ показал, что эта ассоциация носит не линейный, а U-образный характер. Употребление ≈ 800 мг кальция в сутки соответствовало минимальному риску кардиоваскулярной смерти. Расчеты показали, что в сравнении с индивидами, придерживавшимися диеты, содержащей 800 мг кальция в сутки, при употреблении 500 мг/сут риск кардиоваскулярной смерти был повышен на 8%, для 1000 мг/сут — на 1%, для 1200 мг/сут — на 5% и для 1400 мг/сут — на 10%.

Смертность от всех причин

Этот показатель оценивали в 6 исследованиях, включавших 225 189 индивидов. За период наблюдения зарегистрировали 21 055 смертей. Относительный риск смерти для максимального уровня потребления кальция в сравнении с минимальным составил 0,83 (95% ДИ 0,70–1,00; $p=0,05$). Взаимосвязь также была нелинейной с пороговым значением 900 мг/сут. Употребление ниже этого уровня постепенно повышало риск смерти, а выше его — никак не влияло на этот показатель.

Выводы

Таким образом, результаты метаанализа подтвердили предположение об одинаковом вреде пониженного и повышенного

потребления кальция относительно кардиоваскулярной смертности. Относительно общей смертности U-образной ассоциации не наблюдалось, но выявлен порог, превышение которого в контексте суточного потребления кальция не снижало смертность. Ученые сделали вывод, что рекомендации по повышению приема кальция следует давать людям, испытывающим его нехватку, но не тем, кто вместе с пищей получает нормальное его количество.

Wang X., Chen H., Ouyang Y. et al. (2014) Dietary calcium intake and mortality risk from cardiovascular disease and all causes: a meta-analysis of prospective cohort studies. BMC Medicine, 12: 158.

Виталий Безшейко

Все методы лечения варикозного расширения вен обладают одинаковой эффективностью



В настоящее время используют несколько методов для лечения варикозного расширения вен — склеротерапия, лазерная терапия и хирургический метод. Все они, согласно результатам нового рандомизированного исследования, проведенного учеными из Абердинского университета (University of Aberdeen), Шотландия, имеют практически одинаковый уровень клинической эффективности и в равной степени улучшают общие показатели качества жизни пациентов на 6-м месяце после проведения лечения. Результаты исследования опубликованы онлайн в журнале «New England Journal of Medicine».

Участниками данного мультицентрового исследования стали 785 пациентов с первичным варикозным расширением вен. Они были случайным образом распределены на три группы. Пациентам 1-й группы проведена склеротерапия, 2-й — лазерная терапия, 3-й — хирургическая. В ходе работы ученые не оценивали эффективность еще одного метода лечения варикозного расширения вен — радиочастотной абляции. Исходные характеристики всех участников были практически одинаковы. Однако у представителей 2-й группы отмечали больший диаметр большой подкожной вены, чем у пациентов 1-й, случаи вено-венозного рефлюкса в системе поверхностных вен были более выражены у участников 1-й группы, чем 2-й, а случаи глубокого венозного рефлюкса были слабее у пациентов 3-й группы, чем 1-й. Все эти особенности ученые принимали во внимание при оценке полученных результатов.

Для анализа первичных результатов и определения субъективной оценки качества жизни, участникам предложили ответить на вопросы специальных опросников — Aberdeen Varicose Vein Questionnaire, EuroQol Group 5-Dimension Self-Report Questionnaire и Medical Outcomes Study 36-Item Short-Form Health Survey. Несмотря на то что все методы лечения были клинически эффективными, у пациентов 1-й группы отмечали наиболее низкий уровень качества жизни, специфичный для данного заболевания ($p=0,006$). В частности у них реже, чем у представителей других групп, подтверждался факт абляции основных стволов подкожной вены ($p<0,001$).

Осложнения, такие как онемение, ощущение уплотнения или появление депигментированных пятен, наиболее редко возникали у пациентов 3-й группы ($p<0,01$). Так, подобные осложнения отмечали у 6% участников 1-й группы, у 7% — 3-й и только у 1% — 2-й. Частота серьезных неблагоприятных последствий лечения составляла 3% в каждой группе.

Ученые отметили, что данное исследование не было слепым, в нем не применялась имитация лечения и отсутствовала возможность сравнения состояний пациентов с состоянием участников контрольной группы. Однако полученные результаты полностью подтверждают выводы, сделанные исследователями в предыдущих, более мелких рандомизированных работах.

Pullen L.C. (2014) Varicose veins: laser, foam, and surgery equally effective. Medscape. September 25 (<http://www.medscape.com/viewarticle/832285>).

Юлия Котикович