# 9. Venøse varicer

Indledning:

* venøse varicer kaldes også for åreknuder der er irrugulære dilaterede og snørklede områder af superficielle eller dybe vener – oftest superficielle da de superficielle vener mangler muskelsupporten som de dybe vener har
* generelt set opsamler små vener/venoler det afiltede blod fra kapillærerne og fører det til hjertet via større vener
* i vener findes veneklapper (findes ikke i arterier) der forhindrer tilbageløb af blodet
* venevæggen består lige som arterier af 3 lag:
  + tunca intima: inderst, endothel lag
  + tunica media: midterst, glatte muskelceller der kontrollerer lumen størrelse
  + tunica adventitia/externa: yderst, bindevævslag indeholdende elastin og kollagen
* størstedelen (70%) af kroppens samlede blodvolumen findes til alle tider i venerne

Patofysiologi:

* hyppigst forekommende i benet men varikositeter findes også i vener i esophagus (esophageale varicer) og i vener i rectum (hemorider)
  + i benet: kan udvikles af en defekt eller af en svækkelse af venevæggen eller i veneklappen
* hvis en sektion af en venevæg er svag (svækket muskelaktivitet) vil dette område ikke være i stand til at modstå tyngdekraften som presser blodet nedad i benene og blodtrykket presser blodet opad, der vil ske en ophobning af blod i dette område og det hydrostatisk tryk (et tryk skabt af en væske der er ”spærret inde”) stiger hvilket forårsager at væggen strækker sig eller dilaterer, vægten af blod skader klappen under det dilaterede område hvilket leder til tilbageflow
* det fortsatte tilbagepressende tryk af blod i benets vene leder til progressiv skade ned ad venen
* noget blod kan flyde ind i andre vener som blod der flyder fra de dybe vener gennem forbindelsesvener ind i superficielle vener og udvider skadens omfang endnu mere
* varicositeter/varice formation kan disponere til trombusformation ved tilstedeværelse af andre bidragende faktorer som fx immobilitet (fx stillesiddende i et fly)

Ætiologi:

* familiær tendens til varikøse vener er sandsynligvis relateret til arvet svaghed i venevæggene – arveligt betinget
* veneklapperne kan også beskadiges af traumer, intravenøs administration af væske, tromboflebitis (årebetændelse)
* mange faktorer kan øge trykket i benets vener som fx at stå oprejst i lange perioder af gangen, krydsning af benene, tæt beklædning, graviditet
* udvikles hyppigere ved overvægt og tunge løft – da trykket stiger yderligere her

Tegn og symptomer:

* superficielle varikositeter i benene ses som irregulære lillalignende udbulende strukturer
* der kan opstå ødem i fødderne når det venøse blod ophobes
* træthed og smerte er hyppige symptomer når interstitialvæsken er øget (fx i form af ødemer) idet dette forstyrrer det arterielle blodflow og næringsforsyning
* øget interstitialvæske/ødem leder også til skinnende pigmenteret og hårløs hud og til varikøse ulcers (sår) der kan udvikles som arterielt blodflow fortsat formindskes og leder til nedbrydning af huden
  + heling af varikøse ulcers er langsom grundet begrænset blodflow

Behandling:

* rettet mod at holde benene eleveret og anvende støttestrømper for at tilskynde at det venøse blod løber til hjertet og frigøre ubehag
* tætsiddende beklædning og krydsning af benene burde undgås – altså årsagsfaktorerne
* ved længerevarende stående eller siddende stilling kan det være gavnligt at massere eller bevæge musklerne frivilligt eller ændre i position er hjælpsomme
* sværere tilfælde af varikositeter kan behandles med sklerose agenter der udsletter venerne eller man kan vha. kirurgi fjerne lidt af venen og derefter forsøge at omdirigerer blodet til funktionelle vener

Bonusviden:

* andre venøse sygdomme omfatter fx:
  + tromboflebitis: inflammatorisk tilstand i en vene så venen hæver op og indersiden bliver ujævn, dette gør at blodet lettere akkumulerer hvorved der kan dannes trombusser
  + Flebo-trombose: trombose dannes spontant uden forudgående indflammation, sidder kun løst fast til indervæggen