

Для того чтобы рассчитать суточное потребление кальция с пищей, можно использовать следующую формулу:

Суточное потребление кальция = кальций молочных продуктов (молоко, кисломолочные продукты, сыр, творог) + 350 мг.

Сегодня разрабатывается современная стратегия профилактики остеопении/остеопороза у детей. Различают первичную и вторичную профилактику остеопороза. Первичная профилактика направлена на создание и поддержание прочности скелета в различные периоды жизни человека, но особенно в периоды интенсивного роста и формирования оптимального пика костной массы, во время беременности, кормления грудью. Вторичная профилактика подразумевает предупреждение переломов при уже развившейся остеопении и проведение, как правило, патогенетической терапии (кальцитонины, бисфосфонаты, фториды, гормон роста, анаболические стероиды, андрогены, активные метаболиты витамина D и т. д.). При этом у пациента необходимо учитывать индивидуальный риск развития остеопороза и его оценку минеральной плотности костной ткани.

В детстве профилактика остеопороза и сопряженных с ним переломов предусматривает потребление адекватного возрасту количества кальция, витамина D, белка и других микро- и макроэлементов, необходимых для построения кости. При низком поступлении кальция следует назначить лекарственные препараты кальция в сочетании с витамином D. При этом учитывается содержание элементарного кальция в его различных солях, отдавая предпочтение карбонату, хлориду и цитрату кальция, где содержание элементарного кальция на 1 грамм соли кальция составляет 400, 270, 200 мг соответственно. Кроме того, необходимы повседневные физические нагрузки, соответствующие возрасту и состоянию здоровья

ребенка. Чрезвычайно важно соблюдение основных постулатов здорового образа жизни и привитие детям с юных лет стереотипа поведения, обеспечивающего их отказ от вредных привычек.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коровина Н. А., Творогова Т. М., Гаврюшова Т. П., Захарова И. Н. Остеопороз у детей. — М. — 2005. — 40 с.
2. Спиричев В. Б. Роль витаминов и минеральных веществ в остеогенезе и профилактике остеопатий у детей. // Вопросы детской диетологии. — 2003. — № 1. — С. 40-49.
3. Рожинская Л. Я. Системный остеопороз. // Практическое руководство для врачей. — М. — 2000. — 243 с.
4. Чумакова О. В., Картамышева Н. Н. Современные методы лечения остеопении у детей. // Педиатрическая фармакология. — 2003. — 1 (1):50-3.
5. Шварц Г. Я. Фармакотерапия остеопороза. — М., 2002. — 132 с.
6. Щеплягина Л. А., Моисеева Т. Ю. Проблемы остеопороза в педиатрии: возможности профилактики. // Русский медицинский журнал. Педиатрия. — 2003. — № 27. — С. 1554-1556.
7. Щеплягина Л. А., Моисеева Т. Ю., Коваленко Т. В. и др. Остеопении у детей: диагностика, профилактика и коррекция. Пособие для врачей. — М., 2005. — 40 с.
8. Шилин Д. Е. Кальций, витамин D и формирование здорового скелета. // Учебное пособие для врачей, клинических ординаторов, интернов, студентов. — М. — 2008. — 60 с.
9. Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy. — JAMA, 2001; 285; 785-795.
10. Kinuta K., Seino Y. Prevention of osteoporosis in childhood adolescence. / Clin. Calcium. — 2004, Nov, 14 (11):1709-13.

Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей у подростков

Д. В. ОСИПОВ

Л. М. МИРОЛЮБОВ

Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ

УДК 612.134:616.117-053.2

По имеющимся данным, в России различными формами хронической венозной недостаточности (ХВН) нижних конечностей страдают более 35 млн. человек из числа взрослого населения; 15% из них имеют трофические изменения, а 1,5-2 млн. человек являются инвалидами и находятся за гранью возможного излечения [8]. Омоложение контингента больных, прогрессирующий рост заболеваемости, стабильно высокий уровень рецидивов, большое количество осложненных форм

заболевания и значительные экономические затраты на их лечение свидетельствуют о большой медицинской и экономической значимости проблемы диагностики и лечения венозной недостаточности нижних конечностей.

В последнее время появилась новая концепция этиопатогенеза варикозной болезни как одной из основных причин ХВН. Согласно данной теории в основе заболевания лежит дисплазия соединительной ткани (СТД), степень выраженности которой предопределяет возникновение и интенсивность прогрессирования патологического процесса [1]. Из отечественных флебологов А. Н. Веденский первым высказал мнение о том, что «одним из факторов, который может передаваться по наследству, является нарушение соотношения коллагена и эластина в стенках вен, что обуславливает

**ОСИПОВ ДМИТРИЙ ВЯЧЕСЛАВОВИЧ —
врач-хирург
детской Республиканской
клинической больницы МЗ РТ**



их плохую сопротивляемость повышению внутрисосудистого давления, повышенную растяжимость и ведет к снижению венозного тонуса» [4].

Термин «дисплазия» в переводе с греческого означает «отклонение в формировании». Различают два вида дисплазии соединительной ткани: четко очерченные и хорошо изученные наследственные заболевания с множеством стигм дизэмбриогенеза и нарушением метаболизма соединительной ткани (синдромы Марфана и Элерса Данлоса) и наименее исследованные недифференцированные формы (НСТД). Варикозное расширение нижних конечностей можно отнести к НСТД, при которых отсутствует четкий генный дефект с определенным типом наследования. Причиной НСТД принято считать мультифакторные воздействия на плод в период его внутриутробного развития, способные вызвать дефекты генетического аппарата.

Dong-Ik Kim подтверждают теорию соединительнотканной дисплазии у пациентов с варикозом вен ног [11]. Ученые выделили порочно экспрессированные гены при данном заболевании, имеющие существенное сходство с генами структурных белков типа коллагена, эластина и тропомиозина, что приводит к нарушению синтеза последних. Выявление их позволяет установить диагноз задолго до его клинической манифестации. Известно, что в стенке «здоровой» вены превалирует коллаген 3-го типа, обеспечивающий необходимую прочность и эластичность сосуда. При исследуемой патологии происходит значительное увеличение коллагена 1 типа. Одновременно с этим происходит угнетение синтеза коллагена 3-го типа гладкомышечными клетками и фибробластами. Кроме того, в стенке варикозной вены обнаружено снижение соотношения коллагена 3-го типа к суммарному количеству коллагенов 1, 3 и 5 типов.

Механизмы повреждения венозной стенки и возникающие при этом реакции сложны и продолжают изучаться. Имеются сведения, что у больных варикозной болезнью имеется нарушение функции P2-рецепторов по причине усиленной выработки ингибитора фермента, участвующего в реакции сокращения гладкомышечных клеток венозной стенки. В норме P-2-рецептор влияет на участие ионов Ca^{2+} в сокращении гладких мышц. Подавление специфической киназы приводит к стимуляции антагонистов P-2-рецепторов и нарушению сокращения гладкомышечных клеток.

Генетически обусловленные структурные изменения венозного русла запускают механизмы внутриклеточных нарушений, приводящих к констрикторной реакции гладкомышечных клеток венозной стенки и постепенному расширению просвета сосуда. Развивается относительная клапанная недостаточность вены. В последующем возможно формирование рефлюксов венозной крови: сверху вниз по подкожным венам (вертикальный); из глубоких вен в поверхностные (горизонтальный) через несостоятельные перфоранты (ПВ) с развитием хронической прогрессирующей венозной гипертензии в нижней конечности [7].

Отделение сердечно-сосудистой хирургии ДРКБ МЗ РТ располагает опытом диагностики, лечения и диспансерного наблюдения более чем 2000 подростков с начальными проявлениями ХВН нижних конечностей. При работе с данной патологией используем международную классификацию ХВН CEAP (Clinical Etiological Anatomical Pathophysiological), в которой учитываются клинические признаки, этиологические факторы, анатомические особенности, характер патофизиологических расстройств.

Можно выделить несколько вариантов течения заболевания у подростков. Развитие симптомов ХВН может начинаться с функциональных расстройств (чувство тяжести в ноге),

появления ретикулярных вен или телеангиэктазий, которые могут сохраняться длительное время или прогрессировать. В этом случае заболевание прогрессирует в виде увеличения количества телеангиэктазий и ретикулярных вен, и только через несколько лет могут появиться варикозные вены в бассейне большой или малой подкожных вен.

Возможно первичное появление венозных узлов — варикозов. Варикозные вены могут появляться на голени, чаще на медиальной ее поверхности, что свидетельствует о поражении перфорантов, которые можно выявить пальпаторно или инструментально. В других случаях измененные вены находятся вне зон обычного расположения перфорантных вен (бедро, переднемедиальная поверхность голени, подколенная ямка и задняя поверхность верхней трети голени), что указывает на ведущую роль в развитии заболевания высокого вено-венозного рефлюкса.

Со временем различия в начальных проявлениях варикозной болезни нивелируются и врачам приходится наблюдать пациентов как со стволовым варикозом, так и с выраженным перфорантным сбросом. У большинства пациентов через некоторое время (в среднем, через 3-5 лет) после появления первых варикозных вен отмечаются функциональные расстройства (жалобы на чувство тяжести, боли в ноге, пастозность стопы и голени, возникающие в конце дня).

Телеангиэктазы и ретикулярные расширения вен с локализацией на коже голени и подколенных областей имеются в 95,4% случаев ХВН у подростков. Варикозная трансформация стволов подкожных вен имеется только в 4,6% случаев подросткового варикоза и свидетельствует о более ранних сроках появления первичных признаков патологии. Поражение левой и правой нижней конечности встречается с одинаковой частотой. На наш взгляд, первичные изменения в венозной стенке вследствие имеющегося дефекта соединительной ткани носят симметричный характер. Преобладание поражения определенной нижней конечности у взрослого населения может объясняться действием внесосудистых факторов, ухудшающего венозный отток по конечности. Это может быть особенностью анатомического взаимоотношения левых подвздошных сосудов, когда левая общая подвздошная вена в отличие от правой спереди перекрещивается одноименной артерией, а сзади перекидывается через терминальную линию подвздошной кости, ограничивающую вход в малый таз. Во время беременности, растущий плод сдавливает левую общую подвздошную вену.

Возникающая венозная гипертензия в левой нижней конечности становится выше, чем в правой, и является провоцирующим фактором варикозной трансформации вен. Возможно, беременность, а также использование средств гормональной контрацепции, изменяющих эластические свойства венозной стенки, обуславливают большую частоту варикозного расширения вен ног у женщин.

Сочетание варикозного расширения вен нижних конечностей с наличием жалоб, характерных для хронической венозной недостаточности, имеется у 65% подростков. Выявление расширенных вен на ногах возможно уже в 8-9 лет, а максимум его проявления приходится на 12,5 лет. Очевидна связь данных клинических проявлений заболевания с определенными периодами роста организма, так называемого «физиологического вытягивания», когда нагрузка на опорные ткани организма резко возрастает.

Ускоренное половое созревание и акселерация, возрастающие физические нагрузки у современных подростков смещают данные сроки на несколько лет раньше. Нарастание количества характерных для ХВН жалоб приходится на 10-й год жизни. С возрастом частота жалоб после достижения мак-

симула колеблется незначительно, в то время как визуализация ретикулярных вен ухудшается, что связано с увеличением массы тела относительно роста. Доказательством этому является то, что среднее значение роста-веса показателя (РВП) у 12-летних подростков составляет $28,03 \pm 1,32$, в то время как у 16-летних он возрастает до $34,76 \pm 1,15$. Визуальная диагностика варикоза в данном возрасте возможна у 4,0% подростков с расширением стволов магистральных вен.

У 5,3% подростков заболевания начинается с появления характерных для венозной недостаточности нижних конечностей жалоб при отсутствии клинически выявляемого расширения подкожных вен. В структуре жалоб в 100,0% имеется чувство тяжести и усталости в ногах, усиливающееся в вечернее время, и только у трети подростков вышеуказанные симптомы сочетаются с болевыми ощущениями по ходу расширенных вен. Периодически возникающие судорожные сокращения мышц голени и стоп в ночное время встречаются у 7,0% подростков.

Варикозное расширение вен нижних конечностей установлено в 72,5% случаев у ближайших родственников пациентов, страдающих ХВН. Наиболее тяжелые поражения конечности и раннее время возникновения жалоб чаще всего встречаются в тех случаях, когда в семье была больна мать и родственники с ее стороны.

У подростков с симптоматикой ХВН нижних конечностей достоверно чаще встречаются плоскостопие, асимметрия лица с увеличением его левой половины, монголоидный тип лица, миопия легкой и средней степени тяжести. Плоскостопие, выявленное в 63,3% случаев, играет особую роль в формировании венозной недостаточности нижних конечностей, так как отрицательно влияет на всю биомеханику нижних конечностей. Уплотнение стопы приводит к нарушению ее «рессорной функции» и ухудшению работы начального звена мышечно-венозной помпы. Болевой синдром, возникающий вследствие деформации стопы и перегрузки медиальной группы мышц бедра, стабилизирующих голень, ограничивает возможности двигательной активности пациентов и как следствие уменьшается работа мышечно-венозной помпы нижних конечностей в целом. Плоскостопие часто сопутствует симптомам хронической венозной недостаточности нижних конечностей. Поэтому, улучшение результатов лечения пациентов с варикозной болезнью нижних конечностей зависит от своевременного выявления и коррекции сопутствующей патологии стопы.

Установлено, что с увеличением у подростков количества внешних признаков соединительнотканной дисплазии происходит достоверное уменьшение возраста первичного появления характерных для венозной недостаточности жалоб. Изучение имеющихся заболеваний маркеров СТД и стигм дизэмбриогенеза у подростков с симптоматикой ХВН, семейного анамнеза по варикозной болезни подтверждают наличие врожденного дефекта соединительной ткани у большинства обследованных, тяжесть которого влияет на сроки первичного проявления заболевания.

При хронической венозной недостаточности болевые ощущения в ногах и ночные судороги являются одним из наиболее общих симптомов, неспецифичных для данной патологии. Поэтому пациенты, у которых венозная патология исключена, должны быть тщательно обследованы другими специалистами. Используемый педиатрами диагноз «боли роста» часто оказывается несостоятельным, так как анатомический субстрат либо отсутствует, либо не может быть доказан. Исключение «серьезного» заболевания является решающим условием. Генетическая предрасположенность в появлении болей, невыясненная возможная причина, отсутствие изме-

нений в костно-мышечных структурах нижних конечностей по данным лучевых методов диагностики и положительный лечебный эффект от терапии, направленной на улучшение венозного оттока из конечностей (салицилаты, массаж, контрастные ванны для ног) позволяют заподозрить венозную патологию в основе «болей роста».

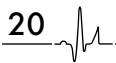
Судорожные сокращения мышц ног в ночное время является ведущим симптомом заболевания, механизм возникновения их до конца не изучен. Установлено, что при ХВН стаз крови, усиливающийся в ночное время, может послужить причиной повышения метаболизма в мышцах и увеличения их возбудимости [2]. Избыточное тепло, недостаток натрия в пище, снижение содержания в плазме крови кальция, магния или калия, избыточные физические нагрузки тоже могут приводить к судорогам в ногах. Стоит отметить ряд заболеваний, ассоциированных с возникновением мышечных судорог: сахарный диабет, заболевания печени, щитовидной железы, саркоидоз, деформирующий спондилез, заболевания периферических сосудов, остеопороз. Также известно влияние на возникновение мышечных судорог прием некоторых лекарственных препаратов (никотиновая кислота, нифедипин, клофибрат, диуретики, морфин, фенотиазины, литий, стероидные гормоны).

Понятие «флебопатия» появилось в последние годы и подразумевает наличие симптомов венозного застоя в нижних конечностях у лиц без клинических и инструментальных признаков органического поражения венозной системы [9]. Гормональные флебопатии развиваются под действием прогестерона, содержащегося в контрацептивах и вызывающего дегенеративное изменение коллагеновых и эластических волокон венозной стенки [3]. В диагностике помогает установление факта приема препаратов. В основе ортостатических флебопатий лежит синдром ортостатического отека за счет увеличения проницаемости и проявляется обычно при длительном нахождении в положении стоя или сидя. Устранение неблагоприятных факторов приводит к исчезновению симптоматики.

К врожденным заболеваниям, приводящим к развитию ХВН, можно отнести артериовенозные свищи (болезнь Паркс-Вебера-Рубашова) и гипоплазию или аплазию глубоких вен нижних конечностей (синдром Клиппеля-Треноне). Характерно возникновение заболевания в младенческом возрасте. Варикозно расширенные вены локализуются по латеральной поверхности конечности. Боли в икроножных мышцах, ощущение тяжести, отеки голени и стоп при данной патологии имеются с раннего детского возраста, локализуются в дистальных отделах конечности, носят постоянный характер. Более чем у 90% пациентов встречаются трофические расстройства и удлинение больной конечности на несколько сантиметров.

Варикозное расширение вен нижних конечностей как проявление перенесенного тромбоза глубоких вен у детей встречается редко. Причиной тромбоза могут быть травма венозной стенки сосудистым катетером или редкие тромбофилические состояния. Установке правильного диагноза помогают анамнез и характерная клиническая картина — варикозное расширение вен над лобком и передней брюшной стенке, отечность конечности не исчезающая полностью после ночного отдыха. Трофические расстройства при данной патологии развиваются через 3-5 лет после начала заболевания, часто до появления варикозных вен, нередко носят циркулярный характер.

Таким образом, клиническая картина ХВН зависит от причины, локализации патологии, индивидуальных особенностей венозной системы нижних конечностей и ее компенсаторных



возможностей. Правильно собранный анамнез и объективный осмотр являются одними из определяющих моментов дифференциальной диагностики болевого синдрома в нижних конечностях у детей. Выяснение локализации боли (икроножные мышцы, мышцы стоп, по ходу расширенных вен), отсутствие связи болей с костно-суставной системой, функциональный характер болей, отсутствие в анамнезе травм, избыточных нагрузок, инфекционных заболеваний или обострений хронических очагов инфекции позволяют поставить диагноз без применения дополнительных инструментальных методов исследования.

Ультразвуковое дуплексное ангиосканирование (УЗДГ) является методом выбора и «золотым стандартом» в диагностике многих видов венозной патологии нижних конечностей благодаря своей высокой информативности, неинвазивности, отсутствию побочных эффектов и относительной экономичности. Данное исследование позволяет визуализировать и количественно определить наличие или отсутствие ретроградного сброса крови (патологического рефлюкса) через клапаны, поверхностных и глубоких вен [8].

Изучение с помощью УЗДГ тонико-эластических свойств венозной стенки является одним из важных моментов в диагностике состояния венозной системы нижних конечностей и имеет важное практическое значение [5]. Для оценки тонуса венозной стенки определяют индекс эластичности (ИЭ) общей бедренной и подколенной вен. Индекс эластичности вычисляется как отношение диаметра сосуда в вертикальном положении к диаметру в горизонтальном положении пациента. За нормальную величину принимается значение ИЭ не превышающее $1,37 \pm 0,09$, что соответствует физиологической эластичности венозной стенки. Повышение ИЭ выше $1,37$ имеется у 79,0% подростков с ХВН по данным УЗДГ венозной системы нижних конечностей. Средние показатели индекса эластичности глубоких вен превышают нормальное значение и составляют для общей бедренной вены $1,7 \pm 0,042$; для подколенной вены — $1,6 \pm 0,028$.

Для определения «нормальности» анатомического строения большой подкожной вены на бедре, как при наличии ретроградного сброса, так и при его отсутствии, в клиностазе определяется отношение диаметра большой подкожной вены в нижней трети бедра к диаметру в верхней трети (индекс гипоплазии вены (ИГ) большой подкожной вены на бедре). За нормальную величину принимается значение ИГ не превышающее 1, что соответствует нормальному анатомическому строению БПВ.

Анализ результатов обследования около двух тысяч подростков 12-16 лет позволяет говорить, что распространенность ХВН в данном возрасте составляет 217%. Наибольшее число наблюдений приходится на вторую клиническую стадию (СЕАР) и составляет 195,5%. Стадии ХВН С0 и С2 встречаются реже и составляют 11,6% и 9,9% соответственно.

Сопоставление результатов УЗДГ и данных первичного осмотра подростков позволяет говорить, что изучение кожных покровов нижних конечностей и имеющихся жалоб у подростков являются простым и в то же время надежным приемом ранней клинической диагностики ХВН в данном возрасте. Достоверность диагностики по данным симптомам составляет 93,8%. Варикозная болезнь является причиной формирования хронической венозной недостаточности нижних конечностей у подростков в большинстве случаев — 71%. У 22,4% подростков повышенная эластичность венозной стенки сочетается с диспластическими изменениями венозного русла. Только у 6,6% подростков имеется гипоплазия ствола БПВ на бедре, которая обуславливает вторичный варикоз подкожных вен голени.

Постановка правильного и своевременного диагноза требует решения вопроса о выборе лечебной тактики. В настоящее время можно выделить три пути воздействия на венозную гипертензию путем устранения или профилактики развития варикозного синдрома: эластическую компрессию, флеботонизирующие препараты и хирургическое лечение.

Механизм действия лечебной эластической компрессии заключается в сдавлении межмышечных венозных сплетений, уменьшении диаметра подкожных вен, повышении тканевого давления в конечностях и увеличении фибринолитической активности крови за счет более интенсивной выработки тканевого активатора плазминогена. К средствам эластической компрессии относятся эластическое компрессионное белье и эластические бинты. Необходимую степень компрессии подбирают в зависимости от стадии заболевания.

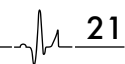
Перспективной терапевтической группой лекарственных средств представляются флеботоники. В идеале нужны препараты, не только оказывающие флеботонизирующий эффект, но и воздействующие на молекулярно-клеточные механизмы патогенеза заболевания. Единственным препаратом, из используемых для лечения ХВН флеботоников и который рекомендован к применению в педиатрической практике, является Детралекс 500 [6]. Препарат повышает тонус стенки вен, препятствует фиксации лейкоцитов на эндотелии, миграции в тканевые пространства и блокирует запуск воспалительных процессов. Рекомендуемая дозировка у детей составляет 15 мг/кг/сутки; курс лечения рассчитан на 2-3 месяца.

Большой популярностью среди пациентов с ХВН пользуется местная терапия. Мази относительно недорого стоят, удобны в использовании. При лечении начальных стадий болезни могут быть использованы мази и гели на основе гепарина. Ощущение быстрого эффекта (улучшения) при лечении данными лекарствами объясняется отвлекающим действием летучих компонентов (спирт, эфир и др.). Предпочтительно использование гелевых форм препаратов, так как они обладают большей глубиной проникновения в ткани и за счет местного улучшения реологии уменьшают симптомы венозной недостаточности.

По нашим данным, консервативная терапия ХВН у подростков необходима в 81,1% случаев подтвержденной патологии. Остальным подросткам (18,9%) требуется хирургическое устранение варикозного синдрома, что также является патогенетическим методом лечения, так как устраняет основу существования венозной гипертензии. Важным в выборе стратегии лечения является понимание того, что консервативная терапия не может ликвидировать уже сформировавшийся варикоз — это задача под силу только хирургам. Точкой приложения фармакологических препаратов являются венозные и лимфатические сосуды микроциркуляторного русла. С другой стороны, даже радикальное устранение варикозного синдрома не гарантирует дальнейшего благоприятного течения заболевания без консервативной поддержки.

Абсолютным показанием к операции на подкожных венах у подростков является гемодинамически значимый рефлюкс по малой и/или большой подкожным венам. Параметры патологического рефлюкса: время сброса стоя больше 0,5 секунд, лежа — больше 1,5 секунд. Динамическое УЗДГ и диспансерное наблюдение всех подростков с подтвержденной патологией должно осуществляться не реже 1 раза в год педиатрами поликлиник.

Коррекция образа жизни подразумевает исключение факторов риска прогрессирования заболевания. Необходима регулярная гимнастика, длительные прогулки, бег и плавание; контроль массы тела; ношение свободной одежды,



Принципы лечения ХВН у подростков

Группы	Характеристика группы	Данные УЗДГ	Консервативные мероприятия	Врачебный уровень
1. Группа риска	Дети с отягощенным анамнезом по ВБ, дети с плоскостопием, асимметрией лица, грыжами и др. стигмами дисэмбриогенеза	ИЭ выше 1,37	Коррекция образа жизни,* профилактическая эластическая компрессия при физических нагрузках (до 18 мм рт. ст.)	Педиатры поликлиник
2. Группа консервативного лечения	Жалобы на тяжесть, усталость в ногах в вечернее время, телеангиэктазии или ретикулярные вены на коже голеней	ИЭ выше 1,37, локальные рефлюксы по БПВ и/или МПВ до 0,5 с стоя	Коррекция образа жизни, детралекс 15 мг/кг/сут. 2 мес. 2 раза в год, лечебная эластическая компрессия (18,4-22,1 мм рт. ст.)	Педиатры поликлиник
3. Группа оперативного лечения	Варикозное расширение стволов БПВ и/или МПВ	ИЭ выше 1,37, дилатация БПВ и/или МПВ с рефлюксом крови больше 0,5 с стоя	Коррекция образа жизни, в послеоперационном периоде детралекс 15 мг/кг/сут. 2 мес. 2 раза в год, лечебная эластическая компрессия (25,1-32,1 мм рт. ст.)	Детские сосудистые хирурги

удобной обуви на устойчивом каблуке; исключение из рациона жирных, острых и соленых блюд, увеличение употребления сырых овощей и фруктов, хлеба из муки грубого помола с отрубями, гречку, растительного масла до 50 мл ежедневно внутрь; коррекцию авитаминоза и недостаточности микроэлементов, исключение горячих ванн, бани и саун, ежедневный гигиенический и контрастный душ, уход за кожей ног и ногтями, профилактика запоров, безопасная эпиляция, выбор профессии, которая исключает или в меньшей степени связана с длительными статическими нагрузками на нижние конечности. При наличии плоскостопия обязательно нужно проводить его коррекцию с помощью силиконовых вкладышей в обувь.

Заключение

Развитие хронической венозной недостаточности нижних конечностей в большинстве случаев предопределено с рождения. Ребенок с первыми симптомами ХВН обращается, как правило, к участковому педиатру. При подозрении на патологию больной направляется к хирургу или флебологу. Наличие известных факторов риска позволяет скорректировать их влияние на дальнейшее прогрессирование заболевания. Хронический прогрессирующий характер заболевания диктует необходимость ранней диагностики и динамического наблюдения за пациентом. В связи с этим логичным и актуальным является смещение сроков диагностики и начала лечения данного заболевания на детский возраст.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев А. А. Системная медицина (От чего погибнет человечество). / А. А. Алексеев, И. С. Ларионова, Н. А. Дудина. — М.: УРСС, 2000. — 112 с.

2. Antignani P. L. Ночные судороги при хронической венозной недостаточности. / P. L. Antignani. // *Ангиология сегодня*. — 2000. — № 7. — С. 6-7.

3. Богачев В. Ю. Гормоноиндуцированная флебопатия. Новая проблема современной флебологии. / В. Ю. Богачев. // *Ангиология и сосудистая хирургия*. — 2003. — Т 8, № 3. — С. 50-54.

4. Веденский А. Н. Варикозная болезнь. / А. Н. Веденский. — Л., 1983. — 207 с.

5. Игнатъев И. М. Значение венозного тонуса в диагностике варикозной болезни. / И. М. Игнатъев, Р. А. Бредихин, С. Ю. Ахунова. // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. — 2002. — № 4. — С. 76-81.

6. Поляев Ю. А. Клиническая оценка применения микроиндуцированного диосмина (Детралекс) при первичных лимфатических отеках у детей. / Ю. А. Поляев [и др.]. // *Современные проблемы стационарной помощи детям: материалы научно-практической конференции, посвященной 20-летию РДКБ*. — Москва, 25 ноября 2005. — С. 54.

7. *Флебология*. / Под редакцией В. С. Савельева. — М.: Медицина, 2001. — 664 с. — ISBN 5-225-04702-5.

8. Яблоков Е. Г. Хроническая венозная недостаточность. / Е. Г. Яблоков, А. И. Кириенко, В. Ю. Богачев. — М.: Берг, 1999. — 127 с.

9. Allegra C. Essential functional venous pathology. / C. Allegra, M. Bonifacio, A. Carlizza. // *Phlebology*. — 1998. — Vol. 20. — P. 20.

10. Caggiati A. Segmental hypoplasia of the great saphenous vein and varicose disease. / A. Caggiati, E. Mendoza. // *European journal of vascular and endovascular surgery*. — 2004. — Vol. 28, № 3. — P. 257-261.

11. Dong-Ik K. Identification of differentially expressed genes in primary varicose veins. / K. Dong-Ik, E. Hyun-Seon, J. Jin-Hyun. // *Journal of Surgical Research*. — 2005. — Vol. 123, № 2. — P. 222-226.