

УДК 618.2:616.15-007.64

ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ВАРИКОЗНОЙ БОЛЕЗНИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ: ПАТОГЕНЕЗ, ЛЕЧЕНИЕ

А.М. Жукембаева

Рассматриваются механизмы развития хронической венозной недостаточности (ХВН) при варикозной болезни нижних конечностей как важный аспект при разработке терапии этой категории больных. Она должна включать лечебные меры, направленные на коррекцию нарушений макрогемодинамики и микроциркуляции. Этим требованиям в идеале отвечает применение оперативного и консервативного методов лечения ХВН.

Ключевые слова: варикозная болезнь; макрогемодинамика; микроциркуляция.

CHRONIC VENOUS INSUFFICIENCY AT THE VARICOSE ILLNESS OF THE LOWER EXTREMITIES: PATHOGENESIS, TREATMENT

A.M. Zhukembaeva

It is considered the mechanisms of development of chronic venous insufficiency at the varicose illness of the lower extremities as an important aspect in the development of therapy of these category patients. It should include medical measures directed on correction violations of microhemodynamics and microcirculation. These requirements are ideally responsible use surgical and conservative treatment of CVI.

Keywords: venous illness; microhemodynamics; microcirculation.

Хроническая венозная недостаточность (ХВН), обусловленная варикозной болезнью нижних конечностей, имеет большое социально-экономическое значение. 25 % женщин и 10 % мужчин страдают варикозным расширением подкожных вен, у 1–2 % наблюдаются трофические язвы.

Материалы и методы. За период с 1998 по декабрь 2003 г. в клинике хирургии магистральных сосудов находились на обследовании и лечении 1068 больных варикозной болезнью нижних конечностей с ХВН 2–6 степени в соответствии с классификацией CEAP (A. Nicolaides, 1998). У 219 (20,5 %) больных ХВН диагностирована 2 степень; у 284 (26,6 %) – 3 степень; у 158 (14,8 %) – 4 степень; у 202 (18,9%) – 5 степень и у 205 (19,2%) – 6 степень. Варикозное расширение подкожных вен нижних конечностей наблюдалось в основном у женщин (911 больных — 85,3 %). Диагноз ХВН у больных варикозной болезнью устанавливался на основании клиники и патофизиологии заболевания [1]. При изучении клиники заболевания определяли наличие варикозного расширения подкожных вен, отека, боли, гиперпигментации, липодерматосклероза, заживших и незаживших трофических язв.

Патофизиология ХВН нижних конечностей изучалась на основании определения степени венозной недостаточности при помощи дуплексного ультразвукового сканирования, ультразвуковой флуометрии, полярографии, рентгеноконтрастной флебографии. Ультраструктурные особенности функциональной активности эндотелиальных клеток изучались методом электронной микроскопии.

Показаниями к хирургическому лечению ХВН у больных варикозной болезнью нижних конечностей являлись 2–6 степени заболевания с наличием патологического вено-венозного сброса по перфорантным венам, рефлюкса крови по подкожным сосудам системы большой и/или малой подкожных вен. Применяли патогенетические, комбинированные методы хирургического лечения, которые предусматривали устранение рефлюкса крови через устья большой и/или малой подкожных и перфорантных вен с до- и послеоперационной фармакотерапией. Хирургическое лечение отвечало принципам косметичности и радикальности. Последнее подразумевает иссечение всех варикозно измененных подкожных вен. При этом важным было прерывание кровотока по перфорантным венам путем их

лигирования и разделения, как источника венозной гипертензии, патологического вено-венозного рефлюкса (805 больных) или эндоскопического клипирования (84 больных) [2]. Косметичность операций достигалась использованием миниинвазивных и эндоскопических технологий в хирургии варикозной болезни нижних конечностей. Патогенетически обоснованным методом консервативной терапии ХВН при варикозной болезни нижних конечностей является применение флавоноидсодержащего препарата Детралекс (Servier). На основании многолетнего опыта клиники мы отдаем предпочтение именно этому препарату, поскольку Детралекс обладает наиболее высокой эффективностью [3]. В предыдущих исследованиях доказано, что Детралекс обладает комплексным механизмом действия. Препарат повышает тонус вен, усиливает отток лимфы, предотвращает нарушения в микроциркуляторном русле и периваскулярное воспаление. В сравнении с другими флеботропными препаратами действует быстро и эффективно за счет микронизированной формы.

При 0–1 степени ХВН – синдром «тяжелых ног», ретикулярный варикоз, телеангиэктазии – назначали рациональную организацию труда и отдыха, эластическую компрессию порядка 12–20 мм рт. ст., курсы медикаментозной терапии: Детралекс по 1 таблетке 2 раза в сутки в течение 30–60 дней, склеротерапию по косметическим показаниям, гидропроцедуры (плавание, гидромассаж).

При 2–3 степени ХВН – варикозное расширение подкожных вен, отек тканей нижних конечностей – проводили минифлебэктомию. Медикаментозная терапия: Детралекс по 1 таблетке 2 раза в сутки до и после операции в течение 30–60 дней. Эластическая компрессия конечности порядка 20–25 мм рт. ст. в течение 45 дней, гидропроцедуры (плавание, массаж).

При 4 степени ХВН – расширение подкожных вен, стойкий отек, гиперпигментация, липодерматосклероз – выполняли венэктомию по Бебкоку, эндохирургию перфорантных вен. Медикаментозная терапия: Детралекс до и после операции длительностью до 4 месяцев, эластическая компрессия нижних конечностей порядка 25–30 мм рт. ст., физиотерапевтическое лечение, гидропроцедуры (плавание, массаж).

При 5–6 степени ХВН – варикозное расширение подкожных вен, стойкие отеки, гиперпигментация, липодерматосклероз, зажившая или незажившая трофическая язва – проводили операцию Бебкока, минифлебэктомию, эндохирургию перфорантных вен, пластику незажившей трофической язвы. Комплексная медикаментозная терапия:

Детралекс, антиагреганты, антиоксиданты, антисептики, энзимы, эластическая компрессия конечности порядка 25–30 мм рт. ст., физиотерапевтическое лечение, гидропроцедуры (гидромассаж, плавание).

Результаты и их обсуждение. В основе патофизиологии ХВН при варикозной болезни нижних конечностей лежат: венозная гипертензия, клапанная недостаточность вен, ретроградный кровоток по подкожным венам, а в далеко зашедших случаях и по глубоким венам; вено-венозный сброс по перфорантным венам. Венозный стаз снижает доставку кислорода тканям, обуславливая их ишемию. Гипоксия тканей активизирует эндотелиальные клетки, которые освобождают медиаторы воспаления и митогенетические молекулы. Медиаторы воспаления индуцируют адгезию и агрегацию лейкоцитов и непрямым путем индуцируют пролиферацию гладкомышечных клеток. При адгезии лейкоциты активизируются и высвобождают свободные радикалы и протеазы, которые могут повреждать многочисленные биологические структуры, например, коллаген. Пролиферирующие гладкомышечные клетки меняют свой фенотип и утрачивают способность к физиологическому сокращению, что имеет место в здоровой венозной стенке. Гипоксия тканей и лейкоцитарная агрессия обуславливают повреждение тканей, возникновение отека, липодерматосклероза и трофической язвы конечности в дистальном ее отделе (P.D. Coleridge-Smith, 1997; K.K. Jain, 1998).

Результатом агрегации лейкоцитов и пролиферации гладкомышечных клеток является нарушение кровотока через питающий слой капилляров. Происходит артериоло-венулярное шунтирование крови, о чем свидетельствует увеличение интегрального лазерного доплеровского потока до $67,3 \pm 16,3$ ПЕ (в норме – $47,7 \pm 11,4$ ПЕ). Наличие гипоксии кожи подтверждается полярографическим методом [4]. У больных с венозной гипертензией $TcPO_2$ снижен до $26,3 \pm 9,2$ мм рт. ст. (в норме $55,5 \pm 3,7$ мм рт. ст.).

Уменьшение количества функционирующих капилляров и нарушение регуляции сосудистого тонуса приводит к снижению реактивности и функционального резерва микроциркуляторного русла. По результатам пробы реактивной гиперемии, средний прирост лазерного доплеровского потока составляет 150 ± 50 %, в то время как у пациентов контрольной группы – 330 ± 77 %.

Проведенные электронно-микроскопические исследования показали существенные изменения структур, ответственных за активацию местных метаболических процессов. Значительная часть

митохондрий эндотелиоцитов имела выраженные признаки набухания и просветленный гомогенизированный матрикс. Часто набухание органелл сопровождалось дезорганизацией и фрагментацией крист [5].

Вакуолярная система эндотелиоцитов состояла из одномембранных образований округлой формы, самых разнообразных размеров, расположенных вблизи ядра или цитоплазматической мембраны. Заполняющий вакуоли матрикс представлен веществом умеренной или низкой электронной плотности. Происходило слияние вакуолей и вакуолеподобных трубочек эндоплазматической сети. Наряду с вакуолизацией эндоплазматического ретикулума отмечается либо увеличение, либо уменьшение количества липидов [6].

Обычно жировая инфильтрация эндотелиоцитов носит локальный характер. Как вакуолизация, так и наличие в цитоплазме липидных капель существенно не нарушает структуры клетки и может быть следствием относительной гипоксии. Последняя способствует активации этих клеток и нейтрофилов в процессе взаимодействия с сосудистым эндотелием и экстраэндотелиальными участками ткани. Гранулярный материал нейтрофилов, содержащий лактоферин, эластазу и другие активные вещества, способствует деструкции окружающих тканей. Кроме того, в процессе активации нейтрофилов происходит наработка и выброс этими клетками свободных радикалов кислорода, которые в свою очередь активируют эндотелиоциты. Это усиливает миграционную проходимость эндотелия для лейкоцитов, способствует синтезу тромбоксана, лейкотриенов и других цитокинов, создавая порочный круг этих процессов.

Как показали наши исследования, наиболее ранняя массивная деструкция наблюдается со стороны мембран митохондрий. Происходит некомпенсированное увеличение, по-видимому, наработки пагубных для эндотелиоцита активных кислородных радикалов по сравнению с имеющимися в клетке антиоксидантами. Это дает основание заключить, что радикалы кислорода, образующиеся в целях переноса электронов, наибольший вклад в повреждение клетки могут вносить на стадии их максимальной функциональной активности, что вызывает цепную реакцию наработки продуктов перекисного окисления липидов и прогрессирования заболевания в целом [7].

Лечение варикозной болезни нижних конечностей включает хирургические операции, флебосклерозирующую терапию, электрокоагуляцию и консервативное лечение (фармакотерапия, компрессионная терапия). В настоящее время основ-

ным методом лечения варикозной болезни нижних конечностей является хирургический.

Показаниями к хирургическому лечению являются недостаточность клапанов подкожных, коммуникантных и глубоких вен, выраженность клиники заболевания, наличие тромбофлебита, кровотечения, трофических нарушений кожи и подкожной клетчатки.

Стремление хирургов достичь лучших функциональных результатов и избежать осложнений привело к попыткам использования эндоскопической технологии. Эндоскопическая хирургия перфорантных вен является экономически выгодной, так как показатель послеоперационного койко-дня снижается в 2–3 раза (7 дней вместо 14–21 суток после операции Линтона), снижается время реабилитации больных в 3 раза (30–60 дней вместо 6–8 месяцев).

На всех этапах хирургического лечения крайне важным и патогенетически обоснованным способом консервативного лечения ХВН является эластическая компрессия конечности и фармакотерапия. При проведении курса лечения Детралексом 827 больных у всех достигнут положительный терапевтический эффект. При этом отмечалась эволюция симптомов болезни и объективных показателей. Так, в результате терапии Детралексом отмечено снижение отечности у 77 % больных, чувства тяжести в ногах – у 83,5 %, судорожного синдрома – у 92,5 %, регресс болевого синдрома достигнут у 57 % больных. После проведенного курса лечения Детралексом пациенты отмечали повышение качества жизни [3].

Таким образом, благодаря применению новых хирургических методов и лекарственных средств возможно существенно улучшить результаты лечения ХВН, повысить качество жизни больных, вернуть их к активному образу жизни [8]. Эндоскопическая хирургия перфорантных вен является высокоэффективным методом ликвидации патологического вено-венозного сброса у пациентов с варикозной болезнью в стадии трофических расстройств. Сфера применения эндоскопической технологии может быть расширена за счет пациентов с варикозной болезнью в стадии компенсации и субкомпенсации в случае, если при дооперационном обследовании выявлен множественный перфорантный сброс. Наряду с современными хирургическими методами, фармакотерапия флавоноидами (Детралекс) должна занять достойное место и стать одним из основных методов лечения ХВН.

Литература

1. Кириенко А.И. Хроническая венозная недостаточность с точки зрения врача общей практи-

- ки / А.И. Кириенко, В.Ю. Богачев, И.А. Золотухин // Русский медицинский журнал. 1998. № 8. С. 516–552.
2. Кротов Ю.А. Течение беременности, родов и послеродового периода у женщин с заболеванием вен / Ю.А. Кротов, Н.В. Проценко // Акушерство и гинекология. 1982. № 5. С. 29–31.
3. Кириенко А.И. Детралекс – современное средство для лечения хронической венозной недостаточности / А.И. Кириенко, В.М. Кошкин // Медицинские новости. 2007. № 2. С. 56–59.
4. Медведев М.В. Клиническое значение доплерометрического исследования кровотока в маточных артериях при физиологическом и осложненном течении беременности / М.В. Медведев, М.А. Стрижакова // Акушерство и гинекология. 1991. № 10. С. 3–6.
5. Кулаков В.И. Заболевания венозной системы нижних конечностей у беременных, рожениц и родильниц: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.И. Кулаков. М., 1976. 31 с.
6. Рымашевский Н.В. Варикозная болезнь таза / Н.В. Рымашевский, М.С. Казарян, Е.И. Карнушин и др. // Сб. науч. тр. II съезда акушеров-гинекологов Северного Кавказа. Ростов н/Д, 1998. С. 76.
7. Репина М.А. Состояние гемостаза у беременных с варикозной болезнью / М.А. Репина, Е.А. Коньчева, Г.Ф. Сумская и др. // Акушерство и гинекология. 1989. № 8. С. 44–49.
8. Jurcovic D., Jauniaux E., Kurjak A. et al. Transvaginal color Doppler assessment of the uteroplacental circulation in early pregnancy // *Obstetric and Gynecology*. 1991. Vol. 77. № 4. P. 365–369.