# Алтайский Государственный

## Медицинский Университет

# Кафедра факультетской хирургии

Заведующий кафедрой: член-корреспондент РАМН,

 д.м.н., профессор …

Преподаватель: асс. …

Куратор: …

**Академическая история болезни.**

*Клинический диагноз:*

Варикозная болезнь голени справа в бассейне БПВ II формы, ХВН – І; варикозная болезнь голени и бедра слева в бассейне БПВ I формы, ХВН – 0.

Барнаул 2006 год.

I. ПАСПОРТНАЯ ЧАСТЬ

Ф.И.О.: …

Возраст: 61 год.

Профессия и место работы: продавец.

Дата поступления: 19 июня 2006 г.

II. ЖАЛОБЫ

1. Жалобы при поступлении в клинику.

Жалобы на наличие расширенных вен, сосудистых звездочек на голени справа, на голени и бедре слева. На периодическую ноющую, тянущую боль в ногах преимущественно в правой ноге, незначительный отёк правой ноги. Больная отмечает, что симптомы обычно появлялись через некоторое время после нахождения в вертикальном положении. Дополнительные жалобы отсутствуют.

2. Жалобы на день курации.

Преходящая ноющая, тянущая боль в правой ноге сохраняется, однако, она меньшей интенсивности. Отёка нет. Дополнительные жалобы отсутствуют.

III. ANAMNESIS MORBI

Впервые больная отметила изменения в венах (в виде венозных звёздочек) около 40 лет назад, связывает их с первой беременностью и родами. Но т.к. никакого дискомфорта это не вызывало лечения не последовало.

Около 6 месяцев назад пациентка стала отмечать ноющие, тянущие интенсивные боли в ногах, усиливающиеся к вечеру, жжение в области лодыжек, отёков, также больная отметила изменение пигментации кожи на лодыжках и голенях. Боль после принятия горизонтального положения постепенно проходила, а отёки к утру спадали. Больная пыталась лечиться консервативно различными мазями.

Около 2 недель назад боль и дискомфорт усилились (из – за чего нарушился сон) в связи, с чем обратилась к специалисту. В виду не эффективности домашнего консервативного лечения была госпитализирована в отделение сосудистой хирургии Железнодорожной больницы с диагнозом «варикозная болезнь нижних конечностей ф 2; ХВН – І».

IV. ANAMNESIS VITAE

Профессиональных вредности отсутствуют. Туберкулез, гепатит, венерические заболевания отрицает. Перенесенные заболевания: грипп, ОРЗ. Хронических заболеваний нет. Травм, операций не было, кровь не переливалась. Аллергических реакций на лекарственные средства нет. Наследственность не отягощена. Не курит, алкоголь употребляет умеренно.

V. STATUS PRAESENS

1. Общее состояние больного.

Общее состояние удовлетворительное, самочувствие хорошее. Сознание ясное. Выражение лица осмысленное. Положение активное. Рост 163 см. Масса 66 кг. Телосложение по нормостеническому типу, пропорциональное. Патологических изменений головы нет. Температура тела 36,7.

2. Состояние кожных покровов.

Кожные покровы естественной окраски, чистые, сухие, эластичные. Оволосение по женскому типу. Подкожно-жировая клетчатка развита умеренно, распределена равномерно. Толщина кожной складки на передней поверхности живота 1 см. Консистенция упругая. Тургор мягких тканей не снижен. Отеков нет. Видимые слизистые бледно-розового цвета, чистые, влажные.

3. Состояние лимфатических узлов.

Видимого увеличения затылочных, заушных, подчелюстных, подбородочных, задних и передних шейных, над- и подключичных, торакальных, подмышечных, локтевых, паховых и подколенных лимфатических узлов нет. При пальпации передние шейные, подмышечные, паховые узлы округлые, до 1 см, эластичные, безболезненные, не спаянные между собой и с окружающей тканью. Остальные группы узлов не пальпируются.

4. Костно-мышечная система.

Развитие мышц туловища и конечностей умеренное. Одноименные группы мышц развиты симметрично. Атрофии и гипертрофии мышц нет. Тонус сгибателей и разгибателей конечностей в норме. Парезов и параличей нет. Мышечная сила достаточная, болезненность при пальпации отсутствует. Костный скелет пропорциональный, симметрично развитый, телосложение правильное. Болезненность при пальпации грудины, трубчатых костей, позвоночника отсутствует. Конфигурация суставов не изменена. Болезненности при пальпации суставов нет. Объем активных и пассивных движений в суставах сохранен.

5. Система органов дыхания.

Форма носа не изменена, гортань не деформирована. Дыхание через нос свободное, отделяемого нет. Охриплости голоса, афонии, кашля нет. Дыхание ритмичное, частота дыхательных движений - 18/мин., дыхание грудное. Грудная клетка цилиндрической формы, симметричная. При пальпации грудная клетка эластичная, безболезненная; голосовое дрожание слабое, в симметричные участки легких проводится одинаково. При сравнительной перкуссии над симметричными участками легких выслушивается ясный легочный звук.

*Данные топографической перкуссии легких*:

**Линии** **Правое легкое** **Левое легкое**

Высота стояния верхушек

легких -спереди 3 см выше ключицы 3см выше ключицы

 -сзади ост. отр. CVII ост. отр. CVII

Ширина полей Кренига 5 см 5 см

Нижняя граница легких:

Окологрудинная линия V ребро V ребро

Среднеключичная линия VI ребро VI ребро

Передняя подмышечная линия VII ребро VII ребро

Средняя подмышечная линия VIII ребро VIII ребро

Задняя подмышечная линия IX ребро IX ребро

Лопаточная линия X ребро X ребро

Околопозвоночная линия ост. отр. ThXI ост. отр. ThXI

Экскурсия края легкого по средней подмышечной линии - 6 см. При аускультации в симметричных точках выслушивается везикулярное дыхание; бронхофония ясно не выслушивается; хрипов нет.

6. Сердечно-сосудистая система.

Пульс достаточного наполнения и напряжения, синхронный, ритмичный. Частота пульса 50 ударов/мин (брадикардия). Стенка артерии эластичная. Состояние крупных артериальных стволов по результатам осмотра и пальпации - без изменений. Артериальное давление 130/90 мм. рт. ст.. Выпячивания в области сердца и крупных сосудов не наблюдается. Верхушечный толчок локализован в V межреберье, ширина - 2 см, резистентный. Сердечный толчок не определяется. Надчревная пульсация не наблюдается.

*Границы относительной сердечной тупости:*

Правая - на 1,5 см кнаружи от правого края грудины в IV межреберье.

Левая - по левой среднеключичной линии в V межреберье.

Верхняя - III межреберье по левой окологрудинной линии.

Границы абсолютной сердечной тупости:

Правая - левый край грудины.

Левая - 1 см кнутри от левой среднеключичной линии в V межреберье.

Верхняя - IV межреберье по левой окологрудинной линии.

Поперечник сосудистого пучка - 6 см во II межреберье.

Поперечник сердца - 12 см.

Тоны сердца ритмичные. Патологических шумов, расщеплений и раздвоений тонов нет.

7. Система органов пищеварения.

Аппетит удовлетворительный. Акты жевания, глотания и прохождения пищи по пищеводу не нарушены. Отрыжки, изжоги, тошноты рвоты нет. Стул не изменен.

Язык, зев, миндалины, глотка без изменений. Слизистые чистые, розовые, влажные.

Форма живота округлая. Перистальтика не нарушена. Живот не участвует в акте дыхания. Асцита нет.

При перкуссии передней брюшной стенки выслушивается тимпанический звук, в области печени и селезенки - бедренный звук.

При поверхностной ориентировочной пальпации живот мягкий, спокойный, безболезненный. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Напряжения мышц передней брюшной стенки не выявлено. Диастаза прямых мышц живота нет. Пупочное кольцо не расширено. Поверхностные опухоли и грыжи не пальпируются.

*Результаты глубокой скользящей пальпации:*

- сигмовидная кишка - пальпируется в виде цилиндра диаметром 2 см, безболезненная, смещаемая; поверхность ровная, гладкая; консистенция эластичная; неурчащая.

- слепая кишка - пальпируется в виде тяжа диаметром 2,5 см, безболезненная, смещаемая; поверхность ровная, гладкая; консистенция эластичная; неурчащая.

- поперечная ободочная кишка - пальпируется в виде цилиндра диаметром 3 см, безболезненная, смещаемая; поверхность ровная, гладкая; консистенция эластичная; неурчащая.

- восходящая и нисходящая ободочные кишки - пальпируются в виде цилиндра диаметром 2,5 см, безболезненные, смещаемые; поверхность ровная, гладкая; консистенция эластичная; неурчащие.

- большая кривизна желудка - пальпируется в виде валика на 3 см выше пупка, безболезненная; поверхность ровная, гладкая; консистенция эластичная; ощущение соскальзывания с порожка.

Верхняя граница печени совпадает с нижней границей правого легкого, нижняя проходит ниже правой реберной дуги. Размеры печени по Курлову: 10, 9, 8 см. Нижний край печени пальпируется на 1 см ниже реберной дуги, эластичный, острый, безболезненный. Поверхность ровная, гладкая.

Желчный пузырь не пальпируется. Пузырные симптомы отрицательные. Селезенка не пальпируется.

Аускультативно перистальтические шумы обычные. Пульсацию брюшной части аорты выслушать не удается из-за перистальтических шумов.

8. Мочеполовые органы.

Болей и неприятных ощущений в органах мочеотделения, пояснице, промежности, над лобком нет. Мочеиспускание не затруднено. Дизурии, ночных мочеиспусканий нет. Окраска мочи не изменена. Отеков нет. Болезненности при надавливании на поясницу нет. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Сосудистых шумов с почечных артерий нет. Мочевой пузырь безболезненный.

9. Эндокринная система.

Потоотделение не усилено, дрожания конечностей нет. Волосяной покров распределен равномерно. При пальпации щитовидная железа не увеличена, безболезненная, глазные симптомы тиреотоксикоза не наблюдаются. Аномалий в телосложении и отложении жира нет.

10. Нервная система и анализаторы.

Память, сон не нарушены. Сознание ясное. Отношение к болезни адекватное. Нарушений зрения, вкуса, слуха и обоняния нет. Зрачковые рефлексы в норме. Нистагма нет. Реакция зрачков на конвергенцию и аккомодацию соответствующая. Сухожильные рефлексы живые, патологических рефлексов, клонусов нет. Менингеальные симптомы отрицательные. Поверхностная и глубокая чувствительность сохранена.

VI. STATUS LOCALIS

На момент курации при осмотре выявлена незначительная пигментация кожи голени поражённой конечности. Кожа стоп бледно-белая, ногти первых пальцев утолщены и пигментированы. Визуально усилен венозный рисунок, вены расширенны, выбухают над поверхность кожи, извиты. Температура на обеих ногах одинаковая. Имеется лёгкий отёк. Диаметр конечностей на уровне бедра одинаковый. Объём активных и пассивных движений конечности сохранён. При пальпации по ходу сосудистого пучка на ноге болей нет. При пальпации по ходу БПВ обнаружены несостоятельные перфорантные вены, костно-мышечные деформации отсутствуют, контрактур нет. Пульсация сохранена.

***Эталонная клиника.***

При ВБ развитие ХВН начинается с функциональных расст­ройств (чувство тяжести в ноге), появления расширенных под­кожных вен или телеангиэктазии, которые могут сохраняться длительное время или, напротив, прогрессировать.

Клиническое (физикальное) обследование больных ХВН прово­дится в положении больного стоя. При этом оценивается внешний вид конечности: цвет кожных покровов, наличие и локализация варикозных расширений подкожных вен, телеангиэктазии, нали­чие участков гиперпигментации и индурации кожи голени. В зависимости от степени декомпенсации венозного оттока внешние признаки болезни могут быть от едва различимых до ярко выраженных.

При осмотре больного вер­тикальный и горизонтальный рефлюксы можно достоверно оп­ределить с помощью двух клинических тестов. Не­состоятельность остиального клапана большой подкожной вены определяется путем пробы Гаккенбруха: при резком повыше­нии внутрибрюшного давления (кашель, натуживание) пальпаторно под паховой складкой в проекции сафено-феморального соустья ощущается ретроградная волна крови. Именно она сви­детельствует о несостоятельности клапанного аппарата прокси­мального отдела v.saphena magna. Эту пробу можно повторить, перемещая руку ни­же по ходу ствола большой подкож­ной вены и опреде­ляя несостоятель­ность стволовых клапанов этой ве­нозной магистрали. Горизонтальный рефлюкс определя­ют косвенно: путем пальпации дефектов в апоневрозе в тех местах, где обычно локализуются несо­стоятельные перфоранты.

Отличительными признаками ПТБ от ВБ, кроме анамнеза, являются значи­тельные гемодинамические наруше­ния при наличии не­значительного по­верхностного варикоза (или даже его I отсутствии), выраженного варикозного расширения подкожных вен в области паха и лобка*.*

Врожденные ангиодисплазии (гипоплазия или агенезия глубоких вен) можно заподозрить в случае появления варикоза в детском воз­расте, атипичной его локализации (за пределами бассейнов большой и малой подкожной вен), сочетания с пигментными пятнами и гипер­трихозом*.*

Клиническая картина ХВН весьма вариабельна, поскольку зависит от ее причины, локализации венозного рефлюкса, инди­видуальных особенностей венозной системы нижних конечнос­тей и ее компенсаторных возможностей. Поэтому в одном случае проявления ХВН ограничиваются субъективными признаками застоя в ноге (heavy leg — тяжелая нога), в другом — проявлени­ями в виде сосудистых «звездочек»*,* в третьем — только венозным отеком, в четвертом — значительными изменениями подкожных венбез особых жалоб (за исключением тех, которые связаны с косметическим дефектом). Наибо­лее тяжелая форма ХВН характеризуется отеком, целлюлитом, экземой и трофической язвой*.* В типичных случаях она локализуется над медиальной лодыжкой, имеет слегка припод­нятые, мягкие, закругленные края. В глубине язвы — некроти­ческие ткани и разрастания грануляций. Как правило, имеется суперинфекция с соответствующим флоре характером гнойного отделяемого.

VII. ПЛАН ДОПОЛНИТЕЛЬНОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ

1. Общий анализ крови.
2. Общий анализ мочи.
3. Анализ крови на RW, ВИЧ.
4. Коагулограмма
5. Сахар крови.
6. ЭКГ
7. Флюорография
8. Дуплексное ангиосканирование
9. Флебография

***Результаты исследований:***

ОАК: эритроциты - 4.3\*1012/л; гемоглобин – 135 г/л; СОЭ – 7мм/час; лейкоциты 7.0\*109/л; эозинофилы – 2; палочкоядерные – 1, сегментоядерные – 57, лимфоциты – 39, моноциты – 10. Время свертывания – 4’45’’. Биохимия крови: билирубин – 10.4 мкмоль/л; мочевина – 2.9 ммоль/л; сахар крови – 4.8 ммоль/л; протромбин – 10.9; фибриноген – 2.2; калий – 5.3 ммоль/л; натрий – 135 ммоль/л; общий белок – 84.6 г/л.

ЭКГ: ритм синусовый правильный, ЧСС 75/мин. Заключение: Дисметаболические изменения в миокарде.

Общий анализ мочи: цвет – соломенно-желтый, белок – отр, сахар – отр, удельный вес – 1020, лейкоциты – 2 в поле зрения, плоский эпителий – 4 в поле зрения.

Дуплексное сканирование вен нижних конечностей: вены до подколенного уровня проходимы, кровоток фазный. Определяется сброс по правой БПВ.

***Этиология.***

Варикозная болезнь — полиэтиологическое заболевание. Основные этиологические факторы: наследственность – здесь имеет место как предрасположенность к варикозной болезни, которой страдали или страдают близкие родственники, так и врожденная слабость соединительной ткани всего организма, когда варикозное расширение вен нижних конечностей сочетается с грыжами, геморроем, плоскостопием. Образ жизни оказывает влияние на развитие и течение болезни, так предрасполагают к развитию заболевания длительное неподвижное пребывание в положении стоя или сидя, статические нагрузки, связанные с подъемом тяжестей. Пол – женщины в зрелом возрасте гораздо чаще имеют первичное варикозное расширение вен нижних конечностей, это объясняется анатомическими и функциональными особенностями женского организма: более широкий таз у женщин с большим перегибом вен нижних конечностей при впадении их в тазовые вены, переполнение тазовых вен кровью во время менструации. Основным фактором является беременность, во второй половине которой имеет место давление на нижнею полую вену. Ожирение является фактором риска варикозной болезни среди женщин репродуктивного и менопаузального возраста. Дисгормональные состояния, широкое использование средств гормональной контрацепции. Так прогестерон и его производные снижают тонус венозной стенки за счет постепенного разрушения коллагеновых и эластических волокон.

***Патогенез***

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 еще более 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.

***Патоморфология***

Изменения в стенки БПВ у лиц молодого возраста, с коротким анамнезом заболевания, характеризовались перестройкой сосуда с пре­обладанием гиперпластических процессов. В интиме определялся диф­фузный или очаговый гиперэластоз, накопление альциан-положительных веществ, в медии и адвентиции — гипертрофия циркулярных и гладких мышечных клеток с большим количеством коллагеновых волокон, ШИК-положительных субстанций, увеличение количества капилляров. Выяв­ленные изменения отражают компенсаторно-приспособительную реак­цию на развитие склероза в венозной стенке.

У пациентов старшей возрастной группы (более 40 лет) с длитель­ным течением заболевания в гистологическом строении БПВ преоблада­ли склеротические изменения. В интиме — огрубение эластических во­локон с менее выраженным накоплением альциан-положительных ве­ществ, участки разволокнения внутренней эластической мембраны, в средней оболочке — атрофия циркулярных мышечных волокон, фиброэластоз адвентиции.

Таким образом, по мере увеличения продолжительности болезни на­растает декомпенсация флебосклероза в стенке варикозных вен.

Микроскопические изменения в сосудистой стенке сопровождаются ее утолщением. Отмечалось достоверное увеличение толщины субэндо­телиального и мышечного слоев в сравнении с контрольными показате­лями у лиц без признаков ВРВ на ногах.

При варикозной болезни вен нижних конечностей выявлены разнообразные изменения сосудов микроциркуляторного русла, носящие мозаичный характер. В большинстве случаев определяется развитая система микроциркуляторного русла венозных стенок.

В отдельных слоях адвентиции и мышечной оболочки просматрива­ются капилляры, образующие сеть различной формы (мелко-, средне-, и крупнопетлистая). Составляющие ее капилляры узкие, часть их из­вита, образует множественные узлы, петли. В других участках — про­свет капилляров сравнительно широкий, ход прямолинейный. Местами выявлены капилляры с четкой пролиферацией эндотелиальных клеток. На протяжении одного и того же капилляра, преимущественно в адвентиции, отмечались участки чередования сужения и расширения просвета, имеющие вид луковичек по ходу сосуда. Посткапилляры и венулы так же с наличием множественных узлов, петель, нередко дилятированы, стенки их имеют одно- или двусторонние выбухания. В этом звене микроциркуляции наиболее выражены реологические на­рушения в виде стаза эритроцитов, склеивания их, агрегации, сладж-феномена.

Артериолярное звено в большинстве препаратов сохраняет обычное строение, однако местами артериолы с выраженной гиперплазией гладкомышечных клеток извиты, спазмированы, отходящие от них прекапилляры также находятся в состоянии гипертонуса. В других участках ар­териолы дилятированы, отмечается разреженность гладкомышечных клеток, структура стенки нечеткая. Аргирофильные свойства элементов сосудистых стенок таких артериол резко снижены. Подобная картина наблюдается в узлах и петлях деформированных капилляров и посткапилляров. Учитывая механизм аргирофилии, мы можем связать снижение ее с наличием дистрофического процесса в отдельных компо­нентах сосудистой стенки и всего сосуда в целом. Нередко в таких ка­пиллярах отсутствовал эндотелий, или его ядра были пикнотичны, базальная мембрана разрыхлена местами с нарушением целостности. Отмечались и участки пропитывания плазменными белками по ходу артериол, венул, капилляров, а также диапедезные кровоизлияния в периваскулярные пространства.

Таким образом, при варикозной болезни микроциркуляторное русло периферических вен претерпевает целый ряд изменений: перестройка МЦР в виде извитостей, перекрутов, выбуханий, петлеобразований, признаки спазма артериол и дилятации, деформации венул, изменения реологических свойств крови (стазы, агрегация эритроцитов, сладж-феномен), дистрофические изменения элементов сосудистых стенок.

Полученные результаты согласуются с литературными данными о наличии общих стереотипных изменений в МЦР при раз­личных патологических состояниях. Некоторые из этих изменений мож­но рассматривать как проявление компенсаторно-приспособительных механизмов МЦР, другие — как результат несостоятельности, поломки их. Известна высокая избирательность в повреждении различными факторами дренажно-депонирующего звена, что связано с особенностя­ми структуры и функции посткапилляров и венул. Для варикозной бо­лезни также характерен значительный объем поражений посткапилляр-но-венулярного звена МЦР. Это звено МЦР, вероятно, наименее устой­чиво к неблагоприятным факторам, в частности, к венозной гипертензии. Повышение давления, стаз в капиллярах, посткапиллярах, венулах, гипоксия лриводят в дальнейшем к набуханию, отечности, слущиванию эндотелия, нарушению целостности базальных мембран микрососудов и, в конечном счете, к усилению сосудистой проницаемости, что, в свою очередь, ведет к нарушению трофики, формированию деструктивно-дист­рофических процессов непосредственно в венозной стенке. Изменения микрососудов и элементов венозной стенки нижних конечностей и мор­фологические документированные нарушения проницаемости МЦР яв­ляются, очевидно, той патологической основой, на которой развиваются и выявляются симптомы клинической картины варикозной болезни.

***Дифференциальный диагноз***

Дифференциальный диагноз следует проводить с посттромботической болезнью, для которой характерны боли в пораженной конечности, наличие в анамнезе острого венозного тромбоза, при дуплексном сканировании свойственна визуализация тромботических масс, поражение клапанного аппарата, кровоток по вене не фазный, турбулентный, имеются окклюзии. Флеботромбоз – заболевание возникает остро, характерны боли в пораженной конечности, отеки, белая или синяя флегмазия, положительный симптом Хоманса, при дуплексном сканировании выявляются тромботические массы в просвете вены, увеличение диаметра вены. Болезнь Паркс-Вебера-Рубашова и болезнь Клиппеля-Треноне – характерные синдромы появляются с рождения, присуща пигментация и удлинение конечностей, не выявлено при дуплексном сканировании. Недостаточность кровообращения – типично постепенное развитие отека на обеих нижних конечностях. При пальпации живота обнаруживается увеличение печени и асцит.

Клинические проявления заболевания. Классическая клиническая картина варикозной болезни: варикозно-расширенные вены – есть, синдром «тяжелых ног» - нет, преходящий отек – нет, судороги в икроножных мышцах – нет, трофические расстройства (гиперпигментация кожи, индурация и липодерматосклероз, экзематозный дерматит, целлюлит, пиодермия, трофическая язва) – нет.

***Клинический диагноз:*** Варикозная болезнь голени справа в бассейне БПВ II формы, ХВН – 1; варикозная болезнь голени и бедра слева в бассейне БПВ I формы, ХВН – 0.

Обоснование диагноза: жалобы на наличие расширенных вен, сосудистых звездочек на голени справа, на голени и бедре слева указывают на патологию венозной системы нижних конечностей. Данные anamnesis morbi, а именно: появление 40 лет назад на ногах телеангиэктазий и ретикулярного варикоза, варикозно-расширенных вен, свидетельствуют о том, что данная патология является хронической. Результаты дуплексного сканирования вен нижних конечностей – проходимость глубоких вен, наличие рефлюкса по БПВ справа свидетельствует о варикозной болезни голени справа II формы. Наличие жалоб, кроме наличия варикозно-расширенных вен, объективных проявлений заболевания проходящих отёков, изменения пигментации кожи, свидетельствует о ХВН – 1. Отсутствие патологического вено-венозного сброса, по данным дуплексного сканирования вен нижних конечностей, указывает на варикозную болезнь голени и бедра в бассейне БПВ слева I формы. Отсутствие жалоб, кроме наличия варикозно-расширенных вен, объективных проявлений заболевания (отеков, трофических нарушений), свидетельствует о ХВН – 0.

***Лечение:***

Физиолечение. Лазеротерапия, магнитотерапия. ЛФК.

Медикаментозная терапия:

Флеботоники: Детралекс – уменьшает проницаемость и ломкость капилляров участвует в окислительно-восстановительных процессах, тормозит действие гиалуронидазы, предохраняет от окисления аскорбиновую кислоту и адреналин.

Витамины: Кислота аскорбиновая - имеет большое значение для образования коллагенов - участвует в гидроксилировании пролина и лизина.

Средства улучшающие микроциркуляцию: Тиклид – блокирует АDP-зависимый механизм активации тромбоцитов и их связывание с фибриногеном, подавляет адгезивность тромбоцитов и эритроцитов, стимулирует образование простагландинов E1 и D2 и простациклина, улучшает микроциркуляцию.

Оперативное лечение – флебэктомия БПВ справа по Бэбкокку.

Возможные осложнения операции: повреждение n. saphenus, приводящее к потере кожной чувствительности на голени, травма лимфатических коллекторов, ведущая к послеоперационной лимфидеме и стойкому маллеолярному отёку, образование гематом и инфильтратов по ходу ствола большой подкожной вены.

В данном случае операция прошла без осложнений.

Склеротерапия: склерооблитерация варикозно-расширенных притоков БПВ справа по L. Tessari.

***Прогноз:***

Для жизни: заболевание опасности не представляет.

Для здоровья: выздоровление.

Для трудоспособности: восстановление трудоспособности. (Кроме работ связанных с тяжёлым физическим трудом или длительным нахождением в вертикальном положении).

***Эпикриз***

Больная поступила с жалобами на наличие расширенных вен, сосудистых звездочек на голени справа, на голени и бедре слева в плановом порядке. Выполнены исследования – дуплексное сканирование вен нижних конечностей. Поставлен диагноз Варикозная болезнь голени справа в бассейне БПВ II формы, ХВН – 0; варикозная болезнь голени и бедра слева в бассейне БПВ I формы, ХВН – 0. Назначено лечение: лазеротерапия, магнитотерапия, ЛФК, медикаментозная терапия: детралекс, кислота аскорбиновая, тиклид, оперативное лечение – флебэктомия, склеротерапия. Вероятный исход: выздоровление.

Рекомендации: Эластическая компрессия оперированной нижней конечности в течении 2 месяцев. Детралекс по 2 таблетки в день 1 месяц. Возвышенное положение для нижних конечностей на 15 минут 3-4 раза в день; самомассаж нижних конечностей в восходящем направлении.

***Дневник курации***

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Дата | Состояние больного | Лечение |
| 19.06.06. | Состояние удовлетворительное, предъявляет жалобы на несильные боли в области послеоперационных швов, температура 36.8 оС, АД -130/80, пульс – 73 уд/мин. Дыхание везикулярное, границы легких в норме, тоны сердца ясные ритмичные, границы сердца в норме. Живот при осмотре симметричный, пальпаторно мягкий, безболезненный, границы печени и селезенки в норме. При осмотре нижних конечностей кожа естественного цвета, отека нет, температура кожи нормальная. |  |
| 20.06.06. | Состояние удовлетворительное, жалоб нет, температура 36.8, АД – 120/80, пульс – 70. Дыхание везикулярное, границы легких в норме, тоны сердца ясные ритмичные, границы сердца в норме. Живот при осмотре симметричный, пальпаторно мягкий, безболезненный, границы печени и селезенки в норме. При осмотре нижних конечностей кожа естественного цвета, отека нет, температура кожи нормальная. |  |
| 21.06.06. | Состояние удовлетворительное, жалоб нет, температура 36.6, АД – 125/80, пульс – 80. Дыхание везикулярное, границы легких в норме, тоны сердца ясные ритмичные, границы сердца в норме. Живот при осмотре симметричный, пальпаторно мягкий, безболезненный, границы печени и селезенки в норме. При осмотре нижних конечностей кожа естественного цвета, отека нет, температура кожи нормальная. |  |

***Используемая литература***

1. Мазаев П.Н., Королюк И.П., Жуков Б.Н. Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей. – М.: Медицина, 1987, 256 с., ил.
2. Машковский М.Д. Лекарственные средства. 14-е изд., перераб., испр. и доп.- М.: ООО «Издательство Новая Волна». 2000.
3. Покровский А.В. Клиническая ангиология. – М.: Медицина, 1979. – 368 с., с ил.
4. Репитников Е.А., Тихонравова Т.А., Кобцова Л.Ф. Реабилитация больных варикозным расширением вен нижних конечностей после флебэктомии.//Хирургия. – 1987. - № 6. – С.70-73.
5. Сердечно-сосудистая хирургия: руководство / В.И. Бураковский, Л.А. Бокерия и др.; Под ред. акад. АМН СССР В.И. Бураковского, проф. Л.А. Бокерия. – М.: Медицина, 1989. – 752 с.: ил.
6. Стойко Ю.М., Шайдаков Е.В., Гаврилов Е.К. XIV Всемирный конгресс флебологов – научно-практический форум на рубеже веков.//Вестник хирургии. – 2003. - № 1. – С.89-91.
7. Энциклопедия клинического обследования больного: Пер. с англ.- М.: Геотар Медицина, 1998.- 704 с.