

Глава 4: Диагностика и лечение хронического заболевания вен и их варикозного расширения

Хроническое заболевание вен

ХЗВ возникает в результате продолжительной дисфункции венозной системы и обычно проявляется в виде ВРВ нижних конечностей.

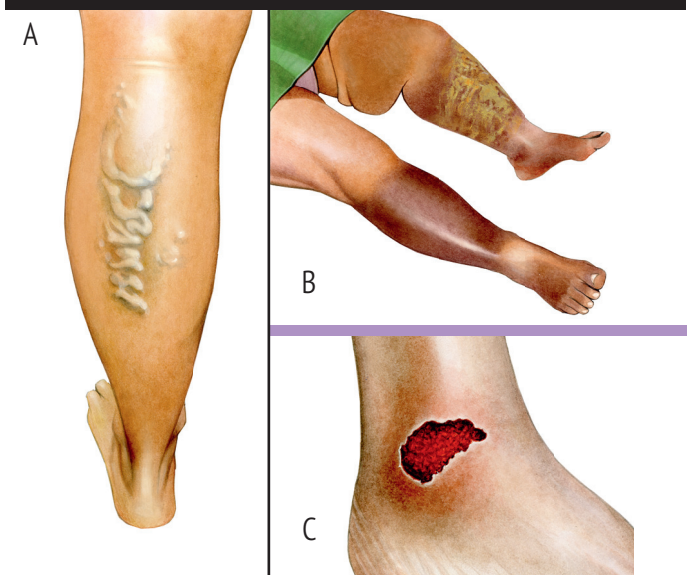
Эпидемиология

ВРВ нижних конечностей обнаруживают приблизительно у 30% взрослых людей, причем женщины страдают этим заболеванием в 3 раза чаще, чем мужчины (Eberhardt and Raffetto, 2005).

Симптомы

ХЗВ проявляется ноющей или пульсирующей болью в нижних конечностях, быстрой утомляемостью, тоническими судорогами икроножных мышц, зудом, синдромом беспокойных ног, отеком лодыжек, повышенной кожной чувствительностью, а также болью при пальпации варикозных вен. К видимым объективным признакам относят телеангиэктазии, ретикулярные и варикозные вены, липодерматосклероз, экзему, гиперпигментацию, белую атрофию кожи, венозную «корону» вокруг лодыжек (*corona phlebectatica*), а также зажившую или активную венозную трофическую язву (Gloviczki et al., 2011) (**рис. 4.1**).

Рисунок 4.1. Клинические признаки ХВН (Eberhardt and Raffetto, 2005)



Проявления ХВН: А. Неосложненные варикозные вены.

В. Гиперпигментация, дерматит и тяжелый отек, вероятно, в связи с сочетанной лимфедемой.

С. Активные и зажившие венозные трофические язвы

Диагностика

У пациента, имеющего признаки ХЗВ, большое значение имеет тщательное изучение медицинского анамнеза.

В первую очередь необходимо определить, является ли этиология заболевания первичной, вторичной или врожденной. Необходимо задать пациенту вопросы для уточнения наличия в анамнезе тромбоза глубоких вен, тромбофлебита,

диагностированной тромбофилии (повышенной свертываемости крови), приема препаратов в прошлом (в частности, пероральных контрацептивов), курения, беременностей, а также семейного анамнеза варикозной болезни вен или тромбозов. Женщин в пременопаузе, имеющих ВРВ, следует расспросить по поводу симптомов, характерных для синдрома тазового венозного полнокровия (ноющая боль, ощущение тяжести в области таза, диспареуния).

Для оценки заболевания используют международную классификацию ХЗВ CEAP (клиническая, этиологическая, анатомическая, патофизиологическая классификация) (**табл. 4.1**). С помощью классификации CEAP проводят дифференциальную диагностику между первичным заболеванием вен, врожденными венозными дисплазиями и вторичной посттромботической венозной недостаточностью, поскольку обследование и лечение при этих трех состояниях существенно различаются (Gloviczki et al., 2011).

Для оценки степени тяжести ХЗВ рекомендуется использовать классификационную схему анатомических сегментов вен (**табл. 4.2**) и шкалу клинической оценки тяжести ХЗВ – VCSS (Venous Clinical Severity Score) (**табл. 4.3**).

Существуют 2 варианта классификации CEAP: базовый и расширенный. Базовый рекомендуют для использования в повседневной практике, тогда как расширенный вариант (включая классификацию анатомических сегментов вен) предназначен для использования в научных целях. Независимо от варианта определяют уровень диагностического обследования (**табл. 4.4**) с указанием даты его проведения (Gloviczki et al., 2011).

Таблица 4.1. Классификация CEAP (Gloviczki et al., 2011)

CEAP	Описание
1. Клиническая классификация	
C ₀	Отсутствие признаков заболевания вен при осмотре и пальпации
C ₁	Телеангиэктазии или ретикулярные вены
C ₂	Варикозно-расширенные вены
C ₃	Отек
C _{4a}	Пигментация и/или экзема
C _{4b}	Липодерматосклероз и/или белая атрофия
C ₅	Зажившая венозная язва
C ₆	Активная венозная язва
C _S	Симптомы, включая ноющую боль, болезненность кожи, тяжесть, тонические судороги икроножных мышц, а также другие симптомы венозной дисфункции
C _A	Нет симптомов
2. Этиологическая классификация	
E _c	Врожденное
E _p	Первичное
E _s	Вторичное (посттромботическое)
E _n	Этиология поражения вен не установлена
3. Анатомическая классификация	
A _s	Поверхностные вены
A _p	Перфорантные вены
A _d	Глубокие вены
A _n	Локализация поражения вен не установлена
4. Патофизиологическая классификация	
P _r	Рефлюкс
P _o	Окклюзия
P _{ro}	Рефлюкс и окклюзия
P _n	Патофизиология поражения вен не установлена

Таблица 4.2. Классификация анатомических сегментов вен (Gloviczki et al., 2011)

Поверхностные вены	
1.	Телеангиэктазии / ретикулярные вены
2.	БПВ выше колена
3.	БПВ ниже колена
4.	МПВ
5.	Другие вены, кроме подкожных
Глубокие вены	
6.	Нижняя полая вена
7.	Общая подвздошная вена
8.	Внутренняя подвздошная вена
9.	Наружная подвздошная вена
10.	Тазовые вены: гонадные вены, вены широкой связки матки и др.
11.	Общая бедренная вена
12.	Глубокая бедренная вена
13.	Бедренная вена
14.	Подколенная вена
15.	Вены голени: передняя большеберцовая, задняя большеберцовая, малоберцовые вены (все парные)
16.	Мышечные вены: икроножной мышцы, камбаловидной мышцы и др.
Перфорантные вены	
17.	Перфорантные вены бедра
18.	Перфорантные вены голени

Таблица 4.3. Модифицированная шкала VCSS (Gloviczki et al., 2011)

	Нет: 0	Легкая степень: 1	Умеренная степень: 2	Тяжелая степень: 3
Боль или другой дискомфорт (т.е. ноющее ощущение, ощущение тяжести, жжения, быстрая утомляемость, чувствительность кожи) позволяет предполагать венозное происхождение	Нет	Боль или другой дискомфорт возникают редко и не ограничивают повседневную деятельность	Боль или другой дискомфорт возникают ежедневно и влияют на повседневную деятельность, но не препятствуют ей	Боль или другой дискомфорт возникают ежедневно и значительно ограничивают повседневную деятельность
Варикозно-расширенные вены (т.е. вены диаметром ≥ 3 мм в положении стоя)	Нет	Мало: рассеянные (т.е. варикоз отдельных ветвей или кластеров); также включает венец из расширенных вен в области лодыжек (<i>corona phlebectatica</i>)	Распространяются на голень или бедро	Распространяются на голень и бедро

	Нет: 0	Легкая степень: 1	Умеренная степень: 2	Тяжелая степень: 3
Венозный отек Позволяет предполагать венозное происхождение	Нет	Ограничен область стоп и лодыжек	Захватывает область выше лодыжек, но ниже коленей	Захватывает область коленей и выше
Пигментация кожи Позволяет предполагать венозное происхождение; не включает очаговую пигментацию над варикозно-расширенными венами и пигментацию в связи с другими хроническими заболеваниями (напр., васкулитом, пигментной пурпурой)	Нет или локальная	Ограничена областью лодыжек	Диффузная в нижней трети голени	Широко распространена выше нижней трети голени
Воспаление Другие признаки в дополнение к недавно появившейся пигментации (т. е. эритема, целлюлит, венозная экзема, дерматит)	Нет	Ограничено областью лодыжек	Диффузное в нижней трети голени	Широко распространено выше нижней трети голени
Уплотнение Позволяет предполагать венозное происхождение вторичных изменений кожи и слизистых оболочек (т. е. хронический отек с фиброзом, гиподермит); включает белую атрофию кожи и липодерматосклероз	Нет	Ограничено областью лодыжек	Диффузное в нижней трети голени	Широко распространено выше нижней трети голени
Число активных язв	0	1	2	≥3
Срок давности активной язвы (наибольший среди активных язв)	Н. п.	<3 мес.	> 3 мес. и <1 года	Не заживают >1 года
Диаметр активной язвы (наибольший среди активных язв)	Н. п.	<2 см	2–6 см	>6 см
Использование компрессионной терапии	Нет: 0	Редко: 1	Часто: 2	Всегда: 3
Ношение компрессионных чулок	Нет	Периодически	Большинство дней	Постоянно

Таблица 4.4. Уровни диагностического обследования при ХЗВ (модифицировано из публикации Gloviczki et al., 2011)

Уровень	Обследование
1	Анамнез болезни, объективное обследование, доплеровское ультразвуковое исследование нижних конечностей портативным прибором
2	Неинвазивное дуплексное ультразвуковое сканирование, плетизмография
3	Инвазивное или комплексное обследование: контрастная венография, измерение венозного давления; ВСУЗИ, КТ-венография, МР-венография

Методы диагностики

При подозрении на наличие ХЗВ пациенту следует провести ряд дополнительных диагностических исследований, таких как дуплексное ультразвуковое сканирование вен (ДУС), плетизмография, рентгеноконтрастная или радиоизотопная флебография, а также лабораторные исследования.

Дуплексное ультразвуковое сканирование

ДУС рекомендуют в качестве метода первого выбора у пациентов с подозрением на ХЗВ. Его используют для выявления окклюзии и несостоятельности клапанов в венах ниже паховой складки, а также для проведения дифференциальной диагностики между острым венозным тромбозом и хронической патологией.

Полное ДУС при ХЗВ включает оценку 4 компонентов: визуальных признаков, компрессии вен, характеристику венозного потока (включая измерение продолжительности рефлюкса), а также его усиление (аугментацию) при функциональных пробах. Во время исследования пациент должен находиться в положении стоя. Для оценки рефлюкса по общей бедренной вене и СФС пациента просят выполнить пробу Вальсальвы, увеличивающую внутрибрюшное давление и стимулирующую ретроградный кровоток. При обследовании венозных сегментов, расположенных дистальнее, применяют компрессию рукой или с помощью пневматической манжеты. При этом пациент должен перенести нагрузку на контралатеральную конечность (Gloviczki et al., 2011).

Плетизмография

Воздушная или тензометрическая окклюзионная плетизмография – неинвазивный метод, используемый для оценки функции мышечного насоса голени, суммарного венозного рефлюкса, а также выявления окклюзии венозного русла. Метод заключается в изменении объема конечности при нагрузке, что позволяет оценить пассивное наполнение сосудов и венозный отток. Его можно использовать для контроля функциональных изменений вен в динамике и оценки физиологического исхода при применении хирургических методов лечения (Gloviczki et al., 2011).

Методы визуализации

Методы визуализации рекомендуют использовать у пациентов с подозрением на вторичное ВРВ. Рекомендуемыми технологиями являются: рентгеноконтрастная, КТ- и МРТ-флебография, а также внутрисосудистое ультразвуковое исследование (ВСУЗИ).

Пациентам с окклюзией глубоких вен или посттромботическим синдромом, которым планируется эндовенозное или открытое хирургическое вмешательство, рекомендуют проводить восходящую или нисходящую рентгеноконтрастную флебографию, позволяющую оценить протяженность и характер поражения венозной системы. При обследовании пациентов с ВРВ и окклюзией подвздошной вены с помощью этого метода выполняют прямые измерения венозного давления. Кроме того, плановую рентгеноконтрастную флебографию проводят пациентам с ХЗВ перед эндоваскулярными (ангиопластика и стентирование) и открытыми реконструктивными операциями на глубоких венах (Gloviczki et al., 2011).

Показаниями к проведению КТ- и МРТ-флебографии могут служить ВРВ нижних конечностей с подозрением на проксимальную окклюзию/сдавление подвздошной вены, компрессию левой почечной вены, а также недостаточность гонадных вен. МРТ-флебография – информативный метод исследования у пациентов с сосудистыми мальформациями (Gloviczki et al., 2011).

ВСУЗИ проводят для оценки компрессии/окклюзии подвздошной вены и динамического наблюдения пациентов после венозного стентирования. Данный метод позволяет выявить образование трабекул в просвете сосуда, отсутствие закрытия клапанов при проксимальной компрессии (так называемые «замороженные клапаны»), утолщение стенки и экстравазальную компрессию, не обнаруживаемые при классической рентгеноконтрастной флебографии. ВСУЗИ дает возможность измерить степень стеноза и уточнить положение стента в венозном сегменте (Głowiczki et al., 2011).

Лабораторные исследования

Скрининг тромбофилий следует проводить пациентам с рецидивирующим тромбозом глубоких вен, тромбозом, возникшим в молодом возрасте, тромбозом нетипичной локализации, а также в случаях длительно незаживающих или часто рецидивирующих венозных трофических язв.

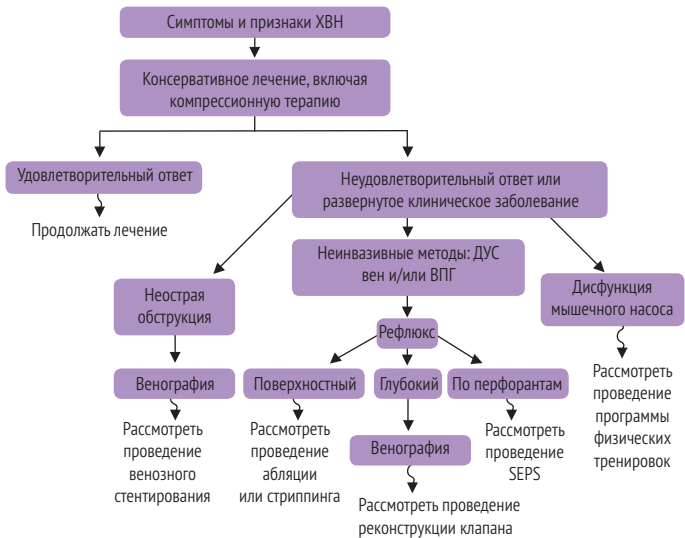
Лечение

Упрощенная схема лечения ХЗВ и ВРВ нижних конечностей представлена на **рисунке 4.2**. При этом помимо фармакотерапии, хирургических и эндовенозных методов лечения (термическая абляция, склеротерапия и др.) важную роль играют изменение образа жизни и компрессионная терапия.

Изменение образа жизни

Пациентам с ХЗВ и ВРВ нижних конечностей рекомендуют изменить образ жизни, в частности, нормализовать массу тела, поддерживать оптимальный уровень физической активности, по возможности в течение дня отдыхать с приподнятыми ногами (Głowiczki et al., 2011).

Рисунок 4.2. Упрощенная схема лечения ХЗВ и варикозного расширения вен нижних конечностей (Eberhardt and Rafetto, 2005)



Сокращения: ДУС – дуплексное ультразвуковое сканирование; ВПГ – воздушная плетизмография; SEPS – субфасциальная эндоскопическая диссекция перфорантных вен (subfascial endoscopic perforator surgery).

Компрессионная терапия

Компрессионная терапия – наиболее часто рекомендуемый и используемый метод лечения ХЗВ, в т. ч. при наличии отека, кожных изменений и венозных трофических язв. Компрессионная терапия способна уменьшить венозную гипертензию в процессе повседневной деятельности пациента. Для ее проведения в амбулаторных условиях используют компрессионный трикотаж,

многослойные эластичные и неэластичные бандажи, повязки на мазевой основе (по типу сапожка), а также специальные неэластичные гетры. У пациентов с симптомами ХЗВ компрессионную терапию рекомендуют проводить с использованием умеренного давления (от 20 до 30 мм рт. ст.) (Gloviczki et al., 2011).

Фармакотерапия

Показанием к медикаментозному лечению пациентов с ХЗВ служит наличие вено-специфических симптомов, хронического отека, трофических нарушений кожи и венозных язв. Назначают производные АСК, пентоксифиллина, сулодексид и флеботропные лекарственные препараты (флебопротекторы, венотоники, ФП). Среди последних наиболее эффективными и безопасными признаны микронизированная очищенная флавоноидная фракция (МОФФ, Детралекс), полусинтетический диосмин (Флебодиа 600), гидроксизтилрутозиды и экстракт плодов конского каштана (Эскузан). Флебопротекторы оказывают венотонизирующее, антиэкссудативное, капилляропротективное, противоотечное и антиоксидантное действие. Их назначают курсами, продолжительность которых зависит от клинического класса заболевания, отклика на проводимую терапию и риска развития нежелательных побочных реакций. Обычно длительность курса варьирует от 1,5 до 6 и более мес. (в среднем 2–3 мес.). Непрерывный прием Детралекса допустим в течение 12 мес. Продолжительность терапии Флебодиа 600 обычно составляет 2 мес.

Выбор конкретного препарата определяется доминирующим синдромом. Например, Эскузан обладает доказанной эффективностью в отношении веноспецифических симптомов начальных форм ХЗВ. Это растительный препарат, представляющий собой смесь тритерпеновых сапонинов, получаемых из конского каштана, в комбинации с тиамином. Эффект Эскузана может быть сопоставим с результатами компрессионной терапии.

Флебодиа 600 является эффективным поливалентным флеботоником и обладает комплексным механизмом воздействия на основные патогенетические звенья ХВН, отличаясь при этом низкой частотой побочных эффектов.

При хроническом венозном отеке препаратом первой очереди является Детралекс (МОФФ), второй – гидроксиэтилрутозиды. При венозных трофических язвах применяют Детралекс, производные пентоксифиллина и сулодексида. Последний обладает антикоагулянтной активностью и может быть эффективно использован при посттромбофлебитическом синдроме, а также трофических нарушениях кожи смешанного генеза (сахарный диабет, облитерирующий атеросклероз). При тяжелых трофических нарушениях хороший терапевтический отклик демонстрирует депротеинизированный дериват крови телят – Актовегин (Gloviczki et al., 2011).

Хирургическое лечение

Некоторым пациентам с ВРВ нижних конечностей целесообразно проведение хирургического лечения. При несостоятельности клапанов БПВ рекомендуют высокое лигирование (кроссэктомия) и инвагинационный (инверсионный) стриппинг. С целью уменьшения размеров послеоперационных гематом, выраженности боли и отека назначают послеоперационную компрессию, длительность которой зависит от исходной тяжести ХЗВ. Так, у пациентов с заболеванием класса С2 продолжительность компрессионной терапии составляет 1 нед. Улучшить течение послеоперационного периода позволяет прием Детралекса, который начинают за 2 нед. до вмешательства и продолжают 4 нед. после него.

При несостоятельности МПВ рекомендуют ее высокое лигирование на 3–5 см дистальнее СФС с селективным инвагинационным стриппингом сегмента с недостаточными клапанами.

Для сохранения подкожных вен у отдельных пациентов прибегают к амбулаторной консервативной коррекции венозной гемодинамики – CHIVA (Cure

Conservatrice Et Hémodynamique De L'insuffisance Veineuse En Ambulatoire)
(Gloviczki, 2011).

Флебэктомия

Флебэктомия – это хирургическое удаление варикозных вен через небольшие разрезы или проколы кожи. Флебэктомию выполняют с помощью специальных флебэктомических крючков (флебоэкстракторов) или хирургических зажимов типа «москит». Амбулаторную флебэктомию под местной анестезией применяют для удаления варикозных вен с одновременной абляцией БПВ и/или МПВ, так и на последующем этапе. При необходимости общей анестезии флебэктомию всегда сочетают с абляцией БПВ и МПВ. В качестве альтернативы классической флебэктомии при распространенном ВРВ рекомендуют трансиллюминационную шейверную флебэктомию (ТИФ) с использованием специального ротационного ножа в условиях тумесцентной анестезии (Gloviczki et al., 2011).

Термическая абляция

Эндовенозная термическая абляция подкожной вены – минимально инвазивная чрескожная манипуляция, которую можно проводить в офисных условиях под местной инфильтрационной анестезией. Эндовенозная лазерная (ЭВЛА, EVLA, endovenous laser ablation) и радиочастотная (РЧА, RFA, radiofrequency ablation) абляция заключается в прямом нагревании пораженной вены с помощью специального световода или катетера, вводимых в ее просвет чрескожно. В результате термического ожога происходят разрушение эндотелия интимы и денатурация коллагена меди с последующей тромботической и фибротической окклюзией вен. Для термической абляции вен используют лазеры с различными длинами волн, а также оборудование для РЧА производства компании Medtronic/Covidien.

Склеротерапия

Склеротерапия – метод, основанный на инъекции в просвет пораженной вены химически активного вещества, вызывающего ее фиброз и окклюзию. В зависимости от клинической ситуации проводят жидкостную или микропенную склеротерапию. В Российской Федерации разрешены к применению производные тетрадецил-сульфата натрия (Фибро-Вейн) и полидоканола (Этоксисклерол). Показания к их применению и актуальные концентрации представлены в **таблице 4.5**.

Таблица 4.5. Показания к применению и концентрации склерозирующих средств (Gloviczki et al., 2011)

Показание	Фибро-Вейн (%)	Этоксисклерол (%)
Варикозно-расширенные вены > 8 мм	0,5–3,0	1–3
Ретикулярные вены 2–4 мм	0,2–0,5	0,5–1,0
Телеангиктазии 0,1–2,0 мм	0,1–0,2	0,25–0,5

Оценка исхода лечения

Всем пациентам, прошедшим лечение по поводу ХЗВ, рекомендуется проводить оценку его исхода с помощью системы клинической оценки тяжести ХЗВ – VCSS (Venous Clinical Severity Score), а также ряда опросников, специфичных для заболеваний вен.

Для динамического наблюдения за пациентами после хирургического вмешательства, а также в случае рецидива симптомов и/или ВРВ рекомендуется проведение дуплексного сканирования вен (Gloviczki et al., 2011).

Для ускорения медико-социальной реабилитации и профилактики нежелательных побочных явлений после флебосклерозирующего и хирургического лечения ХЗВ целесообразно назначение флеботропных препаратов, в частности МОФФ (Детралекс), который снижает интенсивность послеоперационной боли и отека, а также выраженность кровоизлияний.

Прогноз

ХЗВ – длительно протекающая и неизлечимая патология. Приблизительно 90% варикозно-расширенных вен, сопровождающихся симптомами, успешно удаляются или облитерируются. Частота рецидива в течение всех последующих лет жизни колеблется от 13 до 65% (Brake et al., 2013) и зависит от различных стратегий лечения (**табл. 4.6**). Важно отметить, что в настоящее время нет метода лечения, способного надежно предотвратить возникновение новых варикозно-расширенных вен (Gloviczki et al., 2011).

Особые указания

Пациенты с ВРВ подвергаются более высокому риску развития венозной тромбоземболии, целлюлита, образования и плохого заживления трофической язвы. При большом сроке давности ХЗВ возможно возникновение фиброза мягких тканей и вторичной лимфедемы. Кандидатам на абляцию подкожных вен компрессионная терапия в качестве первичного метода лечения веноспецифических симптомов и синдромов противопоказана. Примерно в 2,1% случаев причинами венозной или артериальной язвы являются новообразование, хроническое воспаление, серповидно-клеточная анемия, васкулит, ревматоидный артрит, гангренозная пиодермия или терапия гидроксимочевой. В случае рецидивирующего ВРВ нижних конечностей рекомендуются лигирование культи БПВ и/или МПВ, амбулаторная флебэктомия, склеротерапия или эндовенозная термическая абляция. Тактика лечения зависит от этиологии, источника, локализации и протяженности рецидивного варикоза. Термическая абляция противопоказана при не подходящих для РЧА размерах вены (<2 мм и >15 мм); тромбофлебите поверхностных вен в анамнезе, приведшем к частичной окклюзии подкожной вены; извитом ходе БПВ; тонкостенных варикозно-расширенных венах, расположенных непосредственно

Таблица 4.6. Частота рецидива варикозного расширения вен при использовании различных стратегий лечения (Hamdan, 2012)

Лечение	Показание	Осложнения	Результат	Частота неудач	Частота рецидива
Чулки / изменение образа жизни / препараты	Уменьшение давления, боли и отека	Чулки: повреждения кожи Препараты: аллергические реакции и специфические побочные эффекты	Временное улучшение	40–60% Низкая приверженность к ношению чулок	100% Не излечивается
Склеротерапия	Паукообразные вены и мелкие варикозно-расширенные вены	Гиперпигментация, вторичные телеангиэктазии после введения склерозанта, целлюлит, небольшие язвы, флебит	60–70% Косметическое улучшение	10–40%	>70% Пожизненный эффект
Чрескожная термическая/ лазерная коагуляция	Паукообразные вены и мелкие варикозно-расширенные вены	Гиперпигментация, поражение кожи, гипопигментация	60–70% Косметическое улучшение	10–40%	>70% Пожизненный эффект
Эндовенозная радиочастотная абляция	Абляция БПВ или МПВ (аксиальный рефлюкс)	Парестезия, флебит, термическое повреждение кожи, ТГВ	70–90% Стойкая окклюзия БПВ	>40% Требуется вторичная микрофлебэктомия	10–30% Реканализация
Эндовенозная лазерная коагуляция	Абляция БПВ или МПВ (аксиальный рефлюкс)	Подкожные гематомы, эритема, гиперпигментация, парестезия, флебит, некроз кожи, ТГВ	70–90% Стойкая окклюзия БПВ	>40% Требуется вторичная микрофлебэктомия	10–30% Реканализация
Кроссэктомия и стриппинг	Удаление БПВ или МПВ (аксиальный рефлюкс) и резекция ветвей варикозно-расширенных вен	Раневая инфекция, нейропарексия подкожного нерва, гематома, флебит, ТГВ	80% Средне-срочный этап	10% неполное или неправильное удаление БПВ	10–20% Неоваскуляризация
Микрофлебэктомия	Удаление ветвей варикозно-расширенных вен в отдельности или после эндовенозной абляции	Раневая инфекция, парестезия, гематома, флебит	>90% Средне-срочный этап	Неполное удаление всех ветвей варикозно-расширенных вен	>60% Рецидив варикозного расширения вен в течение последующих лет жизни

под кожей; аневризматическом расширении в области СФС. При проведении склеротерапии тяжелые осложнения, такие как смерть, анафилактическая реакция, тромбоэмболия легочной артерии и значительный по площади некроз кожи, возникают редко (<0,01% случаев). Другими редкими осложнениями являются: тромбоз флебит, повреждение нерва, тромбоз глубоких вен и случайное введение препарата в артерию. При проведении микропенной склеротерапии могут возникнуть преходящие неврологические нарушения (ухудшение зрения, мигрень или спутанность сознания). Их частота выше у пациентов с открытым овальным окном. При несостоятельности перфорантных вен рекомендуются такие методы лечения, как субфасциальная эндоскопическая диссекция перфорантных вен (SEPS), склеротерапия под контролем УЗИ и термическая абляция (Gloviczki et al., 2011).

Венозные трофические язвы

Венозные трофические язвы – это открытые или зажившие дефекты кожи, а также подлежащих тканей, возникающие в результате нарушения венозного оттока при тяжелом ХЗВ и обычно локализующиеся в нижней трети голени.

Эпидемиология

Распространенность венозных трофических язв в популяции лиц старше 70 лет составляет 1% (de Souza et al., 2013).

Симптомы

У пациентов с тяжелым ХЗВ и венозной трофической язвой обычно обнаруживают гипер- или гипопигментацию кожных покровов, липодерматосклероз,

мокнутые кожи и изъязвление, а также отек. Венозные трофические язвы часто имеют неправильную форму и локализуются в большинстве случаев в области лодыжек (Thomas, 2013).

Диагностика

Диагноз венозной трофической язвы устанавливают на основании анамнеза и клинического обследования, при котором обнаруживают открытую язву голени и один или несколько симптомов ХЗВ (ВРВ, отек, гиперпигментация, липодерматосклероз, экзема).

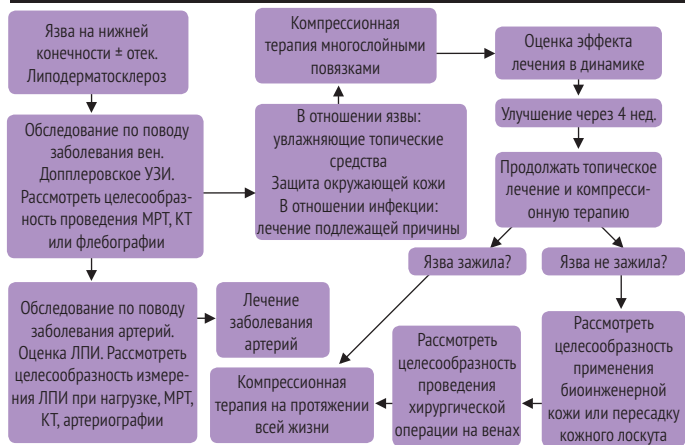
Лечение

Основным методом лечения венозных трофических язв служит компрессионная терапия (**рис. 4.3**). Ее используют и как вспомогательный метод в дополнение к абляции поверхностных вен с целью профилактики рецидива язвы. У пациентов с рефрактерным отеком и венозной трофической язвой рекомендуют использовать устройства для пневматической компрессии, преимущественно в ночное время (Gloviczki et al., 2011).

Для местного лечения венозных язв применяют различные раневые покрытия: гидроколлонды (комбинированные многослойные самоклеящиеся повязки), губки (абсорбирующие повязки), альгинаты (высокоабсорбирующие растворимые повязки), а также гипoadгезивные абсорбирующие повязки. Также рекомендуется использование системных и топических антибиотиков (Thomas, 2013).

Ускорить заживление венозных трофических язв позволяет адьювантная флеботропная терапия. Рандомизированные клинические исследования подтверждают эффективность МОФФ (Детралекс), сулодексида, пентоксифиллина и депротенинизированных дериватов крови телят (Актовегин).

Рисунок 4.3. Алгоритм лечения венозных трофических язв (Thomas, 2013)



Сокращения: УЗИ – ультразвуковое исследование; ЛПИ – лодыжечно-плечевой индекс; КТ – компьютерная томография; МРТ – магнитно-резонансная томография.

ABI: Ankle Brace Index; CT: computed tomography; MRI: Magnetic Resonance Imaging

Прогноз

Прогноз при венозной трофической язве плохой; часто наблюдаются ее замедленное заживление и рецидивы. Вероятность заживления венозной трофической язвы зависит от ее размеров и срока давности (Thomas, 2013). Более чем в 50% случаев венозные трофические язвы требуют длительного лечения на протяжении не менее 1 года (Gloviczki et al., 2011).

Особые указания

Приверженность к компрессионной терапии у пациентов с венозными трофическими язвами низкая. Мокнущие или подкравливающие язвы часто связаны с

бактериальной или грибковой вегетацией в области язвы и на коже вокруг нее. Дифференциальную диагностику венозных трофических язв проводят с язвами при ревматоидном артрите, различных васкулитах, с малигнизированными язвами, травматическими язвами, саркоидозом и гангренозной пиодермией (Thomas, 2013).

Синдром тазового венозного полнокровия

Синдром тазового венозного полнокровия сопровождается несостоятельностью яичниковых и/или подвздошных вен.

Эпидемиология

Распространенность синдрома тазового венозного полнокровия среди женщин в целом составляет 10%. Заболевание наиболее часто возникает у многократно рожавших женщин и в пременопаузе (Gloviczki et al., 2011).

Симптомы

Синдром тазового венозного полнокровия проявляется ВРВ в области лона, промежности или ягодиц. Многие пациенты жалуются на хроническую боль (длительностью 6 мес. и более) или тяжесть в области таза, диспареунию и дизурию (Gloviczki et al., 2011).

Диагностика

Диагноз ставят на основании данных УЗИ вен нижних конечностей и таза. Информативными методами также являются КТ- и МРТ-флебография. У пациентов с планируемым интервенционным лечением рекомендуется проведение

ретроградной флебографии яичниковых и внутренних подвздошных вен. Критерии диагностики синдрома тазового венозного полнокровия включают наличие одного или нескольких признаков из следующих: 1) диаметр яичниковой вены ≥ 6 мм; 2) задержка контраста ≥ 20 с; 3) застой в тазовом венозном сплетении; 4) затемнение ипсилатеральной внутренней подвздошной вены; и 5) наполненные варикозные узлы вульвовагинальной области и бедра (Gloviczki et al., 2011).

Лечение

Стратегия лечения пациентов с синдромом тазового венозного полнокровия включает фармакотерапию, нехирургические и хирургические методы лечения. С целью краткосрочного устранения боли можно использовать медроксипрогестерон или гонадолиберин (гонадотропин-высвобождающий гормон), а также НПВС. Ряд исследований свидетельствует об эффективности МОФФ (Детралекс) и полусинтетического диосмина (Флебодиа 600). При отсутствии отклика на консервативную терапию рекомендуют комбинированное лечение, включающее склеротерапию и чрескожную транскатетерную эмболизацию рефлюксных притоков яичниковых и внутренних подвздошных вен. В некоторых случаях прибегают к гистерэктомии с одно- или двусторонней овариэктомией, лигированием или резекцией яичниковой вены, с прерыванием как можно большего числа коллатеральных вен (Gloviczki et al., 2011).

Прогноз

Прогноз у пациентов с синдромом тазового венозного полнокровия благоприятный. В подавляющем большинстве случаев (50–80% пациенток) комбинированное лечение оказывается эффективным (Gloviczki et al., 2011). ВРВ таза может рецидивировать.

Особые указания

У пациентов, которым проводится интервенционное лечение по поводу синдрома тазового венозного полнокровия, возможны такие осложнения, как перфорация гонадной вены, эмболизация нецелевой вены, нарушение ритма сердца, тромбофлебит яичниковой вены, миграция эмболического материала и лучевое поражение яичников.

Варикозное расширение вен и сосудистые мальформации

ВРВ может наблюдаться при некоторых сосудистых мальформациях, таких как синдром CADASIL, СКТ и СПВ, СМТ, лимфедема-дистихиаз, тяжелая наследственная нейтропения 4 типа и сосудистая форма СЭД.

Синдром CADASIL

Синдром CADASIL характеризуется дегенерацией гладкомышечных клеток сосудов.

Эпидемиология

По оценкам, распространенность синдрома CADASIL составляет 2–4 случая на 100 тыс. человек (del Rio Espinola et al., 2009).

Симптомы

Синдром CADASIL проявляется во взрослом возрасте и характеризуется появлением мигренозных болей (часто с тяжелой, продолжительной аурой),

повторными инсультами, эмоциональными расстройствами и развитием сосудистой деменции. У пациентов также могут возникать кожные изменения, такие как генерализованные эритематозные макулы, бляшки и варикозно-расширенные вены (del Rio Espinola et al., 2009).

Диагностика

При подозрении на синдром CADASIL необходимо провести генетическое обследование, иммуногистохимическое исследование мелких сосудов кожного биоптата и его электронную микроскопию для выявления характерных гранулярных осмиофильных включений. После установления диагноза осуществляют неврологическое обследование, психометрическую оценку, а также МРТ головного мозга (del Rio Espinola et al., 2009).

Лечение

Основу лечения пациентов с синдромом CADASIL составляет фармакотерапия. Мигренозные боли купируют парацетамолом, НПВС и противорвотными препаратами. Число мигренозных кризов можно уменьшить, если избегать стрессов и скорректировать образ жизни, в т. ч. привычки, касающиеся сна и питания. У пациентов с синдромом CADASIL и инсультом фармакотерапию проводят в соответствии с рекомендациями по лечению инсульта. Также пациенты с синдромом CADASIL должны пройти генетическое консультирование (del Rio Espinola et al., 2009).

Прогноз

Синдром CADASIL – прогрессирующее заболевание с неблагоприятным прогнозом. К 65 годам у большинства пациентов возникают когнитивные нарушения или деменция. В настоящее время единственной стратегией лечения является облегчение симптомов.

Особые указания

Пациентам с синдромом CADASIL противопоказаны антикоагулянты, трип-таны и производные алкалоидов спорыньи. Также им не рекомендовано проведение ангиографии в связи с высоким риском нарушения мозгового кровообращения. У беременных пациенток с синдромом CADASIL повышена частота возникновения преэклампсии (del Rio Espinola et al., 2009).

Синдромы Клишеля – Треноне и Паркса – Вебера

В основе СКТ и СПВ лежат мальформации капилляров. СКТ характеризуется гипертрофией костей и мягких тканей, появлением ВРВ и/или венозных мальформаций в пораженной конечности. СПВ проявляется развитием артериовенозных шунтов, отсутствием краевой вены и лимфатическими мальформациями при меньшем вовлечении мышечно-скелетной системы. При обоих синдромах преимущественно поражаются нижние конечности (Redondo et al., 2011).

Эпидемиология

Заболеваемость СКТ составляет менее 1 случая на 10 тыс. человек. Заболеваемость СПВ неизвестна (Redondo et al., 2011).

Симптомы

СКТ проявляется уже при рождении. У пациентов обычно выявляют капиллярную гемангиому (пятно цвета портвейна, или пламенеющий невус) на нижней конечности, отмечают чрезмерный рост костей и мягких тканей, а также появление варикозно-расширенных вен (**рис. 4.4**). СПВ клинически похож на СКТ.

Рисунок 4.4. Клинические проявления СКТ

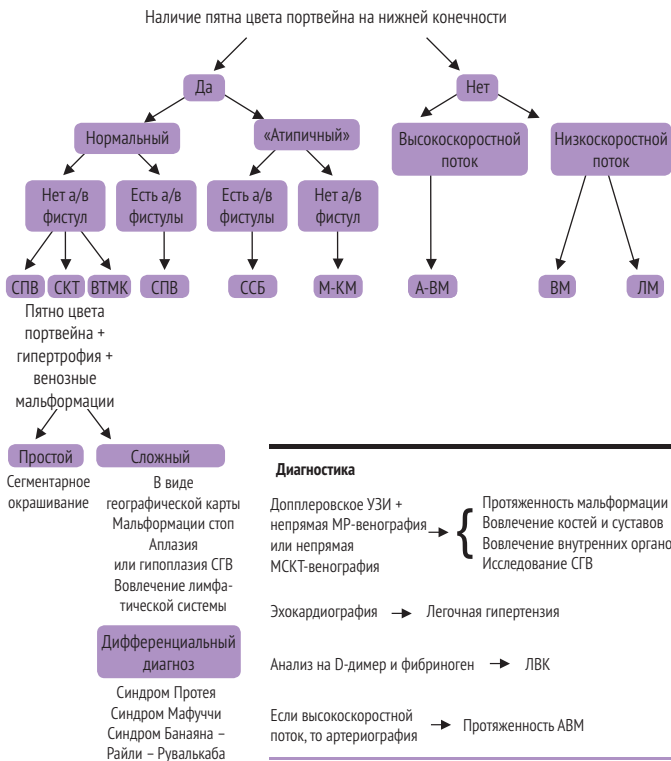


Диагностика

СКТ устанавливают на основании наличия у пациента двух из трех указанных выше симптомов. СПВ подтверждают путем обнаружения артериовенозных шунтов. Упрощенный алгоритм диагностики и обследования при СКТ и СПВ приводится на **рисунке 4.5**.

Другие диагностические методы у пациентов с распространенными сосудистыми мальформациями нижних конечностей должны включать УЗИ с доплерографией и МРТ. Более информативными методами оценки протяженности сосудистой мальформации, а также подтверждения наличия и проходимости системы глубоких вен служат мультиспиральная компьютерная томография

Рисунок 4.5. Алгоритм диагностики СКТ и СПВ (Redondo et al., 2011)



Алгоритм первичного обследования пациентов с распространенными сосудистыми мальформациями в нижних конечностях. Сокращения: а/в – артериовенозный; АВМ – артериовенозная мальформация; ВТМК – врожденная телеангиэктатическая мраморная кожа (cutis marmorata telangiectastica congenita); СГВ – система глубоких вен; ГВМ – гломувенозная мальформация (гломангиома); СКТ – синдром Клиппеля – Треноне; ЛВК – локализованная внутрисосудистая коагуляция; ЛМ – лимфатическая мальформация; М-КМ – макроцефалия – капиллярная мальформация; МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография; МР – магнитно-резонансная; СПВ – синдром Паркса – Вебера; ССБ – синдром Стюарта – Блюфарба; ВМ – венозная мальформация.

(МСКТ) и 3-мерная МРТ-флебография. Проведение артериографии рекомендовано всем пациентам с подозрением на артериовенозные мальформации. Пациенты с распространенными сосудистыми мальформациями с низкоскоростным потоком крови должны быть направлены на эхокардиографию для исключения наличия легочной артериальной гипертензии. Лабораторные исследования у пациентов с сосудистыми мальформациями должны включать измерение уровней D-димера и фибриногена в плазме (Rodondo et al, 2011).

Лечение

При сосудистых мальформациях с низкоскоростным потоком, например, при СКТ и СПВ проводят компрессионную и лекарственную терапию, термическую абляцию и ортопедические вмешательства.

Компрессионная терапия заключается в ежедневном ношении компрессионного трикотажа. Фармакотерапия предполагает использование низкомолекулярного гепарина, пероральных антикоагулянтов и сулодексида у пациентов с локализованным тромбообразованием и флеболитами (венозными конкрементами). При мышечных болях или дискомфорте в суставах, вызванных мальформацией, применяют анальгетики и НПВС. Антибиотики с профилактической целью назначают при рецидивирующем целлюлите до операции, а также в случае персистирующих язв (Redondo et al, 2011).

Для удаления пламенеющего невуса используют чрескожную коагуляцию с помощью импульсного лазера на красителе. Данный метод позволяет воздействовать лишь на самые поверхностные поражения. При наличии глубже расположенных мальформаций чрескожную лазерную коагуляцию применяют в дополнение к другим методам лечения. Пациентам с СКТ в ряде случаев показано проведение склеротерапии (Redondo et al, 2011).

Ортопедические хирургические вмешательства проводят пациентам с выраженными дефектами и асимметриями нижних конечностей. Для замедления роста нижней конечности применяют степлерный эпифизиодез, а в случае

артропатии коленного сустава проводят синовэктомию. Некоторым пациентам с сосудистыми мальформациями с низкоскоростным потоком выполняют флебэктомию. Больным с сосудистыми мальформациями и высокоскоростным потоком удаление варикозных вен проводят сразу же после эмболизации. Несмотря на комбинированное хирургическое лечение, частота рецидива остается высокой (Redondo et al., 2011).

Прогноз

СКТ и СПВ – прогрессирующие, неизлечимые заболевания, осложнения которых могут угрожать жизни. Ранняя диагностика и комбинированное лечение позволяют улучшить прогноз. При относительно высоком уровне заболеваемости смертность составляет около 1% (Redondo et al., 2011).

Особые указания

Дифференциальную диагностику СКТ и СПВ проводят с синдромами Протея, Мафуччи и Банаяна – Райли – Рувалькаба. Приблизительно у 30% пациентов с СКТ в патологический процесс вовлекается мочеполовая система. В случае активного ректального кровотечения таким больным проводят суперселективную ангиографическую эмболизацию или накладывают клипсы. Распространенная сосудистая мальформация может неблагоприятно сказываться на сердце (Redondo et al., 2011).

Лимфедема-дистихиаз

Синдром лимфедемы-дистихиаза характеризуется лимфатическим отеком нижних конечностей в сочетании с дистихиазом (наличие второго ряда ресниц) верхнего и нижнего век.

Эпидемиология

Распространенность синдрома лимфедемы-дистихиаза неизвестна.

Симптомы

У пациентов с данным синдромом вначале обнаруживают дистихиаз. Лимфатический отек развивается позже. Приблизительно у 31% пациентов обнаруживают врожденный птоз, у 7% – порок сердца и у 4% – расщелину твердого нёба. В некоторых случаях находят экстрадуральные кисты и варикозно-расширенные вены (Allen, 2013).

Диагностика

Синдром лимфедемы-дистихиаза подтверждают при генетическом обследовании.

Лечение

Используют электролитический метод, слизистую и тарсо-конъюнктивальную трансплантацию, криотерапию с разделением век или без него, резекцию, трепанацию и электрохирургическую диатермию отдельных фолликулов (Allen, 2013).

Прогноз

Прогноз при синдроме лимфедемы-дистихиаза хороший. Возможны рецидив, выпадение нормальных передних ресниц, рубцовый заворот и деформации краев век.

Особые указания

У пациентов с данным синдромом могут возникнуть астигматизм и рубцовая деформация роговицы. В случае инфекции нижних конечностей необходимы немедленное обследование и лечение пациента (Allen, 2013).

Синдром Мейо – Тернера

СМТ характеризуется развитием отеков нижних конечностей в результате сдавления левой подвздошной вены.

Эпидемиология

Этот синдром может иметь место у 2–5% пациентов, обращающихся в связи с заболеванием вен нижних конечностей, причем его распространенность среди женщин может быть выше.

Симптомы

Заболевание обычно проявляется клинически на втором-третьем десятилетии жизни. Возникают такие симптомы, как острая боль и отек левой нижней конечности; могут развиваться острый тромбоз глубоких вен, венозная перемежающаяся хромота, ХВН, ВРВ, липодерматосклероз, рецидивирующий тромбофлебит поверхностных вен, тромбоз эмболия легочных артерий и спонтанный разрыв левой общей подвздошной вены.

Диагностика

Диагноз СМТ устанавливают на основании клинической картины и подтверждают результатами дуплексного сканирования вен.

Лечение

Лечение должно быть сфокусировано на профилактике тромбоза глубоких вен, посттромбофлебитического синдрома и других последствий. Лечение симптоматическое. У пациентов с распространенным тромбозом глубоких вен проводят этапный тромболитис в сочетании с профилактической установкой извлекаемого кава-фильтра, с последующей ангиопластикой и стентированием левой подвздошной вены (Mousa and Aburahma, 2013).

Прогноз

В случае раннего обнаружения СМТ прогноз хороший.

Особые указания

Диагностическое дуплексное сканирование может представлять сложности у пациентов с СМТ, поскольку адекватной визуализации подвздошных вен могут препятствовать подкожно-жировая клетчатка, наличие кишечных газов и недостаточная техническая компетентность диагноста (Mousa and Aburahma, 2013).

Стентирование не рекомендуют проводить пациентам моложе 17 лет, поскольку в связи с ростом подвздошных вен целостность стента может быть нарушена (Mousa and Aburahma, 2013).

Тяжелая наследственная нейтропения 4 типа

Тяжелая наследственная нейтропения 4 типа характеризуется нейтропенией, повторными бактериальными инфекциями, интермиттирующей тромбоцитопенией, выраженным нарушением рисунка поверхностных вен, врожденными пороками сердца и мочеполовой системы.

Эпидемиология

Распространенность данного синдрома неизвестна.

Симптомы

Пациенты с тяжелой наследственной нейтропенией 4 типа попадают в поле зрения врачей в связи с частыми повторными бактериальными инфекциями в раннем периоде жизни (синусно-легочные инфекции, средний отит, инфекции мочевых путей, кожные абсцессы, сепсис). У других пациентов могут возникать язвы слизистой рта, пародонтит, стоматит, гингивит и грибковые инфекции. Число нейтрофилов в периферической крови обычно меньше $0,5 \times 10^9/\text{л}$ (Banka and Newman, 2013).

Диагностика

Диагноз подтверждают при генетическом обследовании.

Лечение

Цели лечения заключаются в увеличении числа нейтрофилов, устранении бактериальных инфекций и улучшении качества жизни. В большинстве случаев эффективна терапия гранулоцитарным колониестимулирующим фактором

(Г-КСФ). У пациентов с легкой степенью заболевания лечение может включать профилактический прием антибиотиков.

Всем больным необходимо провести эхокардиографию, УЗИ почек и органов малого таза, плановые биохимические анализы и оценку роста организма. Также необходимо регулярно наблюдать пациентов на предмет развития ВРВ и трофических язв.

Прогноз

Прогноз хороший в случае лечения препаратом Г-КСФ и/или профилактического приема антибиотиков. При отсутствии лечения дефицита глюкозо-6-фосфатазы 3 типа исход может быть фатальным.

Особые указания

Пациенты, не получающие лечения, склонны к бактериальным инфекциям.

Сосудистая форма синдрома Элерса – Данлоса

Сосудистая форма СЭД – заболевание соединительной ткани, характеризующееся разной степенью гиперрастяжимости кожи, гипермобильностью суставов и ломкости сосудов.

Эпидемиология

Данный синдром возникает у 1 на 250 тыс. человек.

Симптомы

Основными проявлениями являются тонкая кожа, обширные кровоподтеки, характерные черты лица (тонкое изящное лицо, выступающие кости, впалые щеки и мягкие уши). У пациентов также можно наблюдать акрогерию (редкий наследственный атрофический дерматоз с преимущественным поражением кожи дистальных отделов конечностей), гипермобильность мелких суставов, разрывы сухожилий и мышц, слабость стенок матки и кишечника, косоплоскость, раннее возникновение ВРВ, артериовенозные фистулы, пневмоторакс и рецессию десен (обнажение корней зубов) (Shirley et al., 2012).

Диагностика

Диагноз устанавливают на основании изучения медицинского и семейного анамнеза. Объективное обследование должно включать оценку кожных проявлений и нарушений опорно-двигательного аппарата (снижение амплитуды движений в суставах, сколиоз, плоскостопие).

Лечение

Основу лечения пациентов составляют нехирургические методы, направленные на укрепление мышечно-связочного аппарата, улучшение нейромышечной координации, а также проприоцепции для максимизации функции суставов.

В целом лечение должно быть эффективным в плане минимизации симптомов и улучшения стабильности суставов. Может быть полезным профилактическое ношение ортезов и подкладок.

Прогноз

Прогноз благоприятный. Продолжительность жизни не снижена. Ранняя диагностика способствует более эффективному лечению и минимизации тяжелых осложнений. Тем не менее пациенты с сосудистой формой СЭД подвергаются более высокому риску поражения жизненно важных органов и разрыва кровеносных сосудов (Shirley et al., 2012).

Особые указания

Дифференциальную диагностику проводят с синдромом доброкачественной гипермобильности суставов, синдромом Лойеса – Дитца и синдромом Марфана. У пациентов с сосудистой формой СЭД часто встречается нестабильность в плечевых и коленных суставах. Прежде чем проводить хирургическое лечение, необходимо опробовать нехирургические методы. При СЭД повышен риск осложнений во время беременности и родов. При операциях на позвоночнике с передним доступом сосудистые осложнения более частые по сравнению с таковыми в общей популяции (Shirley et al., 2012).

Заключение

У пациентов с подозрением на ХЗВ рекомендуется проводить полное диагностическое обследование. При лечении ВРВ используют несколько эффективных нехирургических и хирургических подходов, различающихся по частоте рецидива заболевания. Тем не менее никакие методы не позволяют предотвратить формирование новых варикозно-расширенных вен. ВРВ также может указывать на наличие редких сосудистых мальформаций, диагностика, лечение и прогноз которых существенно различаются.