

## Алгоритмы диагностики и лечения варикозной экземы

Е. В. Иванов

### Резюме

В статье рассмотрена дифференциальная диагностика варикозной экземы. Учитывая, что осложненные формы хронической венозной недостаточности (4–6 классы по клинической классификации СЕАР) характеризуются наличием дерматологических изменений, достоверная диагностика данной патологии является весьма актуальной. Различные виды дерматитов и экземы, микозы, опухоли кожи, сосудистые заболевания, дерматологические проявления эндокринных и системных заболеваний могут симулировать варикозную экзему. В основе диагностики остается клиническая картина, дополняемая, при необходимости, лабораторным и гистологическим исследованием. Хотя клиническая диагностика варикозной экземы в типичных случаях не сложна, знание дифференциальной диагностики поможет флебологу уточнить диагноз.

Предложен алгоритм лечения варикозной экземы, использование которого позволяет добиться ее ремиссии в подавляющем большинстве случаев.

**Ключевые слова:** варикозная экзема, хроническая венозная недостаточность, дифференциальная диагностика и лечение.

Варикозная экзема — разновидность микробной экземы, чаще локализуемая на нижних конечностях, и возникающая как прямое следствие хронической венозной недостаточности (ХВН). Она является наиболее ранним дерматологическим осложнением ХВН и может быть предшественником более серьезных состояний, таких как липодерматосклероз, трофические язвы и малигнизация кожи.

Распространенность собственно варикозной экземы достаточно широка. Несколько чаще она встречается у женщин. По данным V. Petruzzellis с соавт. [1], до 10% всех случаев ХВН осложняется варикозной экземой. Среди дерматологических пациентов старше 50 лет 6–7% страдает данной патологией [2]. У взрослых с каждым десятилетием жизни риск ее развития возрастает вдвое. В популяции старше 70 лет варикозная экзема встречается в 20% [3]. V. Petruzzellis с соавт. [1], приводя данные эпидемиологического исследования 10 032 пациентов с варикозной и посттромботической болезнью, отмечали статистически значимое преобладание дерматологических расстройств (венозных трофических язв, варикозной экзе-

мы, гемосидероза кожи, белой атрофии кожи) при варикозной болезни (65,54%, против 34,56% при посттромботической болезни).

В настоящее время основной теорией патогенеза венозных трофических язв и варикозной экземы является теория захвата (траппинга) лейкоцитов с феноменом лейкоцитарной агрессии [4]. Было показано, что ХВН приводит к секвестрации лейкоцитов в микроциркуляторном русле с возрастанием контакта лейкоцитов с эндотелием капилляров. Такой захват лейкоцитов вызывает выброс медиаторов воспаления с дальнейшим нарушением проницаемости и функции капилляров. Кроме того, сладж лейкоцитов может блокировать кожные капилляры, вызывая ишемию тканей. Лейкоциты выделяют молекулы адгезии (ICAM-1 и VCAM-1), медиаторы воспаления, протеолитические ферменты. Вследствие повышения проницаемости происходит экстравазация эритроцитов (приводящая к гемосидерозу), лейкоцитов, белковых молекул и липидных комплексов. Эти макромолекулы резорбируются через воспалительную реакцию. В дальнейшем происходит хронизация воспаления за счет реакции макрофагов [5]. Эта гипотеза, в отличие от предшествующих, показывает непосредственную связь между нарушением венозного кровотока и воспалительными изменениями кожи [6], а также может объяснить феномен генерализации варикозной экземы [7].

Иванов Евгений Владимирович — заведующий хирургическим отделением многопрофильной клиники Тюменской государственной медицинской академии, кандидат медицинских наук.

Блокирование микроциркуляторного русла на уровне венул, прекапилляров и капилляров происходит, наряду с другими причинами, из-за внутрисосудистой агрегации тромбоцитов [8]. Далее активируются и потребляются факторы свертывания крови и фибринолиза, происходит расслоение фибриногенного пула, образуются и выявляются в плазме растворимые фибрин-мономерные комплексы [9].

Дифференциальный диагноз варикозной экземы следует проводить со следующими заболеваниями: аллергический дерматит, контактный дерматит, атопический дерматит, целлюлит, ксеродермия, липоидный некробиоз, микозы, нуммулярная экзема, пурпура, акроангиодерматит, Т-клеточная лимфома кожи,

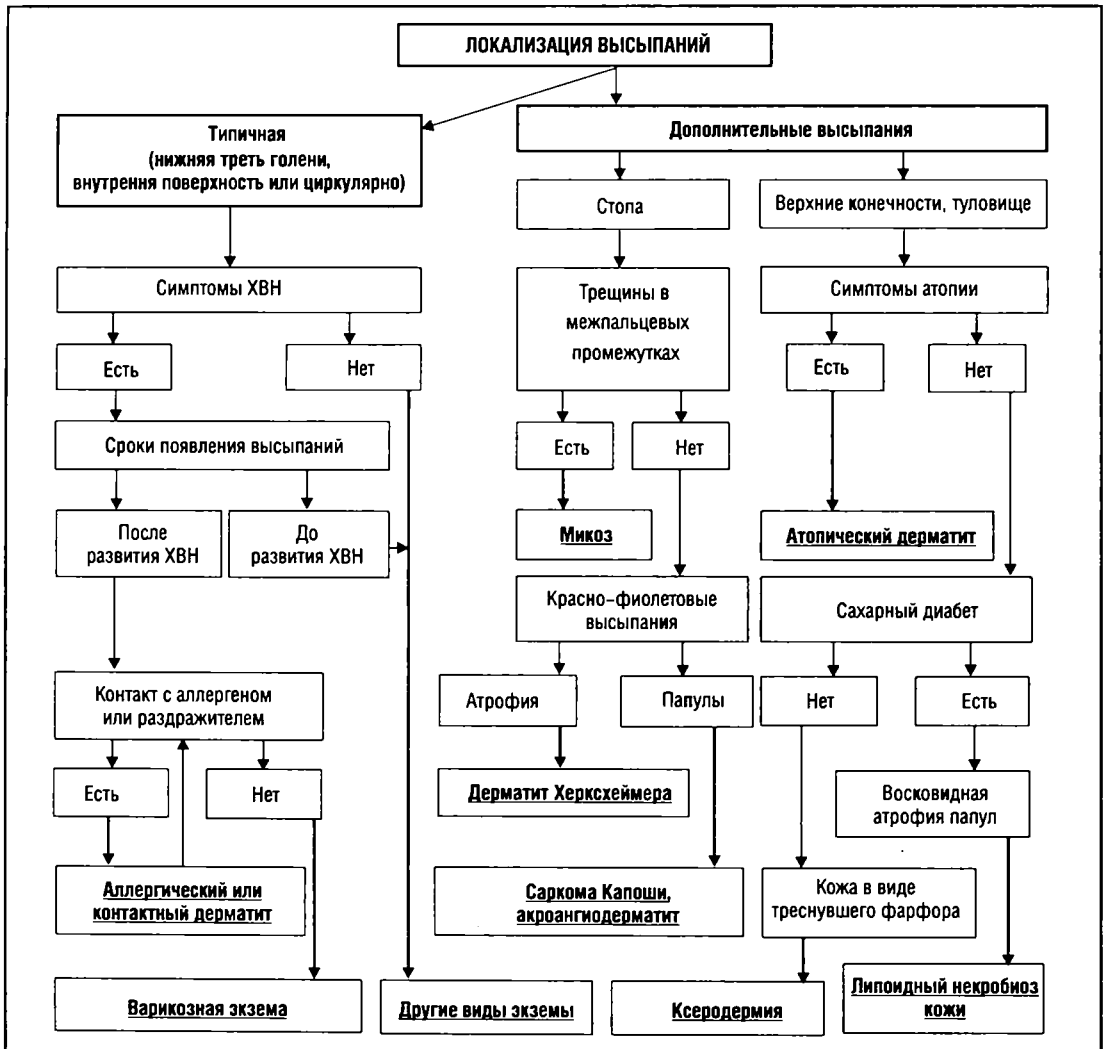
ретикулез кожи, претибиальная микседема, хронический атрофический акродерматит Херксгеймера [10].

Исследование носило теоретический характер, материалом для которого послужил опыт отечественной и зарубежной медицины, отраженный в публикациях. Основные методы — теоретический анализ, системный анализ, структурно-логический анализ, метод графического описания модели.

Нами предложен скрининговый алгоритм дифференциальной диагностики варикозной экземы для амбулаторных хирургов (рис. 1).

В основу положена локализация и характер изменений кожного покрова нижних конечностей.

Рисунок 1. Скрининговый алгоритм дифференциальной диагностики варикозной экземы для амбулаторных хирургов



В случае типичной локализации обращаем внимание на наличие симптомов ХВН. При их наличии выясняем длительность существования и время появления экземоподобных высыпаний. Если эти высыпания появились задолго до развития ХВН, то можно заключить, что это другая разновидность экземы. Если высыпания появились на фоне ХВН, следует уточнить, не было ли недавнего контакта кожи с аллергеном или химическим раздражителем. В случае подтверждения контакта, мы предполагаем о наличии контактного или аллергического дерматита. При отсутствии контакта можно подтвердить диагноз варикозной экземы.

При аналогичных высыпаниях на стопах, если имеются трещины в межпальцевых промежутках, то высока вероятность микоза стоп. Для подтверждения диагноза обязательна микроскопия соскоба кожи.

При отсутствии трещин обращаем внимание на цвет и характер высыпаний. Если имеются красно-фиолетовые сливающиеся папулы, то это, вероятно саркома Капоши, либо акроангиодерматит (в случае акроангиодерматита папулы бледнеют при надавливании). Если имеются очаги атрофии кожи розовато-голубого или красновато-фиолетового цвета, не исключается хронический атрофический дерматит Жерксеймера (подтверждается рентгенологическими признаками утолщения надкостницы и подвывихов мелких суставов; в крови — высокий титр антител к боррелиям).

При наличии похожих изменений на коже верхних конечностей и туловища следует уточнить, имеются ли признаки атопического синдрома; при наличии таковых можно диагностировать атопический дерматит. При сахарном диабете возможно появление папул с восковиной атрофией в центре — липоидного некробиоза кожи. Участки кожи в виде «треснувшего фарфора» у пожилых пациентов являются патогномичным симптомом ксеродермии.

При диагностике варикозной экземы не следует забывать о том, что возможно сочетание ХВН и других кожных болезней, равно как и развитие иных, отличных от варикозной экземы заболеваний кожи, чему способствует хроническая венозная недостаточность. Возможно также развитие варикозной болезни на фоне уже имеющейся хронической микробной экземы. В данном случае ХВН поддерживает экзематозный процесс, но такую экзему вряд ли можно назвать варикозной.

Существует также мнение, что термин «варикозная экзема» неправомерен, и следует говорить об «экземе у пациентов с варикозной болезнью», так как варикозная экзема ничем не отличается от обычной микробной экзе-

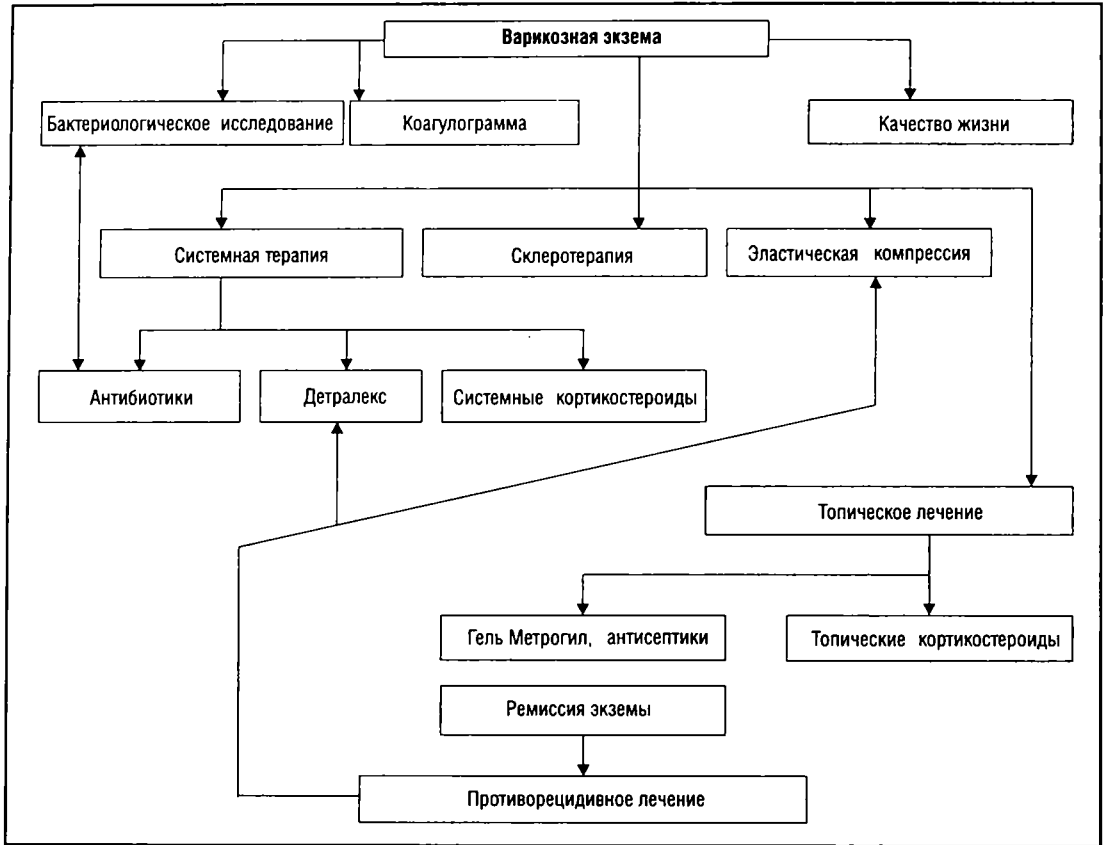
мы [11]. Однако, по нашему мнению, определенные отличия все же есть. Во-первых, это появление экзематозных очагов на фоне длительно существующей ХВН, и прогрессирование симптомов с усилением венозной недостаточности. Во-вторых, применение топических средств, даже в сочетании с системными антимикробными и антигистаминными препаратами без нормализации венозного и лимфатического оттока не приводит к ремиссии. В-третьих, эффективная ликвидация венозного застоя приводит к достаточно быстрому регрессу экземы.

Для лечения варикозной экземы нами предлагается следующий тактический алгоритм (рис. 2):

- динамическое определение концентрации фибриногена и растворимых фибрин — мономерных комплексов (РФМК) в периферической крови для прогнозирования ремиссии экземы;
- системное лечение, включающее венотоники (детралекс), адекватную системную антимикробную терапию, основанную на результатах бактериологического анализа, применение системных кортикостероидов при генерализации или торпидном течении экземы;
- устранение венозного рефлюкса с помощью флебосклерозирующей терапии;
- эластическая компрессия 2–3 класса;
- местное лечение варикозной экземы, включающее антимикробную терапию, прежде всего — 1% Метрогил-гель, и местное применение кортикостероидов;
- динамическая оценка качества жизни;
- пожизненное противорецидивное лечение.

Таким образом, предложенный нами алгоритм диагностики позволяет врачу любой специальности за короткое время подтвердить, либо опровергнуть диагноз варикозной экземы. Для этого в подавляющем большинстве случаев необходим лишь сбор анамнеза и клинический осмотр. Это особенно актуально для амбулаторных врачей, так как время, отпущенное на прием больного, очень мало. Разумеется, для более точной диагностики может потребоваться дополнительное инструментальное или лабораторное исследование, а также консультация смежных специалистов. Использование лечебного алгоритма позволяет добиться ремиссии варикозной экземы в подавляющем большинстве случаев. Сроки наступления ремиссии экземы при использовании алгоритма сокращаются в три-четыре раза. Алгоритм построен в строгом соответствии с современными теориями патогенеза и принципами лечения хронической венозной недостаточности. В отличие от имеющихся прототипов, предусматривающих

Рисунок 2. Тактический алгоритм для лечения варикозной экземы



традиционное лечение ХВН. Предложенный алгоритм детализирует тактику лечения одной из осложненных форм ХВН, предлагая конкретные способы решения задачи достижения ремиссии варикозной экземы.

## Литература

- Petrzellis V., Florio T., Quaranta D. et al. Epidemiologic observations on the subject of phlebopathy of the legs and its dermatologic complications. *Minerva Med.* 1990; 81 (9): 611–6.
- Beacham B. E. Common dermatoses in the elderly. *Am. Fam. Physician.* 1993; 47 (6): 1445–50.
- Weismann K., Krakauer R., Wanscher B. Prevalence of skin diseases in old age. *Acta Derm. Venereol.* 1980; 60 (4): 352–3.
- Coleridge Smith P. D., Thomas P., Scurr J. H., Dormandy J. S. Causes of venous ulceration: a new hypothesis. *BMJ (Clin. Res. Ed.)*. 1988; 296 (6638): 1726–7.
- Швальб, П. Г. Системный подход к патогенезу хронической венозной недостаточности нижних конечностей. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2002; 8 (3): 30–36.
- Coleridge Smith, P. D. Deleterious effects of white cells in the course of skin damage in CVI. *Int. Angiol.* 2002; 21 (Suppl. 1): 26–32.
- Ramelet, A.-A. Микроциркуляция и трофические изменения, обусловленные хронической венозной недостаточностью нижних конечностей. *Медикография.* 2000; 22 (3): 23–6.
- Powell C. C., Rohrer M. J., Barnard M. R., et al. Chronic venous insufficiency is associated with increased platelet and monocyte activation and aggregation. *J. Vasc. Surg.* 1999; 30 (5): 844–51.
- Lee A. J., Lowe G. D., Rumley A. et al. Haemostatic factors and risk of varicose veins and chronic venous insufficiency: Edinburgh Vein Study Blood Coagul. Fibrinolysis. 2000; 11 (8): 775–81.
- Иванов Е. В. Варикозная экзема: этиология, патогенез и диагностика. Часть II. *Ангиология и сосудистая хирургия.* 2005; 11 (2): 135–40.
- Desmons F. Varicose eczema. *Phlebologie.* 1982; 35 (2): 639–44.