НОВГОРОДСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

имени ЯРОСЛАВА МУДРОГО

ИНСТИТУТ МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ

ЛЕЧЕБНЫЙ ФАКУЛЬТЕТ

Реферат

Тема: *"Варикозная болезнь нижних конечностей в практике помощника фельдшера"*

**План работы**

Введение

Этиология варикозной болезни

Патогенез варикозной болезни

Классификация форм варикозной болезни

Клиническая картина

Диагностика

Профилактика варикозной болезни

Практическая часть

Общие выводы

Список литературы

**Введение**

*Варикозная болезнь*, morbus varicosis, - стойкое и необратимое расширение и удлинение вен нижних конечностей в результате грубой патологии венозных стенок, а также недостаточности их клапанов вследствие генетического дефекта. На сегодняшний день встречается с частотой 9-25 % у лиц в возрасте 25-55 лет, чаще женского пола (4-5:1). В общей структуре хирургических заболеваний составляет около 5 %, среди заболеваний периферических сосудов - от 10 до 40 %; часто приводит к инвалидности.

**Этиология болезни**

) Роль *наследственности* в возникновении варикозной болезни не находит однозначного подтверждения. Не менее чем у 25% больных близкие родственники страдали или страдают одной из форм данного заболевания. Вероятно, это связано с наследованием некоего дефекта соединительной ткани, что подтверждается частым сочетанием варикозной болезни с геморроем, грыжами передней брюшной стенки, плоскостопием. Возможно, существуют различия в строении венозной системы у разных народов, тем более, что имеются данные, свидетельствующие о большем количестве клапанов у африканцев.

) *Ожирение* является доказанным фактором риска варикозной болезни среди женщин репродуктивного и менопаузального возраста. Увеличение индекса массы тела выше 27 кг/м2 повышает риск развития заболевания на 33 %. У мужчин статистически достоверного влияния ожирения на частоту возникновения варикозной болезни не выявлено. Механизм прост - чрезмерная нагрузка на ноги.

) *Образ жизни* имеет существенное значение в развитии и течении заболевания.

· В частности, неблагоприятное влияние оказывают длительные статические нагрузки, связанные с подъемом тяжестей или неподвижным пребыванием в положении стоя (гидростатический фактор) и сидя (отсутствие работы мышечно-венозной помпы). К категориям риска традиционно относят поваров, официантов, хирургов, офисных работников, парикмахеров. В странах Восточной Азии более частое использование стульев и кресел у европеизированной части населения привело к достоверному (в 3-4 раза) увеличению частоты варикозной болезни в сравнении с людьми, традиционно сидящими на циновках. В горизонтальном положении давление в венах верхних и нижних конечностей примерно одинаково, составляя 10-15 мм рт.ст. При переходе в вертикальное положение давление в венах ног значительно возрастает и в дистальных отделах нижних конечностей достигает 85-100 мм рт.ст. в зависимости от роста. При этом давление в глубоких и поверхностных венах нижних конечностей одинаково. Преимущественно вертикальное положение человека в течение большей части суток делает понятным роль высокого венозного давления, влияния его на сосудистую стенку и на характер кровотока. Наихудшие условия для венозного оттока отмечаются в вертикальном положении тела в отсутствие активных мышечных сокращений. При этом объем крови в каждой из конечностей увеличивается на 300-500 мл. В подобных условиях венозная система не в состоянии длительно противодействовать гравитационному фактору, в результате чего развивается так называемый физиологический стаз, обычно именуемый статической флебогипертензией, т.е. переполнение капиллярного русла и развитие отёка. Поверхностная венозная система противостоит увеличивающемуся в вертикальном положении давлению за счет активного эластического сопротивления, в то время как тонкостенные глубокие сосуды расширяются настолько, насколько позволяют им окружающие ткани.

· На течение варикозной болезни неблагоприятное влияние оказывают тесное белье, сдавливающее венозные магистрали на уровне паховых складок, и различные корсеты, повышающие внутрибрюшное давление.

· Особенности питания. Высокая степень переработки пищевых продуктов и снижение в рационе сырых овощей и фруктов обусловливают постоянный дефицит растительных волокон, необходимых для ремоделирования венозной стенки, а также хронические запоры, приводящие к длительному повышению внутрибрюшного давления.

) *Дисгормональные состояния* могут способствовать развитию варикозной болезни. Их роль в последние годы прогрессивно возрастает, что связано с широким использованием средств гормональной контрацепции, заместительной гормональной терапии в период пре- и постменопаузе с целью лечения ранних проявлений климактерического синдрома, а также профилактики поздних обменных нарушений. Доказано, что эстрогены, прогестерон и их аналоги снижают тонус венозной стенки за счет постепенного разрушения коллагеновых и эластических волокон. Кроме того, варикозные вены чаще наблюдаются у женщин с поздно установившимся менструальным циклом.

) *Беременность* традиционно считается одним из основных факторов риска развития варикозной болезни, чем объясняется более частое (в 3-4 раза) поражение женщин. Основными провоцирующими моментами в этот период являются увеличение ОЦК, компрессия беременной маткой забрюшинных вен и значительное повышение внутрибрюшного давления во время родов. К III триместру беременности происходит достоверное увеличение диаметра бедренной и большой подкожной вен. После родов диаметр большой подкожной вены уменьшается, но не до исходных величин, что, безусловно, со временем может привести к развитию высокого вено-венозного сброса. Между тем результаты эпидемиологических исследований не выявили достоверной связи варикозной болезни с первой беременностью. В подавляющем большинстве наблюдений появившиеся во время беременности расширенные подкожные вены претерпевают полную инволюцию после родов и в дальнейшем никак не проявляются. Лишь вторая и последующие беременности приводят к развитию варикозной болезни у 20-30 % женщин. Первые признаки заболевания нередко проявляются уже в 1 триместре беременности, т. е. тогда, когда резкого прироста ОЦК или увеличения беременной матки еще не происходит. Это подтверждает основную роль гормональных воздействий в патогенезе варикозной болезни, связанных с изменениями концентрации половых стероидов или нарушенной к ним чувствительности.

**Патогенез варикозной болезни**

В начале болезни происходят гипертрофия и новообразование клеточных элементов, что приводит к значительному утолщению венозной стенки. При этом наблюдается сужение vasa vasorum. В дальнейшем наблюдается гибель мышечных элементов с последующим разрастанием соединительной ткани. Нервные элементы, расположенные в стенке вены, вовлекаются в процесс вторично и создают новый отрицательный фактор, приводящий к потере функции гладкой мускулатуры венозной стеки - атония. В начальных стадиях расширения вен, когда отсутствуют признаки недостаточности клапанов, венозное давление, определяемое в вертикальном положении больного, соответствует нормальным цифрам. При дальнейшем развитии болезни и особенно при симптомах клапанной недостаточности, давление в варикозных венах возрастает. Это можно объяснить обратным током крови по вене сверху вниз. Увеличение венозного давления на голени объясняется еще и тем, что здесь много перфорирующих вен с недостаточным клапанным аппаратом. Эти вены короткие и широкие, их стенки лишены мышечной опоры, а поэтому они подвержены растяжению кровью и варикозным изменениям, в результате чего кровоток не идет от поверхностных вен к глубоким, а становиться баллотирующим, что значительно повышает венозное давление. Кроме того повышение венозного давления в поверхностных венах ведет к дальнейшему открытию физиологически неактивных артериовенозных прекапиллярных анастомозов, через которые происходит сброс артериальной крови в вены, что в свою очередь вызывает еще большее повышение венозного давления. Все это затрудняет переход крови из капилляров кожи и подкожной клетчатки в венулы и вены, т.е. развивает стаз в артериолах и капиллярах с переходом жидкой части крови в ткани, в кожу и подкожную клетчатку. Возникают периоститы, атрофические изменения в мышцах, волосы на голенях выпадают, кожа истончается и пигментируется за счет отложения гемосидерина. Длительная отечность кожи и подкожной клетчатки приводит к дерматитам, хронической экземе и варикозным язвам. В отечной клетчатке свернувшийся белок плазмы крови организуется, клетчатка склерозируется, уплотняется. Все это ведет к нарушению лимфоотока из пораженной конечности.

**Классификация варикозной болезни**

*Форма варикозной болезни:*

I. Внутрикожный, подкожный и сегментарный варикоз без патологического вено-венозного сброса;

II. Сегментарный варикоз с рефлюксом по поверхностным и/или перфорантным венам;. Распространенный варикоз с рефлюксом по поверхностным и перфорантным венам;. Варикозное расширение вен при наличии рефлюкса по глубоким венам.

*Степени хронической венозной недостаточности* (ХВН):

0 - отсутствует;

- синдром "тяжелых ног";

- преходящий отек;

- стойкий отек, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема;

- венозная трофическая язва (открытая или заживающая).

**Клиническая картина**

Больные предъявляют жалобы на наличие расширенных вен, причиняющих косметические неудобства, тяжесть, иногда боли в ногах. Ночные судороги мышц, трофические изменения в области голени. Расширение вен варьирует от небольших "сосудистых звездочек" и внутрикожных (ретикулярных) узелков до крупных извилистых стволов, узлов, выбухающих сплетений, отчетливо выявляющихся в вертикальном положении больного. В 70-80% случаев поражается ствол и ветви большой подкожной вены, в 5-7% - малая подкожная вена. Обе вены вовлекаются в патологический процесс в 7-10% наблюдений.

При пальпации вены имеют упругоэластическую консистенцию, легко сжимаемы, температура кожи над варикозно расширенными венами выше, чем на остальных участках кожи, что можно объяснить сбросом артериальной крови из артериовенозных анастомозов и крови из коммуникантных вен в варикозные, поверхностно расположенные узлы. В горизонтальном положении больного напряжение вен и размеры варикозных узлов уменьшаются. Иногда удается прощупать небольшие дефекты в фасциях (в местах соединения перфорантных вен с поверхностными).

По мере прогрессирования заболевания присоединяются быстрая утомляемость, чувство тяжести (распирания) в стопах и голенях, судороги в икроножных мышцах, парастезии, отеки голеней и стоп. Отеки обычно возникают к вечеру и полностью исчезают к утру (после ночного отдыха).

Частым осложнением варикозного расширения является острый тромбофлебит поверхностных вен, который проявляется краснотой, шнуровидным болезненным утолщением по ходу расширенной вены, перифлебитом. Разрыв варикозного узла с последующим кровотечением может произойти от самых ничтожных повреждений истонченной и спаянной с веной кожи. Кровь изливается струей из лопнувшего узла; кровопотеря иногда может быть значительной.

**Диагностика**

Диагностика варикозного расширения вен и сопутствующей ему хронической венозной недостаточности при правильной оценке жалоб, анамнестических данных и результатов исследования не представляет существенных трудностей. Важное значение имеет определение состояния клапанов магистральных и коммуникантных вен, оценка их проходимости.

О состоянии клапанного аппарата поверхностных вен можно судить по пробам Троянова-Трендельбурга и Гаккенбруха.

*Проба Троянова-Трендельбурга.*

Больной находясь в горизонтальном положении, поднимает ногу вверх под углом 45°. Врач, поглаживая конечность от стопы к паху, опорожняет варикозно расширенные поверхностные вены. После этого на верхнюю 1/3 бедра накладывают мягкий резиновый жгут или сдавливают пальцами большую подкожную вену в овальной ямке - у места ее впадения в бедренную вену. Больного просят встать. В норме наполнение вен голени происходит за 15 сек. Быстрое наполнение вен голени снизу вверх свидетельствует о поступлении крови из коммуникантных вен вследствие недостаточности клапанов. Затем быстро снимают жгут (или прекращают сдавление вены). Быстрое наполнение вен бедра и голени сверху вниз свидетельствует о недостаточности остиального клапана и клапанов ствола большой подкожной вены, характерного для первичного варикозного расширения вен.

*Проба Гаккенбруха.*

Врач нащупывает на бедре овальную ямку - место впадения большой подкожной вены в бедренную и просит больного покашлять. При недостаточности остиального клапана пальцы воспринимают толчок крови (положительный симптом кашлевого толчка).

Для оценки состоятельности клапанов коммуникантных вен используют пробу Пратта-II, трехжгутовую пробу Шейниса или пробу Тальмана.

*Проба Пратта-II.*

В положении лежа, после опорожнения подкожных вен, на ногу, начиная со стопы, накладывают резиновый бинт, сдавливающий поверхностные вены. На бедре под паховой связкой накладывают жгут. После того как больной встает на ноги, под самым жгутом начинают накладывать второй резиновый бинт. Затем первый (нижний) бинт снимают виток за витком, а верхним (вторым) обвивают конечность так чтобы между бинтами оставалось 5-6 см. Быстрое наполнение варикозных узлов на свободном от бинтов участке свидетельствует о несостоятельности клапанов коммуникантных вен.

*Трехжгутовая проба Шейниса.*

Больного укладывают на спину и просят приподнять ногу, как при пробе Троянова-Тренделенбурга. После того как подкожные вены спадутся, накладывают три жгута: в верхней части бедра (вблизи паховой складки), на середине бедра и сразу после коленной ямки. Больному предлагают встать на ноги. Быстрое наполнение вен на каком либо участке конечности, ограниченного жгутами, указывает на наличие на этом участке коммуникантных вен с несостоятельным клапанным аппаратом. Быстрое наполнение варикозных узлов на голени свидетельствует о том же.

*Проба Тальмана.*

Используют в ходе пробы один длинный (2 - 3 м) эластичный бинт, который накладывают на ногу по спирали снизу вверх; расстояние между витками 5-6 см. Наполнение вен на каком-либо участке между витками характеризуется наличием несостоятельных клапанах расположенных в коммуникантных венах.

Представление о проходимости глубоких вен бедра дают маршевая проба Дельбе-Пертеса и проба Пратта-I.

*Маршевая проба Дельбе-Пертеса.*

Больному в положении стоя, когда максимально наполняются подкожные вены, ниже коленного сустава накладывают жгут, сдавливающий поверхностные вены. Затем просят больного походить или промаршировать на месте в течение 5-10 мин. Если подкожные вены и варикозные узлы спадаются, значит глубокие вены проходимы. Если вены после ходьбы не опустевают, напряжение их, на ощупь, не уменьшается, то результат пробы надо оценивать осторожно, так как он не всегда указывает на непроходимость глубоких вен бедра, т.к. не правильно (туго) наложенный жгут может препятствовать току венозной крови а также может свидетельствовать о выраженном склерозе подкожных вен бедра. Пробу следует повторить.

*Проба Пратта-I.*

После измерения окружности голени (уровень следует отметить, т.к. повторное исследование должно проводится на этом же уровне) больного укладывают на спину и поглаживанием по ходу вен опорожняют их от крови. На ногу, начиная со стопы, туго накладывают эластичный бинт, чтобы надежно сдавить подкожные вены. Затем больному предлагают походить в течение 10 минут. Появление боли в икроножных мышцах указывает на непроходимость глубоких вен. Увеличение окружности голени после ходьбы при повторном измерении подтверждают это предположение.

Локализацию перфорантных вен с несостоятельными клапанами можно иногда определить путем пальпации дефектов в апоневрозе, через который они проходят через фасцию.

Инструментальная оценка несостоятельности клапанов точнее, перечисленных выше, проб. При неосложненном варикозном расширением вен применение инструментальных методов не требуется. Дуплексное сканирование иногда проводят для определения точной локализации перфорантных вен, выяснения вено-венозных рефлюксов в цветовом коде. В случае недостаточности клапанов их створки перестают полностью смыкаться при проведении пробы Вальсавы или компрессионных пробах. Недостаточность клапанов приводит к появлению вено-венозного рефлюкса. С помощью этого метода можно зарегистрировать обратный ток крови через пролабирующие створки несостоятельного клапана. Антеградный поток, как правило, окрашивается синим, ретроградный - красным цветом.

**Профилактика развития варикозной болезни**

варикозный вена болезнь диагностика

Нарушение оттока крови в ногах возникает при различных заболеваниях венозной системы (варикозная болезнь, тромбозы, тромбофлебиты, врожденные болезни вен и др.). Кроме этого, застой венозной крови возникает при беременности, избыточном весе, длительном пребывании человека в положении "стоя" или "сидя", а также во время продолжительных путешествий в автомобиле, автобусе, поезде, самолете. Для профилактики развития и прогрессирования варикоза необходимо:

· При наследственной предрасположенности - избегать факторов способствующих варикозу, прием лекарств венотоников, ношение компрессионного трикотажа <http://varicoz.net/topmenu/inform/compress/>при нагрузке, периодические осмотры у флеболога и УЗИ вен.

· При работе в условиях сопутствующих факторов. Применение компрессионного трикотажа 1 класса компрессии на работе, лечебная гимнастика, активный отдых, ежедневные прогулки не менее 1 часа в лечебном трикотаже, массаж ног и плавание.

· Отказ от использования оральных контрацептивов.

· Избегать производящих факторов. При тяжелой физической работе необходимы компрессионные чулки, особенно при предрасположенности к варикозу.

· Также необходимо скорректировать питание, уменьшив количество употребления жирной и острой пищи, концентрируя внимание на овощах и фруктах.

**Практическая часть**

Мною было проведено исследование варикозного расширения вен нижних конечностей у 10 пациентов, из которых 4 пациента - мужчины, 6 пациентов - женщины, на период со 2.07.2012г по 14.07.2012г.



Рис №1

На данном рисунке отображена зависимость заболевания варикозом от факторов риска у мужчин и женщин. Из вышеуказанных данных я сделала вывод о том, что женщины чаще подвергаются варикозной болезни, чем мужчины. При этом основным фактором риска в заболевании мужчин являются вредные привычки (курение, чрезмерное употребление алкоголя), а у женщин - дисгормональные изменения. Чаще всего они связаны с приёмом гормональных контрацептивных средств или климактерическим периодом с полной гормональной перестройкой организма, а также беременностью (1 и 3 триместром). Ожирение, как фактор риска, чаще встречается у женщин. Влияние стресса, связанного с профессиональной деятельностью, и у мужчин, и у женщин, одинаково влияет на заболеваемость варикозом.

пациентам назначено консервативное лечение антикоагулянтами и антитромбоцитарными препаратами, а 4 пациентам - оперативное лечение с удалением повреждённых патологическим процессом вен (флэбоэктомия).



Рис 2.

На данном рисунке отображены данные о возрасте, в котором подверглись заболеванию пациенты. Из вышеуказанных данных я сделала вывод о том, что наиболее часто варикозная болезнь у женщин и у мужчин встречается в период от 31 до 40 лет.

**Общий вывод**

Таким образом, варикозная болезнь чаще всего проявляется у женщин в возрасте от 31 до 40 лет. Главными факторами риска становятся ожирение, пассивный образ жизни, неправильное питание, стрессовые нагрузки, связанные с профессиональной деятельностью и гормональные изменения.

Мужчины подвержены заболеванию реже, однако, возраст, как и у женщин, в период от 31 до 40 лет. В отличие от этиологических факторов заболевания у женщин, мужчины часто страдают варикозной болезнью из-за неправильного образа жизни и вредных привычек (курения, употребления алкоголя).

В любом случае, профилактика заболевания требуется одинаково и мужчинам, и женщинам. Более того, своевременная диагностика уже возникшей болезни легко подается медикаментозному консервативному лечению, нежели затяжная хроническая форма, справиться с которой можно лишь оперативным вмешательством.

**Список использованной литературы**

1. Варикозная болезнь нижних конечностей: стандарты диагностики и лечения, Москва 2000

. Флебология под ред. Савельева В.С., Медицина 2001

. Хирургические болезни вен и лимфатических сосудов, Казаков, Евтихов, Шулутко, Москва-Тверь-Иваново 2004

. Компрессионная склеротерапия. Методические рекомендации, Кириенко А.И., под ред. Савельева В.С., 2003г.

. Реконструкция клапанного аппарата глубоких вен в комплексном лечении ХВН, методические рекомендации под ред. Бокерия, Москва, НЦССХ, 2002

. Флеболимфология №22/2004, конгресс международного союза флебологов, обзор материалов

7. Consilium Medicum, Хирургия, приложение №1/2003, Фармакотерапия ХВН, Богачёв Ю.В.

8. Consilium Medicum №5/2003, ХВН нижних конечностей: современные принципы лечения Богачёв В.Ю.