

СИНДРОМ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

доцент, кандидат мед. наук

**Синельникова
Татьяна Георгиевна**

ХРОНИЧЕСКАЯ ВЕНОЗНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

ПАТОЛОГИЧЕСКОЕ СОСТОЯНИЕ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩЕЕСЯ НАРУШЕНИЕМ КРОВОТОКА В ВЕНОЗНОЙ СИСТЕМЕ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ,

ПРИЧИНОЙ КОТОРОГО ЧАЩЕ ВСЕГО ЯВЛЯЕТСЯ:

ВАРИКОЗНАЯ БОЛЕЗНЬ

ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

**ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ВЕН НИЖНИХ
КОНЕЧНОСТЕЙ**

ФЛЕБОПАТИИ



38,0 млн. в России страдают ХВН
нижних конечностей.

15 млн. нуждаются в хирургическом
лечении.

10 млн. имеют тяжелые формы ХВН.

5 млн. имеют трофические язвы.

1,8 млн. инвалиды по ХВН.

Более **250 тыс.** человек ежегодно
погибают от легочной эмболии.

**варикозная болезнь, которая
встречается у 40% населения
характеризуется**

**преимущественным поражением
поверхностных вен с их извитостью и
образованием узлов**

**в основе заболевания лежит врожденная
слабость стенки венозных сосудов,
являющаяся следствием недостаточного
синтеза коллагена III типа**

Варикозной болезнью страдают
более **70%** женщин

Варикозная болезнь у **более чем
90%** женщин впервые проявляется
во время беременности

Беременность увеличивает риск
венозных тромбозмболических
осложнений **в 10 раз!**

Он достигает 0,5/10 000
беременных.

Наиболее **опасен 3 триместр.**

Риск возрастает вдвое в
возрасте **старше 35 лет.**



ПОСТТРОМБОФЛЕБИТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ

- развивается в течение 1–2 лет после перенесенного тромбоза глубоких вен у 20–50% пациентов
- является следствием организации тромба в результате дистальной или проксимальной окклюзии магистральных вен и деструкции клапанов происходит перераспределение кровотока в сторону поверхностных вен, выполняющих роль коллатералей.
- давление в системе поверхностных вен повышается, что ведет к формированию ХВН, причем – наиболее тяжелых ее форм

ВРОЖДЕННЫЕ ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ВЕН НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

- регистрируются уже в течение первых недель-месяцев жизни ребенка и сочетаются с обширными участками пигментации кожи розово-коричневого цвета

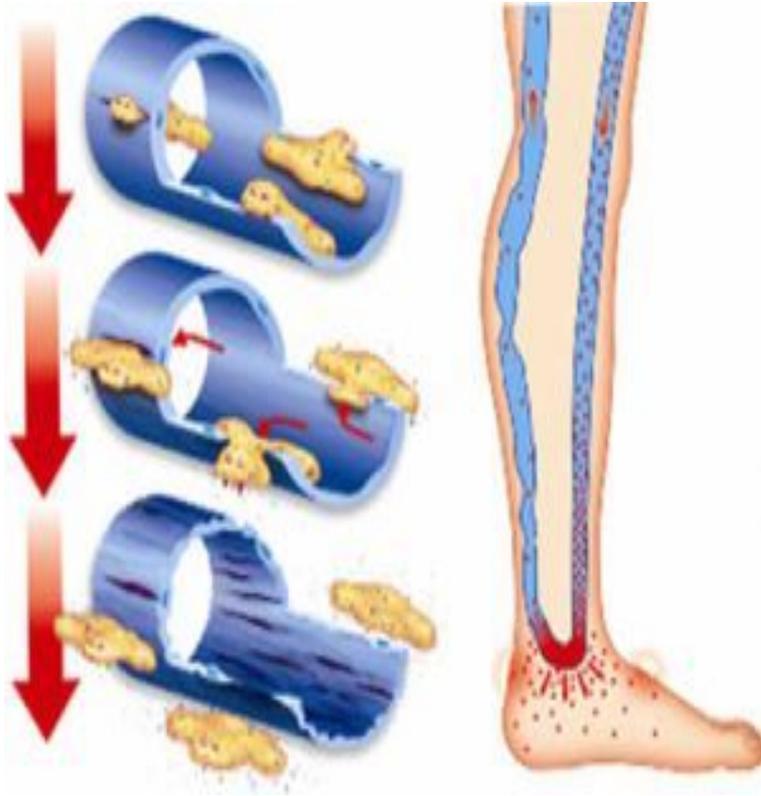
клинически врожденные изменения могут проявить себя и позже, например

- при синдроме Клиппеля – Треноне (Klippel – Treunaunay) - врожденные варикозные изменения вен, патология капилляров, гипертрофия конечностей, деформация костей
- при синдроме Паркса Вебера (F. Parkes Weber) - множественные врожденные артерио-венозные свищи и аневризмы, гипертрофия пораженных конечностей, варикозное расширение подкожных вен

ФЛЕБОПАТИЯ

Ортостатическая

Дисгормональная



Венозный отток в норме



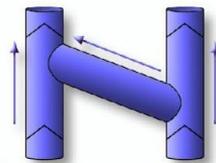
Коммуникантные и перфорантные вены



**Большая
подкожная вена**

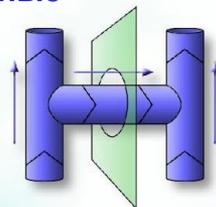
Поверхностные

Поверхностные

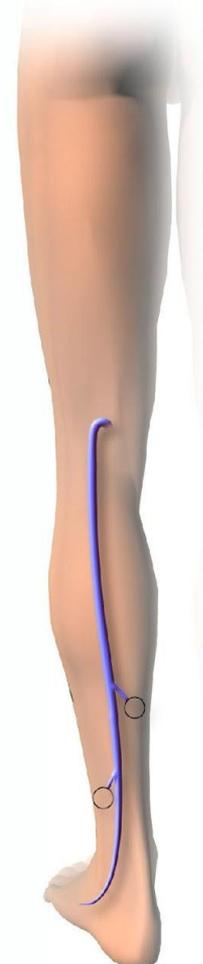


Поверхностные

Глубокие



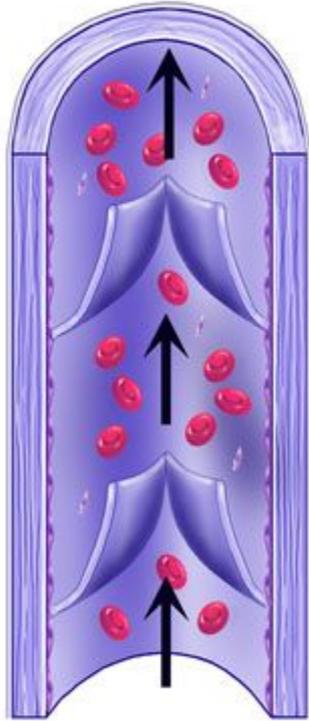
Фасция



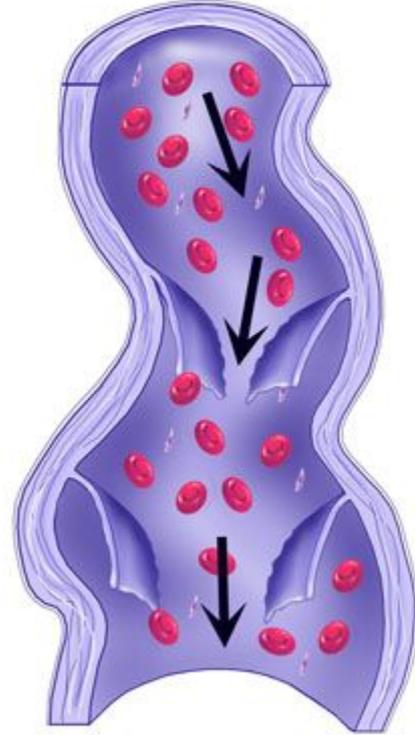
**Малая
подкожная вена**



Normal Vein



Varicose Vein

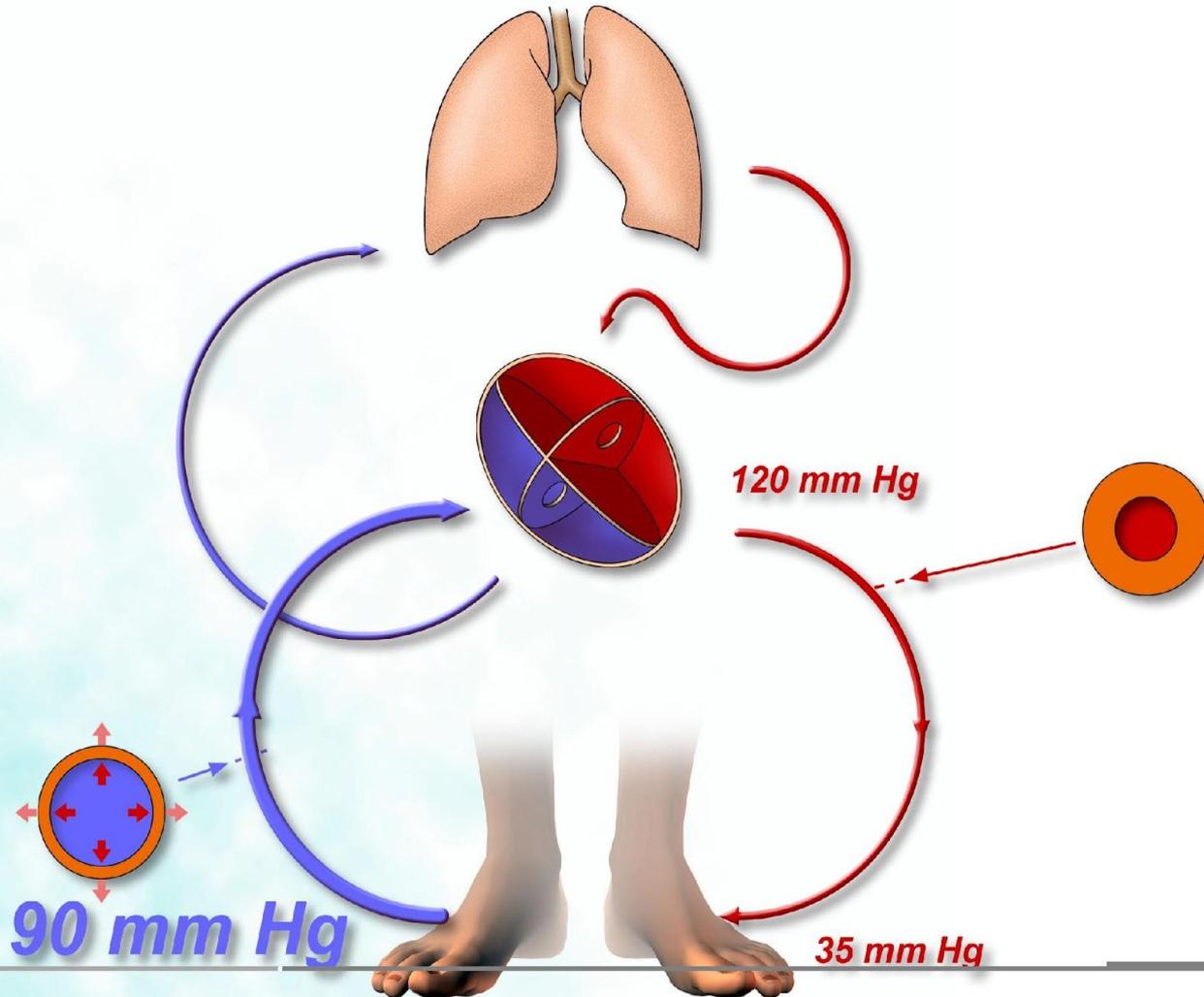


<
B
X

Венозное давление в горизонтальном положении

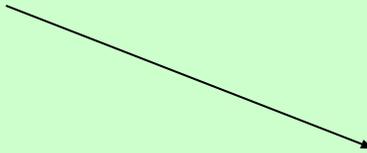


Венозное давление в вертикальном положении

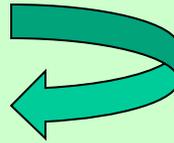


МЫШЕЧНО-ВЕНОЗНАЯ ПОМПА

Сокращение мышц



Поступление крови из мышечных
и поверхностных вен



Растяжение венозных синусов



Повышение трансмурального давления



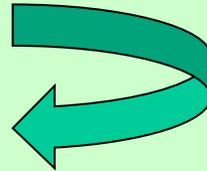
Сдавление глубоких вен



Поступление крови в проксимальные отделы

МЫШЕЧНО-ВЕНОЗНАЯ ПОМПА

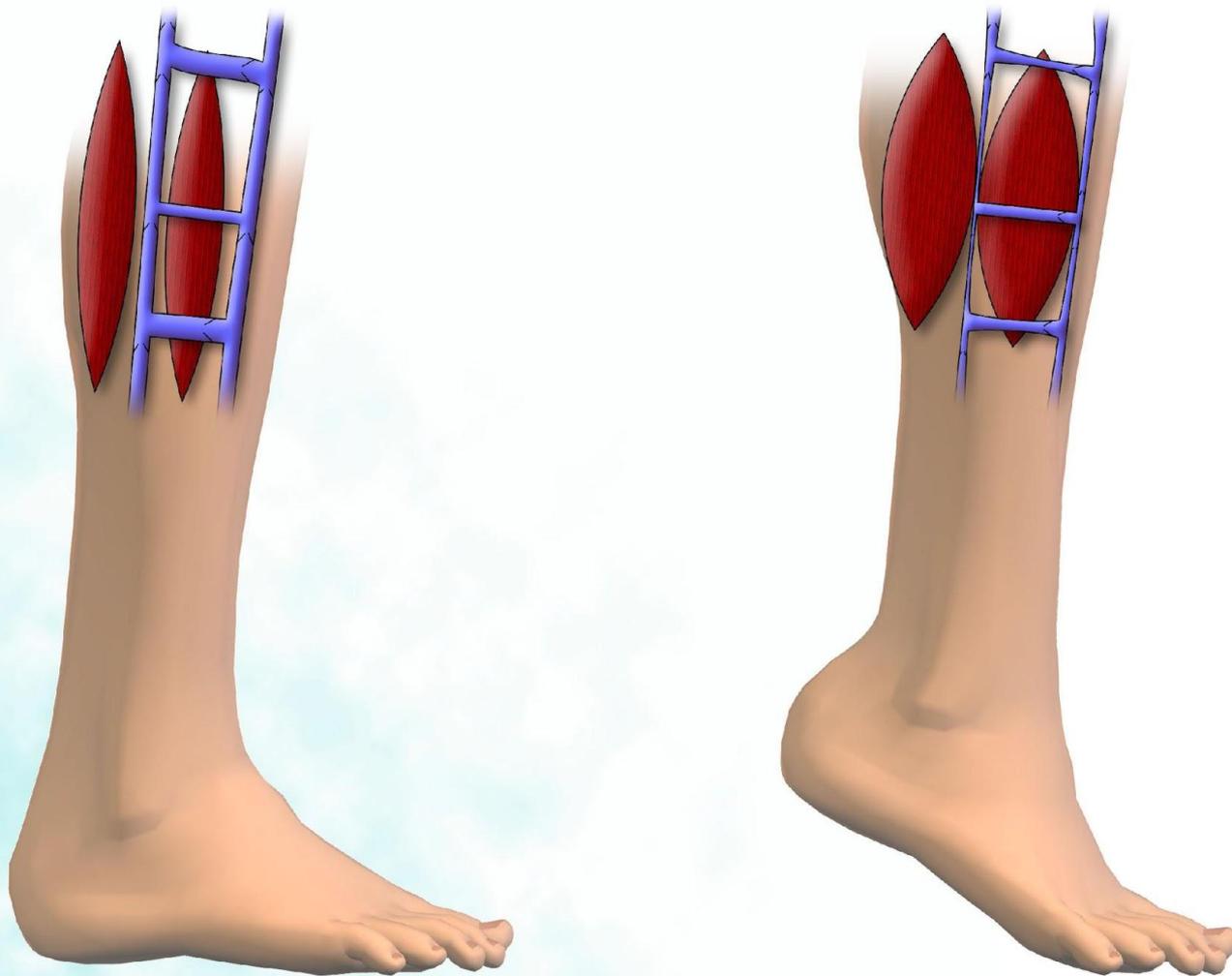
Расслабление мышц



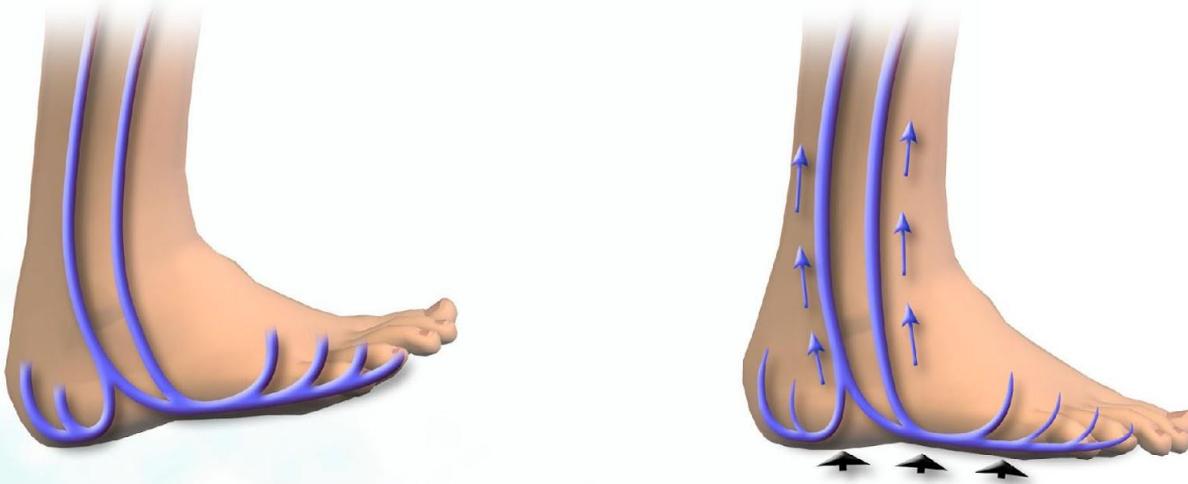
Поступление крови из венозных синусов в глубокие вены

РЕФЛЮКСУ ПРЕПЯТСТВУЮТ ВЕНОЗНЫЕ КЛАПАНЫ

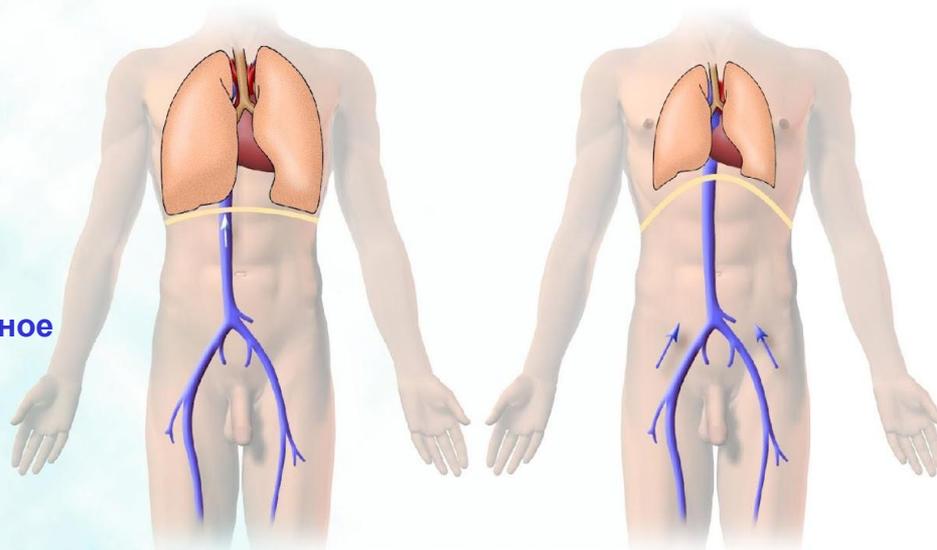
Мышечно-венозная помпа голени



Мышечно-венозная помпа стопы

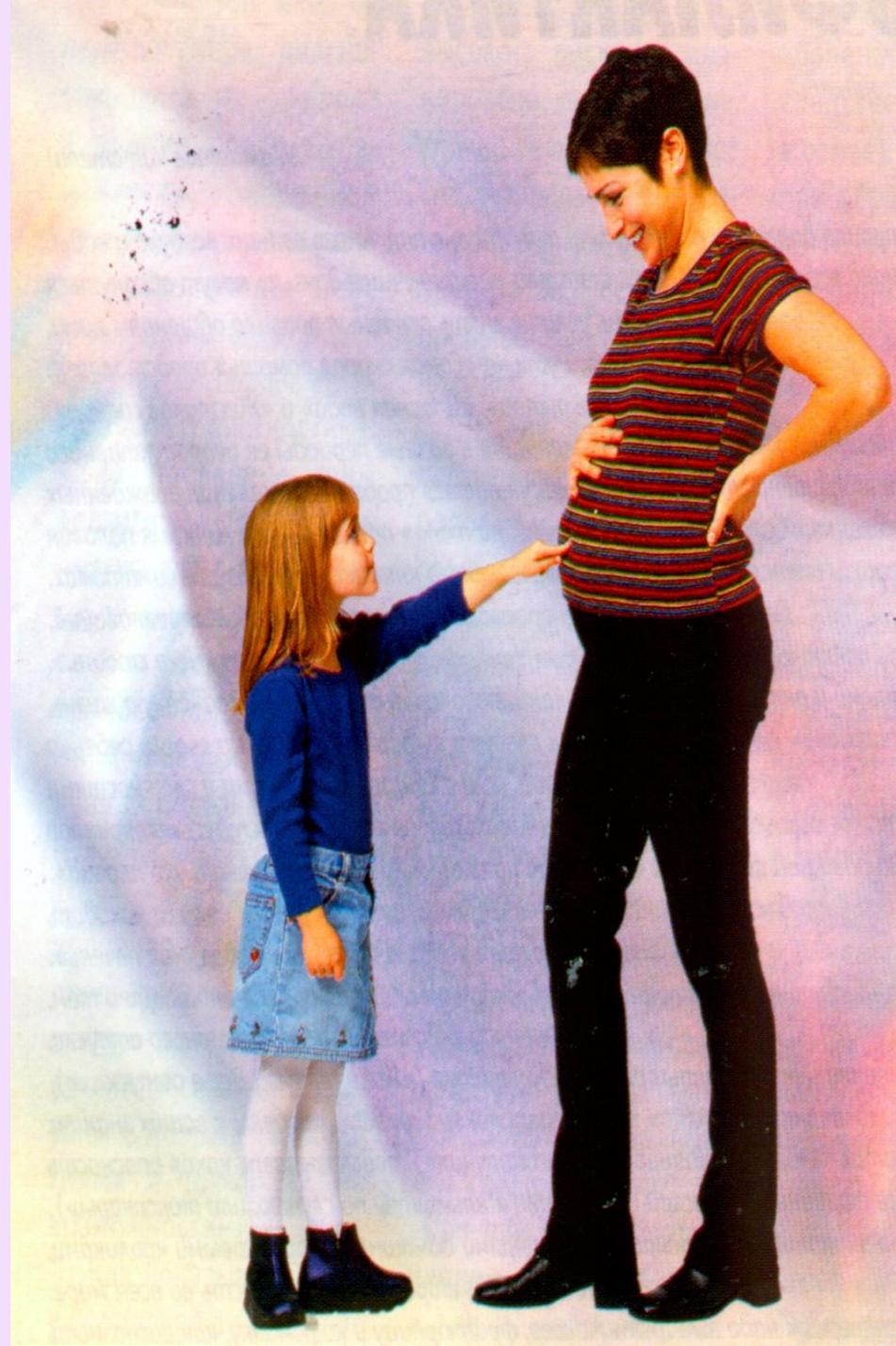


- Сокращения мышц подошвы
- Артериальное давление
- Внутривенное\ внутригрудное давление
- Гравитация!



Больная С., 34 лет,
вторая беременность
30 нед., вторые роды.
В течение 6-ти лет
принимала гормон.
контрацептивы.

Жалобы на
боли в икроножных
мышцах, судороги,
отеки.



При осмотре

Телеангиэктазии

расширение внутридермальных вен



Ретикулярные вены

Расширение и удлинение мелких поверхностных вен



Варикозные вены

Расширение отдельных участков большой и малой подкожных вен и их притоков первого и второго порядка



МЕХАНИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ

НАРУШЕНИЕ ОТТОКА ВЕНОЗНОЙ КРОВИ

ЗА СЧЕТ

СДАВЛЕНИЯ ПОДВЗДОШНОЙ ВЕНЫ И
ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ

В ПОСЛЕДНЕМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

МЕХАНИЧЕСКАЯ ТЕОРИЯ

- Расширение вен происходит уже на первых неделях беременности, когда матка невелика и не может сдавливать вены;
- при внутриутробной гибели плода варикозное расширение вен быстро исчезает еще до самопроизвольного аборта, т. е. при тех же размерах матки;
- во время беременности могут быть расширены не только притоки нижней полой вены, но и поверхностные вены предплечий, живота, молочных желез;
- опухоли тела матки величиной с доношенную беременность не приводят к варикозному расширению вен нижних конечностей и не усугубляют течение уже имеющегося заболевания.

УВЕЛИЧЕНИЕ ОЦК

- *Увеличение объема плазмы*
- *Расширение сосудистого русла*

Прирост ОЦК начинается с 12-ой недели
достигает 50% к 34-36 неделе
к родам – 30%

ПОВЫШЕНИЕ ТАЗОВОГО КРОВОТОКА

Значительно возросший маточный кровоток приводит к росту венозного оттока и давления в венах таза;

Маточно - плацентарный кровоток возрастает до 500мл/мин.

происходит функциональное нарушение оттока венозной крови от нижних конечностей.

ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕОРИЯ

**связывает возникновение
заболевания с изменением
концентрации половых гормонов
во время беременности.**

ИЗБЫТОК ПРОГЕСТЕРОНА

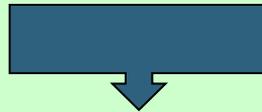
- СНИЖАЕТ ТОНУС ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН ВЕН;
- СНИЖАЕТ ИХ ВОЗБУДИМОСТЬ;
- НАРУШАЕТ МЕТАБОЛИЗМ ВЕНОЗНОЙ СТЕНКИ С ДЕГРАДАЦИЕЙ КОЛЛАГЕНОВЫХ И ЭЛАСТИЧЕСКИХ ВОЛОКОН



- *РАСТЯЖЕНИЕ ВЕНОЗНОЙ СТЕНКИ;*
- *МАССИВНОЕ ОТКРЫТИЕ АРТЕРИО-ВЕНОЗНЫХ ШУНТОВ;*
- *УВЕЛИЧЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ В ПОДКОЖНЫХ И ВНУТРИКОЖНЫХ ВЕНАХ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ.*

ИЗБЫТОК ЭСТРОГЕНОВ

- СТИМУЛИРУЕТ ГИПЕРТРОФИЮ СРЕДНЕЙ И ВНУТРЕННЕЙ ОБОЛОЧЕК ВЕН;
- ВЫЗЫВАЕТ ДЕСКВАМАЦИЮ ЭНДОТЕЛИЯ;
- УВЕЛИЧИВАЕТ АРТЕРИАЛЬНЫЙ КРОВОТОК В МАТОЧНЫХ АРТЕРИЯХ



***ЧТО СПОСОБСТВУЕТ ПОВЫШЕНИЮ ВЕНОЗНОГО ВОЗВРАТА ВО
ВНУТРЕННИХ ПОДВЗДОШНЫХ ВЕНАХ, СОЗДАВАЯ
ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ ПРЕПЯТСТВИЕ ОТТОКУ ВЕНОЗНОЙ
КРОВИ ИЗ НАРУЖНЫХ ПОДВЗДОШНЫХ ВЕН***

ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕОРИЯ

ЭСТРОГЕНЫ и ПРОГЕСТЕРОН

**приводят к
дегенеративным изменениям
венозной стенки
результатом которых является**

**дилатация сосудов
флебосклероз**

МЕХАНОТРАНСДУКЦИЯ ИЛИ СИЛА СДВИГА

**ДЕЙСТВИЕ НА СТЕНКУ ВЕНУЛ ПОСТОЯННО
меняющегося по силе и направлению давления**



**ПОСТЕПЕННОЕ РАСШАТЫВАНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНО –
ТКАННОГО КАРКАСА СТЕНКИ ВЕНУЛ**

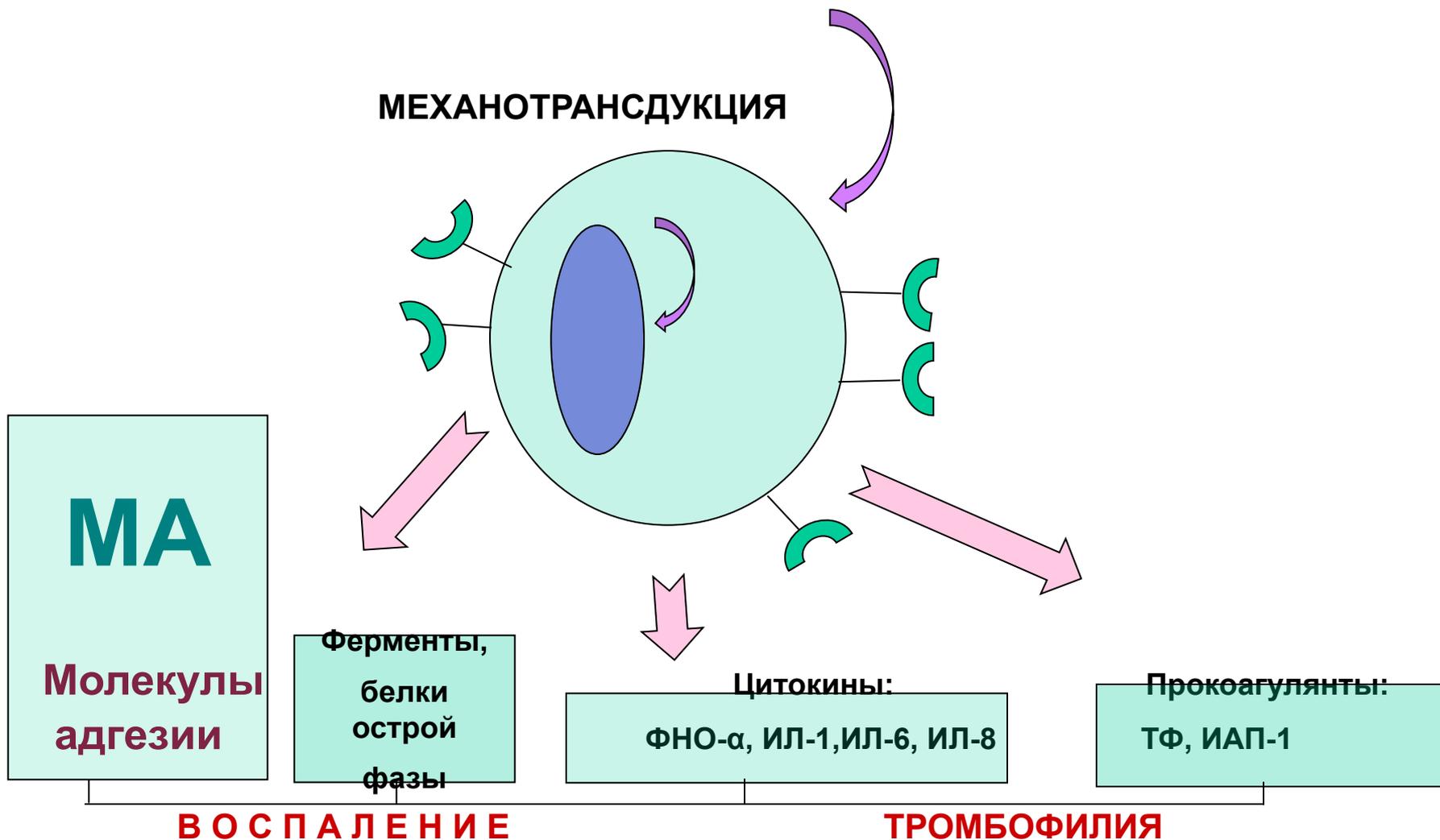


**НАРУШЕНИЕ МЕЖКЛЕТОЧНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ
ЭНДОТЕЛИЯ ВЕНОЗНЫХ КАППИЛЯРОВ**



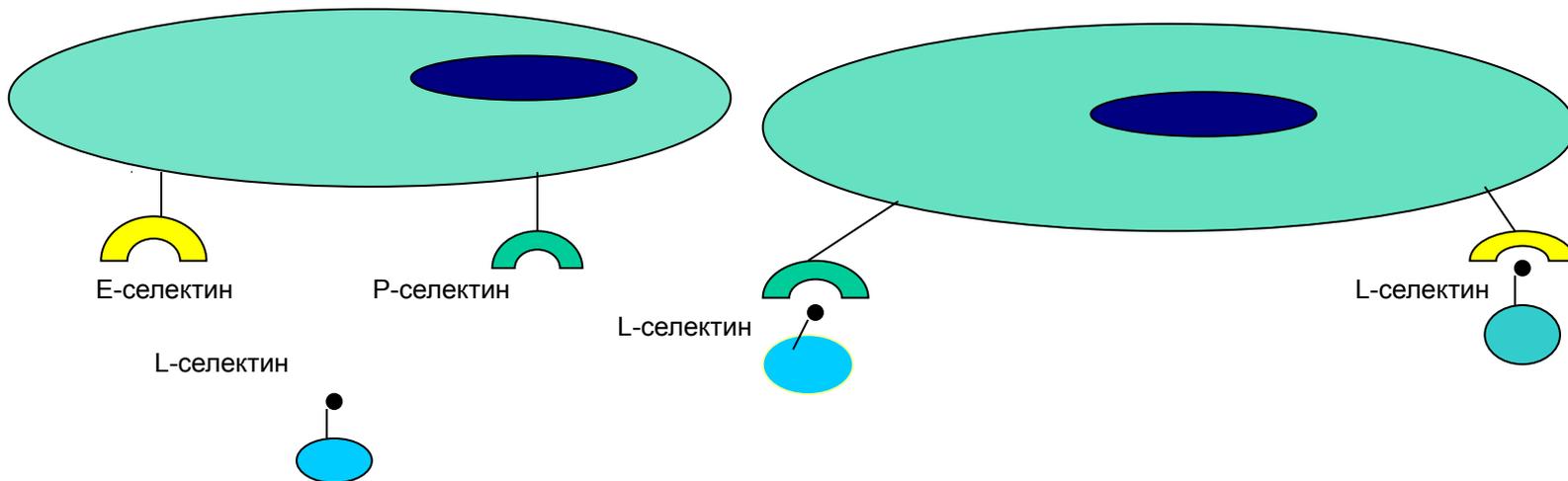
**АКТИВИЗАЦИЯ ГЕНОВ, КОДИРУЮЩИХ СИНТЕЗ
МОЛЕКУЛ АДГЕЗИИ**

МЕХАНИЗМ АКТИВАЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ ПРИ ХВН

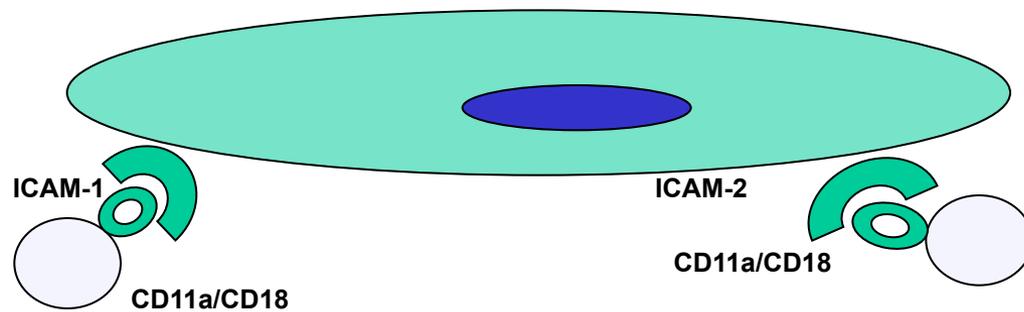


ТФ – тканевой фактор, ИАП-1 – ингибитор активации плазминогена

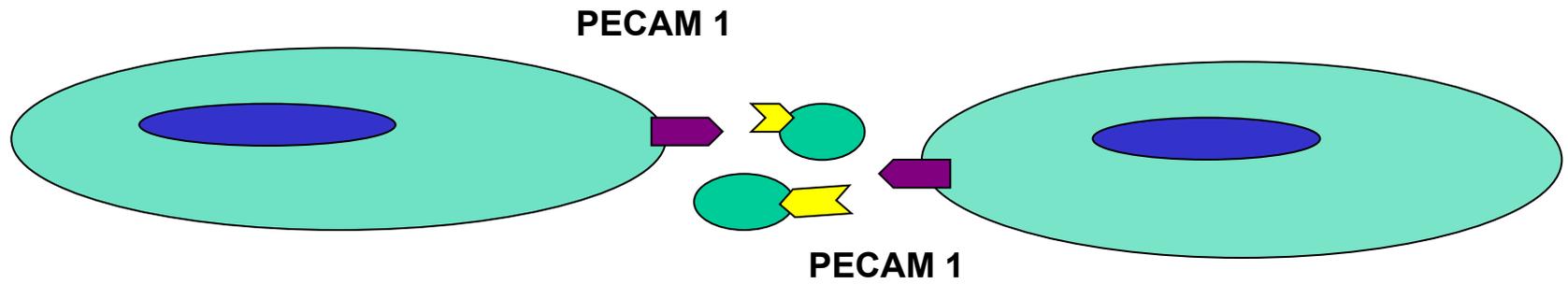
РОЛЛИНГ ЛЕЙКОЦИТОВ



ПРОЧНАЯ МЕЖКЛЕТОЧНАЯ АДГЕЗИЯ



МИГРАЦИЯ ЛЕЙКОЦИТОВ В ПАРАВАЗАЛЬНОЕ ПРОСТРАНСТВО



Takase и соавт. (2003 г.). на модели венозной гипертензии был зарегистрирован ряд патологических реакций, подтверждающих теорию лейкоцитарной агрессии:

- быстрая инфильтрация створок венозных клапанов гранулоцитами, моноцитами и Т-лимфоцитами;
- значительная активизация синтеза эндотелиоцитами Р-селектина и молекулы клеточной адгезии ICAM-1;
- ускорение клеточного апоптоза.

МОНОКЛОНАЛЬНЫЕ АНТИТЕЛА

- При воздействии моноклональных антител к **P- и L-селектинам** процесс роллинга лейкоцитов блокируется.
- Антитела к **CD11a,в, CD 18 и ICAM-1** предупреждают лейкоцитарное повреждение сосудов микроциркуляторного русла и паравазальных тканей.
- Моноклональные антитела к **PECAM 1** блокируют трансэндотелиальную миграцию лейкоцитов .

ФАКТОРЫ РИСКА

	Частота обнаружения
■ БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ	97%
■ НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ	46%
■ ИЗБЫТОЧНАЯ МАССА ТЕЛА	20.6%
■ ХРОНИЧЕСКИЕ ЗАПОРЫ	14.5%
■ ГОРМОНАЛЬНАЯ КОНТРАЦЕПЦИЯ	12.3%

ПАТОГЕНЕЗ ХВН

Клапанная недостаточность, врожденные аномалии вен,
нарушение проходимости различных отделов венозного русла
флебопатии

ретроградный ток крови

ФЛЕБОГИПЕРТЕНЗИЯ

нарушение микроциркуляции

нарушение лимфотока

Активация → молекул адгезии
эндотелиоцитов
лейкоцитов и макрофагов

микротромбозы

Синтез → цитокинов, P_g, лейкотриенов, свободных
радикалов, ферментов, ФАТ и др.

повышение проницаемости
капилляров

Накопление → тканевых метаболитов

ОТЕК

НАРУШЕНИЕ ТРОФИКИ

АКТИВАЦИЯ АУТОИММУНЫХ РЕАКЦИЙ



конечностей: система CEAP (Clinical Etiology Anatomy Pathology)

Предложена экспертами международной согласительной группы в 1994 году

С Клиническая классификация (Clinical)

Стадия 0 - отсутствие симптомов болезни при осмотре и пальпации



Стадия 1 - телеангиэктазии или ретикулярные вены



Стадия 2 - варикозно-расширенные вены



Стадия 3 – отек



Стадия 4 - кожные изменения, обусловленные заболеванием вен:
гиперпигментация - чрезмерное отложение пигмента в коже голени,
в результате чего она приобретает аномальный цвет –
от темно-коричневого до черного.



- **липодерматосклероз** - грубое уплотнение мягких тканей, обусловленное чрезмерным образованием соединительной ткани.



- **венозная экзема** - хроническое воспаление поверхностных слоев кожи, характеризующееся появлением покраснения, мелких пузырьков, которые вскрываются с образованием небольших эрозий с обильным серозным отделяемым; это отделяемое высыхает и превращается в корочки и чешуйки, обильно покрывающие пораженную поверхность.



- **Стадия 5** - кожные изменения, указанные выше, и зажившая трофическая язва



- **Стадия 6** - кожные изменения, указанные выше, и активная трофическая язва



Е Эtiологическая классификация (Etiology)

- **Врожденное заболевание (EC)**
- **Первичное заболевание с неизвестной причиной (EP)**
- **Вторичное заболевание с известной причиной (ES):
постромботические, посттравматические и пр.**

А **Анатомическая классификация (Anatomy)**

– анатомическая локализация
(изолированная или сочетанная):

- поверхностные вены – большая и малая подкожные вены ноги;
- глубокие вены – нижняя полая, подвздошная, большеберцовая, вены половых желез, глубокие и мышечные вены нижних конечностей;
- прободающие – прободающие вены на голени и бедре.

Р Патофизиологическая классификация (Pathology)

- Рефлюкс (PR)
- Обструкция (O)
- Рефлюкс + обструкция (PR,O)

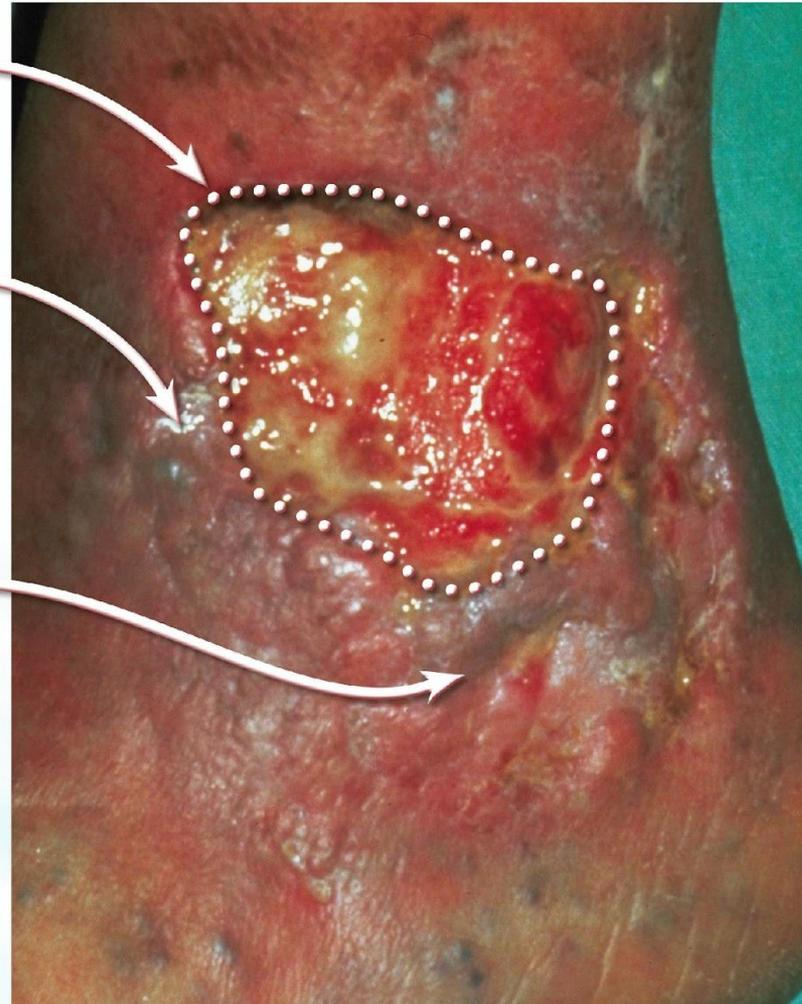
ХВН

Трофическая язва

Отсутствие кожного покрова

Чаще локализуется
в области высокого
венозного давления
(нижняя треть голени)

Окружена измененными тканями



МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ТРОФИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ при ХВН

Флебогипертензия,

инициирующая каскад патологических реакций на молекулярном, клеточном и тканевом уровне.

ПРИЧИНЫ

- длительное пребывание человека в неподвижном состоянии *сидя* или *стоя* – **ортостатический флебостаз**;
- гидравлическая «бомбандировка» мягких тканей через перфорантные вены с клапанной недостаточностью, в которых скачкообразно повышается давление во время ходьбы – **динамическая флебогипертензия**.

МЕХАНИЗМ РАЗВИТИЯ ТРОФИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ при ХВН

Повреждение тканей с возникновением первичного аффекта

Увеличение объема интерстициальной жидкости

Нарушение лимфотока

Местные аутоиммунные процессы

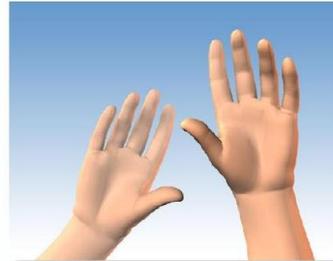
Бактериальная контаминация

ТРОФИЧЕСКАЯ ЯЗВА



Диагностика

Клинический осмотр



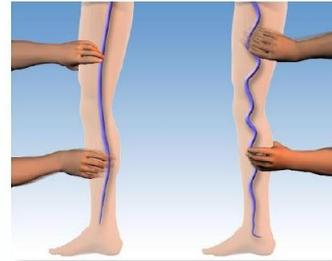
Ультразвуковая
доплерография



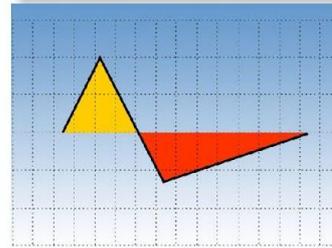
Дуплексное
Сканирование!



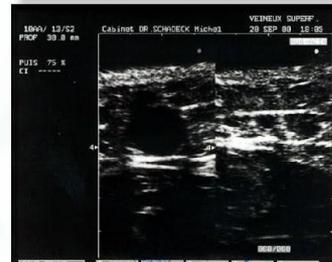
Плетизмография



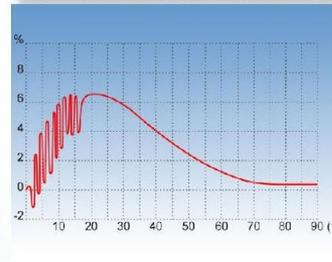
Функциональные
пробы



Рефлюкс+



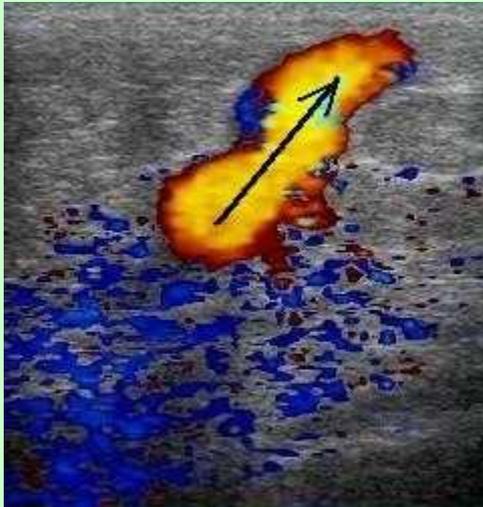
Расширение вен
Рефлюкс +



Измерение BVK

Дуплексное сканирование

У пациентки несостоятельность сафенофemorального соустья проявляется при цветовом картировании в виде ретроградного заброса крови (стрелка) из бедренной вены в БПВ.



У пациентки с лимфостазом видны обведенные контуром лимфатические "озера" (скопления лимфы) в подкожной клетчатке



ТЕРАПИЯ ХВН

Задачи

- Устранение факторов риска
- Улучшение флебогемодинамики
- Нормализация функции венозной стенки
- Коррекция нарушений микроциркуляции, гемореологии и лимфотока

Основные методы лечения

Коррекция образа жизни и питания, рациональное трудоустройство и др.

Компрессионная терапия, постуральный дренаж, лечебная физкультура

Фармакотерапия

Компрессионная терапия, фармакотерапия, лимфодренаж.

МЕХАНИЗМЫ КОМПРЕССИОННОЙ ТЕРАПИИ

- **Снижение патологической венозной емкости** за счет компрессии межмышечных венозных сплетений и перфорантных вен увеличивается пропульсивная способность мышечно-венозной помпы голени;
- **Уменьшение диаметра вен** приводит к снижению клапанной недостаточности и возрастанию скорости венозного возврата;
- **Повышение тканевого давления** ведет к возрастанию резорбции внеклеточной жидкости в венозном колене капилляра и снижению ее фильтрации – в артериальном;
- **Увеличение фибринолитической активности крови** за счет более интенсивной выработки тканевого активатора плазминогена.

Механизмы фармакотерапии ХВН

- Повышение тонуса вен;
- Устранение микроциркуляторных расстройств, протекция эндотелия вен, повышение толерантности микроциркуляторного русла к механотрансдукции;
- Улучшение лимфодренажной функции;
- Купирование воспаления

Алгоритм лечения ХВН

Хирургическое лечение
показано

Хирургическое лечение
не показано

Профилактика
осложнений
-режим
-лечебная физкультура

Компрессионная терапия

Фармакотерапия

Нет

Да

Положительный
эффект

Отечный синдром

Синдром субъективных
признаков

Ночной судорожный
синдром

диосмин

гидроксирутозиды

комбинированные
средства

РЕЦИДИВ

Повторный курс
фармакотерапии

Фармакологическая активность и клиническая эффективность некоторых препаратов

ПРЕПАРАТ	Тонус вен	Лимфо-дренаж	Микро-циркуляция	Геморейная логия	Купирование воспаления
Детралекс	++	++	++	+	+
Троксевазин	+	+	+	?	+
Гинкор форт	++	+	+	+	+
Гливенол	+	?	+	-	+
Венорутон	+	+	+	?	+
Трентал	-	?	++	++	-
Вобэнзим	-	+	+	+	+

Эффекты диосмина *in vitro* и *in vivo*

Капиллярная проницаемость и резистентность

- Уменьшение индуцированного отека
- Улучшение реактивности и плотности капиллярного ложа
- Снижение проницаемости капиллярной стенки
- Повышение упругости капиллярной стенки

Эффекты диосмина *in vitro* и *in vivo* (2)

Активация и адгезия лейкоцитов

- Подавление адгезии и миграции лейкоцитов
- Ингибирование оксидантов
- Снижение лейкоцитарного роллинга
- Уменьшение клеточного апоптоза
- Снижение экспрессии молекул адгезии (ICAM-1 и VCAM-1)
- Уменьшение в плазме уровней лактоферрина и сосудистого фактора роста (VEGF)
- Дезактивация моноцитов или нейтрофилов CD62L

Эффекты диосмина *in vitro* и *in vivo* (3)

Медиаторы воспаления

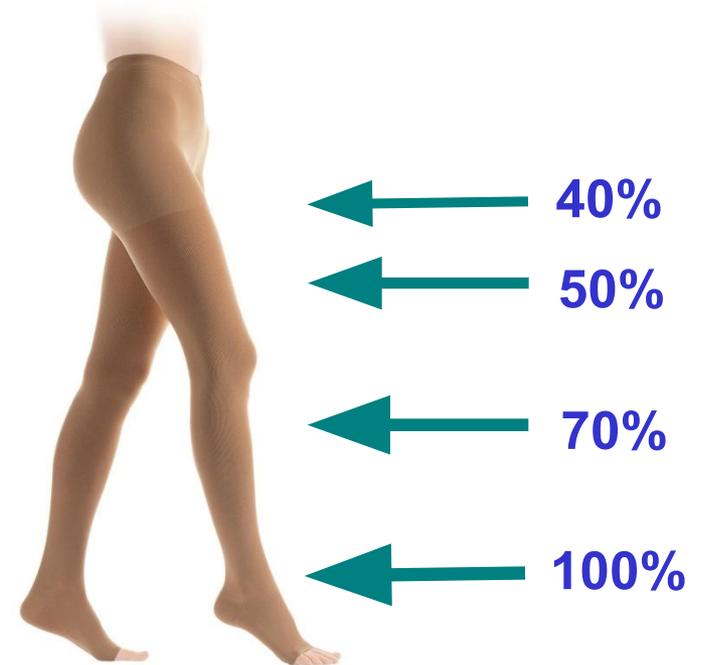
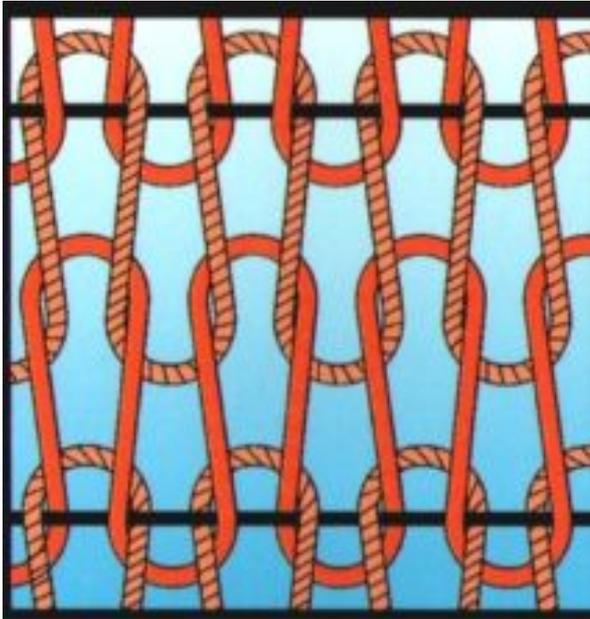
- Нормализация синтеза простагландинов E2, F2 и тромбоксана B2
- Ингибирование продукции свободных радикалов кислорода
- Защита эндотелиальных клеток от перекисного окисления липидов
- Снижение воздействия брадикинина, гистамина и лейкотриенов на сосудистую проницаемость
- Нормализация функции тромбоцитов

Эффекты диосмина *in vitro* и *in vivo* (4)

Лимфатическая система

- Повышение контрактильности лимфатических коллекторов
- Увеличение частоты спонтанных сокращений
- Улучшение лимфатического дренажа
- Уменьшение концентрации протеинов и фибробластов в тканях
- Снижение интралимфатического давления и увеличение количества функционирующих капилляров

Производство компрессионного трикотажа



Распределение давления не зависит от умения пациента или врача. Это обеспечивает специальная техника вязания, при которой промежуток между стержневыми нитями увеличивается за счет укрупнения петель.

Компрессионный трикотаж

- **ПРОФИЛАКТИЧЕСКИЙ** менее 18 мм Hg

- **ЛЕЧЕБНЫЙ**
 - I класс компрессии 20-25 мм Hg
 - II класс компрессии 25-35 мм Hg
 - III класс компрессии 35-45 мм Hg
 - IV класс компрессии более 49 мм Hg

КОМПРЕССИОННАЯ ТЕРАПИЯ

Показания

I класс 18-21 мм.рт.ст.

Слабое поверхностное действие

- Профилактика в группах риска
- Длительные путешествия и переезды (синдром «экономического класса»)
- Синдром «тяжелых ног»
- Варикоз беременных
- Внутрикожный варикоз
- Профилактика тромбозов и эмболии



II класс 23-32 мм.рт.ст

Среднее поверхностное действие

- Варикозная болезнь
- Варикозная болезнь с отеком
- Варикотромбофлебит
- ХВН
- После склеротерапия
- После флебэктомии
- Зажившая Ulcus cruris



III класс 34-46 мм.рт.ст

Сильное поверхностное и среднее глубокое действие

- Тяжелые формы ХВН
- Последствия тромбоза глубоких вен
- Трофическая язва
- Флеболимфедема
- Лимфедема



IV класс 49 мм.рт.ст.

Сильное глубокое действие

- Тяжелая посттромбофлебитическая болезнь (синдром НПВ и др.)
- Ангиодисплазии
- Слоновость

Противопоказания

- Тяжелая артериальная патология
- Прогрессирующая *Ulcus cruris* (язва голени)
- Экссудативный дерматит
- Декомпенсированная сердечная недостаточность

В случаях неэффективности
терапевтических методов
применяется паллиативное или
радикальное хирургическое
лечение