

## ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

А.А. Баешко

*Белорусский государственный медицинский университет, Минск*

Хроническая венозная недостаточность (ХВН) – собирательное понятие, характеризующее комплекс патологических изменений, вызванных нарушением венозного оттока, и включающее несколько этиологических факторов: первичную варикозную болезнь, посттромботические нарушения, синдром Мейо – Турнера (экстравазальная компрессия левой общей подвздошной вены), врожденные аномалии венозных сосудов (аплазия нижней полой вены, гемангиоматоз и др.).

В основе ХВН лежит клапанная несостоятельность поверхностных, перфорантных и (или) глубоких вен, приводящая к нарушению деятельности мышечно-венозной помпы голени, развитию трофических расстройств в коже (дерматит, липодерматосклероз, язва).

Наиболее частой (90% случаев) причиной ХВН является варикозная болезнь (ВБ). Другие заболевания (посттромботические стенозы и окклюзии вен, врожденные аномалии) встречаются реже.

ХВН как в ранней (функциональной, скрытой), так и в далеко зашедшей (органической) стадии снижает качество жизни человека, а ограничение трудоспособности наряду со стойкой ее утратой у части пациентов наносит огромный ущерб государству в виде затрат на лечение и потерь в производственной сфере. Поэтому существенный прогресс в оказании помощи больным этого профиля может быть достигнут на основе улучшения диагностики и лечения патологии вен, прежде всего варикозной и посттромботической болезней.

Первым специалистом, к которому обращается человек, обнаруживший у себя расширение вен ног либо отек стопы, является, как правило, врач поликлиники. От компетентности последнего, его умения обследовать и лечить больных этого профиля зависит не только здоровье конкретного человека, но и уровень расходов, которые несет здравоохранение, оказывая помощь больным с патологией сосудов.

**Эпидемиология варикозной болезни.** Минимальные признаки варикозной болезни в виде сосудистых звездочек и телеангиэктазий выявляются у половины взрослого населения (у 50 – 55 % женщин и 40 – 50 % мужчин), и примерно у 15 – 38 % обнаруживаются варикозно расширенные вены (20 – 38 %

и 15 – 20 % соответственно). ХВН как проявление ВБ диагностируется приблизительно у 15 – 25% взрослого населения, преимущественно у женщин. Распространенность ее в зависимости от степени выраженности составляет: при нулевой стадии (по классификации CEAP) – 2 % у мужчин и 4 % у женщин, при первой – 10 и 22, при второй – 6 и 12, при третьей – 3 % и 4 % соответственно.

Рандомизированные исследования распространенности заболевания дают возможность судить о количестве больных в масштабах страны. Так, на основании экстраполяции относительных величин количество пациентов, страдающих ХВН во Франции, оценивается в 11 млн, из которых у 7 млн имеются выраженные клинические признаки заболевания (тяжесть в ногах, боль, умеренный отек), а число госпитализируемых больных этого профиля достигает 200 000 человек ежегодно.

Столь же высока распространенность такого проявления ХВН, как трофическая язва. Так, например, в Австралии у 57% пациентов, страдающих хроническими язвами нижних конечностей, их причиной являются нарушения венозного оттока. Частота встречаемости этой патологии составляет 0,62 на 1000 жителей, а среди пожилых (60 лет и старше) – 3,3 на 1000 жителей. В Швеции распространенность язв составляет 0,3%, из них 54% – венозного происхождения.

**Факторы риска развития варикозной болезни.** Факторами, предрасполагающими к развитию варикозной болезни, являются возраст, пол, наследственность, беременность и роды, профессиональные особенности (работа в положении сидя или стоя), избыточный вес, травмы нижних конечностей в анамнезе.

**Возраст.** Согласно результатам большинства исследований, увеличение распространенности заболеваний вен начинается с третьей декады жизни. Так, если в возрасте 30 лет эта болезнь обнаруживается у 30 % обследованных, или фактически у каждого третьего, то к 40 и 60 годам она выявляется соответственно в 40 и 60 % наблюдений. Характерно, что с возрастом увеличивается не только общая распространенность этой патологии, но и удельный вес стволочного варикоза.

ВБ выявляется и в молодом возрасте. Так, по данным A. Schultz-Ehrenburg et al., обследовавших с помощью доплеровской ультрасонографии и фотоплетизмографии вены нижних конечностей школьников, недостаточность клапанов в бассейне большой и малой подкожных вен обнаруживается у 12,3 % детей старшей возрастной группы (14 – 16 лет) и у 3,1 % – младшей (10 – 12 лет). У последних не было выявлено видимых варикозно расширенных вен, тогда как у более старших детей такие изменения были найдены в 3,7 % наблюдений, в том числе стволового типа – в 1,8 %.

*Пол.* Известно, что варикозное расширение вен чаще встречается у женщин, чем у мужчин (в соотношении 2:1). Согласно проведенному в Португалии исследованию L.M. Capita et al., в основу которого положены результаты обследования нижних конечностей 44 777 больных, обратившихся за амбулаторной помощью (независимо от повода), частота встречаемости ВБ среди лиц женского пола резко возрастает с 15 – 20 летнего возраста, а у мужчин – на 10 лет позже. Максимум этот показатель достигает в интервале от 55 до 64 лет, составляя 58 % у женщин и 35 % у мужчин.

Обследование детей показало, что у девочек чаще встречаются поражения ретикулярного типа и телеангиэктазии, мальчики более склонны к стволовому варикозу и несостоятельности клапанов перфорантных вен.

*Наследственность.* Большинство больных ВБ отмечают наличие данной патологии у родителей, что свидетельствует о роли наследственного фактора. Подтверждением этого являются эпидемиологические исследования: расширение вен обнаруживается чаще у лиц с отягощенным по ВБ семейным анамнезом, нежели у тех, у которых эта патология в роду не встречалась (для мужчин – 67% против 54 %; для женщин – 63 % против 52 %).

Согласно недавно проведенным во Франции исследованиям достоверно точно установлено, что риск развития варикозных вен у детей составляет 90 %, если оба родителя страдают этой патологией, и только 20 %, когда мать и отец здоровы. Если болезнь выявляется у одного из родителей, то частота встречаемости ВБ у их ребенка составляет 62 % для девочек и 25 % для мальчиков.

*Беременность и роды.* 40,5 % женщин связывают развитие варикозной болезни с беременностью и родами, 38,2 % указывают на возникновение заболевания с началом менопаузы.

При изучении венозной гемодинамики у беременных, обследованных с помощью плетизмографии и дуплексного сканирования трижды (в I-м триместре беременности, за 1 месяц до и спустя 1 месяц после родов), установлено: при втором обследовании регистрируется увеличение площади

поперечного сечения общих бедренных вен, сафенофemorального соустья и индекса венозного наполнения.

Предполагается также, что во время родов вследствие резко возрастающего давления в подвздошных венах увеличивается риск повреждения эндотелиоцитов.

Беременность и роды увеличивают и степень выраженности варикозной болезни. Так, у рожавших женщин чаще обнаруживается варикозное расширение стволового и ретикулярного типа в сравнении с нерожавшими. Более того, наблюдается прямая зависимость распространенности и выраженности ВБ от количества беременностей. Определенную роль в возникновении ВБ могут играть оральные контрацептивы: их применение увеличивает риск развития тромбоза глубоких вен и его последствий (нарушение свертываемости крови, гемодинамические расстройства), а также первичного поражения венозной стенки.

*Профессия.* Замечено, что заболевание чаще встречается у парикмахеров, продавцов, кассиров, а среди медработников – у хирургов и стоматологов. На первом месте среди отраслей производства по заболеваемости ВБ занимает текстильная промышленность, на втором – пищевая, на третьем – строительная, т. е. виды работ, требующие длительного нахождения в положении стоя.

По данным P.J. Franks et al., изучавших влияние ортостатического фактора (вертикального положения тела) на развитие ВБ с помощью дуплексного сканирования у двух групп лиц мужского пола – хирургов и добровольцев немедицинской специальности, без признаков варикозного расширения вен у тех и других, рефлюкс крови из глубокой системы в поверхностную через сафенофemorальное соустье наблюдался у 52 % врачей и только у 32 % лиц контрольной группы.

*Избыточный вес.* Наиболее тяжелые формы варикозной болезни встречаются у тучных женщин. У мужчин подобной зависимости не выявлено.

*Травмы ног* с переломами трубчатых костей в анамнезе увеличивают из-за развития тромбоза глубоких вен (ТГВ) риск развития ВБ в 2,4 раза, а в дальнейшем и посттромботической болезни (ПТБ). ТГВ в анамнезе как фактор, способствующий возникновению варикозной болезни, встречается у 1,3% мужчин и 1,5% женщин.

*Эпидемиология посттромботической болезни.* Результаты проспективных исследований распространенности данной патологии после перенесенного симптомного ТГВ свидетельствуют, что общая частота хронической венозной недостаточности этого генеза составляет через 1 год 12%, через 2 года – 23%, через 5 лет – 28% и через 8 лет – 29%.

**Этиология и патогенез хронической венозной недостаточности.** Считают, что основными этиологическими факторами развития ХВН являются венозная гипертензия, развивающаяся вследствие несостоятельности клапанного аппарата подкожных и/или перфорантных либо глубоких вен, функциональные и структурные изменения эндотелия, лейкоцитарная агрессия и расстройства микроциркуляции. Последние два фактора лежат в основе трофических нарушений — пигментации, липодерматосклероза, дерматита, язвы.

Венозная гипертензия приводит к структурным изменениям в стенках вен — истончению *media*, участки которой чередуются с участками сохранившейся нормальной стенки. Это связывают главным образом со сниженным содержанием коллагена — следствием высокой протеолитической активности и повышения уровня свободных радикалов. Кроме того, отмечается увеличение уровня гликозаминогликанов, вызванное нарушением регуляции биосинтеза клеточного матрикса, особенно гладкой мускулатуры. При изучении синтеза глико-соединений выявляется, что гликозамины быстрее включаются в состав соединений культуры клеток варикозно измененных вен пациентов с лимфатическим отскоком, синтезируя при этом меньше глико-соединений.

По другим данным, имеет значение не столько изменение содержания коллагена, сколько нарушение процентного отношения эластина к коллагену: оно уменьшено в расширенных участках за счет снижения содержания эластина. При исследовании участков большой подкожной вены, расположенных ниже уровня коленного сустава, у пациентов с ХВН различной степени выраженности выявляются участки разрыва эластичных волокон и увеличение содержания эластина в пограничном слое между интимой и медией. Эти изменения более выражены при увеличении тяжести ХВН.

Помимо структурных нарушений изменяется также реакция стенки вен на вещества, оказывающие влияние на ее тонус. Так, в частности, установлено, что при воздействии норадреналина максимальное сокращение варикозной вены на 30% меньше по сравнению со здоровой. Это связано с активностью эндотелия. При удалении последнего констрикторный ответ контрольной вены на норадреналин снижается на 40%, тогда как в исследуемых венах не изменяется. Это позволяет предположить, что эндотелий способствует проявлению сократительной реакции, которая снижена в варикозных венах вследствие возможного повреждения этого слоя.

Нарушением чувствительности поверхностных вен к веществам, регулирующим их тонус, и объясняется, вероятно, увеличение частоты ХВН с воз-

растом. При сравнении реакции поверхностной вены руки на локальную инфузию норадреналина установлено, что у пациентов с ХВН доза, необходимая для достижения половины максимальной веноконстрикции, в 2,4 раза больше, чем у здоровых людей. Исследователи связывают это с первичным дефектом альфа-адренорецепторов. При изучении действия норадреналина и 5-гидрокситриптамина (серотонина) на участок вены выявлено значительное снижение действия этих веществ на соответствующие рецепторы с увеличением возраста исследуемых.

Слабость гладкой мускулатуры стенки и увеличение ее просвета приводят к недостаточности клапанов и возникновению рефлюкса из глубоких вен в поверхностные. Вместе с тем возможно и первичное поражение клапанного аппарата (деструктивные, диспластические процессы), что и становится причиной их несостоятельности. Морфологическое изучение клапанов варикозных вен выявляет гипотрофию створок, а иногда и их отсутствие, причем выраженность этих изменений зависит от длительности заболевания. Выявляется также моноцитарно-макрофагальная инфильтрация не только венозной стенки, но и створок клапанов. Инфильтрация как эндотелиального слоя, так и субэндотелиальных структур более выражена у основания створки и в проксимальных участках. Есть основания полагать, что турбулентные потоки крови, возникающие вблизи створки клапана, способствует проникновению лейкоцитов в эндотелий.

Перенесенный ТГВ приводит к клапанной некомпетентности, нарушению деятельности мышечно-венозной помпы голени и, как следствие, к замедлению скорости оттока. Аналогичная ситуация наблюдается и при врожденных аномалиях вен.

Стаз крови в венах нижних конечностей приводит к снижению потребления кислорода тканями (приблизительно в три раза). Эндотелий как структура, расположенная на границе между тканями и кровью, становится первой мишенью кислородного голодания, приводящего к дезорганизации венозной стенки. Так, в условиях гипоксии заметно возрастает синтез провоспалительных медиаторов и адгезия полиморфноядерных нейтрофилов, что является начальным этапом в диapedезе и инфильтрации средней оболочки вен с поражением гладкомышечных клеток и соединительной ткани. Эти изменения наряду с генетическими, гормональными и механическими факторами становятся одной из причин венозных расстройств.

Гипоксические нарушения развиваются не только во внутреннем слое стенки вены. Трофику вены обеспечивают также *vasa vasorum*, и повреждение этого пути доставки кислорода усугубляет гипоксию

сосудистой стенки. При изучении *in vivo* метаболических процессов в стенке большой подкожной вены у больных ВБ и пациентов со здоровой венозной сетью обнаруживаемый профиль  $pO_2$  схож. Установлено постоянное снижение этого показателя от адвентиции к границе внутренней и средней третей венозной стенки, где значение его наименьшее, тогда как в просвете *v. saphena magna* и интиме уровень наиболее высокий. Оксигенация наружных двух третей венозной стенки обеспечивается *vasa vasorum*, а эндотелия и внутренней трети — путем диффузии из просвета. Минимальное  $pO_2$  в *media* значительно ниже в варикозно измененной вене по сравнению с контрольной группой. Это позволяет говорить о первичном или вторичном кислородном голодании в стенке варикозной вены. У больных с тяжелой стадией варикозной болезни, приведшей к трофическим изменениям кожных покровов в виде дерматосклероза,  $pO_2$  в пораженных тканях ниже, чем в контроле и у пациентов с менее тяжелым течением заболевания. *Vasa vasorum* в варикозно измененной вене выявляются в адвентиции и наружной трети *media*, они часто увеличены.

Гипотезу о влиянии гипоксии на развитие ХВН подтверждают морфологические исследования *v. saphena magna*. Они выявляют нарушение гистологической структуры венозной стенки, утолщение *media*, перестройку внеклеточного матрикса, изменения эластической мембраны, появление гладкомышечных клеток в интиме.

Одним из основных факторов, влияющих на микроциркуляцию в коже и подкожно-жировой клетчатке нижних конечностей, является венозная гипертензия. От степени ее выраженности зависят глубина клинических проявлений заболевания и риск развития трофических расстройств.

Преобладание ХВН у женщин позволяет предположить, что определяющую роль в ее развитии играют и половые гормоны, которые могут воздействовать на внутриклеточные рецепторы вен, непосредственно или опосредованно влияя на тонус сосудов. При исследовании стенки варикозно расширенных вен методом иммуноферментного анализа с моноклональными антителами в 90 % образцов выявляются прогестероновые рецепторы, причем значительных различий их содержания в разных участках вен не отмечено. Напротив, в 83 % случаев эстрогеновые рецепторы отсутствуют или их содержание снижено. Прогестероновые рецепторы выявляются в ядрах гладкомышечных клеток и субэндотелии, эстрогеновые — в ядрах гладкомышечных клеток и эндотелии.

Слабость гладкой мускулатуры стенки и увеличение ее просвета приводят к недостаточности клапанов и возникновению рефлюкса из глубоких вен в поверхностные. Вместе с тем возможно

и первичное поражение клапанного аппарата (деструктивные, диспластические процессы), что и становится причиной их несостоятельности. При неполноценности клапанного аппарата или врожденной слабости венозной стенки последняя не в состоянии длительно сохранять адекватный гипертензии тонус. Возникающее в ортостазе перерастяжение вен приводит к формированию относительной несостоятельности их клапанного аппарата и формированию патологических венозных сбросов на различных уровнях.

При исследовании вен, удаленных по поводу ВБ, обнаруживается, что количество клапанов в них невелико, а имеющиеся сжаты, деформированы, часто имеют только одну створку. Микроскопия клапанов устанавливает гипотрофию створок, а иногда и их отсутствие, причем выраженность этих изменений зависит от длительности заболевания. Выявляется также моноцитарно-макрофагальная инфильтрация не только венозной стенки, но и створок клапанов. Инфильтрация как эндотелиального слоя, так и субэндотелиальных структур более выражена у основания створки и в проксимальных участках.

Развивающийся вследствие клапанной несостоятельности ретроградный кровоток является основной причиной варикозной трансформации вен. В большинстве случаев он начинается от несостоятельного сафено-фemorального или сафено-подколенного соустья либо любой некомпетентной перфорантной вены (ПВ). Число несостоятельных ПВ у больных ВБ в пределах одной ноги колеблется от 1 до 8, составляя в среднем 2,4.

Развитие перфорантной несостоятельности возрастает соответственно степени ХВН, однако в 4 – 6 клинических стадиях ВБ по классификации CEAP статистически достоверного различия в их количестве не установлено.

Наиболее часто некомпетентные ПВ выявляются у больных с активной или зажившей язвой (5 и 6 стадии по CEAP) и пациентов с рецидивом ВБ: в 66 % и 90 % наблюдений соответственно.

**Расстройства гемодинамики при хронической венозной недостаточности.** Различают нарушения гемодинамики (венозного оттока) в поверхностной венозной системе при первичной варикозной болезни, когда изменения касаются только подкожных вен, и нарушения гемодинамики в глубокой венозной системе, первичного или (чаще) посттромботического генеза, которые в большинстве случаев носят не изолированный а смешанный характер, поскольку осложняются расстройством оттока и в поверхностной венозной системе.

Причину недостаточности венозного оттока в поверхностных венах при первичной ВБ установить трудно, хотя она, безусловно, согласно данным

эпидемиологических исследований, полиэтиологическая. Варикозное расширение вен представляет собой одновременное увеличение диаметра и длины подкожных вен. Увеличение емкости вен, подтверждаемое при помощи плетизмографии, приводит к повышению их растяжимости. Перерастяжимость вен, характерная для варикозной болезни, может существовать и в норме, что обычно интерпретируется как «преварикозное состояние».

Основной гемодинамический признак первичной ВБ – клапанная несостоятельность с развитием рефлюкса в поверхностной венозной системе. Патогенез ее заключается в слабости венозной стенки на уровне клапанов и расширении просвета, приводящем к их несостоятельности и ретроградному кровотоку – рефлюксу.

**Классификация.** До настоящего времени общепринятой универсальной классификации варикозной болезни нет. В большинстве эпидемиологических работ, посвященных данной патологии, используется классификация, предложенная L.K. Widmer. Согласно ей выделяют три вида варикоза: стволовой (дилатация стволов большой и (или) малой подкожных вен), ретикулярный (без вовлечения перечисленных магистралей) и внутрикожный (по типу сосудистых звездочек, телеангиэктазий).

Современная международная классификация хронических заболеваний вен нижних конечностей – CEAP (1996) учитывает не один, а несколько значимых критериев ВБ: клинические, этиологические, анатомические и патофизиологические.

**Клинически** (C - clinical) выделяют шесть стадий хронической венозной недостаточности, характеризующихся следующими признаками:

нулевая (C<sub>0</sub>) – отсутствием видимых признаков ВБ;

первая (C<sub>1</sub>) – наличием сосудистых звездочек и (или) ретикулярного варикоза;

вторая (C<sub>2</sub>) – варикозным расширением вен;

третья (C<sub>3</sub>) – отеком конечности;

четвертая (C<sub>4</sub>) – трофическими расстройствами кожного покрова (гипо- или гиперпигментация, липодерматосклероз, венозная экзема);

пятая (C<sub>5</sub>) – зажившей язвой;

шестая (C<sub>6</sub>) – активной язвой.

**По этиологии** (E – etiological) ВБ подразделяется на: врожденную, E<sub>c</sub> – congenital – например, синдромы Клиппель-Треноне, Вебера;

первичную, E<sub>p</sub> – primary – причина не установлена;

вторичную, E<sub>s</sub> – secondary – посттромботическую, посттравматическую и т. д.

**Анатомический** (A – anatomical) показатель учитывает характер и уровень поражения в поверхностных и глубоких венах:

**В поверхностных венах (As – superficial):**

A<sub>s1</sub> – телеангиэктазии и (или) ретикулярный варикоз;

A<sub>s2</sub> – варикозное расширение большой подкожной вены (БПВ) выше коленного сустава;

A<sub>s3</sub> – варикозное расширение БПВ ниже коленного сустава;

A<sub>s4</sub> – варикозное расширение малой подкожной вены (МПВ);

A<sub>s5</sub> – варикозное расширение притоков БПВ и (или) МПВ.

**В глубоких венах (Ad – deep):**

A<sub>d6</sub> – в нижней полости;

A<sub>d7</sub> – в общей подвздошной;

A<sub>d8</sub> – во внутренней подвздошной;

A<sub>d9</sub> – в наружной подвздошной;

A<sub>d10</sub> – в венах таза;

A<sub>d11</sub> – в общей бедренной;

A<sub>d12</sub> – в глубокой бедренной;

A<sub>d13</sub> – в поверхностной бедренной;

A<sub>d14</sub> – в подколенной;

A<sub>d15</sub> – в глубоких венах голени (передние и (или) задние большеберцовые, малоберцовые);

A<sub>d16</sub> – во внутримышечных венах (икроножные, вены стопы).

**В перфорантных венах (A<sub>p</sub> – perforating):**

A<sub>p17</sub> – в коммуникантных венах бедра;

A<sub>p18</sub> – в коммуникантных венах голени.

**Патофизиологический** (P – pathophysiological) критерий классификации учитывает следующие изменения кровотока:

– рефлюкс (P<sub>r</sub> – reflux);

– обструкция (P<sub>o</sub> – obstruction);

– рефлюкс и обструкция (P<sub>ro</sub>).

**Диагностика хронической венозной недостаточности.** Обследование больного начинают со сбора анамнеза, что позволяет установить имеющиеся факторы риска и возможные причины заболевания (варикозная болезнь и перенесенные тромбозы глубоких вен у ближайших родственников, профессия). Осмотр нижних конечностей (в вертикальном и горизонтальном положении пациента) дает возможность выявить варикозно расширенные вены, телеангиэктазии, наличие отека, трофические нарушения.

**Симптоматика.** Наиболее ранними признаками ХВН являются быстрая утомляемость нижних конечностей (синдром тяжелых ног), жгучие, тянущие, иногда тупые боли в икроножных мышцах. Они более выражены к концу дня, уменьшаются или исчезают при ходьбе.

Отек стопы и нижней трети голени – не менее важный симптом ХВН. Обычно отек начинается с тыльной поверхности стопы, не распространяясь при этом на пальцы, и сохраняет след тугой одежды и обуви. Это первый объективный симптом,

свидетельствующий о поражении венозных сосудов: только у 20% пациентов с данным признаком не выявляется изменений в поверхностных или глубоких венах. Вначале отек появляется к исходу дня после длительного пребывания в вертикальном положении, особенно в жаркую погоду. Замечено, что наибольшее количество пациентов обращается к врачу летом, когда сильнее выражены симптомы болезни.

Одним из наиболее характерных проявлений ХВН считается появление телеангиэктазий и расширения подкожных вен (рис. 1).

Поначалу это вызывает лишь проблемы эстетического характера. В дальнейшем количество варикозных вен и степень их дилатации увеличиваются. Расширение подкожных вен может развиваться по восходящему, нисходящему либо смешанному типу. При нисходящем типе непосредственной причиной расширения и варикозной трансформации ствола БПВ и ее притоков являются несостоятельность остиального клапана БПВ и (или) клапанов ПВ бедра. Аналогичные изменения происходят в системе МПВ при некомпетентности ее остиального клапана. При восходящей форме варикозного расширения вен патологический сброс крови происходит из глубокой венозной системы в поверхностную через несостоятельные ПВ голени и (или) некомпетентный остиальный клапан МПВ.

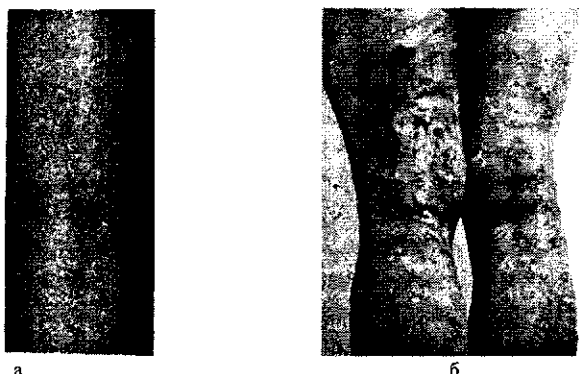


Рис. 1. Расширение вен: а – телеангиэктазии, б – ретикулярный варикоз

Регистрируется ряд других типичных субъективных (ночные судороги в икроножных мышцах) и объективных (цианоз, гиперпигментация, липодерматосклероз, дерматит, экзема, язва) признаков ХВН.

**Инструментальная диагностика.** Применение различных методов исследования призвано решить следующие задачи: установить возможные этиологические факторы болезни (первичная варикозная болезнь, патологические процессы в малом тазу, ПТБ, врожденные аномалии и др.), определить локализацию и протяженность варикозной транс-

формации вен, состояние клапанного аппарата поверхностных, перфорантных и глубоких вен, особенности кровотока по глубоким венам, получить количественную и качественную характеристику нарушений флебогемодинамики, оценить степень вазомоторно-трофических изменений кожного покрова конечности.

Для диагностики ХВН в зависимости от задач исследования применяют различные методы: плетизмографию, ультразвуковую доплерографию, функциональную реографию, термографию, флебографию, дуплексное сканирование, спиральную рентгеновскую компьютерную и магнитно-резонансную томографию и др.

Основная роль отводится ультразвуковым методам. Высокая разрешающая способность, абсолютная безопасность и возможность многократного амбулаторного применения делают их незаменимыми в клинической практике. На основе полученных с их помощью данных проводится первичный отбор больных (поражения венозных либо лимфатических сосудов), определяются уровни рефлюкса из глубокой системы в поверхностную, лоцируются несостоятельные перфоранты, осуществляется дифференциальная диагностика первичной клапанной недостаточности и ПТБ, выявляются артериовенозные соустья.

**Ультразвуковая доплерография (УЗДГ)** – наиболее простой из ультразвуковых методов исследования венозного кровотока. Позволяет определить направление и скорость потока крови, т.е. получить информацию о проходимости сосуда, наличии и выраженности рефлюкса, измерить венозное давление. Однако регистрация параметров кровотока без визуализации самого сосуда ограничивает возможности метода. К тому же при определенных анатомических соотношениях (совпадение проекции поверхностных и глубоких вен, вен и артерий) УЗДГ может дать ложноположительный или ложноотрицательный результат. С ее помощью в ряде случаев трудно исследовать устье МПВ, вены голени и стопы, глубокие вены, устанавливать причины измененного кровотока, оценивать состояние клапанного аппарата. УЗДГ не диагностирует те случаи рефлюкса, которые не имеют клинического значения вследствие малой скорости потока крови, поэтому она может использоваться в качестве скрининга.

**Дуплексное сканирование (ДС)** – наиболее информативный метод диагностики ХВН. Внедрен в клиническую практику в начале 70-х годов. С 1986 г. ДС проводится с цветным картированием кровотока (триплексное сканирование). Сущность метода состоит в серошкальной визуализации тканей в реальном масштабе времени с возможной доплеровской оценкой кровотока и расчетом его параметров.

В зависимости от технических возможностей прибора используют спектральную доплерографию, цветовое кодирование кровотока и энергетический доплер.

ДС позволяет визуализировать клапанный аппарат, стенку и просвет сосуда, оценить их состояние и локализацию, диагностировать артериовенозные анастомозы, лоцировать сегменты, в которых имеется рефлюкс, картировать несостоятельные ПВ, установить распространенность патологического процесса при остром тромбозе. Широкий спектр получаемой информации, необходимой для выбора оптимальной тактики лечения и оценки его эффективности, сделал ДС методом выбора в обследовании больных с ХВН. Сегодня ДС – «золотой» стандарт в диагностике этой сосудистой патологии. При сопоставлении с контрольными интраоперационными данными оценки состояния поверхностных вен чувствительность процедуры составляет 98%, специфичность – 93%. Выполнение ДС показано всем больным с ХВН. Полученные данные об особенностях анатомического строения подкожной венозной системы, состояния глубоких и перфорантных вен способствуют улучшению результатов консервативного и оперативного лечения, в том числе при рецидиве заболевания. Неоценимо значение ДС и в диагностике патологии глубоких вен – несостоятельности клапанов, их авальвуляции, выявлении свежего либо реканализованного тромба, тем самым определяется роль клапанной недостаточности глубоких вен в патогенезе ХВН (рис. 2).

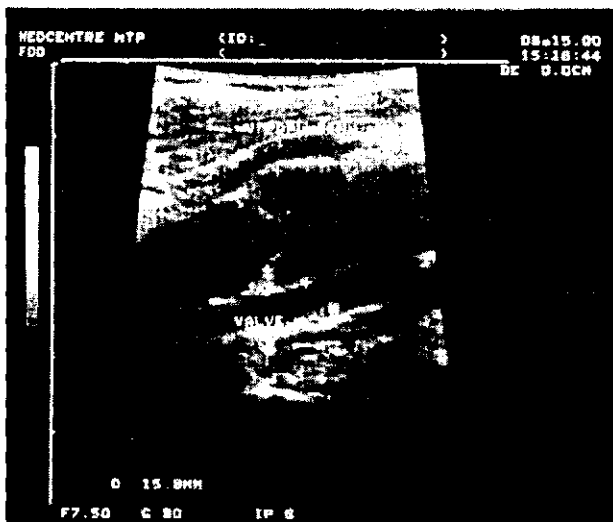


Рис. 2. Сканограмма подколенной вены в В–режиме. Визуализируются створки несостоятельного клапана

Незаменимо ДС в выявлении артериовенозных анастомозов, которые встречаются у 3,7% больных с ВБ. Они располагаются преимущественно в ниж-

ней трети голени в бассейне БПВ, иногда в основании венозных язв. Чаще их обнаруживают после предшествующей операции удаления вен. До применения ДС диагностика артериовенозных анастомозов была возможна только при флебографии.

Частота выявления при ДС венозных рефлюксов у больных ВБ возрастает пропорционально степени ХВН. Наиболее часто (в 32% наблюдений) ретроградный поток крови выявляется в сегментах БПВ в области коленного сустава и на уровне сафено-фemorального соустья. Только в 2,4% случаев он локализуется вне систем магистральных подкожных вен. Картирование при ДС участков вен с рефлюксом обеспечивает максимально радикальное удаление измененных патологическим процессом сосудов в процессе оперативного лечения.

Выполнение ангиосканирования необходимо и при минимальных проявлениях ХВН в виде телеангиэктазий без видимых варикозно расширенных вен (I степень ХВН по классификации CEAP). В этой группе несостоятельность перфорантных вен выявляется в 15% наблюдений. Получаемая информация чрезвычайно важна для определения тактики лечения, т.к. позволяет своевременно поставить показания к операции и избежать тромботических осложнений при выполнении склеротерапии.

Неоценима роль ДС при обследовании больных с ХВН, осложненной острым тромбозом в системе БПВ или МПВ. С его помощью можно решить ряд задач, которые «не по силам» физикальному обследованию. Наиболее важными из них являются установление протяженности тромботического процесса, прежде всего в проксимальном направлении (на область бедра), что позволяет своевременно определить показания к оперативному лечению, направленному на предупреждение эмболии легочной артерии; оценка состояния магистральных и внутримышечных вен голени, нередко вовлекаемых в патологический процесс вторично либо пораженных первично (до развития процесса в поверхностных венах).

Как показывают результаты применения ДС при этой патологии, распространенность тромботического процесса, определяемая физикально, как правило, не соответствует истинной. Так, при обнаружении гиперемии кожи и пальпируемого уплотнения в средней трети бедра верхушка тромба может находиться в общей бедренной вене. Проксимальная граница тромба, выявляемая клинически, на 3 – 30 см (в среднем  $6,7 \pm 2,4$  см) дистальнее уровня, определяемого сонографически. У многих больных сонография выявляет распространение тромба на сафено-фemorальное соустье и общую бедренную вену при латентном течении патологического процесса на бедре.

*Рентгеноконтрастная флебография*, как прямой инвазивный способ исследования венозного русла конечности, долгое время оставалась основным методом инструментальной диагностики болезней вен. В настоящее время в связи с внедрением неинвазивных ультразвуковых методов диагностики используется редко. Она показана в основном перед выполнением пластических и реконструктивных операций на глубоких венах, а также в случаях низкой информативности УЗДГ и дуплексного сканирования.

*Фотоплетизмография, термография* применяются крайне редко, чаще для оценки спастического компонента варикозной болезни.

*Спиральная компьютерная и ядерно-магнитно-резонансная томография* используются главным образом при подозрении на врожденную аномалию вен.

**Лечение.** Так как ХВН в большинстве случаев сопровождается симптомами (отек, боль и др.) и нередко приводит к осложнениям (тромбофлебит, дерматит, липодерматосклероз, отек, язва), то при любом методе лечения этой патологии должны преследоваться две цели: во-первых, быстро и эффективно избавить пациента от симптомов заболевания; во-вторых, предупредить развитие возможных осложнений.

Эффективная помощь больным с ХВН независимо от стадии заболевания предполагает комплексное лечение (венотонизирующая и компрессионная терапия, склерооблитерация, по показаниям – хирургическое вмешательство). Как показывают литературные данные, благодаря внедрению в клиническую практику высокоэффективных препаратов тонизирующего и противоотечного действия (венотоники), а также главным образом веществ, склерозирующих стенку варикозно расширенной вены, лечение ХВН стало более чем на 70–80% консервативным.

Консервативные и оперативные методы не должны противопоставляться друг другу, поскольку в каждом конкретном случае лишь их рациональное сочетание может обеспечить не только радикализм и эстетический эффект, но и повышение качества жизни пациента, исчезновение или уменьшение симптомов ХВН.

**Компрессионная терапия.** Эластическая компрессия ног – основной, базовый метод лечения варикозной болезни, дошедший до нас с античных времен. Он обеспечивается с помощью специальных бинтов или медицинского трикотажа (гольфы, чулки или колготки). Варикозно расширенные подкожные вены сжимаются, и благодаря этому сосудистая стенка как бы приобретает дополнительный каркас, ускоряется отток крови.

Метод хотя и не излечивает от варикозной болезни, но достаточно эффективен, поскольку замедляет ее развитие и снижает степень тяжести хронической венозной недостаточности. Постоянное ношение лечебного трикотажа позволяет избежать развития трофических язв, требующих сложной и дорогостоящей терапии и проведения длительных, неоднократно повторяющихся курсов стационарного лечения.

Компрессионная терапия применяется в качестве самостоятельного метода лечения, а также в комплексе с хирургическим, медикаментозным и склеротерапией.

Эластические бинты, используемые для лечения болезней вен, должны иметь длину 2,5 – 3 м, ширину 8 – 10 см и не менее чем на 80% состоять из хлопка. Они должны растягиваться только по длине, а ширина должна оставаться постоянной. При использовании бинта следует помнить о некоторых правилах его наложения. Бинтование необходимо начинать утром, не вставая с постели. Бинтуют ногу от пальцев стопы до бедра с обязательным захватом пятки, голеностопного и коленного суставов. Накладывают бинт с небольшим натяжением, причем каждый последующий оборот бинта должен прикрывать предыдущий наполовину.

Более эффективно применение специального медицинского компрессионного трикотажа. Он отличается от обычного, во-первых, физиологическим распределением давления по ноге – максимальным в области лодыжки (18 мм рт. ст.) и постепенно уменьшающимся по направлению к колену и бедру; во-вторых, давление, оказываемое тканью изделия, строго дозировано; в зависимости от выраженности варикозной болезни применяются изделия 4 степеней компрессии (от 18 до 60 мм рт.ст.); в-третьих, изделия хорошо облегают ногу, не образуют складок, надежно фиксируются на ноге, при этом верхняя часть не перетягивает ногу, а пористая структура ткани позволяет коже легче «дышать».

Применение компрессионного лечебного трикотажа противопоказано в случаях дерматита различного происхождения, нарушений артериального кровообращения (облитерирующий атеросклероз, тромбангиит, диабетические ангиопатии), при пролежнях и экземах, рожистом воспалении, инфицированных трофических язвах, болезнях сердца и легких, протекающих с отеками ног.

**Венотонизирующая терапия.** Лечение венотонизирующими препаратами позволяет улучшить состояние больных в до- и послеоперационном периоде, а также если операция по ряду причин не показана. Поскольку главной мишенью фармакотерапии являются биохимические процессы, лежащие в основе патологических процессов в стенке вены, то, изменяя их систематическим применением препа-



ратов, повышающих тонус вен, можно добиться существенного эффекта – замедлить дилатацию вен, особенно на ранних стадиях развития болезни.

Среди препаратов, используемых в консервативной терапии ВБ и ее осложнений, наиболее широко применяемым и эффективным является детралекс – микронизированная очищенная флавоноидная фракция диосмина (450 мг) и гесперидина (50 мг), считающийся «золотым» стандартом венотонизирующих средств. Препарат оказывает комплексное действие: во-первых, улучшает гемодинамику (повышает тонус вен, снимает артериальный спазм, регулирует наполнение венозного русла), во-вторых, снижает гиперпроницаемость сосудистой стенки, обеспечивая противоотечный эффект. Помимо этого он оказывает прямое воздействие на лимфатические сосуды, улучшая лимфодренаж, а также подавляет факторы воспаления и восстанавливает оксигенацию ишемизированных тканей.

Комплексный механизм действия усиливается микронизированной формой, которая позволяет значительно повысить абсорбцию препарата в пищеварительном тракте. Это объясняет более высокую клиническую эффективность детралекса по сравнению с немикронизированным диосмином. Так, детралекс снижает повышенную проницаемость капилляров более чем на 83% по отношению к контролю. Даже при самой низкой концентрации эффективность детралекса на 20% выше, чем немикронизированного диосмина, а при самой высокой его концентрации различие в эффективности снижения повышенной проницаемости достигает 70%.

На основании многочисленных клинических и экспериментальных исследований установлено, что детралекс подавляет адгезию лейкоцитов и их миграцию через венозный эндотелий, так же как и пропотевание протеинов, увеличивающих отечность тканей. При восстановлении гемодинамики число адгезированных и мигрирующих лейкоцитов, также, как и число клеток паренхимы, подтвержденных апоптозу, значительно уменьшается в сравнении с группой контроля.

После 60-дневного лечения детралексом пациентов с ХВН отмечено угнетение молекул адгезии лейкоцитов – селектинов и интегринов (на моноцитах и нейтрофилах), что подтверждает эффективность препарата как средства, подавляющего воспалительный процесс у больных варикозной болезнью.

Кроме того, доказано, что детралекс тормозит взаимодействие лейкоцитов с эндотелием. В результате ряда проспективных исследований установлено, что детралекс препятствует повреждению венозной стенки и клапанов, а также значительно уменьшает выраженность рефлюкса. Действуя на

причину болезни, т.е. на взаимодействие лейкоцитов и эндотелия, детралекс по сути является единственным флеботропным препаратом с защитным действием на эндотелий клапанов. Он задерживает появление рефлюкса, и поэтому показан для предотвращения осложнений ВБ.

В исследовании RELIEF (Reflux assessment and quality of life improvement with micronized flavonoids) с участием 4527 пациентов, получавших по 2 таблетки детралекса ежедневно, подтверждена регрессия проявлений ХВН. После шести месяцев лечения у пациентов, находившихся под наблюдением, отмечалось значительное уменьшение симптомов (отека лодыжек, боли, тяжести в ногах, судорог, чувства распирания).

В другом клиническом исследовании (продолжительностью 1 год) у 170 пациентов, получавших ежедневно по 2 таблетки детралекса, наблюдалось значительное улучшение (по сравнению с исходным уровнем) клинических симптомов, оцениваемых врачами (функциональный дискомфорт, судороги и вечерние отеки), уменьшение окружностей лодыжек и голеней и повышение общей оценки пациентами тяжести симптомов, что подтверждали комплексные осмотры, проводившиеся каждые 2 месяца.

Неоспорима роль микронизированной очищенной флавоноидной фракции диосмина и гесперидина в достижении терапевтического эффекта при лечении варикозных язв. Предварительные результаты метаанализа пяти сравнительных проспективных рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, взятых из баз данных по медицинской литературе с участием 723 пациентов, подтверждают тот факт, что прием детралекса (ежедневно по 2 таблетки) ускоряет заживление варикозных язв по сравнению с традиционной терапией: доля полного излечения язв в течение 6 месяцев была большей в группе детралекса (61,3% по сравнению с 47,7%).

Аналогичным действием обладает и целый ряд препаратов-аналогов – метаксаз, флебодин, гинкор форте, а также средства на основе рутина (троксевазин, троксевазин и др.). Они улучшают микроциркуляцию, снижают проницаемость капилляров и предотвращают миграцию форменных элементов крови в интерстициальное пространство, что уменьшает степень отека.

Больные, получавшие лечение венотониками, не отмечают побочных реакций и указывают на уменьшение чувства тяжести в ногах, исчезновение судорог и пастозности. После курса венотонизирующей терапии наблюдается положительная ультрасонографическая динамика: скорость венозного кровотока возрастает на 40 – 45 %, при этом регистрируется улучшение функции мышечно-венозной «помпы» голени не только у лиц с начальной стадии

ей ХВН, но и у страдающих выраженными отеками и трофическими нарушениями.

Прием этих препаратов в сочетании с компрессионной терапией рекомендуется не только в качестве самостоятельного консервативного лечения, но также и в пред- и послеоперационном периодах.

**Хирургическое лечение.** Поскольку решающее значение в развитии трофических нарушений имеет некомпетентность клапанов перфорантных и поверхностных вен с развитием рефлюксов, то радикальное устранение венозной гипертензии путем флебэктомии и перевязки ПВ в подавляющем большинстве случаев нормализует гемодинамику и в глубокой венозной системе.

Основная цель операции при ХВН – устранение венозной гипертензии и патологического ретроградного кровотока из глубокой системы в поверхностную, а также обеспечение адекватного тока крови по глубоким магистралям в случаях очагового стеноза (синдром Мейо – Турнера) и деструкции клапанов при ПТБ.

Показаниями к хирургическому лечению ХВН являются прежде всего те формы ВБ, при которых диагностируются очаговые и распространенные патологические вено-венозные рефлюксы, приводящие к трансформации стволов большой и малой подкожных вен, а при ПТБ – очаговые стенозы и окклюзии магистральных вен.

Оперативное вмешательство должно выполняться на ранних стадиях развития заболевания. Залог эффективного оперативного лечения – дооперационная диагностика патологических венозных сбросов методом ДС.

**Осложнения хронической венозной недостаточности.** Наиболее частыми осложнениями ХВН являются острый тромбофлебит подкожных вен, тромбоз глубоких вен, кровотечение из варикозно расширенных вен, трофическая язва.

**Острый тромбофлебит** развивается вследствие травм ног, различных инфекций, нарушения свертываемости крови и других причин. Клиническая диагностика этой патологии не представляет значительных трудностей. По ходу воспаленной вены возникают боли; визуально вдоль конечности выявляются багрово-синюшные полосы, соответствующие ходу тромбированных вен, а сами вены пальпируются в виде болезненных плотных тяжей. Кожа вокруг них гиперемирована, тактильно определяется повышение температуры.

Основа лечебной тактики – установление распространенности патологического процесса в поверхностных венах и оценка состояния глубоких (в ряде случаев поверхностный тромбофлебит может быть проявлением тромбоза глубоких вен). Поэтому неопределима роль дуплексного сканирования при обследовании больных острым тромбофлебитом.

Оно позволяет визуализировать пораженные вены, а также определить проксимальную границу тромба, показания к оперативному лечению, направленному на предупреждение эмболии легочной артерии. Как показывают результаты применения этой процедуры, определяемая клинически граница тромба не соответствует истинной на 3 – 30 см (рис. 3).

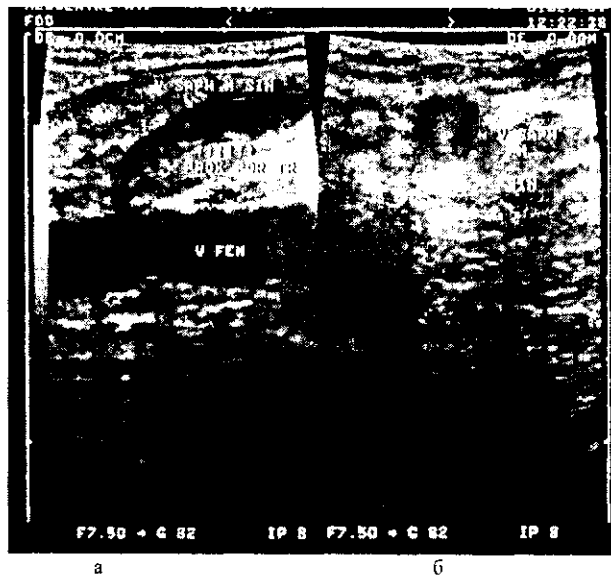


Рис. 3. Сканогамма (а – продольное, б – поперечное сечение) сафено-фemorального соустья при остром тромбофлебите. Головка тромба не проникает в просвет бедренной вены

Кроме того, исследование позволяет получить важную информацию о состоянии глубоких вен, в частности установить, есть ли в них тромботические массы. При исследовании глубоких вен, пораженных тромбозом, с помощью этого метода можно дифференцировать недавно возникший («молодой») и организованный («старый») тромб, что важно с точки зрения определения рациональной лечебной тактики.

Большой угрозы здоровью и жизни больного воспаление поверхностных вен не представляет, если патологический процесс ограничен областью голени и двигательную активность пациента при отсутствии признаков тромбоза глубоких вен не ограничивает. Нет оснований и для срочной госпитализации таких больных.

Медикаментозная терапия при остром тромбофлебите подкожных вен проводится с целью купирования воспалительного процесса в стенке вены и окружающей клетчатке.

Препаратами выбора являются нестероидные противовоспалительные средства (диклоберл, нимесил и др.), которые достаточно быстро купируют явления перифлебита и приостанавливают развитие тромба.

Из средств местного действия наиболее эффективным сегодня считается лиотон-гель. Установлено, что он обладает выраженным противоотечным и противовоспалительным действием. По сравнению с другими препаратами лиотон-гель в два раза активнее концентрируется в толще кожи, обеспечивая противовоспалительный эффект уже через 1–1,5 ч. У больных наблюдается быстрое уменьшение выраженности болевого синдрома, а также гиперемии и отека кожи в области поражения.

Одновременно назначают компрессионную терапию (бинтование, медицинский лечебный трикотаж) в сочетании с венотониками.

Как показывают результаты собственных наблюдений, положительный эффект при такой терапии достигается более чем в 80% наблюдений. Уже спустя 3–5 ч от начала лечения пациенты отмечают улучшение состояния: исчезают боли, парестезии и судороги, чувство дискомфорта и жжения по ходу воспаленной вены.

Опасен восходящий тромбофлебит большой подкожной вены бедра. Распространение тромботического процесса в проксимальном направлении – на область впадения поверхностной вены в бедренную – чревато риском тромбоза последней, отрыва тромба и попадания его в легочную артерию. Поэтому такие больные подлежат (если нет возможности динамического ультразвукового контроля за уровнем верхушки тромба) экстренной госпитализации в стационар для выполнения хирургического вмешательства – высокой перевязки ствола большой подкожной вены (в случае распространения тромба на сафено-фemorальное соустье производят тромбэктомию), позволяющей избежать развития указанного осложнения. Сама вена может быть радикально удалена.

**Тромбоз глубоких вен** развивается в результате перехода патологического процесса с поверхностных вен. Пациенты с симптоматикой этого заболевания требуют в зависимости от протяженности и вида тромба амбулаторного либо стационарного лечения с применением антикоагулянтов.

**Кровотечение** развивается вследствие разрыва варикозных узлов. Гемостаз осуществляют путем наложения давящей повязки и тугим бинтованием конечности. Если кровотечение не останавливается, эрозированные вены прошивают и пересвязывают.

**Трофическая язва** – результат прогрессирования расстройств кровообращения в коже из-за нарастающей венозной гипертензии. Лечение, как правило, комплексное, с применением венотонизирующих препаратов, устранением патологических вено-венозных рефлюксов, а нередко и с использованием аутодермопластики.

Таким образом, высокая распространенность хронической венозной недостаточности различного генеза и ее осложнений подчеркивает чрезвычайную важность проблемы оказания помощи больным с этой патологией сосудов. Успехи в диагностике, медикаментозной терапии, склерооблитерации и хирургическом лечении этой патологии дают основание надеяться, что печальная статистика заболеваемости, связанной с поражениями вен, в ближайшее время существенно изменится, а качество жизни пациентов улучшится.

*Со списком использованной литературы (45 источников) можно ознакомиться в редакции.*