

Хроническая венозная недостаточность

В.Н. Серов, Е.В. Жаров

ФГУ НИЦАГиП

Журнал РОАГ №3, с. 41–48, 2008

Хроническая венозная недостаточность (ХВН), или хронические заболевания вен по терминологии МКБ-10, включают варикозное расширение вен, посттромботическую болезнь, врожденные и травматические аномалии венозных сосудов.

ХВН нижних конечностей в настоящее время является самой распространенной патологией сосудистой системы человека и характеризуется нарушениями венозного оттока на макроциркуляторном уровне, которые приводят к дезорганизации регионарной системы микроциркуляции. Появление этой патологии в спектре заболеваний человеческого организма обусловлено переходом наших далеких предков к передвижению в вертикальном положении. Человек является единственным представителем животного мира планеты, страдающим ХВН.

Эпидемиологические исследования показывают, что хронические заболевания вен отмечаются более чем у трети россиян, причем чаще у женщин, чем у мужчин. Столь высокая частота встречаемости позволяет смело называть ХВН «болезнью цивилизации». Более того, если раньше заболевание относили к проблемам лиц старшей возрастной группы (более 50 лет), то в настоящее время у 10–15% школьников в возрасте 12–13 лет выявляют первые признаки венозного рефлюкса. Очевидно, что развитие ХВН – процесс, протяженный во времени, то есть при условии выявления и лечения заболевания на ранних стадиях можно реально сократить количество заболевших или пролонгировать во времени появление тяжелых форм болезни.

Встречаемость ХВН всех классов в популяции составляет от 7% до 51,4%, причем у женщин – 62,3%, у мужчин – 21,8%. Течение ХВН средней тяжести и тяжелое встречается в 10,4% (у 12,1% женщин и 6,3% мужчин), с развитием трофических язв – у 0,48% в популяции. Частота варикозного расширения вен у беременных колеблется от 20,0% до 50,0%, а при учете всех форм – достигает 70–85%.

Предложено множество факторов риска развития ХВН, к ним относят проживание в индустриально развитых странах, гиподинамию, женский пол, наличие ХВН у родственников, запор, ожирение, повторные беременности.

Относительный риск развития варикозной болезни во время беременности у женщин 30–34 лет и женщин старше 35 лет составляет 1,6 и 4,1 соответственно, по сравнению с таковым у женщин моложе 29 лет. Относительный риск развития ХВН у женщин, имевших 1 роды в анамнезе, и женщин, имевших 2 родов и более, равен 1,2 и 3,8 по сравнению с риском у первобеременных. Наличие варикозной болезни в семье повышает риск ХВН до 1,6. В то же время связи ХВН и массы тела пациентки не выявлено. Риск развития ХВН во время беременности также возрастает с увеличением возраста беременной, достигая 4,0 у беременных старше 35 лет по сравнению с беременными моложе 24 лет.

Традиционно считалось, что в основе патогенеза ХВН лежит клапанная недостаточность различных отделов венозного русла нижних конечностей, приводящая к появлению патологического, ретроградного потока крови, который и является основным фактором повреждения микроциркуляторного русла. Эта теория базируется на результатах макроскопического обследования венозной системы нижних конечностей, сначала с помощью рентгеноконтрастной флебографии, а затем и с привлечением неинвазивных ультразвуковых методов. Однако было выявлено большое число пациенток с характерными для ХВН жалобами при отсутствии патологии клапанов. При этом использование плетизмографии фиксировало различную сте-

пени выраженности нарушение тонуса венозной стенки. Благодаря этому была выдвинута гипотеза о том, что ХВН является болезнью не клапанного аппарата, а патологией стенки вены.

Доказано, что при наличии различных факторов риска (генетически детерминированные дефекты соединительной ткани, изменение гормонального фона, длительные статические нагрузки, перегревание, недостаточная физическая активность и др.) и под действием гравитации в венозном колене капилляра увеличивается давление, снижающее артериоло-венулярный градиент, необходимый для нормальной перфузии микроциркуляторного русла. Следствием этих процессов становится вначале периодическая, а затем и постоянная гипоксия тканей. Кроме того, постоянное изменение положения тела и неравномерная нагрузка на различные отделы венозного русла нижних конечностей запускает еще один малоизученный механизм, получивший название механотрансдукции, или силы сдвига. Это означает, что под воздействием постоянно меняющегося по силе и направлению давления происходит постепенное расшатывание соединительнотканного каркаса стенки венул. Нарушение нормальных межклеточных взаимоотношений эндотелия венозных капилляров приводит к активизации генов, кодирующих синтез различных молекул адгезии.

Определенные изменения претерпевает и поток крови через венозный отдел микроциркуляторного русла. Так, эритроциты, имеющие более стабильную и эргономичную форму, оттесняют лейкоциты к периферии и, в буквальном смысле слова, заставляют их перекатываться по эндотелиальному слою с уже активированными рецепторами адгезии. В результате лейкоциты прилипают к эндотелию венул и под воздействием пока еще не до конца известного механизма активируются, начинают инфильтрировать сначала венозную стенку, а затем и мягкие ткани.

Такой процесс с элементами асептического воспаления захватывает все новые отделы венозного русла нижних конечностей и даже приобретает генерализованный характер. Асептическое воспаление и постоянное ремоделирование соединительнотканного матрикса приводят к макроскопическим изменениям венозного русла. Более того, есть все основания полагать, что и повреждение венозных клапанов связано с лейкоцитарной агрессией. Это положение подтверждается микроскопическими исследованиями створок недостаточных венозных клапанов, при которых часто выявляется их инфильтрация лейкоцитами.

В патогенезе развития варикозного расширения вен увеличенная матка играет роль только в третьем триместре беременности, оказывая компрессию на подвздошные и нижнюю полую вены, что вызывает снижение кровотока по бедренным венам до 50% (по данным дуплексного картирования).

Согласно гормональной теории патогенеза варикозной болезни у беременных с нарастанием срока беременности в 250 раз увеличивается продукция прогестерона, достигая 5 мкг/сут. Это приводит к снижению тонуса венозной стенки и увеличивает ее растяжимость до 150,0% от нормы, возвращаясь к исходным показателям лишь через 2–3 мес после родов. Риск развития варикозной болезни увеличивается при семейной предрасположенности, с числом беременностей и возрастом.

Следовательно, в основе патогенеза ХВН лежит повреждение венозной стенки в результате воздействия на нее физических (сила сдвига) факторов, приводящих к синтезу молекул

клеточной адгезии и активации лейкоцитов. Все это открывает перспективы для превентивной терапии ХВН с помощью препаратов – протекторов венозной стенки.

Особое место среди различных форм ХВН занимает часто встречающееся варикозное расширение вен у женщин на фоне беременности. Далеко не все специалисты правильно трактуют эту ситуацию, исходом которой может быть относительно благоприятное течение без осложнений на фоне беременности и родов, вплоть до полного исчезновения расширения вен в послеродовой период. Но неправильное ведение больной, осложненное течение самой беременности создают угрозу развития венозного тромбоза с риском тромбоэмболических осложнений.

Основными этиологическими факторами развития ХВН вне беременности считают: слабость сосудистой стенки, включая соединительную и гладкомышечную ткань, дисфункцию и повреждение эндотелия вен, повреждение венозных клапанов, нарушение микроциркуляции.

Все перечисленные факторы присутствуют и усугубляются во время беременности.

Сдавление нижней полой вены и подвздошных вен беременной маткой приводит к венозной обструкции и, как результат, к увеличению венозной емкости, сопровождающейся стазом крови, который вносит свой вклад в повреждение эндотелиальных клеток и не дает возможности вывести активированные факторы свертывания печеную или воздействовать на них ингибиторами из-за малой вероятности их смешивания между собой.

Во время физиологической беременности стенки сосудов обычно остаются интактными, однако перечисленные выше расстройства служат основой для развития венозной гипертензии как в глубокой, так и в поверхностной системе. Последующее повышение давления в венах приводит к нарушению баланса между гидростатическим и коллоидно-осмотическим давлением и заканчивается отеком тканей. Нарушение функции эндотелиальных клеток капилляров и венул, возможно, вследствие венозного стаза, активации лейкоцитов, изменения выработки окиси азота во время беременности, приводит к их повреждению, что запускает порочный круг патологических изменений на микроциркуляторном уровне, сопровождающихся повышенной адгезией лейкоцитов к стенкам сосудов, их выходом во внеклеточное пространство, отложением фибрина в интра- и периваскулярном пространстве, выбросом биологически активных веществ.

Адгезия лейкоцитов является основным этиологическим фактором трофических поражений у пациентов с хронической венозной гипертензией, подтвержденным множеством клинических обследований пациентов вне беременности. Однако нельзя исключить такой механизм и во время беременности. Поскольку адгезирующие и мигрирующие лейкоциты вызывают частичную обструкцию просвета капилляра и снижают его пропускную способность, этот механизм также может вносить свой вклад в развитие капиллярной гипоперфузии, сопутствующей ХВН. Накопление и активация лейкоцитов во внесосудистом пространстве сопровождаются выбросом токсических метаболитов кислорода и протеолитических ферментов из цитоплазматических гранул и мо-

гут приводить к хроническому воспалению с последующим развитием трофических расстройств и венозных тромбов.

Венозная дисфункция сохраняется в течение нескольких недель после родов, что свидетельствует о влиянии не только венозной компрессии беременной маткой, но и других факторов. Во время беременности повышается растяжимость вен, причем эти изменения сохраняются у некоторых пациенток в течение 1 мес и даже года после родов.

Беременность и послеродовой период создают благоприятные условия для формирования осложнений ХВН, из которых наиболее грозными являются тромбозы. Венозные тромбы представляют собой внутрисосудистые отложения, состоящие преимущественно из фибрина и эритроцитов с различным количеством тромбоцитов и лейкоцитов. Его формирование отражает дисбаланс между тромбогенным стимулом и различными защитными механизмами. Во время беременности возрастает концентрация в крови всех факторов свертывания, кроме XI и XIII, содержание которых обычно снижается. К защитным механизмам относят инактивацию активированных факторов свертывания циркулирующими в крови ингибиторами.

Тромбининицированное образование фибрина возрастает во время беременности, приводя к гиперкоагуляции. Во время физиологической беременности стенки сосудов обычно остаются интактными. Однако локальное повреждение эндотелия варикозных вен может произойти во время беременности и родов через естественные родовые пути или во время кесарева сечения, что запускает процесс тромбообразования. Учитывая повышенную агрегацию эритроцитов, выявляемую при ХВН, дисфункцию эндотелия пораженных вен и другие факторы ХВН, становится понятным, почему ХВН значительно увеличивает риск тромботических осложнений во время беременности.

Классификация степени ХВН довольно многообразна. Согласно Widner выделяют три формы ХВН:

- стволые вены (большая и малая подкожные вены и их притоки 1–2-го порядка);
- ретикулярные вены – расширение и удлинение мелких поверхностных вен;
- телеангиоэктазия.

С практической точки зрения очень удобной является клиническая классификация (таблица), основанная на объективных симптомах ХВН.

К ним относят тянущую, ноющую боль, тяжесть в нижних конечностях, трофические кожные расстройства, судорожные подергивания мышц ног и другие симптомы, присущие венозной дисфункции. Клиническая классификация составлена по восходящей по мере усиления тяжести заболевания. Конечности с более высокой оценкой имеют значительно выраженные проявления хронического венозного заболевания и могут иметь некоторые или все симптомы, характерные для более низкой категории оценки.

Терапия и некоторые состояния организма (например беременность) могут изменять клиническую симптоматику, и тогда оценку ее состояния необходимо провести заново.

Клиническая классификация ХВН

Класс 0	Никаких признаков венозного заболевания при внешнем осмотре и пальпации не обнаружено
Класс 1	Телеангиоэктазии или ретикулярные вены
Класс 2	Варикозные вены
Класс 3	Отеки
Класс 4	Кожные проявления, характерные для венозных заболеваний (гиперпигментация, венозная экзема, липодерматосклероз)
Класс 5	Кожные поражения, описанные выше, с зажившей трофической язвой
Класс 6	Кожные поражения, описанные выше, с активной трофической язвой

Диагностика ХВН включает тщательное изучение клинических проявлений, данные анамнеза и результаты физикального обследования.

Симптомы начальных проявлений ХВН многообразны и неспецифичны. Как правило, причиной для обращения к врачу является косметический дефект (появление телеангиоэктазий) и беспокойство с ощущением дискомфорта в ногах.

Значительно реже при начальных формах ХВН встречаются ночные судороги и разной степени выраженности раздражение кожных покровов. При этом варикозная трансформация подкожных вен, являющаяся патогномичным симптомом ХВН, отсутствует, хотя могут быть обнаружены и признаки поражения внутривенных вен.

Наиболее частыми жалобами пациенток с патологией вен являются:

- наличие телеангиоэктазий и отеков голеней и стоп, усиливающихся к вечеру;
- боль, судороги и ощущение ползания мурашек в икроножных мышцах;
- нарушение чувствительности и похолодание нижних конечностей;
- пигментные пятна на коже голеней;
- постоянное ощущение дискомфорта и усталости.

Следовательно, можно выделить несколько синдромов, характерных для ХВН: отеочный, болевой, судорожный, трофических нарушений, вторичных поражений кожи.

Распространенными симптомами заболевания являются чувство тяжести в ногах (синдром «тяжелых ног»), ощущение тепла, жжение, зуд.

По мере прогрессирования беременности частота встречаемости этих признаков возрастает, уменьшаясь лишь на 5–7-е сутки послеродового периода. На протяжении беременности наблюдается увеличение числа пораженных участков вен с максимумом к моменту родов.

Отеки чаще формируются в области лодыжек, присоединяются и ночные судороги. Все симптомы становятся более выраженными к концу дня или под воздействием тепла.

Интенсивность боли не всегда соответствует степени расширения поверхностных вен. Боль появляется, когда из-за недостаточности клапанов в прободящих венах кровь начинает течь из глубоких вен в поверхностные. Давление в венах ног повышается, боль постепенно нарастает (особенно в положении стоя), возникают отеки стоп, трофические нарушения – сухость и гиперпигментация кожи, выпадение волос, ночью наблюдаются мышечные спазмы. С течением времени ХВН может осложниться появлением длительно незаживающих трофических язв. Нередко развивается острый тромбоз глубоких вен. Существует риск тромбоза глубоких вен.

Симптомы хронической венозной недостаточности могут иметь различную степень выраженности и существенно ухудшать качество жизни пациентов.

К опасным последствиям хронической венозной недостаточности относятся варикозное расширение вен, флебиты (воспаления стенок вен), тромбозы (закупоривание просвета вены с воспалением) и перифлебиты (воспаление тканей по периферии вен).

Среди перечисленных субъективных и объективных симптомов могут появляться признаки, часто предшествующие тромбозам: эритема кожных покровов над веной и болезненность по ее ходу, наличие варикозно расширенных вен нижних конечностей и промежности.

Частота венозных тромбозов осложнений во время беременности у таких женщин составляет 10,0%, в послеродовой период – 6,0%.

Всем пациенткам, помимо стандартного акушерского обследования, выполняют осмотр и пальпацию варикозно расширенных, глубоких и магистральных подкожных вен нижних конечностей с последующей их субъективной оценкой.

Специальные методы исследования являются обязательной составной частью диагностики ХВН. При этом сложность установления диагноза при начальных стадиях ХВН обуславливает отрицательный результат традиционных инструментальных методов обследования, разрешающая способность которых ориентирована на клинически выраженные формы ХВН. Все это создает объективные трудности в установлении правильного диагноза, а соответственно и в выборе лечебной тактики.

Для ХВН характерно значительное уменьшение или полное исчезновение симптомов при активных движениях в голеностопном суставе или во время ходьбы. Кроме того, даже при отсутствии варикозной трансформации внимательный осмотр нижних конечностей позволяет обнаружить усиление подкожного венозного рисунка, свидетельствующее о снижении тонуса венозной стенки. Более того, в результате асептического воспаления такие вены приобретают гиперчувствительность при пальпации.

Ультразвуковая доплерография при обследовании беременных с венозными нарушениями проводится с помощью датчиков с частотами 8 МГц (задняя тиббиальная вена, большая и малая подкожная вены) и 4 МГц (бедренная и подколенные вены).

Доплеровское исследование выполняют с целью установления проходимости глубокой венозной системы, состоятельности клапанов, локализации участков рефлюкса в перфорантных венах и соустьях, определения наличия и локализации тромбов.

Компрессионные пробы используют для оценки не только проходимости глубоких вен, но и состоятельности клапанов глубоких, подкожных и перфорантных вен. В норме во время проксимальной компрессии и при дистальной декомпрессии кровотока в венах ног прекращается.

Ультразвуковые методы визуализации вен нижних конечностей выполняют на аппарате с линейными датчиками 5–10 МГц. При УЗ дуплексном ангиосканировании определяют проходимость вен, характер венозного тока крови, наличие или отсутствие рефлюкса, а также диаметр просвета основных венозных стволов.

Всем беременным пациенткам с ХВН ежемесячно показано определение гемостазиограммы и дважды – в течение послеродового периода. Кровь из вены забирают в стандартную пробирку, содержащую 0,5 мл цитрата натрия натощак в сроки 16–18, 28–30 и 36–38 нед беременности, а также на 2–3-й и 5–7-е сутки послеродового периода. Исследование гемостаза включает определение фибриногена, активированного частичного тромбoplastинового времени, протромбинового индекса, коагулограммы, агрегации тромбоцитов, растворимых комплексов мономеров фибрина и/или D-димера. Кроме того, у беременных исследуют факторы, отвечающие за снижение коагуляционных свойств крови: протейн С, антитромбин III, плазминоген и др.

Дифференциальная диагностика ХВН проводится со следующими заболеваниями: острым тромбозом глубоких вен; водянкой беременных; лимфедемой; хронической артериальной недостаточностью; недостаточностью кровообращения (ишемическая болезнь сердца, пороки сердца, миокардиты, кардиомиопатии, хроническое легочное сердце); патологией почек (острый и хронический гломерулонефрит, диабетический гломерулосклероз, системная красная волчанка, гестоз); патологией печени (цирроз, рак); остеоарткулярной патологией (деформирующий остеоартроз, реактивные полиартриты); идиопатическими ортостатическими отеками.

При остром тромбозе глубоких вен отек появляется внезапно, нередко на фоне полного здоровья. Пациенты отмечают, что за несколько часов объем конечности существенно увеличился по сравнению с контралатеральной.

В первые дни развитие отека имеет нарастающий характер, сопровождающийся распирающей болью в конечности, усилением венозного рисунка на бедре и в паховой области на стороне поражения. Спустя несколько недель отек становится постоянным.

ным и, хотя имеет тенденцию к регрессу, что связано с реканализацией тромботических масс и частичным восстановлением проходимости глубоких вен, полностью не исчезает практически никогда. Венозный тромбоз поражает, как правило, одну конечность. Часто отек охватывает одновременно голень и бедро – так называемый илиофemorальный венозный тромбоз.

Изменения в поверхностных венах (вторичное варикозное расширение) развиваются только спустя несколько лет после перенесенного острого тромбоза вместе с другими симптомами ХВН.

Дополнительным критерием, отличающим отечный синдром при ХВН, является наличие трофических расстройств поверхностных тканей (гиперпигментация, липодерматосклероз, трофическая язва), которые никогда не встречаются при остром венозном тромбозе.

Отеки беременных обычно появляются в конце II или начале III триместра, не изменяются на протяжении суток, часто сопровождаются присоединением повышения давления и протеинурии (при развитии гестоза). Для ХВН характерны отеки в ранних сроках беременности, наличие варикозно расширенных вен, отсутствие признаков водянки беременных или гестоза.

Лимфедема (лимфостаз, слоновость) – нарушения лимфатического оттока могут иметь врожденный характер (первичная лимфедема) и проявляются впервые в детском, подростковом или молодом возрасте (до 35 лет). Вначале обычно отмечается преходящий характер отека, который появляется во второй половине дня на стопе и голени. В некоторых случаях симптомы заболевания исчезают на несколько недель или даже месяцев. Затем, на более поздних стадиях, отек становится постоянным и может охватывать всю конечность. Характерен подушкообразный отек стопы, варикозное расширение вен при первичной лимфедеме встречается редко.

Вторичная лимфедема чаще всего является следствием неоднократно перенесенных рожистых воспалений. При этом отек, как правило, появляется лишь после второго или третьего острого эпизода и, однажды развившись, сохраняется уже постоянно. Поскольку рожистое воспаление часто возникает у больных с ХВН, при вторичной лимфедеме постинфекционного генеза могут быть выявлены заметные признаки патологии венозной системы – варикозное расширение вен, трофические расстройства кожи и подкожной клетчатки.

При наличии остеоартрикулярной патологии отек при воспалительных или дегенеративно-дистрофических изменениях в суставах нижних конечностей отличить достаточно просто. Он практически всегда является локальным и возникает в области пораженного сустава в острый период заболевания, сочетается с выраженным болевым синдромом и ограничением движений в пораженном суставе. При длительном течении и частых обострениях деформация окружающих тканей (псевдоотек) становится постоянной. Характерным для больных с суставной причиной отека является наличие плоскостопия и вальгусной деформации стопы. Обычно данная патология имеет место до наступления беременности, что облегчает дифференциальную диагностику.

Хроническая артериальная недостаточность – редкая патология при беременности. Нарушения артериального кровоснабжения нижних конечностей могут сопровождаться отеком только при критической ишемии, т.е. в терминальной стадии заболевания. Отек имеет субфасциальный характер, затрагивая только мышечный массив голени. При осмотре обращают на себя внимание бледность и похолодание кожных покровов, уменьшение волосного покрова пораженной конечности, отсутствие или резкое ослабление пульсации магистральных артерий (берцовых, подколенной, бедренной).

Липедема – симметричное увеличение объема подкожной жировой клетчатки только на голени, что приводит к появлению довольно характерных очертаний этой части конечности при том, что объем и форма бедра и стопы остаются не-

изменными. Вместе с тем, отеком это состояние назвать нельзя, хотя именно так и формулируют свою основную жалобу больные. Пальпация голени у этих пациентов довольно часто вызывает болезненные ощущения. Этиология этого состояния неизвестна, и, вероятнее всего, можно говорить о наследуемом дефекте подкожной клетчатки. Основанием для подобных предположений является то, что липедему выявляют только у женщин. Сходную картину можно также наблюдать у их родственниц по нисходящей или восходящей линии.

При всех перечисленных состояниях, требующих дифференциальной диагностики, ультразвуковые доплерография и дуплексное ангиосканирование позволяют с высокой точностью определить состояние венозной системы и выявить острое тромботическое поражение или хроническую патологию вен. Помимо этого, при ангиосканировании по характеру изменений подкожной клетчатки можно судить о причине отека. Для лимфедемы характерна визуализация каналов, заполненных межтканевой жидкостью. При ХВН сканографическую картину подкожной жировой клетчатки можно сравнить со «снежной бурей». Эти данные дополняют полученную ранее информацию и помогают установить, патология какой системы (венозной или лимфатической) играет ведущую роль в генезе отечного синдрома.

При лечении основная задача состоит в создании условий для предотвращения прогрессирования заболевания, уменьшении тяжести проявлений клинических симптомов и предупреждении тромбоэмболических осложнений (тромбофлебит, варикотромбофлебит, тромбоз глубоких вен, тромбоз легочной артерии), которые являются показанием для немедленной госпитализации.

Все изложенное выше требует проведения эффективной профилактики на самых ранних стадиях беременности. Под этим понимается применение компрессионной терапии и современных флеботропных препаратов, которые не оказывают тератогенного действия.

На сегодняшний день базисным вариантом для профилактики у беременных является применение медицинского компрессионного трикотажа первого класса для создания давления 12–17 мм рт.ст. К его несомненным преимуществам относится физиологическое распределение давления в направлении от стопы к верхней трети бедра. Помимо этого, при вязке изделий учитываются анатомические особенности конечности, что обеспечивает стабильность бандажа и необходимый комфорт при ношении.

Современные трикотажные изделия обладают высокими эстетическими свойствами, что имеет огромное значение для женщин. Применение компрессионной терапии приводит к следующим эффектам:

- уменьшение отека;
- редукция липодерматосклероза;
- сокращение диаметра вен;
- увеличение скорости венозного кровотока;
- улучшение центральной гемодинамики;
- уменьшение венозного рефлюкса;
- улучшение функции венозной помпы;
- влияние на артериальный кровоток;
- улучшение микроциркуляции;
- увеличение дренажной функции лимфатической системы.

Медицинский компрессионный трикотаж в зависимости от величины развиваемого в надлодыжечной области давления разделяют на профилактический (как указывалось выше) и лечебный. В лечебном, в свою очередь, выделяют 4 компрессионных класса в зависимости от величины давления, создаваемого в этой зоне. Залогом успешности компрессионного лечения является его регулярность. Нельзя использовать трикотаж только от случая к случаю или только в зимнее время, как поступают многие пациентки. Надевать эластичные чулки или колготки лучше лежа, не вставая с постели.

Наиболее современным методом неспецифической профилактики и лечения ХВН во время беременности является использование специального компрессионного трикотажа 1–2-го класса компрессии, в том числе и госпитального.

В проведенных исследованиях эффективности лечебного трикотажа 1–2-го класса компрессии во время беременности и в послеродовой период выявили, что его использование способствует ускорению венозного кровотока в нижних конечностях и улучшению субъективных ощущений пациенток. У пациенток, применявших изделия из лечебного трикотажа 1–2-го класса компрессии, отмечалось более выраженное уменьшение диаметра венозных стволов в послеродовой период по данным УЗИ.

Компрессионный трикотаж пациенткам необходимо использовать ежедневно на протяжении всей беременности и в послеродовой период, как минимум, в течение 4–6 мес.

Применение компрессионных средств не вызывает достоверных изменений в гемостазиограмме, что позволяет использовать их во время родоразрешения (как через естественные родовые пути, так и во время кесарева сечения). Антитромбоэмболическое действие медицинского компрессионного трикотажа связано в основном с ускорением венозного кровотока, уменьшением стаза крови. Применение компрессионной терапии предотвращает повреждение кровеносных сосудов, связанное с их чрезмерным растяжением, устрояя одну из причин развития тромбозов эмболических осложнений.

Применение антитромбоэмболических чулок в акушерстве у беременных, страдающих ХВН, снижает риск развития тромбозов эмболических осложнений в 2,7 раза. По данным некоторых исследователей, компрессионный трикотаж улучшает маточно-плацентарный кровоток.

Компрессия не только увеличивает пропульсивную способность мышечно-венозной помпы голени, но и способствует усиленной выработке тканевого активатора плазминогена, что обуславливает увеличение фибринолитической активности крови.

Практически единственным противопоказанием к применению компрессионных средств являются хронические облитерирующие поражения артерий нижних конечностей при снижении регионарного систолического давления на берцовых артериях ниже 80 мм рт.ст.

В комплексе профилактических мероприятий для беременных не следует забывать о необходимости поддержания идеального веса, диете с большим количеством клетчатки.

Основу успешного лечения ранних форм ХВН составляет не столько купирование симптомов, сколько устранение основных патогенетических механизмов, обуславливающих развитие и прогрессирование заболевания, то есть одной из первоочередных задач является устранение венозной гипертензии и других механизмов, вызывающих повреждение эндотелия.

Беременной необходимо четко разъяснить суть заболевания и его возможные последствия при отсутствии регулярного лечения. Общие рекомендации для женщин: оберегать ноги от травм, меньше стоять; сидя, ставить ноги на скамейку; не расчесывать зудящую кожу.

Арсенал средств компрессионной терапии представлен не только эластичскими бинтами, медицинскими трикотажными изделиями, но также различной аппаратурой для переменной (интермиттирующей) компрессии.

Одним из важнейших методов лечения ХВН является применение местных лекарственных средств. Легкость применения, отсутствие системного действия делают их незаменимыми, особенно в ранние сроки беременности. Наиболее часто используют гепаринсодержащие мази и гели, которые различаются по эффективности и содержанию гепарина (от 100 МЕ до 1000 МЕ гепарина натрия), при этом гели обладают несколько большей эффективностью по сравнению с мазями.

Использование местных средств снижает выраженность таких симптомов венозной недостаточности, как отеки, утом-

ляемость, тяжесть и судороги в икроножных мышцах. Необходимо отметить, что компрессионную терапию часто комбинируют с гелевыми формами гепарина и не рекомендуют совмещать с мазевыми формами из-за жирового компонента в мази, который удлиняет процесс всасывания и увеличивает риск развития кожной инфекции.

Местные формы гепарина оказывают достаточно эффективное симптоматическое действие на субъективные симптомы ХВН, но не оказывают значительного профилактического действия на венозные тромбоз эмболические осложнения и, следовательно, использование топического средства в лечении ХВН может являться лишь дополнением к основной терапии.

Перед медикаментозным лечением ХВН стоит много задач, которые решаются в первую очередь исходя из степени выраженности клинических симптомов, но основным лекарственным средством в лечении любых форм ХВН должен быть препарат, обладающий флеботонизирующим эффектом. По мере нарастания степени ХВН требуется дополнительное воздействие на лимфатическую систему, борьба с отеком, улучшение микроциркуляции и коррекция реологии крови.

Фармакотерапия ХВН базируется на использовании флеботонотропов (флеботоников), которые можно определить как препараты, нормализующие структуру и функцию венозной стенки.

Флеботонотропы являются основой медикаментозной терапии ХВН независимо от ее происхождения (варикозная болезнь, последствия тромбоза глубоких вен, врожденные аномалии, флеботонии и др.). Очень важно, что при этом терапевтический эффект носит системный характер и затрагивает венозную систему как нижних конечностей, так и других анатомических областей (верхние конечности, брюшинное пространство, малый таз и др.). Благодаря этому некоторые флеботонотропы с успехом применяют не только во флебологической практике, но и в других отраслях медицины: проктология (профилактика и лечение осложнений хронического геморроя), офтальмология (реабилитация больных, перенесших тромбоз центральной вены сетчатки), гинекология (лечение дисфункциональных маточных кровотечений, предменструального синдрома и др.).

Основными показаниями к применению флеботонотропов являются:

1. Специфические синдромы и симптомы, связанные с ХВН (отек, чувство тяжести в икроножных мышцах, боль по ходу варикозных вен и др.).

2. Неспецифические симптомы, связанные с ХВН (парестезии, ночные судороги, снижение толерантности к статическим нагрузкам и др.).

3. Профилактика отека во время длительных статических нагрузок (переезды, перелеты) и при предменструальном синдроме.

Важной установкой для практического применения флеботонотропов являются сроки его применения. Так, при «циклических» отеках нижних конечностей у женщин достаточным будет назначение препарата с 10 по 28-й день менструального цикла, но для лечения пациенток с явлениями ХВН длительность приема препарата определяется клиническими проявлениями болезни и может составлять от 1 до 2,5 мес.

При выборе флеботонотропа важно помнить, что они имеют различную фармакологическую активность и клиническую эффективность в отношении венозного тонуса, воздействия на лимфоотток, а также обладают различной биодоступностью.

Большинство флеботонотропов плохо растворяется в воде и соответственно недостаточно всасывается в пищеварительном тракте. В случае правильного выбора лекарственного препарата терапевтический эффект, в зависимости от исходной тяжести ХВН, наступает в течение

3–4 нед регулярного приема. В противном случае необходимы увеличение дозы или, что предпочтительнее, смена препарата.

Действие флебопротекторов распространяется на многие проявления ХВН:

- повышение венозного тонуса;
- снижение проницаемости сосудистой стенки;
- улучшение лимфатического оттока;
- противовоспалительное действие.

В России зарегистрировано более 20 различных венотонизирующих препаратов. Частота их применения определяется многими факторами (тяжесть ХВН; преобладающий синдром – отечный, болевой, трофические нарушения; переносимость; сопутствующее лечение; материальные возможности пациентки) и составляет для большинства препаратов 1–2%, для эскузана – 26%, диосмина – 30%. Французская компания «Лаборатория Иннотек Интернациональ» поставляет в Россию этот препарат под торговым названием Флебодиа 600, международное непатентованное название – диосмин.

Чем же объясняется столь высокая популярность ФЛЕБОДИА 600? Это обусловлено тем, что он включает активное вещество диосмин гранулированный, что соответствует 600 мг диосмина безводного очищенного.

Лекарственный препарат Флебодиа 600 относится к фармакотерапевтической группе ангиопротекторных средств. Среди его фармакологических свойств необходимо отметить то, что препарат обладает флеботонизирующим действием (уменьшает растяжимость вен, повышает тонус вен (дозозависимый эффект), уменьшает венозный застой), улучшает лимфатический дренаж (повышает тонус и частоту сокращения лимфатических капилляров, увеличивает их функциональную плотность, снижает лимфатическое давление), улучшает микроциркуляцию (повышает резистентность капилляров (дозозависимый эффект), уменьшает их проницаемость), уменьшает адгезию лейкоцитов к венозной стенке и их миграцию в паравенозные ткани, улучшает диффузию кислорода и перфузию в кожной ткани, обладает противовоспалительным действием. Блокирует выработку свободных радикалов, синтез простагландинов и тромбосана.

При изучении фармакокинетики установлено, что лекарственное средство быстро всасывается из пищеварительного тракта и обнаруживается в плазме через 2 ч после приема, достигая максимальной концентрации через 5 ч после приема. Равномерно распределяется и накапливается во всех слоях стенки полых вен и подкожных вен нижних конечностей, в меньшей степени – в почках, печени и легких и других тканях. Избирательное накопление диосмина и/или его метаболитов в венозных сосудах достигает максимума к 9 ч после приема и сохраняется до 96 ч. Выводится с мочой 79%, с калом – 11%, с желчью – 2,4%.

Основные показания к применению препарата включают варикозное расширение вен нижних конечностей, хроническую лимфовенозную недостаточность нижних конечностей; геморрой; нарушения микроциркуляции.

Противопоказаниями являются повышенная чувствительность к компонентам препарата, детский возраст (младше 18 лет).

Применение во время беременности: до сих пор в клинической практике не было сообщений о каких-либо побочных эффектах при его применении у беременных, а в экспериментальных исследованиях не было выявлено тератогенного воздействия на плод.

В связи с отсутствием данных о проникновении препарата в грудное молоко во время грудного вскармливания не рекомендуется его прием роженицами.

Способ применения препарата – внутрь, per os. При варикозном расширении вен нижних конечностей и в началь-

ной стадии хронической лимфовенозной недостаточности (тяжесть в ногах) назначают по 1 таблетке в сутки утром до завтрака в течение 2 мес.

При тяжелых формах хронической лимфовенозной недостаточности (отеки, боль, судороги и т.д.) – лечение продолжают в течение 3–4 мес, при наличии трофических изменений и язв терапию необходимо продлить до 6 мес (и более) с повторными курсами через 2–3 мес.

При обострении геморроя назначают по 2–3 таблетки в сутки во время еды в течение 7 дней, далее при необходимости можно продолжить по 1 таблетке 1 раз в день в течение 1–2 мес.

Применение препарата во II и III триместрах беременности – по 1 таблетке 1 раз в день, отмена производится за 2–3 нед до родов. При пропуске одного или нескольких приемов препарата рекомендуется продолжать его применение в обычной дозе.

Побочные действия, требующее перерыва в лечении, возникают крайне редко: чаще связаны со случаями повышенной чувствительности к компонентам препарата со стороны пищеварительного тракта с развитием диспепсических расстройств, реж – со стороны центральной нервной системы, что приводит к головной боли.

Симптомы передозировки препарата и клинически значимые эффекты взаимодействия с другими лекарственными средствами не описаны.

По данным экспериментальных и клинических исследований, диосмин не обладает токсическим, эмбриотоксическим и мутагенным свойствами, хорошо переносится женщинами, оказывает выраженное венотонизирующее действие. В присутствии этого препарата растяжимость варикозных вен под действием норадреналина приближается к норме. Помимо флеботонизирующего свойства, препарат оказывает выраженное положительное действие на лимфатический дренаж. Повышая частоту перистальтики лимфатических сосудов и увеличивая онкотическое давление, он приводит к существенно увеличению оттока лимфы из пораженной конечности.

Не менее важным эффектом, реализуемым при использовании препарата, является предотвращение миграции, адгезии и активации лейкоцитов – важного звена патогенеза трофических расстройств при ХВН.

Применение Флебодиа 600 во время беременности способствует ускорению венозного кровотока в нижних конечностях, улучшению субъективных ощущений пациенток.

В настоящее время накоплены определенные научные данные об эффективности Флебодиа 600 при лечении фетоплацентарной недостаточности, для профилактики кровотечений, возникающих на фоне ВМС или после флэбэктомии, что значительно расширяет возможности его терапевтических эффектов в акушерстве и гинекологии.

Л.С. Логутова и соавт. (2007) в своих исследованиях по оценке влияния препарата Флебодиа 600 на состояние маточно-плацентарного кровотока у беременных с плацентарной недостаточностью (ПН) указывает, что ПН является одной из важнейших проблем современной перинатологии и акушерства, обуславливая высокий уровень перинатальной заболеваемости и смертности. Ведущее место в развитии и прогрессировании ПН играют нарушения маточно-плацентарной и плодово-плацентарной гемодинамики, проявляющиеся нарушением состояния, роста и развития плода вследствие нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты.

Основными причинами ПН являются нарушения циркуляции материнской крови в межворсинчатом пространстве из-за сочетания местных сдвигов гемостаза на поверхности ворсинчатого дерева и нарастающей облитерационной патологии спиральных артерий, что приводит к резкому уменьшению градиента давления в артериальном, капиллярном и венозном отделах и, следовательно, к замедлению обменных процессов в плацентарном барьере, возникновению местной гипоксии.

К числу лекарственных средств, оказывающих воздействие на сосудистый компонент, относится ангиопротекторное средство Флебодиа 600. Эти положения подтверждены результатами собственных исследований у 95 беременных женщин с ПН, признаками которой были: внутриутробное замедление роста плода (ВЗРП) 1, 2–3-й ст.; высокие показатели резистентности сосудистого русла плаценты, пуповины и магистральных сосудов; структурные изменения в плаценте в виде «раннего старения» и кальциноза; особенности строения пуповины; маловодие.

Беременные были разделены на две группы: в 1-ю вошли 65 беременных, 2-ю группу (группа сравнения) составили 30 пациенток. Всем беременным проводилась комплексная терапия ФПН, включающая антиагрегантные, антигипоксантные метаболические препараты, но пациенткам 1-й группы в терапию был включен препарат Флебодиа 600, беременные 2-й группы этот препарат не получали.

Исследование маточно-плацентарного плодового кровотока проводилось до применения препарата Флебодиа 600 на 7, 15 и 30-й день от начала его применения в 28–29, 32–37 нед гестации на ультразвуковом приборе Voluson-730, оснащенном специализированным датчиком (RAV 4-8p). Применялось цветное доплеровское картирование и импульсная доплерометрия артерии пуповины, грудного отдела аорты плода и сосудов плаценты. Проводился качественный анализ кривых скоростей кровотока с определением систоло-диастолического соотношения (С/Д) в артериях пуповины, аорте плода и в спиральных артериях беременной.

Результаты сравнительных исследований показали, что Флебодиа 600 у беременных с плацентарной недостаточностью за счет вазотонического действия улучшает дренажную функцию межворсинчатого пространства, венозных сосудов матки, малого таза и нижних конечностей, оптимизирует межворсинчатый кровоток в плаценте и у плода, позволяя существенно снизить перинатальные потери.

Препарат рекомендуют по 1 таблетке 1–2 раза в день, начиная со II триместра беременности, курс лечения – 1 мес, при необходимости он может быть увеличен.

ХВН и нередко сопровождающее ее варикозное расширение вен представляют собой благодатную почву для развития тромбоза, так как изменения сосудистой стенки и замедление кровотока служат важнейшими причинами тромбообразования. При соответствующих изменениях адгезивно-агрегационных свойств форменных элементов крови и плазменного звена гемостаза (чему способствуют венозный застой и турбулентный характер кровотока) в них возникают тромбы. Вот почему устранение этих моментов способствует предотвращению тромбоэмболических осложнений. Важно подчеркнуть, что они представляют собой потенциально предотвратимую причину материнской заболеваемости и смертности.

Лечение ХВН во время беременности ограничено в основном терапевтическими мероприятиями, так как хирургическая коррекция связана с высоким риском послеоперационных ос-

ложнений и производится только в случае развития тромбоэмболических осложнений (тромбофлебит проксимальнее верхней трети бедра, тромбоз глубоких вен) после консультации сосудистого хирурга и/или флеболога.

Известно, что риск развития тромбоэмболических осложнений (ТЭО) у молодых здоровых женщин составляет 1–3 на 10 000 женщин. Беременность увеличивает этот риск в 5 раз. К счастью, абсолютный риск развития клинически значимого ТЭО во время беременности или после родов относительно низок. Однако несмотря на низкие абсолютные цифры, тромбоэмболия легочной артерии – ведущая причина материнской смертности после родов, выявляемость ее составляет 1 на 1000 родов, смертельный исход 1 на 100 000 родов.

Наибольший риск развития этого осложнения отмечают в послеродовой период. Кроме того, многие исследователи отмечают, что частота тромбоза глубоких вен резко (в 20 раз) возрастает в послеродовой период по сравнению с соответствующей возрастной группой небеременных. Курение, предшествующие эпизоды ТЭО и наследственные формы тромбофилии повышают риск развития этого осложнения у беременных. У пациенток с ХВН частота тромбоэмболических осложнений возрастает до 10,0%.

Применение препарата Флебодиа 600 сопровождается значимым снижением риска тромбоэмболических осложнений во время беременности, при этом его применение является наиболее важной составной частью комплекса мероприятий, включающих низкомолекулярные гепарины, компрессионную терапию, местные средства и дает наибольший положительный эффект.

Применение в индивидуально подобранной суточной и курсовой дозе низкомолекулярных гепаринов (далтепарин натрий, эноксапарин натрий, надропарин кальций) сопровождается быстрой нормализацией показателей гемостазиограммы и значительно повышает эффективность профилактики тромбоэмболических осложнений. Их использование обычно не сопровождается побочными эффектами, не повышает риск кровотечения.

После завершения беременности обычно наблюдается улучшение (как при поражении конечности, так и венозные проемности), однако в послеродовой период рекомендуется продолжать использование местных и компрессионных средств в течение 4–6 мес, представляющих наибольший риск развития тромбоэмболических осложнений. В дальнейшем при сохранении симптомов ХВН необходима консультация сосудистого хирурга или флеболога для выбора тактики дальнейшего лечения.

В заключение следует отметить, что современные флебопротекторы являются мощным средством профилактики и лечения различных форм ХВН. К сожалению, многие пациентки не осведомлены о возможных осложнениях ХВН и с легкостью, следуя советам знакомых или рекламе, прибегают к самолечению, используют мази, кремы или препараты с сомнительной эффективностью. Активное участие врачей всех специальностей в подборе рациональной фармакотерапии ХВН создает реальные возможности для контроля над ХВН, которую все чаще называют болезнью человеческой цивилизации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баркаган З.С. Очерки антитромботической фармакопрофилактики и терапии. – М., 2000. – 148 с.
2. Золотухин И.А. Дифференциальная диагностика отеков нижних конечностей // Консилиум медикум. – 2004. – Т. 6, № 5. – С. 11–14.
3. Кириенко А.И., Матюшенко А.А., Андрияшкин В.В. Острый венозный тромбоз: базовые принципы терапии // Консилиум медикум. – 2001. – Т. 3, № 7. – С. 5–7.
4. Логотова Л.С., Петрухин В.А., Авледиани К.Н. и др. Эффективность ангиопротекторов при лечении беременных с плацентарной недостаточностью // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2007. – Т. 7, № 2. – С. 45–48.
5. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике. – М., Триада-Х. – 2003. – 904 с.
6. Anderson F.A.Jr., Spencer F.A. Risk Factors for Venous Thromboembolism // Circulation. – 2003. – Vol. 107. – P. 1–9.
7. Danilenko-Dixon D.R., Heit J.A., Silverstein M.D. et al. Risk factors for deep vein thrombosis and pulmonary embolism during pregnancy or post partum: a population-based, case-control study // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2001. – Jan. – Vol. 184, N 2. – P. 104–110.
8. Jawien A. The influence of environmental factors in chronic venous insufficiency // Angiology. – 2003. – Jul.-Aug. – Vol. 54, Suppl. 1. – P. 19–31.
9. Nicolaidis A.N. Investigation of Chronic Venous Insufficiency A Consensus Statement // Circulation. – 2000. – Vol. 102. – P. 126.
10. Skudder P.A.Jr., Farrington D.T., Weld E., Putman C. Venous dysfunction of late pregnancy persists after delivery // J. Cardiovasc. Surg. (Torino). – 1990. – Vol. 31, N 6. – P. 748–752.