

## 静脉淋巴管疾病的压迫疗法:对疼痛和炎症的影响



### 静脉淋巴管疾病中的疼痛和炎症

静脉淋巴管疾病通常与疼痛和炎症相关。积液会对受累区域内的细胞行为产生明显影响,导致后续的病理性变化(免疫细胞浸润、脂肪积累和组织纤维化)<sup>1</sup>。目前对静脉淋巴管疾病相关的疼痛和炎症症状的病理生理学了解不足。

本 MOH 焦点将更深入地探讨这些症状的病理生理学以及如何通过运用医用压迫系统来缓解或减轻它们。

#### 慢性静脉疾病 (CVD)

静脉淤滞导致局部缺氧和异常的(较低)剪应力(血液在静脉中流动所产生的摩擦力),从而引发内皮细胞释放炎症介质。理论上,这些炎症介质会让静脉伤害感受器变得敏感并将其激活,导致 CVD 的特征性疼痛<sup>2,3,4</sup>。没有其他原因导致神经病变风险的 CVD 患者的神经纤维功能下降<sup>2</sup>。这可能是 CVD 对神经纤维产生负面影响的额外证据。

#### 淋巴水肿 (LE)

经过数十年的实验和临床研究,已经将炎症归为淋巴水肿病理生理学中的关键因素<sup>5</sup>。慢性间质液淤滞导致慢性炎症通路的激活、脂肪沉积,并进一步降低淋巴功能,从而激活了一种导致组织缺氧和疾病进展的前馈机制<sup>6</sup>。

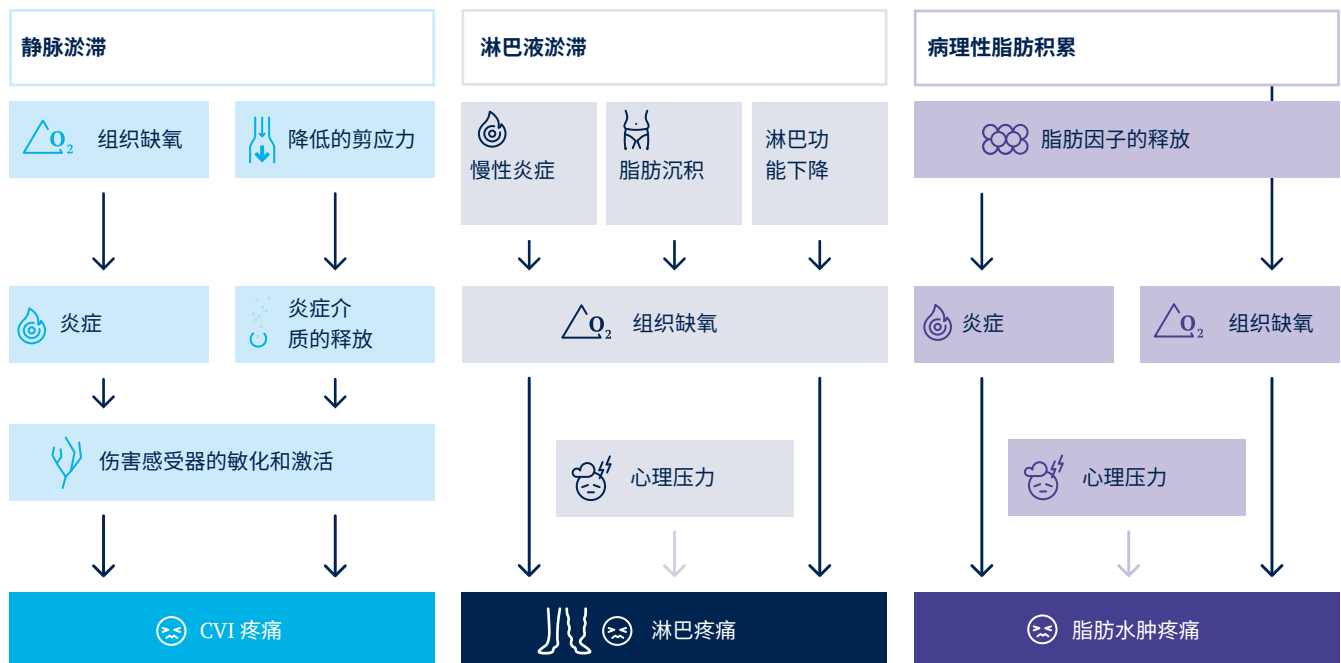
尽管疼痛与淋巴水肿不像与脂肪水肿那样频繁相关,但更近期的研究表明,LE、疼痛和患者经历的不适程度之间存在显著关联<sup>7</sup>。

更新的发现进一步表明,LE 疼痛的一部分原因可能与增加的积液和/或相关的炎症反应有关<sup>8</sup>。

#### 脂肪水肿 (LiE)

脂肪水肿的疼痛病因尚不清楚,尽管组织学发现表明炎症和缺氧可能是导致疼痛的因素<sup>9</sup>。最近的发现支持这样的假设,认为慢性低级别的炎症和组织缺氧最有可能解释 LiE 患者疼痛的原因<sup>10</sup>。

脂肪细胞只会随着血管生长的增加而扩张。血管无法跟上脂肪组织的扩张,这可能是所观察到的组织缺氧的原因。LiE 组织中的缺氧情况进一步导致缺氧诱导因子 (HIF1a) 的表达增加,引发脂肪组织的炎症。最近,人们认识到慢性疼痛也可能是由压力或个人状况(共同)触发的。这是对疼痛病因的可能解释的另一个有趣方面<sup>10</sup>。





## 用于静脉淋巴管疾病的压迫疗法之益处

医疗压迫可减少静脉和淋巴淤滞以及炎症介质，从而抵消静脉淋巴管疾病患者出现疼痛和炎症症状的主要原因。

### 慢性静脉疾病 (CVD)

医用压迫导致微循环中剪应力的增加，促进内皮细胞释放抗炎介质<sup>11、12</sup>。它还增强了静脉排空，减少了疼痛和水肿<sup>4</sup>，同时通过降低区域内的活动性静脉高血压，对抗组织中的慢性炎症，最终有助于愈合过程。

### 淋巴水肿 (LE)

除其他作用外，压迫疗法还对营养变化有效，通过释放抗炎介质，能够减小间质纤维化区域<sup>13</sup>。

压迫疗法引起的压力差异（间质液压力增加）降低了毛细血管滤过率，增加了微循环血流，促进了间质液运动和淋巴引流，从而减少了肢体体积<sup>14</sup>。

压迫疗法的抗纤维化和抗炎作用可能有助于对抗淋巴功能障碍的进展，并减轻与 LE 相关的疼痛。

### 脂肪水肿 (LiE)

鉴于最近对 LiE 患者疼痛和炎症病因的详细解释，可以想象，处方压迫疗法的基础可能不再是减轻水肿，而是通过经常证明的压力疗法对皮下组织的抗炎作用来减轻疼痛<sup>10</sup>。

尽管各种研究中使用的医用压迫仅使组织体积略微减小（5–10%），但它确实减轻了肢体的疼痛（压痛）和紧绷感<sup>15</sup>。研究表明，医用压迫穿戴品可明显减少氧化应激，这一发现也指向皮下组织微循环的改善<sup>10</sup>。

## 压迫作用

### 压迫的直接作用

- 增强静脉排空，促进淋巴引流
- 增加微循环血流中的剪应力
- 降低毛细血管滤过率
- 减小间质纤维化区域

### 压迫的间接作用

- 降低的毛细血管滤过率和改善的淋巴引流导致水肿减少
- 剪应力激活内皮细胞释放抗炎介质
- 改善的微循环减少组织缺氧

### 压迫的有益影响

- 减少 CVD 症状\* 和 LE 症状\*\*
- 降低 DVT 风险
- 炎症越少，疼痛越少

\*腿部沉重感、静脉曲张、水肿、皮肤变化、溃疡；\*\*腿部沉重感、紧绷感、水肿、复发性感染、纤维化

## 要点

静脉淋巴管疾病与疼痛和炎症相关。

压迫疗法对静脉淋巴管功能具有积极影响，是所有静脉淋巴管疾病的标准、非侵入性治疗选择。

科学数据还显示了压迫疗法在静脉淋巴管疾病中具有止痛和抗炎作用的直接证据。

**参考文献** (1) Jiang 等。“淋巴功能障碍，白三烯和淋巴水肿”。年度生理学评论；80: 49–70 (2018)。(2) Orhurhu 等。“管理下肢慢性静脉功能不全引起的疼痛：全面综述”。心脏疗法 10: 111–140 (2021)。(3) Raffeto 等。“慢性静脉疾病下肢静脉功能不全的机制及曲张静脉管理中的意义”。Vessel Plus。doi: 10.20517/2574-1209.2021.16 (2021)。(4) Chen 等。“下肢静脉重塑中的基质金属蛋白酶和慢性静脉疾病”。分子生物学和转化科学进展 SCI；147: 267–299 (2017)。(5) Ly 等。“淋巴水肿的炎症表现”。国际分子科学 SCI，18, 171 (2017)。(6) Dayan 等。“淋巴水肿：发病机制和新疗法”。医学年度评论。69: 265–76 (2018)。(7) Mobarakeh 等。“乳腺癌相关淋巴水肿患者的联合减压疗法对疼痛和沉重感的减轻”。癌症支持护理，27: 3805–3811 (2019)。(8) Fitzgerald 等。“乳腺癌幸存者的淋巴疼痛”。淋巴研究与生物学；第 00 卷，第 00 号 (2021)。(9) Herbst 等。“美国脂肪水肿的标准治疗”。静脉学，第 36 卷 (10) 779–796 (2021)。(10) Bertsch 等。“脂肪水肿：一种范式转变与共识”。JWC 共识文件第 29 卷，第 2 附录，第 11 号 (2020)。(11) Partsch 等。“下肢伤口的压迫，英国皮肤病学杂志”。173, pp359–369 (2015)。(12) Beidler 等。“压迫治疗前后慢性静脉功能不全溃疡组织中的炎症细胞因子水平”。J Vasc Surg；49:1013–20 (2009)。(13) Bergmann 等。“淋巴水肿的保守治疗：现状”。J Vasc Bras；20: e2020091 (2021)。(14) Haesler 等。“证据摘要：管理淋巴水肿：压迫疗法”。伤口实践和研究；第 24 卷，第 4 号 (2016)。(15) Kruppa 等。“脂肪水肿——发病机制，诊断和治疗选项”。Dtsch Arztebl Int；117: 396–403 (2020)。