

# Современные подходы к лечению хронических заболеваний вен: новости с Европейского венозного форума, 2012

12-14 сентября 2012 г. в Ужгороде состоялся IV съезд сосудистых хирургов и ангиологов Украины. В рамках съезда проходило заседание венозной секции «Современные подходы к лечению ХЗВ: новости с Европейского венозного форума, 2012», где были представлены доклады ведущих сосудистых хирургов нашей страны. Доклад «Современный взгляд на патогенез хронических заболеваний вен нижних конечностей» представила вице-президент Ассоциации ангиологов и сосудистых хирургов Украины, ведущий научный сотрудник отдела хирургии магистральных сосудов Национального института хирургии и трансплантологии им. А.А. Шалимова НАМН Украины, доктор медицинских наук Лариса Михайловна Чернуха.

Хронические заболевания вен нижних конечностей (ХЗВ) — варикозная болезнь (ВБ), посттромботическая болезнь (ПТБ) и врожденные мальформации сосудов, сопровождающиеся в большинстве случаев хронической венозной недостаточностью (ХВН) — чрезвычайно распространены и их лечение имеет огромное социально-экономическое значение. Частота выявления симптомов и проявлений ХЗВ (в том числе телеангиэктазий, ретикулярной варикоза и др.) у жителей индустриально развитых стран в зависимости от используемых критериев колеблется от 25 до 65% и имеет неуклонную тенденцию роста. В свою очередь ХЗВ, среди которых наиболее распространенной является ВБ нижних конечностей, с выраженными клиническими проявлениями страдает треть населения экономически развитых стран, а затраты на лечение колеблются от 1 до 3% бюджета здравоохранения. Сведения о распространенности ХЗВ в разных странах (проведение эпидемиологических исследований) у различных групп населения, в том числе половых, возрастных, профессиональных, но только представляя научный интерес, не и способны выделить спектра патологии, характерного для региона, разработке стратегии и патогенетически обоснованной тактики лечения, тем самым повышая качество и эффективность оказываемой помощи, а также улучшая жизнь пациентов. В свою очередь, детальное понимание патогенеза ХЗВ нижних конечностей необходимо врачу, в первую очередь сосудистому хирургу, для выбора адекватной тактики лечения — консервативного, хирургического или их комбинации.

Согласно последним воззрениям на патогенез в основе клинической симптоматики, сопровождающей ХЗВ, лежат нарушения венозного оттока и процесс хронического воспаления, обуславливающие возникновение основных симптомов — боли, тяжести и чувства распирания в нижних конечностях, ночных судорог, отеков, усиления венозного рисунка, появления ретикулярной варикоза и варикозной деформации подкожных магистралей, на более тяжелых стадиях присоединяются изменения кожных покровов, вплоть до образования трофических язв.

Факторы риска, приводящие к ХЗВ, включают: генетические факторы, женский пол (продукция прогестерона), беременность, возраст, высокий рост, длительные статические нагрузки, избыточный вес, приводящий к ожирению.

Как свидетельствуют данные литературы, именно венозная гипертензия является основным повреждающим фактором при ХЗВ (рис.), инициирующим изменения на макроциркуляторном уровне, которые проявляются расширением вен с параллельно возникающим асептическим воспалением, приводящим к деформации клапанов, изменению венозной стенки, и возникновением хронического рефлюкса. Макрогемодинамические функциональные нарушения обусловлены ухудшением эвакуаторной способности мышечно-венозной помпы голени со снижением силы сдвига потока крови по отношению к эндотелию. Уменьшение силы сдвига (5-10 дин/см<sup>2</sup> вместо 20-30) инициирует ряд патологических процессов (падение уровня NO, повышение продукции эндотелина-1 и ингибитора активатора плазминогена-1), в результате которых эндотелий начинает продуцировать активаторы лейкоцитов и молекулы клеточной адгезии. Макрофаги, моноциты и тучные клетки накапливаются в подклапанном венозном сегменте, инфильтрируют стенку сосуда, создавая биохимический базис варикозной трансформации. Развитие

процесса приводит к утолщению стенки вены, потере нормальной архитектоники, и как следствие выраженной деформации.

Происходящие события имеют свое отражение в клинике: адгезия лейкоцитов клинически проявляется болью, клапанная недостаточность приводит к рефлюксу, флебогипертензия и растяжение стенки вены также вызывают боль и отек, а гипоксия стенки вены, увеличение капиллярного давления приводят к боли, гиперестезии, чувству тяжести и отеку. Гемореологические нарушения и гиперагрегация тромбоцитов клинически проявляются ночными судорогами, синдромом беспокойных ног.

Данные последних научных публикаций свидетельствуют о том, что венозная боль является специфичным симптомом для начальных стадий ХЗВ, которые не имеют еще внешних клинических проявлений, а также изменений, которые бы могли быть зафиксированы при проведении цветового дуплексного ангиосканирования вен нижних конечностей. Развитие болевого синдрома связано с венозной гипертензией, приводящей к гипоксии клеток эндотелиальной выстилки вен с последующим синтезом медиаторов воспаления, активирующих нервные окончания. Нервные окончания или С-ноцицепторы, в свою очередь, обеспечивают иннервацию венозной стенки и реагируют на механическую и химическую стимуляцию. Учитывая эти особенности, боль, появляющаяся в нижних конечностях в конце рабочего дня, при перемене погоды (снижении атмосферного давления) или во время гормональных «всплесков» (в том числе месячных), патогенетически объяснима. При возникновении выраженной варикозной деформации вен — «зрелого варикоза» — интенсивность боли уменьшается или она исчезает в связи с «гибелью» С-ноцицепторов. Поэтому именно на доклинической стадии заболевания необходимо поднимать вопрос об адекватном консервативном лечении и заниматься профилактикой возникновения ХЗВ в группах риска.

Среди современных флеботропных препаратов следует выделить оригинальную микронизированную флавоноидную фракцию (МОФФ), которая имеет доказательства эффективности действия, с позиции влияния на все звенья патогенеза, в т.ч. снижение воспалительной реакции и уменьшение активации С-ноцицепторов, способствующее выраженному снижению болевого синдрома, а также нормализация эндотелиальной дисфункции [1]. Поэтому

применение МОФФ у больных с венозными болями для уменьшения их выраженности является обоснованным.

Патогенетическая цепь событий, происходящих на уровне макрогемодинамики, запускает каскад реакций на уровне микроциркуляторного русла, проявляющихся активацией эндотелия и паравазальным воспалением в венах. В капиллярах накапливаются лейкоциты. Моноциты и тучные клетки проникают через эндотелий, вызывая фиброз и некроз паравазальных тканей. Наряду с клетками в паравазальное пространство выходит жидкая часть плазмы и фибриноген. Развивается интерстициальный отек, а вокруг микрососудов формируется фибриновая манжетка. В капиллярах увеличивается уровень фибриногена и других макромолекул, что сопровождается гипервязкостью со сладжированием эритроцитов. В клинической симптоматике это проявляется нарастанием чувства тяжести в икроножных мышцах. В коже и подкожной клетчатке нарушается нормальное распределение функционирующих капилляров. Участки кожи с обедненным кровоснабжением становятся высокочувствительными к изменениям температуры и травме. Микроциркуляторные нарушения при прогрессировании заболевания клинически проявляются болью, отеком и прогрессирующими трофическими изменениями кожных покровов вплоть до образования трофических язв.

Тесная анатомическая и функциональная связь между венозной и лимфатической системами конечностей общепризнана. Поэтому вполне закономерным является тот факт, что функциональные и тем более органические нарушения в одной из них неизбежно ведут к изменениям в другой, формируя так называемый синдром хронической лимфовенозной недостаточности (ХЛВН) нижних конечностей, а некоторыми зарубежными авторами флеболимфэдемной или лимфолемфэдемной, тем самым подразумевая первичность поражения той или иной системы. Степень выраженности лимфатического и венозного компонента заболевания и характер поражения кровеносных и лимфатических сосудов могут быть различными, что обуславливает разнообразие клинических проявлений и методов лечения.

Известно, что в начальных стадиях заболевания повышение давления в венозной системе приводит к увеличению количества



Л.М. Чернуха

жидкости, переходящей из кровеносных капилляров в лимфатические синусы. Затем в результате прогрессирующей венозной гипертензии наступает декомпенсация лимфатического оттока — развивается клапанная недостаточность лимфатических сосудов, повышается проницаемость их стенок, приводящая к задержке лимфы в интерстициальной ткани, увеличению отека, развитию индуративных изменений, которые, в свою очередь, вторично поражают лимфатические сосуды, приводя к их сдавлению, склерозу, облитерации. Образуется порочный круг.

При заболевании вен механизмы нарушения микроциркуляции и формирования отека вторично по отношению к повышению венозного давления, способствующего образованию лимфы, особенно при задержке солей и повышению объема плазмы. В этих случаях наличие ауторегуляторного сопротивления артериол предполагает снижение артериального кровотока и повышение лимфотока. ХЗВ является важной причиной отека, формирующегося в результате действия механизма гидростатического рефлюкса или обструкции венозного кровотока. В тяжелых случаях лимфатическая система страдает от хронической венозной гипертензии и развивается лимфатическая недостаточность, участвующая в формировании отека. Весь протеин, покидающий капилляры, возвращается в кровотоки через лимфатическую систему. При нарушении лимфатической циркуляции протеин накапливается в тканях, что сопровождается распространенным утолщением и фиброзом подкожных тканей. При незначительной степени отека характер его большей частью безбелковый, в то время как при выраженных отеках имеет место обильный выход белков и солей в межклеточные щели и лимфатические пути. Этому способствуют значительные морфологические изменения стенки капилляров, выражающиеся в набухании и отслойке эндотелиальных клеток, расширении межклеточных эндотелиальных щелей, разрыхлении базальной мембраны, пролиферации гистиоцитов с выходом их в паравазальное пространство. Белок в межклеточных щелях и лимфатических путях свертывается и способствует развитию соединительной ткани, что выражается склерозом и фиброзом кожи и подкожной жировой клетчатки. Скопление в интерстициальных тканях большого количества жидкости и продуктов обмена приводит к перегрузке лимфатической системы.

При ВБ и ПТБ лимфатические сосуды расширяются, появляется их спиралевидная извитость, волнистость, дисплазия, деструкция клапанного аппарата, местами окклюзия и стеноз. Грубое нарушение лимфатического оттока приводит к еще большему усилению отеков, открытию лимфовенулярных анастомозов, развитию индуративных изменений, дерматиту, рожистым воспалениям, что еще больше усугубляет трофические нарушения. Присоединение лимфатического компонента трансформирует отеки венозного происхождения в лимфовенозные. Изменения лимфатической системы в таких случаях носят, как правило, вторичный характер. Они значительно



Рис. Патогенез развития ХЗВ

отягощают клиническую картину ХЗВ и затрудняют лечение заболевания.

При присоединении ХЗВ/ВБ или ПТБ/на фоне существующей первичной лимф-эдемы в патогенезе заболевания огромное значение приобретают изменения или дисплазия лимфатического русла конечности, характерные для первичной лимф-эдемы. Первичные или вторичные нарушения лимфообращения значительно осложняют лечение заболевания — ХЗВ/ВБ или ПТБ/и его прогноз.

Эффект от применяемых рутинных консервативных мероприятий, заключающихся в назначении медикаментозных препаратов и мазей, также у этих пациентов слабый и непродолжительный. Все изложенное диктует необходимость раннего диагностирования синдрома ХЛВН нижних конечностей, пока сочетание поражения лимфатического и венозного аппарата не зашло в стадию необратимых изменений.

Однако нельзя не согласиться с тем фактом, что тяжелые формы и непосредственно выраженные проявления ХЗВ развиваются постепенно. Согласно проведенным в последние годы в Украине эпидемиологическим исследованиям отмечается наличие большого количества пациентов с начальными стадиями ХЗВ, когда оперативное лечение еще не показано, а консервативное просто не выполняется. Естественно возникает вопрос как у пациента, так и у врачей: «Кто должен консультировать и оказывать помощь этим пациентам?» Проблема состоит еще и в том, что зачастую врач терапевтического профиля, к которому в первую очередь обращается пациент, не располагает достаточными знаниями и опытом лечения больных с «хирургической патологией», к которой можно отнести и ХЗВ. Традиционно считается, что ХЗВ нижних конечностей, среди которых именно ВБ наиболее распространена, являются нозологиями, лечением которых должен заниматься хирург. Однако это мнение касается выраженных, «запущенных», «зрелых» форм заболевания и базируется на чисто механистическом подходе к лечению сложной патологии. «Варикозный симптомокомплекс», главным проявлением которого является наличие мешотчато-измененных вен на нижней конечности, безусловно, во многом определяет действия как пациента, так и последующие рекомендации врача, в основном хирургического профиля, к которому данный пациент обращается за помощью, все еще надеясь на возможность нехирургического лечения. Однако, как свидетельствуют данные эпидемиологических исследований, в общей структуре ХЗВ все-таки преобладают ранние стадии заболевания, своевременная диагностика и адекватное лечение которых может затормозить развитие процесса и предупредить возникновение осложнений.

К величайшему сожалению, на сегодняшний день хирургическое лечение в нашей стране является ведущим методом в комплексной терапии заболеваний, приводящих к ХЗВ. Безусловно, выбор метода должен основываться на строгой индивидуальной оценке патогенетических механизмов макро- и микрогемодинамических нарушений и нарушений лимфооттока. Однако консервативное лечение было, есть и еще долгие годы будет основным методом оказания помощи больным с ХЗВ. Оно может являться самостоятельным при начальных проявлениях заболевания, дополнять хирургические вмешательства, а также служить методом профилактики рецидива заболевания в послеоперационном периоде.

Как показали данные научных изысканий, патологические процессы, формирующие клинические проявления ХЗВ, возникают и развиваются задолго до их манифестирования и выявления путем рутинного физического и инструментального обследований. Все это создает необходимость как можно раннего назначения патогенетически обоснованного лечения.

Учитывая полученные данные исследований, посвященных изучению патогенеза ХЗВ, возникает вопрос оптимальной схемы ранней коррекции патологических процессов, которая должна включать мероприятия, направленные на активизацию работы мышечно-венозной помпы, в т.ч. с учетом и факторов риска (лечебную физкультуру, двигательную активность, контроль массы

тела, периодический отдых для нижних конечностей, плавание и др.), а также назначение адекватного компрессионного лечения, что особенно важно для лиц, профессия которых связана с длительными статическими нагрузками. В свою очередь, назначение медикаментозного лечения, особенно при доклинических, начальных стадиях, требует от препаратов максимальной эффективности — действия на все этапы патологического процесса, хорошей переносимости, и доступности в плане ценовой политики.

Среди большого количества флеботоников оригинальная МОФФ имеет доказательство эффективности действия на все этапы патологического процесса, а именно, повышает тонус венозной стенки, тем самым уменьшая венозный застой и обеспечивает выраженное уменьшение диаметра и давления внутри лимфокапилляров [2, 3]; улучшает микроциркуляцию —

значительно уменьшает гиперпроницаемость и фильтрацию капилляров [4].

Среди имеющихся опубликованных данных оригинальная МОФФ занимает особое место, т.к. позволяет достичь хороших результатов терапии при выраженной венозной недостаточности по сравнению с другими препаратами. На начальных стадиях ХЗВ препарат может применяться в качестве основного метода лечения либо в комбинации со склеротерапией и компрессионной терапией.

Таким образом, согласно последним литературным данным и научным изысканиям, посвященным изучению патогенеза ХЗВ, чисто механистический подход к лечению, заключающийся в «ожидании» завершения процесса формирования «зрелой» патологии с последующим выполнением хирургической коррекции венозной гемодинамики, не совсем обоснован. Сегодня доказана необходимость внедрения

в практику не только комплексного и дифференцированного подхода в лечении больных с ХЗВ (с использованием компрессионной терапии, медикаментозного лечения, склеротерапии, хирургического лечения в соответствии с данными диагностики и клиники), но и мультидисциплинарного подхода, заключающегося в обеспечении преемственности между врачами терапевтического и хирургического профиля, что безусловно благоприятно повлияет на качество лечения, поможет ранней диагностике и позволит уменьшить процент возникновения тяжелых форм ХЗВ.

И, возможно, настанет тот день, когда основной принцип медицины — профилактический, коснется и пациентов с ВБ, а проблема ХЗВ, к величайшей радости хирургов и наших пациентов в наименьшей степени останется проблемой хирургической!

Список литературы находится в редакции. 3

# ДЕТРАЛЕКС®

Оригинальная Микронизированная  
Очищенная Флавоноидная Фракция<sup>1</sup>



✓ ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ВЕН<sup>1</sup>  
НА ЛЮБОЙ СТАДИИ<sup>2</sup>

✓ ХРОНИЧЕСКИЙ ГЕМОРОЙ<sup>1</sup>

по 2 до 3 месяцев

M1

M2

M3

✓ ОСТРЫЙ ГЕМОРОЙ<sup>1</sup>

6

6

6

6

D1

D2

D3

D4

4

4

4

D5

D6

D7

1. Инструкция по медицинскому применению препарата. P/c МЗ Украины № UA4329/01/01 от 28.01.2011 № 39.  
2. Nicolaidis AN, Allegra C, Bergan J, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence. Int Angiol. 2008;27:1-59.

ДЕТРАЛЕКС®  
Микронизированная Очищенная Флавоноидная Фракция

Состав: 1 таблетка, покрытая пленочной оболочкой, содержит 500 мг микронизированной очищенной флавоноидной фракции (450 мг диосмина [90%] и 50 мг флавоноидов в виде гесперидина [10%]). Фармакотерапевтическая группа. Капилляро-стабилизирующее средство. Биофлавоноиды. Диосмин, комбинация. Код АТХ С05С А53. Фармакологические характеристики. Препарат обладает венопротекторным действием, повышает венозный тонус, уменьшает растяжимость вен и венозную микроциркуляцию, уменьшает проницаемость капилляров и увеличивает их резистентность, улучшает лимфатический дренаж, увеличивает лимфатический отток. Препарат также снижает взаимодействие лейкоцитов и эндотелия, адгезию лейкоцитов в посткапиллярных венулах. Это уменьшает повреждающее действие медиаторов воспаления на стенки вен и створки клапанов. Показания: Симптоматическое лечение венолимфатической недостаточности (тяжесть в ногах, боль, отеки). Симптоматическое лечение геморроя. Противопоказания. Повышенная чувствительность к действующему веществу или к какому-либо из вспомогательных веществ (диосмин, комбинация). Способ использования и дозы. Для перорального применения. Назначается взрослым. Лечение венолимфатической недостаточности: (симптомы: отеки, боль, тяжесть в ногах, ночные судороги, трофические язвы и др.): 2 таблетки в сутки (в два приема), во время еды. После недели применения можно принимать 2 таблетки в сутки однократно во время еды. Хронический геморрой: 2 таблетки в сутки (в два приема), во время еды. После недели применения можно принимать 2 таблетки в сутки однократно во время еды. Острый геморрой: 6 таблеток в сутки на протяжении первых 4 дней и по 4 таблетки в сутки на протяжении последующих 3 дней. Применять во время еды. Количество таблеток в сутки распределить на 2-3 приема. Курс лечения. Длительность лечения зависит от показаний к применению и течения заболевания. Средняя длительность лечения составляет 2-3 месяца. Побочные эффекты. Со стороны нервной системы: часто: головноекружение, головная боль, недомогание. Со стороны ЖКТ: часто: диарея, диспепсия, тошнота, рвота; редко: колиты. Со стороны кожи и подкожной ткани: редко: сыпь, крапивница. Условия отпуска. Без рецепта. Детальная информация изложена в инструкции по медицинскому применению препарата.

P/c МЗ Украины № UA4329/01/01 от 28.01.2011 № 39. Информация для профессиональной деятельности специалистов здравоохранения.



Представительство Ле Лаборатуар Сервьер:  
Киев, ул. Воровского, 24. Тел. (044)490-34-41, факс (044)490-34-40