

Кафедра хірургії № 1-4

МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА

практичного заняття з дисципліни.

Тема: “Варикозна хвороба вен нижніх кінцівок. Класифікація. Діагностика. Диференціальна діагностика. Ускладнення. Спеціальні методи дослідження. Методи хірургічного лікування.

Гострі та хронічні тромбози магістральних вен. Етіологія. Клініка. Діагностика. Диференційна діагностика. Методи консервативного і хірургічного лікування Післятромбофлебітичний синдром. Етіологія. Класифікація. Діагностика. Методи консервативного та хірургічного лікування. Лімфедема кінцівок. Форми захворювання. Клініка. Діагностика. Варіанти клінічного перебігу. Консервативне і хірургічне лікування”.

Виконав: Сулік В.В.

Київ 2018

Варикозна хвороба вен нижніх кінцівок. Класифікація. Діагностика. Диференціальна діагностика. Ускладнення. Спеціальні методи дослідження. Методи хірургічного лікування.

Гострі та хронічні тромбози магістральних вен. Етіологія. Клініка. Діагностика. Диференційна діагностика. Методи консервативного і хірургічного лікування. Післятромбофлебітичний синдром. Етіологія. Класифікація. Діагностика. Методи консервативного та хірургічного лікування. Лімфедема кінцівок. Форми захворювання. Клініка. Діагностика. Варіанти клінічного перебігу. Консервативне і хірургічне лікування

Варикозне розширення вен - це хвороба, яка характеризується незворотними прогресуючими змінами в поверхневих, перфорантних і глибоких венах, і клінічно проявляється болем, тяжкістю, поколюванням, онімінням. Варикозна хвороба стає завершеною хронічною венозною недостатністю, яка, у свою чергу, призводить до виникнення схильності до виразок, тромбофлебіту, кровотеч. Хронічна венозна недостатність - це синдром, що виникає при порушенні повернення венозної крові з нижньої кінцівки в систему нижньопорожнистої вени. Це причини в 90% випадків при варикозних захворюваннях вен, у 10% після тромботичних захворювань та дуже рідко при вроджених розладах венозної системи (судинні вади розвитку). Захворювання венозної системи є поширеним захворюванням серед населення західної півкулі і призводять до значної захворюваності та витрат на охорону здоров'я. Половина всього дорослого населення має незначні симптоми венозної хвороби (жінки, 20-25%, чоловіки, 10-15%). Частота варикозного розширення вен зростає з віком. У Європі поширеність варикозного розширення вен протягом життя становить 18% серед чоловіків та 32% серед жінок.

Венозна анатомія

Вени є частиною динамічної та складної системи, яка направляє венозну кров до серця. Венозний кровотік залежить від багатьох факторів, таких як гравітація, венозні клапани, серцеві та дихальні цикли, об'єм крові та патологія м'язів тіла.

Структура вен

Вени - це тонкостінні, розрізнені і складні структури. Їх структура спеціально підтримує основну функцію транспортування крові до серця. Венозна інтима складається з нетромбогенного ендотелію з нижньою базальною мембраною та пружною пластиною. Ендотелій продукує релаксуючий фактор ендотелію та простагліцилін, які допомагають підтримувати нетромбогенну поверхню через гальмування агрегації тромбоцитів та сприяють дезагрегації тромбоцитів. Поперечні кільця еластичної тканини та гладкої мускулатури, розташовані в середині вени, дозволяють змінювати розмір вени при мінімальних змінах венозного тиску. Коли людина стоїть у вертикальному положенні і стоїть на місці, вени максимально розширені, і їх діаметр може

бути в декілька разів більшим, ніж у випадку, коли людина знаходиться в горизонтальному положенні. Однонаправлений кровотік досягається за допомогою кількох венозних клапанів. Нижня порожниста вена, звичайні клубові вени, портална венозна система, черепні пазухи і клапани.

Вени нижніх кінцівок

Вени нижньої кінцівки поділяються на поверхневі, глибокі та перфорантні вени. Поверхнева венозна система знаходиться вище верхнього фасціального шару нижньої кінцівки і складається з великої підшкірної вени та малої підшкірної вени та їх приток.

Велика підшкірна вена бере початок від тильної та підшовної венозної сітки і пролягає до медіальної кісточки і входить до загальної стегнової вени. Підшкірний нерв супроводжує велику підшкірну вену і забезпечує чутливість шкіри у середній частині ноги та щиколотці. Мала підшкірна вена є продовженням зовнішньої крайової вени ступні. Проходячи позаду зовнішньої кісточки і направляючись доверху, мала підшкірна вена спочатку розташовується по зовнішньому краю ахілового сухожилка, а потім лягає на його задню поверхню, наближаючись до середньої лінії задньої поверхні гомілки. Суглобний нерв супроводжує малу підшкірну вену і забезпечує чутливість шкіри у бічній області кісточки.

Глибокі вени супроводжують глибокі артерії у кінцівках. У нижній частині ноги парні вени паралельні до передньої та задньої великогомілкових і перонеальних артерій і з'єднуються за коліном для формування підколінної вени. Венозні мости з'єднують парні вени в нижній частині ноги. Підколінна вена проходить через відвідний розтвір, щоб перейти у стегнову вену. У проксимальному стегні стегнова вена з'єднується з глибокою стегною веною, щоб сформувати загальну стегнову вену. У паховій області загальна стегнова вена пролягає у медіальній частині загальної стегнової артерії. Загальна стегнова вена переходить у зовнішню клубову вену в паховій зв'язці.

Численні перфорантні вени перетинають глибоку фасцію для з'єднання поверхневих та глибоких венозних систем. Клінічно важливими перфорантними венами є вени Коккета та Бойда. Перфорантні вени Коккета проходять через нижню медіальну частину ноги і є відносно постійними. Вони з'єднують задню дугову вену і задню великогомілкову вену. Вони можуть спричинити варикоз або венозну недостатність.

Перфорантні вени Бойда з'єднують велику підшкірну вену з глибокими венами приблизно на 10 см нижче коліна і на 1-2 см від великої гомілки. Венозні пазухи - це тонкостінні, великі вени, розташовані в області камбалоподібного та литкового м'яза. Ці пазухи без клапанів і пов'язані клапанними малими венозними каналами, що запобігають завороту. Велика кількість крові може зберігатися у венозних пазухах. З кожним скороченням м'язового ложе, кров викачується через венозні канали у головні трубки вен, щоб повернутися до серця.

Освітні цілі

1. Зібрати анамнез і провести клінічне обстеження хворих на варикозне розширення вен.
2. Знати етіологію та патогенез хвороб варикозного розширення вен.
3. Знати клінічну картину варикозного захворювання вен.
4. Ускладнення варикозної хвороби.
5. Зробити план огляду хворих на варикозне розширення вен.
6. Провести аналіз даних отриманих при лабораторних та інструментальних методах обстеження хворих на варикозну хворобу вен.
7. Визначити показання до хірургічного лікування хворої варикозної хвороби вен або призначити консервативне лікування.
8. Доглядати хворих з варикозною хворобою вен.
9. Оцінити працездатність при варикозній хворобі.

Студент повинен знати:

1. Хірургічну анатомію підшкірних вен, нормальну венозну функцію.
2. Патофізіологію та класифікацію варикозних хвороб.
3. Ускладнення варикозної хвороби.
4. Фактори ризику та етіологію хронічного венозного захворювання.
5. Методи обстеження хворих на варикозне розширення вен.
6. Симптоми та ознаки варикозної хвороби вен.
7. Клінічне обстеження та тести.
8. Ручну доплерівську та дуплексну ультрасонографію.
9. Порівняння діагностичних методів.
10. Консервативне лікування та оперативне лікування.
11. Показання та протипоказання до хірургічного втручання та вибору методу функціонування варикозного розширення вен.
12. Планування роботи з варикозною хворобою вен.
13. Операції з видаленням вен, місцеву флектомію, внутрішньовенну облітерацію.
14. Інші підходи до лікування.

Студент повинен вміти:

1. Уважно вивчити анамнез хворого.
2. Правильно скласти діагноз.
3. Призначити додаткове обстеження.
4. Встановити патогенетичні фактори виникнення хвороб варикозного розширення вен.
5. Діагностувати ускладнення варикозного захворювання вен.
6. Зробити план огляду хворого на варикозне розширення вен.
7. Оцінити дані інструментальних методів обстеження у хворих на варикозне розширення вен (ультразвукові дослідження, ультразвукове дуплексне сканування з кольоровим зображенням, флебографія).
8. Провести функціональні тести на визначення прохідності глибоких, перфорантних і підшкірних вен нижніх кінцівок, стану їх клапанів, визначити специфічні симптоми та синдроми.
9. Провести диференційну діагностику варикозного захворювання.
10. Встановити показання для хірургічного лікування та консервативного лікування.
11. Оцінити ефективність лікування пацієнтів та працездатність пацієнтів.

Термінологія

Визначе	Визначення
Варикоз	Хвороба, яка характеризується незворотними прогресуючими змінами в поверхневих, перфорантних і глибоких венах і клінічно проявляється розширенням і розгалуженням поверхневих вен нижніх кінцівок, болем, тяжкістю, поколюванням, онімінням і різким болем.
Функціональний метод	Метод, за допомогою якого можна продемонструвати прохідність глибоких вен, поверхневих вен, неспроможність перфорантних клапанів та поверхневих вен нижніх кінцівок.
Операція Троянова-Тренделенбурга	Велика підшкірна вена лігується і розрізається прямо на підшкірно-стегновому з'єднанні.
Операція Беккока	Велика підшкірна вена видаляється за допомогою венозного стріпера, який вставляється в її дистальний кінець.
Операція Коккета	Надфасціальне лігування та розрізання перфорантних вен
Венозна тромбоемболія	Включає глибокий венозний тромбоз і тромбоемболію легенів.
Тромбоз	Є кінцевим продуктом двох взаємопов'язаних процесів, активації тромбоцитів та шляху коагуляції.
Тріада Вірхова	Застій, пошкодження судинної стінки, гіперкоагуляція

Зміст

Варикозне розширення вен - це хвороба, яка характеризується незворотними прогресуючими змінами в поверхневих, перфорантних і глибоких венах і клінічно проявляється розширенням та розгалуженням поверхневих вен нижніх кінцівок, болем, тяжкістю, поколюванням, онімінням і різким болем.

Хірургічна анатомія підшкірних вен

Поверхневі вени нижньої кінцівки зазвичай описуються як продовгуваті окремі стовбури. Велика підшкірна вена підшкірно пронизує зсередини ногу та стегно до паху і проходить через підшкірний отвір широкої фасції, щоб увійти в загальну стегнову вену. Мала підшкірна вена проходить за бічною кісточкою вздовж бічної сторони гомілки, проходить через глибоку фасцію між гомілкою і коліном, продовжується під фасцією, щоб приєднатися до підколінної вени на рівні, який може змінюватися, але зазвичай навпроти стегнових виростків. У підшкірно-підколінному з'єднанні вона зазвичай має висхідне уповільнення, яке називається зв'язкою Джакоміні, яка може проходити глибоко та паралельно з глибокою стегнвою веною, або огинаючи поверхнево, щоб приєднатись до малої підшкірної вени через медіальну гілку у верхній частині стегна. Існує варіативність анатомії поверхневої венозної системи, що пов'язана з

походженням, напрямком, розміром, дублюванням та глибиною стовбурових вен, кількістю і локалізацією перфорантних вен, клапанного розподілу та розташуванням зв'язувальних вен. Знання анатомії поверхневих вен є необхідним для поліпшення результатів оперативного лікування первинних серцево-судинних захворювань (De Maeseneer et al., 1995). З хірургічної точки зору найважливіші відхилення виникають у венозних з'єднаннях: підшкірно-стегновому з'єднанні в паху та підшкірно-підколінному з'єднанні у підколінній ямці. Анатомія SSV є ще більш складною, оскільки не лише притоки можуть змінюватися, але й розташування підшкірно-підколінкового з'єднання. Лише у 50-70% випадків підшкірно-підколінний вузол розташовується у підколінній ямці, тоді як приблизно в 10% він знаходиться нижче його. У решти 30% -40%, SSV закінчується над підколінною ямкою, з'єднаною з підколінною веною (De Maeseneer et al., 1993). Здвоєння LSV - це анатомічне відхилення, яка часто описується в хірургічній та рентгенологічній літературі. Частота подвійної системи LSV коливається від 1 до 86%. Ця велика розбіжність у певних випадках може бути пов'язано з відсутністю чіткого визначення подвійного LSV, а також відсутністю об'єктивних параметрів для її ідентифікації (Ricci & Caggiati, 1999). Великі перфорантні вени (Hunterian, Dodd's та Boyd's perforators) LSV також мають певний вплив на патогенез поверхневої венозної недостатності (Paradakis та співавт., 1989). Волокниста гілка LSV задньої дугової вени (вена Леонардо) має зв'язки з задньою маломілковою веною через вени Кокетта. Недостатність у задній дузі вени нерідко є причиною рецидиву або навіть венозної виразки в нижній частині ноги. Латеральна підшкірна система вени, виникає з інфрагенних і параперонеальних вен, і є залишками циркуляції плоду (Albanese et al., 1969).

Нормальна венозна функція

Первинною функцією венозної системи є повернення до серця крові, яка пройшла через артерії та капіляри. Чотири аспекти нормальної венозної гемодинаміки є: венозний тиск і роль ваги, венозний об'єм, тиск в складних трубках та венозних клапанах та їх роль у механізмі венозного насоса (Sumner & van Bemmel 1997). Найбільш потужною силою, що рухає венозний зворотний потік, є механізм мускулагенного накачування, здатний швидко обробляти великі об'єми (Scurr & Tibbs, 1997). Коли кінцівка перебуває в підвішеному положенні, поверхневі вени запобігають рефлюксу крові.

Варикоз

Етіологія та патогенез

Етіологічними факторами розвитку варикозу є: спадкові чинники, порушення ендокринної активності гормонів, особливо вагітність, різні фізіологічні та патологічні чинники, що викликають підвищений внутрішньочеревний тиск. У стані успадкованої або набутої структурної слабкості венозної стінки та клапанів виникає патологічний рефлюкс венозної крові: з поверхневих вен ноги

кров піднімається вгору до підшкірно-стегнового з'єднання, звідки друга частина повертається до поверхневих вен і в результаті клапанної неспроможності тече вниз. Результати цього механізму - підвищення венозного тиску та варикозне перетворення.

Мікроскопічно вени є звивисті, нерегулярно розширені, виступаючі, іноді наповнюються тромбом.

Мікроскопічно при появі захворювання виявляється фокальна гіперплазія пружних волокон та гіпертрофія повздожних та циркулярних м'язових волокон. Далі розвивається фокальна плазморагія, фіброеластоз та склероз. Наступає атрофія м'язових волокон. Розширення просвіту вен має тенденцію до функціональної неспроможності клапанів. На шкірі з'являються гіперпігментація та трофічні виразки.

Класифікація хронічного венозного захворювання

Міжнародний Спеціальний комітет Американського венозного форуму звернувся до проблеми класифікації хронічних венозних захворювань. Вони підготували документ для класифікації та класифікацію хронічних венозних захворювань, класифікація CEAP (Porter & Moneta 1995), яку було офіційно схвалено Американським венозним форумом та Об'єднаною радою спільности судинної хірургії та Північноамериканським міжнародним товариством серцево-судинної хірургії. Як показано в таблиці, кінцівки з хронічним венозним захворюванням класифікуються за клінічними ознаками (C), причиною (E), анатомічним розподілом (A) та патофізіологічним станом (P) (Портер і Монета 1995). Якщо лікар бачить, що анатомічні та фізіологічні ускладнення венозної системи нижніх кінцівок спостерігаються при фізіологічних та уявних прийомах, кореляції між станами хвороби та альтернативами лікування можуть бути розроблені через організований підхід, запроваджений системою CEAP (Kistner et al. 1996 p.). У повсякденній практиці клінічна класифікація є найбільш важливою та практичною (таблиця 1, 2).

Таблиця 1. Класифікація хронічного венозного захворювання нижніх кінцівок (Портер і Монета 1995).

Маркер	Визначення
C	Клінічні ознаки (клас 0-6) для симптомних та безсимптомних проявів
E	Етіологічна класифікація (вроджена, початкова, вторинна)
A	Анатомічний розподіл (поверхневий, глибокий або перфорантний, окремо або в комбінації)
P	Патофізіологічна дисфункція (рефлюкс, обструкція, окремо або в комбінації)

Таблиця 2. CEAP Клінічна класифікація хронічного венозного захворювання нижніх кінцівок (Porter & Moneta 1995).

	Клінічні ознаки
	Ніяких видимих чи нервових ознак венозного захворювання немає
	Телеангіектазії, ретикулярні вени
	Варикозна вена
	Набряк без змін шкіри
	Зміни шкіри, пов'язані з венозним захворюванням (пігментація, венозна екзема, ліподерматосклероз)
	Зміни шкіри (як визначено вище) у поєднанні з загоєною виразкою
	Зміни шкіри (як визначено вище) у поєднанні з активною виразкою

Під час цього дослідження комітет Американського Венозного Форуму з оцінки венозних результатів розробив систему оцінки венозних ускладнень, яка базується на новітніх елементах системи CEAP (Rutherford et al., 2000). У VCSS дев'ять клінічних характеристик CDV оцінюються від 0 до 3 з конкретними критеріями, щоб уникнути дублювання або довільного підрахунку. VSДС поєднує в собі анатомічні та патофізіологічні компоненти CEAP. Основні венозні сегменти градуюються відповідно до наявності рефлюксу або обструкції. Вона повністю ґрунтується на венозному зображенні, перш за все дуплексних результатах сканування. Ця схема візображає 11 венозних сегментів залежно від їхньої відносної важливості важливість з рефлюксом та / або обструкцією, максимальна оцінка - 10. VDS - це модифікація існуючого показника інвалідності CEAP (таблиця 3, 4).

Таблиця 3. Венозна клінічна оцінка тяжкості (VCSS)

Атрибут	Відсутній = 0	М'який = 1	Помірний = 2	Сильний = 3
Болю	Ні	Випадкові	Щодня	Обмежити діяльність
Варикозна вена	Ні	Мало, розсипано	Кілька (LSV)	Великий (LSV, SSV)
Венозний набряк	Ні	Вечір, кісточка	День, нога	Ранок нога
Пігментація	Ні	Обмежений район	Широка (нижня 1/3)	Ширше (вище 1/3)
Запалення	Ні	Целюліт	Целюліт	Целюліт
Індурація	Ні	Фокусна (<5 см)	<нижня 1/3	Весь нижній 1/3
Кількість АС	0	1	2	3
Тривалість АС	Ні	<3 місяці	3 місяці - 1 рік	> 1 рік
Розмір АС	Ні	<2 см в діаметрі	Діаметр 2-6 см	> 6 см в діаметрі
Компресійна терапія	Не використовується	Періодичне використання	Більшість днів	постійно
LSV, велика підшкірна вена; Мала підшкірна вена SSV; АС, активні виразки; нижня 1/3, нижньої кінцівки				

Таблиця 4. Показник венозної інвалідності (VDS)

Оцінка	Визначення
0	Безсимптомно
1	Симптоматичний, але здатний виконувати звичайні дії * без компресійної терапії
2	Здатність виконувати звичайні дії * тільки при стисненні та / або підвищенні кінцівок
3	Неможливо виконувати звичайні дії * навіть при стисненні та / або підвищенні кінцівок
* звичайна діяльність = діяльність пацієнтів до настання інвалідності через венозну хворобу	

Клінічні симптоми та ознаки венозної хвороби

Класичні симптоми венозного захворювання включають: біль, тяжкість, поколювання, оніміння, втому та різкий біль.

Ознаки венозної хвороби

Ознаки венозної хвороби можуть змінюватися з положенням пацієнта. Завжди краще оглядати пацієнта з венозним захворюванням після того, як він постояв протягом 2 хв. По-перше, обстеження ноги може виявити зміни кольору, екзематозні зміни та виразки. Розширення вен може бути видно або в розподілі великої підшкірної вени, або малої вени, або іноді обох з них ; видимість вен із варикозними ознаками; або наявність менших ретикулярних вен, менша телеангіектазія або шкірні запалення. Пальпація вен може виявити ділянки твердості з поверхневим тромбофлебітом, наявністю рідини та кашлю, а також, при наявності артеріовенозної деформації.

Клінічний огляд

Попросіть пацієнта стояти і будьте готові зачекати до 2 хвилин, поки вени не заповняться. Обстежте пацієнта за ознаками зміни кольору, деформації, набряку та шрамів. Оцініть, чи є вени розподілом великої або малої підшкірної системи. Пальпуйте ногу, відчуваючи різницю температури. Визначте, чи є якийсь набряк і чи є він хронічним із затвердінням. Пальпуйте вени, щоб визначити, чи є якісь гострі відчуття, особливо при кашлі або натисканні. При пальпації вздовж вени виявляються очевидні дефекти, але вони рідко відповідають перфорантним ділянкам.

Компенсована варикозність зазвичай не проявляється. Деякі пацієнти після фізичного навантаження відчувають важкість у ногах. При обстеженні таких хворих у вертикальному положенні можна відзначити трохи виражену варикозність припливів великих і малих підшкірних вен. При функціональному обстеженні клапани не зачіпаються.

У стадії субкомпенсації пацієнти скаржаться на велику чутливість і стомлюваність ніг, набряки, а також пекучий біль у ділянці варикозу та нічні судоми м'язів гомілки. Під час огляду пацієнта в вертикальному положенні можна відзначити значну кількість поверхневих вен нижніх кінцівок. Шкіра нижніх відділів ніг частіше не змінюється. Функціональне обстеження клапанів виявляє клапанну некомпетентність поверхневих або перфорантних вен.

На стадії розпаду головні скарги на постійну тяжкість у ногах, болі, швидку стомлюваність, набряки та судоми м'язів гомілки, пігментацію, затвердіння та трофічну виразку з локалізацією в нижній третині ноги. Великі виступаючі вени є характерними для таких пацієнтів. При функціональному обстеженні можна визначити клапанну некомпетентність поверхневих, перфорантних, глибоких вен.

Недостатність венозного кровообігу

Недостатність венозної циркуляції I ступеня збігається з варикозом у стадії компенсації.

Прояв венозної некомпетентності II ступеня відбувається у субкомпенсованій варикозності. Для хронічної венозної недостатності II ступеня виявляється прояв декомпенсації з трофічними змінами м'яких тканин, такими як затвердіння, гіперпігментація, гемосидероз, дерматит шкіри.

Хронічна венозна недостатність III ступеня, яка розвивається в стадії виражених клінічних форм декомпенсації, крім описаних вище змін, проявляється вазотрофними виразками, при звичайній локалізації в нижній третині нижньої кінцівки.

Клінічні випробування

З клінічних випробувань, які спираються виключно на органи чуття, лише два здатні дати конкретний діагноз. В обох наступних тестах уникається застосування гумової смуги для закупорки поверхневих вен, частково тому, що це може призвести до артефактів шляхом звуження глибоких вен.

Тест Тренделенбурга.

Хворий лежить на спині з підвищеною кінцівкою, а поверхневі вени спустошуються. На верхній третині стегна накладається гумовий джгут. Пацієнт встає. Якщо в вертикальному положенні вени повільно заповнюються знизу вгору, тест вважається негативним. При швидкому наповненні вен переважно згори вниз, тест є позитивним. Випробування показують, що варикозне розширення вен іде вниз по потоку в вені, обраному для оклюзії, і тому клапани повинні бути некомпетентними.

Тест Дельбета-Пертеса.

Коли пацієнт у вертикальному положення, щоб зупинився кровообіг у поверхневих венах над колінним суглобом, накладається гумовий джгут. Після цього пацієнтові рекомендується пройти протягом 3-5 хв., скорочення поверхневих вен свідчить про задовільну прохідність глибоких вен.

Діагностична програма:

- Анамнез
- Об'єктивне обстеження
- Загальні аналізи крові та сечі
- Коагулограма
- Функціональні тести для визначення стану клапанової системи поверхневих, глибоких та перфорантних вен
- Сонографія
- Доплерографія
- Плетізмографія

- **Флебографія**

Ультразвукове двостороннє зображення

Ультразвукове дослідження потоку дозволяє швидко показати вени, їх клапани, напрямок і швидкість потоку у кольорі. На цій ілюстрації червоний колір показує відтік вниз (від серця) у підколінну вену і в некомпетентну коротку підшкірну вену, походження варикозу вен; відтік вгору (в напрямку до серця) представлено синім кольором, що є мінімальним, оскільки ця фаза припинилася з розслабленням литкового м'язу. Це ідеальний спосіб дослідити неінвазивні, обмежені ділянки, що представляють особливий інтерес, наприклад, підколінну яму.

Фотоплетізографія

Ця форма плетізографії пропонує простий метод, який займає декілька хвилин, і здатний підтвердити венозну недостатність і часто, щоб показати, чи є її винятком поверхневі або глибокі вени. Він вимірює шкірне капілярне наповнення, яке тісно пов'язане з венозним наповненням і тиском. Дослідження проводиться з підвішеними ногами. Записується реакція пацієнта на п'ять вправ рухів від пацієнта з великою некомпетентністю довгої підшкірної вени та венотензивними змінами біля гомілковостопного суглоба. Показаний невеликий спад і нове зростання через 6 с, що свідчить про швидке наповнення шляхом венозного рефлюксу.

Плетізографія

Світлодіод передає, а потім отримує інфрачервоне світло. Відбита кількість світла має безпосереднє відношення до кількості крові в поверхневій тканині. У нормальних кінцівках з нормальною венозною функцією, згинання стопи та активація насоса литкового м'язу відкачає кров з поверхневих тканин, що призведе до зміни кількості відбитого світла. Прискорюється розрив, повторне наповнення відбувається повільно з артеріального притоку. При наявності поверхневої венозної недостатності кров швидко повертається до кінцівки, з коротким часом наповнення. Застосовуючи відмежовувачі на паху, вище коліна або нижче коліна, можна визначити рівень поверхневої венозної недостатності.

Флебографія

Роль флебографії знижується застосуванням неінвазивних венозних тестів. Флебографія включає введення неіонного контрастного матеріалу в вени тилу стопи. Застосування відмежовувачів навколо щиколотки дозволяє ідентифікувати глибокі вени. Неможливість перегріти може означати тромбоз. Наявність перфоративних вен і рефлюксу можна продемонструвати за допомогою венографії, але це передбачає зміну положення пацієнта від горизонтального до вертикального. Функціональна флебологія до сих пір

здійснюється, зокрема, при обстеженні пацієнтів, що проходять реконструкцію глибоких вен. Низхідна флебограма демонструє рефлюкс 4-го ступеня з маневром Вальсальва. Зазначимо, що каскади рефлюксу проходять через підколінкову вену в дистальну ногу. Глибока венозна хірургія зазвичай не вважається необхідною, якщо принаймні показаний рефлюкс 3 ступеня. Система класифікації для низхідної флебограми виглядає наступним чином:

- Оцінка 0 = без рефлюксу
- Оцінка 1 = обмежений стегном
- 2 ступінь - лише рефлюкс в стегнах
- Клас 3 = легкий / помірний рефлюкс у стегнах і литці
- Клас 4 = каскадний рефлюкс у стегнах та венах литки

Ускладнення варикозного розширення вен:

- Геморагія
- Поверхневий тромбофлебіт
- Трофічна виразка

Диференційна діагностика

Деякі труднощі можуть виникнути при диференціальній діагностиці варикозу поверхневих вен з артеріовенозними свищами. Останнє може бути притаманне або набуте (найчастіше після травм). Крім інших ознак, травматичний свищ проявляється тремтінням та систолічним шумом над місцем попередньої травми. Пізніше розвиваються набряки та затвердіння тканин. Крім того, виникає кардіомегалія з подальшим зниженням температури. У притаманних артеріовенозним свищам ці зміни відбуваються набагато пізніше. Діагностика артеріовенозних свищів повинна ґрунтуватися на клінічних ознаках і доповнюватися показниками артеріальної та венозної крові та артеріографії.

Диференціальна діагностика з аномаліями розвитку глибоких вен (венозна ангіодисплазія) повинна бути заснована на анамнестичних даних проявів захворювання, особливо в молодому віці, тим не менш, основним методом розпізнавання має бути флебографія.

Тактика та вибір лікування

- Після повної історії, клінічних досліджень та відповідних неінвазивних венозних тестів може проводитись лікування. Лікування варикозного розширення вен включає хірургію, склеротерапію та нові форми лазерної та консервативної терапії. Пацієнтів з функціональною некомпетентністю, значним стовбуровим рефлюксом і важкою варикозною хворобою можна лікувати хірургічним шляхом. Пацієнтів з ізольованими сегментами варикозу можна лікувати компресійною склеротерапією. Хворих з ретикулярними

варикозами та шкірними факелами можна лікувати мікросклеротерапією; з використанням лазерного та високоінтенсивного світла в окремих випадків.

- Хірургічне лікування показується при: 1) декомпенсації варикозу з некомпетентністю клапанів поверхневих та перфорантних вен; 2) варикозність, ускладнена гострим тромбофлебітом поверхневих вен.
- протипоказанням до хірургічного лікування може бути непрохідність глибоких вен, серцева недостатність, захворювання печінки і нирок, зі значними порушеннями функції, ожиріння III ступеня. До відносних протипоказань слід зазначити дерматит, трофічні виразки, екземи.

Проблеми хірургічного лікування такі:

- Лігування підшкірно-підколінного з'єднання
- Лігування сечового міхура
- Лігування перфоративних вен
- Компресійна склеротерапія

Операція Троянова-Тренделенбурга. Велику підшкірну вену на підшкірно-стегновій зв'язці лігують і розрізають.

Операція Бабкока. Велика підшкірна вена видаляється за допомогою стріпера з веною, яка вставляється в її дистальний кінець.

Операція Кокетта. Надфасціальне лігування та розрізання перфорантних вен. У клапанній некомпетентності стегнової або підколінної глибокої вени здійснюється екстравакулярна корекція за допомогою синтетичних спіралей.

Склеротерапія

- Показання для склеротерапії: компенсована стадія варикозного розвитку, пов'язана з дифузійним типом; менша рецидивна варикозність; протипоказання до оперативного лікування.
- Протипоказання до склеротерапії є: захворювання серця, легенів, нирок, гнійні гострі інфекційні захворювання, гострий тромбофлебіт глибоких і поверхневих вен, вагітність, бронхіальна астма, ожиріння III ступеня.
- Склерозуючий розчин: варикоцид, варикозан, тромбоар, 30% розчин броміду натрію та ін.

Консервативне лікування

Якщо хірургічне лікування є протипоказанням, використовується консервативне лікування.

Компресійна терапія може бути розділена на пружну або нееластичну компресію. Варто зазначити, що лікування пацієнтів з м'яким CDV найчастіше проводиться за допомогою звичайних панчох з еластичним стисненням, які

виготовляються з різними видами пружності і мають різну довжину, забезпечуючи компресію литок та стегон. Ступінь пружності полегшує симптоми венозної недостатності, пов'язаної з варикозним розширенням вен. Зовнішнє стиснення збільшує м'язовий насос литки, зменшує набряк і також може відвертати кров від розширених вен, оскільки зменшення діаметра просвіту варикозного відділу вен мінімізує зворотний потік всередині них.

Тромбоз глибоких вен

Венозна тромбоемболія, у тому числі глибокий венозний тромбоз та тромбоемболія легеневої артерії є національним питанням охорони здоров'я (у США). На глибокий венозний тромбоз страждає понад 250 000 пацієнтів щороку, тоді як тромбоемболія легеневої артерії вражає понад 200 000 пацієнтів щорічно. Частота захворювань залишається постійною з 1980 року і зростає з роками. Вартість лікування глибокого венозного тромбозу та тромбоемболії легеневої артерії становить мільярди доларів на рік. Тромбоз є кінцевим продуктом двох взаємопов'язаних процесів, активації тромбоцитів та шляху коагуляції крові. Тромбін є ключем до обох цих процесів. Гомеостатичні механізми врівноважують ці процеси, але зміни внутрішніх або зовнішніх чинників можуть призвести до порушення рівноваги.

Вступ

Наприкінці 1800-х рр. Вірхов розробив просту модель, яка заклала основи для розуміння факторів, що спричиняють тромбоемболію: застій, пошкодження ендотелію та порушення коагуляції. Загалом вважається, що більшість тромбів розвиваються в нижніх кінцівках і що великий відсоток з них виникає у венах литки. Зі зростанням використання центральних венозних катетерів під час довготривалої терапії антибіотиками в верхніх кінцівках спостерігається збільшення частоти виникнення тромбозів. Іншим джерелом тромбозу верхніх кінцівок є стиснення підключичної вени з структурним звуженням в торакальній частині. Ускладнення тромбозу глибоких вен є розповсюдженим явищем. Тромби також можуть виникати в правій частині серця.

Патофізіологія

Тромбоз розвивається тоді, коли зміщується баланс між згортанням та фібринолізом, щоб сприяти коагуляції. Тромботичний процес може розвиватися через внутрішній або зовнішній шлях. Зовнішній шлях починається з пошкодження локальної клітини, що призводить до вивільнення тканинного фактору та експозиції матриці колагену, що сприяє агрегації тромбоцитів. Активується Фактор VII, а також фактори IX і X. Коагуляційні білки збираються на поверхні тромбоцитарної мембрани. Адгезія тромбоцитів стимулюється фактором фон Віллебранда. Це призводить до утворення тромбоцитарної пробки. У присутності комплексу протромбінази (фактори Ха і

Va, кальцію та протромбіну) каталізується тромбін, що приводить до розщеплення фібринових пептидів А і В та активації фактора XIII, що, в свою чергу, каталізує перехресні зв'язки фібринових мономерів. В результаті утворюється згусток активованих тромбоцитів та факторів Va та VIIIa. Коагуляція розвивається вздовж внутрішнього шляху шляхом активації контакту, коли фактор XI перетворюється в XIa, що, у свою чергу, каталізує активацію фактора IX до IXa і активізує ці перетворення фактора X в Xa. Діючи разом на тромбоцити, фактори VIII, IXa, X та кальцію каталізують активацію фактора X до Xa і зливаються з протромбіназним комплексом.

Кілька механізмів антикоагулянтів збалансовують згортання. Антитромбін III зупиняє розщеплення фібринопептидів А і В, зупиняє активацію факторів V і VIII і пригнічує агрегацію та активацію тромбоцитів, а також фактори IXa, Xa та XIa. Активованій протеїн С дезактивує фактори Va та VIIIa і зменшує прискорення темпу утворення тромбіну. Гепарин-кофактор II регулює формування тромбіну. Інгібітор зовнішнього шляху - це агент, також відомий як інгібітор пухлини тканин, який інактивує активацію фактора X фактора тканини VIIa, але не впливає на фактор IX.

Плазмін є основним фібринолітичним ферментом, субстратами якого є фібрин, фібриноген та коагуляційні фактори, які діють на переривання адгезії тромбоцитів. Плазмін створює два фрагменти: E і D. Це фрагмент D, який вимірюється в тесті ELISA для D-димера та служить показником фібринолізу і тромбозу. Плазмін є продуктом взаємодії плазміногену та тканинного активатора плазміногену. Плазміноген активується екзогенно стрептокіназою або урокіназами, та внутрішніми факторами. Баланс в цій системі залежить від утворення тромбу, гальмування тромбу та фібринолізу.

Фактори ризику тромбоемболії

Ожиріння	Зростання віку	Нерухливість
Варикозна вена	Перед тромбозом / емболією глибоких вен	Сепсис
Злоякісні новоутворення	Тромбофілії	Застій
Інсульт	Протизаплідні таблетки	Вагітність
Травма або операція > 2 год	Післяпологовий	

Загалом фактори ризику можна розділити на три категорії: специфічні для хвороби, ятрогенні та спадкові.

Хворі з злоякісністю, сепсисом та переломами нижніх кінцівок є прикладами ризику, безпосередньо пов'язаними з хворобою або станом.

Ятрогенні чинники включають ті втручання, що застосовуються під час лікування, такі як центральні венозні лінії, відсутність рухливості або хірургічне втручання.

Дефекти коагуляції, які підвищують ризик розвитку тромбозу глибоких вен. До них відносяться проблеми з антитромбіном III, білками C і S, фактором V, стійкістю до активованого протейну C, антикоагулянта з вовчаком та дисфібриногенеміями.

Пацієнти, які мають спадковий тромбоз глибоких вен або рецидиви тромбозу глибоких вен у молодому віці, є кандидатами на лабораторне обстеження. До них слід віднести НТТ і тромбоцити, аналізи на антитіла АТІР та тести на антитіла, рівні білка C і S, дослідження суміші для анальгетиків вовчаку, рівня фібриногену, активності плазміногену та агрегації тромбоцитів.

Лікування

Внутрішньовенний гепарин для лікування пацієнтів з тромбоемболією. Далі йде кілька місяців пероральної антикоагуляції з варфарином. Дозу гепарину слід регулювати, щоб тримати пацієнта на терапевтичному рівні, при РНТ - від 1,5 до 2,5 рази. Сумарна добова доза може становити від 30 до 40 000 у / 24 год, і варфарин можна розпочати одночасно. Вплив гепарину на коагуляцію - це пригнічення активації тромбіном факторів V і VIII.

Побічні ефекти лікування гепарином включають кровотечі, тромбоцитопенію, остеопороз, алопецію та гіперчутливість.

Системний внутрішньовенний нефракціонований гепарин зазвичай застосовують протягом п'яти днів. Внаслідок ризику кровотечі, яка може виникнути у 10% пацієнтів протягом перших п'яти днів лікування, необхідний постійний моніторинг. До переваг внутрішньовенного нефракціонованого гепарину відносяться зменшення кровотечі, антитромбоцитарної активності, зменшення гепарин-індукованої тромбоцитопенії, менша інтерференція з білком C, менший ризик остеопорозу, і, що важливіше, більш передбачувана реакція на дозування. Оскільки внутрішньовенний нефракціонований гепарин можна вводити підшкірно та коригувати дозу відповідно до ваги, пацієнтам може надаватися лікування в амбулаторних умовах, що не вимагає постійного спостереження за винятком окремих випадків, таких як ниркова недостатність, хворобливе ожиріння та, можливо, вагітність.

Варфарин слід починати використовувати тільки після терапевтичної антикоагуляції з гепарином, щоб запобігти некрозу шкіри, викликаному варфарином. Варфарину - це міжнародне нормоване співвідношення (INR) від 2,0 до 3,0. Вживання рекомендоване протягом усього життя за відсутності протипоказань.

Поверхневий тромбофлебіт

Поверхневий тромбофлебіт може з'явитися спонтанно у пацієнтів з варикозним розширенням вен, у вагітних жінок або після пологів, або у пацієнтів з рідкісними хворобливими станами, такими як хвороба облітерацій

тромбангіту. Це захворювання також може виникнути у відповідних внутрішньовенних лініях та в місцях травми. За статистикою ця хвороба перевищує 125 000 випадків на рік. Наявність поверхневого тромбофлебіту, свідчить про наявність пухлини в черевній порожнині, такої як карцинома підшлункової залози (ознака Трюссо).

Хворі, як правило, подають скарги на локалізований біль і почервоніння кінцівок. Вони демонструють ділянки затвердіння, еритеми та чутливості, що відповідає розширеним та тромбозним поверхневим венам. З часом затвердіння прогресує. Якщо глибокі вени не залучаються до цього процесу, пацієнти не демонструють загальний набряк. Наявність лихоманки та тремтіння свідчить про септичний / гнійний тромбофлебіт, як правило, з внутрішньовенною канюляцією.

Поверхневий тромбофлебіт слід відрізнити від ряду захворювань, включаючи висхідний лімфангіт, целюліт, вузликову еритеми, індурацію еритеми та піннікуліт. На відміну від цих та інших порушень, поверхневий тромбофлебіт локалізований поверх поверхневої вени.

Первинним лікуванням поверхневого тромбофлебіту є введення нестероїдних протизапальних препаратів, застосування тепла, підняття та підтримки з використанням або панчіх, або еластичних бинтів.

Прогулянки схвалюються. У більшості випадків симптоми поліпшуються або 7-10 днів. Видалення втягнутої вени рекомендується при рецидиві флебіту у тому ж сегменті вен, хоча процедура технічно простіше, а розрізи, як правило, менші, якщо запалення вени можна зняти (як правило, очікується щонайменше шість місяців), перш ніж розглядати хірургічне видалення. Це, очевидно, має бути змінено, якщо показанням для видалення є септичний / гнійний тромбофлебіт. Якщо є прогресуюче проксимальне розширення з участю підшкірно-сідничого з'єднання (нижньої кінцівки) або головно-підключичного з'єднання (верхня частина кінцівок), слід провести лігування та резекцію вени. Альтернативно, можна вводити повноцінну антикоагуляцію проводити щомісячне дуплексне сканування вен.

Септичний тромбофлебіт вимагає лікування внутрішньовенними антибіотиками широкого спектра. Якщо відбувається швидке розщеплення целюліту, не слід проводити нетривалий курс лікування антибіотиками і стандартне лікування поверхневого тромбофлебіту. Проте, якщо у пацієнта почався сепсис, необхідно видалити заражену вену.

Переважає більшість пацієнтів з неускладненим поверхневим тромбофлебітом реагує на консервативне лікування. Проте показник рецидивів поверхневого тромбофлебіту віріюється від 15% до 20%.

Хірургічне лікування

Хірургічна тромбектомія призначена у тих випадках, коли є загроза втрати кінцівок. Результати залежать від можливості видалити прикріплений тромб та підтримувати прохідність судини. У деяких центрах створюється артеріовенозний свищ, який підвищує кровотік і пропускає прохідність.

Проблеми хірургічного лікування такі:

- Лігування підшкірно-підколінного з'єднання
- Лігування сечового міхура
- Лігування перфоративних вен
- Компресійна склеротерапія

Фактори ризику можна розділити на 3 категорії: хвороби специфічні, ятрогенні та спадкові.

Хворі з злоякісністю, сепсисом та переломами нижніх кінцівок є прикладами ризику, безпосередньо пов'язаними з хворобою або станом.

Ятрогенні чинники включають ті втручання, що застосовуються під час лікування, такі як центральні венозні лінії, відсутність рухливості або хірургічне втручання.

Дефекти коагуляції, які підвищують ризик розвитку тромбозу глибоких вен. До них відносяться проблеми з антитромбіном III, білками C і S, фактором V, стійкістю до активованого протейну C, антикоагулянта з вовчаком та дисфібриногенеміями.

Пацієнти, які мають спадковий тромбоз глибоких вен або рецидиви тромбозу глибоких вен у молодому віці, є кандидатами на лабораторне обстеження. До них слід віднести НТТ і тромбоцити, аналізи на антитіла АТІР та тести на антитіла, рівні білка C і S, дослідження суміші для анальгетиків вовчаку, рівня фібриногену, активності плазміногену та агрегації тромбоцитів.

Основна література:

1. Оксфордський посібник з хірургії (3-томник) 2-е видання (15 січня 2000 р.): Пітер Дж. Морріс (редактор), Уільям К. Вуд (Редактор) Oxford Press.
2. Савістон підручник з хірургії 17-е видання Кортні М. Таунсенд-молодший, Кеннет Л. Маттокс, Б. Марк, Д. Еверс, Кеннет Л., Маттокс Д., Кортні Таунсенд, Даніель Білламп, Б. Марк Еверс, Кеннет Маттокс В. Б. Компанія Saunders (червень 2004 р.).
3. Принципи хірургії Шварца 8-е видання Ф. Чарльз Брунарді. Copyright © 2007. Компанії McGraw-Hill.
4. Медична хірургія / Під редакцією Л. Ковальчук та співавт. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. - 472 с.

Додаткова література:

1. Хірургія Грінфілда: наукові принципи та практика, 4 видання, редактори: Мулхолланд, Майкл У.; Lillie, e.a., 2006, Lippincott Williams & Wilkins.
2. Фішер, Йозеф Е., магістр хірургії, 5 видання, 2007 р., Ліпкінкот Вільямс і Уілкінс.

ТЕСТИ КОНТРОЛЮ ВХІДНОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Клінічне виявлення, пов'язане з варикозним розширенням вен, включає в себе всі наступні, за винятком

- A. Глибокий венозний тромбоз
- B. Позитивний Тренделенбургський тест
- C. Клапанна некомпетентність
- D. Місцевий крововилив
- E. Зменшення болю за допомогою еластичних панчох

(A) Тромбоз глибоких вен є ускладненням варикозної хвороби або самостійним патологічним станом, а не є клінічним проявом варикозної хвороби вен нижніх кінцівок.

2. Правильні твердження щодо тромбозу глибоких вен включають всі наступні, за винятком:

- A. Найбільш точно діагностовано флебографією
- B. Близько 50% пацієнтів не мають фізичних недомогань у кінцівках
- C. Сканування фібриногену йоду-125 дуже точне для тромбозу суглобових вен
- D. Найчастіше він утворюється в венозній системі нижніх кінцівок
- E. Гепаринова інфузія - це вибір лікування

(C) Цей метод не чутливий для виявлення тромбів над паховою звязкою.

3. Венозна система нижніх кінцівок поділяється на:

- A. Глибоко венозна система
- B. Поверхнева венозна система
- C. Сполучна венозна система
- D. Усі твердження є вірними
- E. Ні

(D) Всі відповіді вірні.

4. У разі застосування сафенектомії:

- A. Зонд Блекмора
- B. Зонд Фоарті
- C. Стриппер Бабкока
- D. Катетер Нелатона

(C) Зонд Блекмора використовується для зупинки кровотечі з вен стравоходу. Зонд Фоарті – для тромбектомії. Катетер Нелатона це сечовий катетер.

5. Абсолютним показанням до сафенектомії є:

- A. Гострий тромбофлебіт поверхневих вен
- B. Тромбоз легенів
- C. Гострий тромбофлебіт глибоких вен
- D. Гострий тромбофлебіт сполучних вен

(A) Гострий тромбофлебіт поверхневих вен є абсолютним показанням до операції через загрозу виникнення ТЕЛА.

6. Супрафасціальне лігування та розрізання перфорантних вен. Яка це операція?

- A. Операція Троянова-Тренделенберга
- B. Операція Бабкока
- C. Операція Нарайх
- D. Операція Кокетта

Е. Операція Лінтона

(D) Тому що, перевязка перфорантних вен здійснюється над фасцією і називається операція Кокета. Підфасціальна перевязка – операція Лінтона.

7. Хворі з флебографічно підтвердженим тромбозом глибокої вени литки:

- A. Можна чекати асимптоматичного відновлення, якщо негайно лікувати антикоагулянтами
- B. Можна ефективно лікувати низькою дозою гепарину
- C. Можна ефективно лікувати пневматичними компресійними панчолами
- D. Можна ефективно лікувати ацетилсаліциловою кислотою
- E. Є ризик серйозної емболії легеневої артерії

(E) Хворі з флебографічно підтвердженим тромбозом глибокої вени литки дійсно мають високий ризик виникнення ТЕЛА.

8. Яке твердження про контрастну флебографію вірно?

- A. Вона більш точна, ніж доплерівський аналіз та ультразвукове дослідження в режимі В (дуплексне сканування) при виявленні тромбів у глибоких венах, відповідальних за легеневі емболії
- B. Вона виявляє некомпетентні глибокі, поверхневі та перфорантні вени
- C. Це абсолютно безболісно і безпечно
- D. Це легко проводиться в судинній лабораторії або радіологічному відділенні або в палаті.
- E. Вона особливо чутлива при виявленні проксимальної протяжності підчервностегнового тромбу

(B) Даний метод дійсно візуалізує веноархітектоніку вен.

9. Деякі пацієнти після фізичного навантаження відчують важкість в ногах. При обстеженні таких хворих у вертикальному положенні можна відзначити дещо виражену варикозність припливів великих і малих підшкірних вен. При функціональному обстеженні клапани не зачіпаються. Яка стадія захворювання?

- A. Компенсована стадія
- B. Субкомпенсована стадія
- C. Декомпенсована стадія
- D. Хронічна венозна недостатність II ступеня
- E. Хронічна венозна недостатність III ступеня

(A) В даному випадку маємо відсутність рефлюксу і ураження клапанного апарату венозної системи.

10. У порівнянні з венозним відновленням

- A. Венозне лігування призводить до зменшення операційного часу у пацієнтів з численними травмами або важкими травмами у порівнянні з венозним відновленням
- B. При наявності великої асоційованої травми м'яких тканин, венозний відтік послаблюється
- C. Хоча тромбози вен лігуються, вони часто повторюються
- D. Артеріальна ішемія

(A) Лігування вен має переваги перед їх відновленням.

Ключі до тесту

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	C	D	C	A	D	E	B	A	A

ТЕСТИ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Підфасціальне лігування та рорізання перфоративних вен. Яка це операція?

- A. Операція Троянова-Тренделенберга
- B. Операція Бабкока
- C. Операція Нарайх
- D. Операція Кокетта
- E. Операція Лінтона

(E) Операція Лінтона передбачає підфасціальну перевязку перфорантних вен.

2. Паліативні операції тромбозу нижньої порожнистої вени включають все наступне, за винятком:

- A. Лігація нижньої порожнистої вени
- B. Обклеювання та виготовлення лігатурних сіток
- C. Імплантація спеціальних фільтрів, що попереджають емболію
- D. Видалення тромбів за допомогою балонного катетера Фогарті.

(D) Тромбектомія катетером Фогарті є радикальним методом лікування.

3. Прояви декомпенсації з трофічними змінами м'яких тканин, такі як затвердіння, гіперпігментація, гемосидероз, демартит шкіри, характерні для:

- A. Хронічна венозна недостатність I ступеня
- B. Хронічна венозна недостатність II-го ступеня
- C. Хронічна венозна недостатність III-го ступеня
- D. Декомпенсована стадія варикозу
- E. Компенсована стадія варикозу

(B) Вищеописані трофічні зміни характерні для 2 ступені ХВН.

4. Тести для визначення клапанної некомпетентності поверхневих вен

- A. Тест Хакенбрунха
- B. Тест Пратта
- C. Тест Шейніса
- D. Тест Дельбе-Пертеса
- E. Тест Талмана

(A) Даний тест для визначення клапанної некомпетентності поверхневих вен.

5. Тест для оцінки клапанної недостатності перфорантних вен:

- A. Тест Хакенбрунха
- B. Тест Троянова-Трендельєнберга
- C. Тест Шейніса
- D. Тест Дельбе-Пертеса
- E. Тест Майо-Пратта

(C) Тест Шейніса для оцінки клапанної недостатності перфорантних вен.

6. Тест для оцінки прохідності глибоких вен

- A. Тест Хакенбрунха
- B. Тест Троянова-Трендельєнберга
- C. Тест Шейніса
- D. Тест Дельбе-Пертеса
- E. Тест Талмана

(D) Тест Дельбе-Пертеса для оцінки прохідності глибоких вен.

7. До ускладнень варикозу відносяться всі наступні, за винятком:

- A. набряк та свербіж шкіри
- B. Трофічні розлади
- C. Флеботромбоз
- D. Прободіння
- E. Кровотеча

(D) Пенетрація не є ускладненням варикозної хвороби, а є одним із ускладнень виразкової хвороби шлунка і 12-палої кишки.

8. Протипоказання для хірургічного лікування варикозу включають всі наступні, за винятком:

- A. Обструкція глибоких вен
- B. Декомпенсована серцева недостатність
- C. Захворювання печінки та нирок із значними порушеннями функції
- D. Ожиріння III ступеня
- E. Декомпенсація варикозу з недостатністю клапанів поверхневих та перфорантних вен

(E) Декомпенсація варикозу з недостатністю клапанів поверхневих та перфорантних вен є показом до оперативного втручання.

9. Велика підшкірна вена у підшкірно--стегновому з'єднанні лігована і вирізана. Яка це операція?

- A. Операція Троянова-Тренделенберга
- B. Операція Бабкока
- C. Операція Нарайх
- D. Операція Коккета
- E. Операція Е. Лінтона

(A) Операція Троянова-Тренделенберга полягає в пересіченні і лігуванні устя великої підшкірної вени в паху.

10. Велика підшкірна вена видаляється за допомогою стерилізатора вени, яка вставляється в її дистальний кінець. Яка це операція?

- A. Операція Троянова-Тренделенберга
- B. Операція Бабкока
- C. Операція Нарата
- D. Операція Коккета
- E. Операція Лінтона

(B) Операція Бабкока видалення стовбура ВПВ за допомогою зонда Блекмора.

Ключі до тесту

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
E	D	B	A	C	D	D	E	A	B

Завдання для остаточного рівня знань

1. 25-річна жінка звертається у невідкладну допомогу, скаржачись на почервоніння та біль у правій нозі. Вона повідомляє, що її права нога опухла принаймні 15 років тому, а ліва нога була нормальною. При фізичному огляді температура 39,0C (102.2F). Ліва нормальна. Права нога тверда і набрякла у паховій зв'язці внизу. Яка хвороба у пацієнта?

Відповідь - глибокий венозний тромбоз.

2. Пацієнти скаржаться, як правило, на велику чутливість і стомлюваність ніг, набряк, пекучий біль у місці варикозу, нічні судоми гілок м'язів гомілки. Під час обстеження хворого в вертикальному положенні можна помітити серйозний варикоз поверхневих вен нижніх кінцівок. Шкіра нижніх ділянок частіше не змінюється. Функціональне обстеження клапанів виявляє клапанну некомпетентність поверхневих або перфорантних вен. Яка стадія захворювання?

Відповідь - декомпенсована стадія.

3. Пацієнти скаржаться на тяжкість у ногах, біль, швидку стомлюваність, набряки та судоми біль у гомілкових м'язах. Це пов'язано з пігментацією, індурацією та трофічною виразкою з локалізацією в нижній частині ноги. Великі виступаючі вени характерні для цих пацієнтів. При функціональному обстеженні можна визначити клапанну недоадекватність поверхневих, перфорантних і глибоких вен. Яка стадія захворювання?

Відповідь - декомпенсована стадія

4. Тромбоз супроводжується розвитком набряку верхніх кінцівок (частіше справа), збільшенням болю та ціанозу шкіри. Набряк зазвичай починається з руки і поширюється вгору, досягає шиї. Вени кінцівок набрякли.

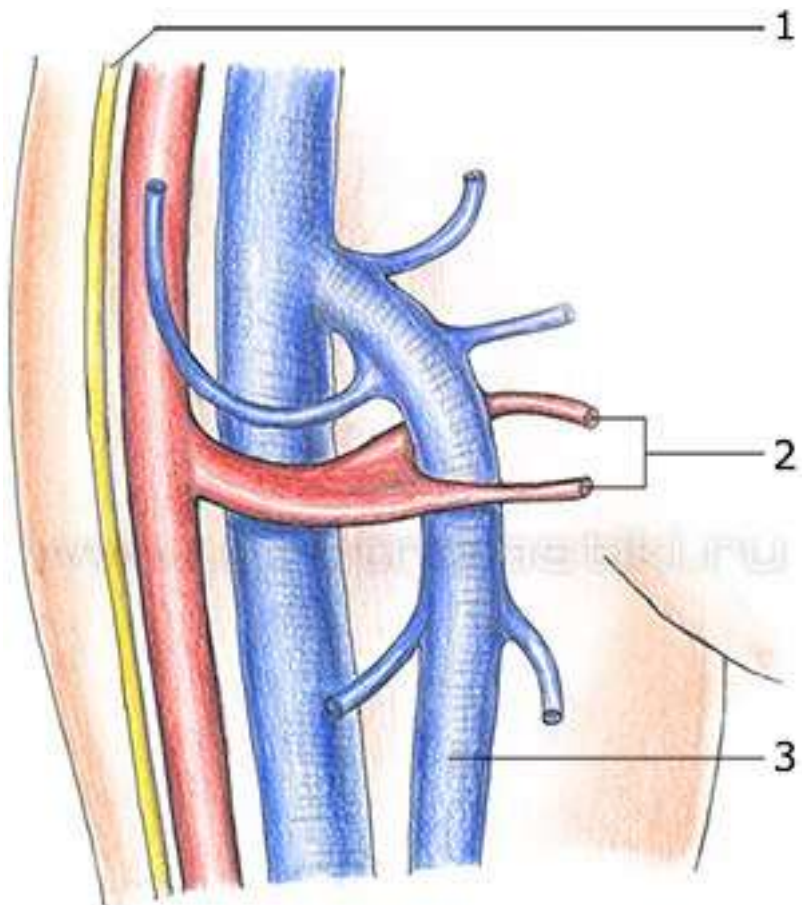
Відповіддю є синдром Пагет-Шроттера.

5. Тромбоз у цьому місці є надзвичайно небезпечним і без хірургічного втручання найчастіше призводить до летального кінця. Клінічно це проявляється болями у спині, олігурією, анурією та блювотою. Виявлено мікрогематурію та протеїнурію в сечі. Симптоми ниркової недостатності наявні. Вміст креатиніну та калію в плазмі крові поступово підвищується. Через 2-3 дні розвивається уремія з летальними наслідками.

Відповідь - це тромбоз ниркових вен.









Матеріали для самостійного навчання студентів

Основні завдання	Примітки (інструкції)
<p>Повторити:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Нормальна анатомія венозної системи нижньої кінцівки 2. Нормальна венозна фізіологія. 3. Патофізіологія та етіологія хронічного венозного захворювання 4. Спеціальні дослідження у пацієнтів з венозним захворюванням 5. Причини набряку в нижніх кінцівках. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Призначені методи діагностики вен як камер накачування. 2. Причини набряку нижніх кінцівок. 3. Оберіть і напишіть методи консервативної терапії трофічної виразки.
<p>Вивчити:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Клінічні симптоми та ознаки венозного захворювання. 2. Синдромів дефіциту клапанів і слабких вен. 3. Клінічне обстеження та спеціальні дослідження у пацієнтів з венозним захворюванням. 4. Склеротерапія у пацієнтів з венозним захворюванням. 5. Принципи хірургічного лікування венозної хвороби. 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Репрезентативні методи діагностики венозної хвороби. 2. Здійснити диференціальну діагностику венозної хвороби. 3. Хірургічна техніка при лікуванні поверхневої вени некомпетентності.

Постфлебітичний синдром нижніх кінцівок (посттромботична хвороба)

Огляд

Розлади судинної системи в цілому можна розділити на артеріальні, венозні або лімфатичні хвороби. Основна увага в цьому розділі зосереджена у розладах венозної системи, які, за деякими оцінками, поширені серед 40% населення Сполучених Штатів. Значення венозної хвороби, з точки зору масштабів, вартості лікування та наслідків, не перебільшується лікарями, оскільки воно навряд чи загрожує життю пацієнта або втраті кінцівок, крім випадків тромбоемболії легеневої артерії. Розлади венозної системи можна розділити на тромботичні або тромбоемболічні захворювання та венозну недостатність. Тромботична хвороба вен часто призводить до венозної недостатності, наслідки якої досить незначні. Ще одним фактором, який свідчить про поширеність венозних захворювань, зокрема венозної недостатності, є те, що діапазон венозної недостатності може охоплювати величезний спектр проявів, від слабо виражених симптоматичних варикозів вен до важкої хронічної венозної недостатності з виразками.

Освітні цілі:

- 1) Анатомо-фізіологічна інформація про основні вени та лімфатичні судини.
- 2) Класифікація посттромботичних хвороб.
- 3) Клінічна картина посттромботичного синдрому нижніх кінцівок та лімфедема кінцівок.
- 4) Метод обстеження пацієнтів.
- 5) Розвинення відчуття відповідальності за своєчасне виявлення хвороби та правильні професійні дії для досягнення лікувального ефекту.
- 6) Програма лікування (консервативне та хірургічне лікування) пацієнтів з посттромботичним синдромом нижніх кінцівок та лімфедемою кінцівок.
- 7) Питання про реабілітацію та системи медичного обслуговування хворих з посттромботичним синдромом нижніх кінцівок та лімфедемою кінцівок.

1. Анатомо-фізіологічна інформація про глибокі вени та органи нижньої кінцівки
2. Класифікація посттромботичного захворювання
3. Механізм посттромботичного захворювання
4. Клінічна картина посттромботичного захворювання
5. Методи діагностики посттромботичного захворювання
6. Принципи лікування посттромботичного захворювання
7. Лікування посттромботичного захворювання
8. Особливості хірургічного лікування мають різні форми посттромботичного захворювання
9. Техніка компресійної терапії

Вміння студента:

- 1) Збір та оцінка інформації про анамнез у пацієнтів з посттромботичним синдромом нижніх кінцівок та лімфедемою кінцівок.
- 2) Формування картини про роль екологічних, соціальних та біологічних факторів у виникненні та розвитку посттромботичного синдрому нижніх кінцівок.
- 3) Проведення системного спостереження та попередні висновки щодо діагнозу.
- 4) Призначення додаткового обстеження.

- 5) Призначення консервативного лікування та проведення динамічного наглядку за пацієнтом.
- 6) Своєчасне визначення показання до оперативного втручання для пацієнтів з посттромботичним синдромом нижніх кінцівок та лімфедемою кінцівок.
- 7) Визначення адекватних мір оперативного втручання.
- 8) Надання догляду за пацієнтом після операції.

Термінологія

Термін	Визначення
Посттромботичні захворювання	Хронічне захворювання нижніх кінцівок, яке розвивається через тромбоз глибоких вен і проявляється вираженим набряком, вторинною варикозністю поверхневих вен і рецидивуючим тромбозом.
Хронічна венозна недостатність (CVI)	Недостатній дренаж венозної крові, що призводить до набряку, дерматозу, відбувається через блокування часткової вени або витоку крові навколо клапанів вен.
Окклюзія	Відсутність прохідності судин.
Реканалізація	Часткова прохідність після тромботичної оклюзії.
Тест Хоманса	У поперековому положенні на прямій нозі виконується максимальне згинання стопи. Якщо у м'язовій частині є біль - тест вважається позитивним
Операція Лінтона	Відкрита підфасціальна перев'язка перфорантних вен з поздовжнього доступу по при середній поверхні гомілки.
SEPS	Перфоративні вени можуть бути перервані як прямим хірургічним підходом, так і побічно з підфазовою ендоскопічною хірургією перфорантних вен.
Операція Пальма	Перехресне стегново-стегнове авто венозне шунтування за допомогою великої підшкірної вени здорової кінцівки за наявності однобічної оклюзії здухвинного сегмента.
Мей-Хьюсні	Підколінно-стегнове авто венозне шунтування за допомогою великої підшкірної вени ураженої кінцівки за наявності оклюзії поверхневої стегнової вени.

Зміст

Тромбоз у глибоких венах нижньої кінцівки є поширеним ускладненням важкої хвороби, вагітності, після оперативних втручань та після важких травм, особливо при переломах нижньої кінцівки та таза. Він може бути локалізований на невеликих ділянках або широко поширюватися на обидві нижні кінцівки. У багатьох випадках немає ознак або симптомів, першим проявом глибокого венозного тромбозу є тромбоемболія легеневої артерії. Ознаки тромбозу включають набряк ноги, розширення поверхневих вен, тепло, біль. Після

тромбозу глибоких вен власна фіброзна система організму намагатиметься позбутися згустка. Протягом певного періоду часу відбувається розчинення згустків, але неможливо відновити функцію клапана і перешкодити рубцям і стенозу глибоких вен. Хоча деякі пацієнти повністю відновлюються після тромбоз глибоких вен, у інших спостерігається зміни у глибоких венах, що призводить до глибокої венозної недостатності.

У пацієнтів із серйозними глибокими венозними змінами виникає порушення м'язового насоса на литці, що призводить до розвитку посттромботичних змін. Потромботичні зміни призводять до стійкого високого венозного тиску, який не позбувається фізичними вправами. Це спричиняє набряк, пігментацію та індурацію поверхневих тканин, ліподермаскоклаз та виразки.

Етіологія та патогенез

Причиною постфлебітичного синдрому є гострий тромбоз глибоких вен системи нижньої порожнистої вени. Відразу після утворення тромбу під впливом факторів системи згортання крові настає його відтягування. Одночасно під впливом фібринолізу відбувається раптове розщеплення тромбу. Залежно від активності цих систем може спостерігатися подальший перебіг захворювання, в одних випадках відбувається повна реканалізація тромбу, а в інших - може бути відновлена повна облітерація або часткова прохідність судини. Тим не менш, незважаючи на характер, в тій чи іншій мірі це завжди призводить до некомпетентності клапанової системи уражених вен. Це також викликає венозну гіпертонію.

Патоморфологія

У більших венах спостерігаються значно виражені склеротичні зміни за участю клапанів. Гістологічно виявлено склероз усіх венозних шарів з атрофією та некробіозом функціонально активних елементів (гладких м'язів та пружних мембран).

Класифікація:

1. Згідно з формою захворювання:

- Склеротичний
- Варикозний
- Едематичний
- Виразковий

2. Згідно з локалізацією ураження:

- Нижня порожниста вена
- Литкова вена

- Стегнова вена
- Підколінна вени
- Великогомількова вена

3. Згідно з поширенням :

- Ізольований
- Комбінований
- Широко розповсюджений

4. За характером ураження:

- Оклюзування
- Часткова реканалізація
- Повна реканалізація

5. За ступенем венозної недостатності:

- Компенсація
- Субкомпенсація
- Декомпенсація

Симптоматика та клінічний перебіг

Постфлебітичний синдром клінічно проявляється тупим болем ураженої кінцівки, вираженим набряком та вторинною варикозністю. У процесі захворювання з зміною стадій може виникнути чимало нових ознак, таких як індурація тканин, гіперпігментація шкіри, дерматит та періодичні трофічні виразки. Загальний стан пацієнта зазвичай залишається задовільним. Клінічні прояви в основному залежать від патологічних змін у венозній системі. Це також викликає набряк на ногах, який в основному виражається після тривалого стояння хворого або увечері. Деякі прояви постфлебітичного синдрому, спричинені венозною недостатністю (біль, тяжкість у ногах) після підвішення нижніх кінцівок можуть значно зменшуватися або зникати.

Варикозні вени зазвичай не є постійною ознакою постфлебітичного синдрому. Як правило, він розвивається в системі великої підшкірної вени, особливо в ділянках перфоративних вен. Іноді спостерігається розширення поверхневих вен нижньої частини передньої черевної стінки. Його ступінь часто безпосередньо залежить від рівня локалізації патологічного процесу. Найбільш дискомфортним проявом постфлебітичного захворювання для пацієнтів є трофічні виразки. Вони утворюються в основному в нижній третині нижньої кінцівки, на внутрішній поверхні. Шкіра виразкової області є ціанотичною або гіперпігментативною. Виразка може бути різного розміру,

завжди супроводжується набряком, повільно лікується і має схильність до рецидивів. Іноді циркуляція покриває нижню третину нижньої кінцівки.

Незважаючи на це, відчуття болю у пацієнтів кінцівок є постійною ознакою захворювання, його інтенсивність майже завжди неможливо визначити. Больовий синдром найбільш виражений у фазі оклюзії. У більшості хворих з постфлебітичним синдромом біль підвищується після тривалого стояння або увечері.

I етап супроводжується набряком нижніх кінцівок без шкірної гіперпігментації та індурації підшкірного жиру. У хворих можна спостерігати ціаноз шкіри. Після нічного відпочинку набряк повністю зникає.

II стадія захворювання характеризується набряком, який зменшується через 24 години перебування в ліжку. Це може бути пов'язано з початковими порушеннями лімфатичного потоку. Далі може спостерігатися незначна гіперпігментація шкіри та індукційні зміни підшкірного жиру.

III стадія супроводжується декомпенсацією відтоку лімфи від кінцівки та перетворенням венозного набряку в лімфовузол. Це призводить до розвитку підшкірного фіброзу, який розташований навколо нижньої третини ноги.

Варіанти клінічного перебігу та ускладнень

Склеротична форма. Характерною для цієї форми є відсутність варикозного розширення вен кінцівок на I стадії захворювання та помірне розширення поверхневих вен на ділянках розташування перфорантних вен на II і III стадіях. Основні стовбури великих і малих підшкірних вен без ознак патологічного розширення. Індурація підшкірного жиру та гіперпігментація ноги більш виражені в порівнянні з іншими формами постфлебічного захворювання. У склеротичній формі є так званий підшкірний фіброз жиру, який, як правило, локалізується в нижній третині ноги. Варикоз шкіри ніг у хворих звичайного кольору, набряк виражений незначно, але поверхневі вени змінені. Їх локалізація зазвичай визначає рівень венозного ураження. Отже, участь у процесі іліофemorального сегмента супроводжується одночасною варикозністю великих і малих підшкірних вен і некомпетентністю перфорантних вен нижньої частини ноги. При повній оклюзії великих вен тазу або обмеженій оклюзії здухвини і венозних поверхонь вен варикоз локалізується головним чином у верхній третині та нижній частині передньої черевної стінки. При оклюзії дистальних відділів нижньої порожнистої вени варикоз вен може спостерігатися на обох ногах та бічній поверхні живота.

Набряк. Ця форма розвивається відразу після загострення глибокого венозного тромбозу і характеризується болями, набряком і помірним ціанозом.

Біль, як правило, має сегментарний характер і локалізується уздовж нервів, судин ноги та стегна. Тим не менш, якщо пацієнт спирається на підвищену кінцівку, біль і важкість в ураженій кінцівці поступово зникають. Ступінь набряку безпосередньо залежить від тяжкості гемодинамічних змін у великих венах. Таким чином, при обмеженому ураженні стегового та підколінного сегмента спостерігається помірне розширення ноги та незначний

набряк нижньої третини стегна. При повній або обмеженій закупорці тазових вен також спостерігається дифузний набряк кінцівок. У разі ураження дистальних відділів нижньої порожнистої вени спостерігається надзвичайно виражений набряк обох кінцівок. Але в цій формі хвороби варикозність відсутня..

Виразкова форма. У пацієнтів з цією формою захворювання можна спостерігати всі названі вище ознаки, які досить виражені. Набряк ноги, навіть після тривалого перебування кінцівки в стані спокою, повністю не зникає; збільшується ступінь та об'єм варикозного розширення вен, відбувається гіперпігментація та інфільтрація підшкірного жиру при дифузному розповсюдженні на всю нижню половину ноги. Трофічна виразка, яка зазвичай утворюється на медіальній поверхні нижчої третини ноги, супроводжується свербінням і трофічними змінами шкіри та підшкірного жиру.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізичний огляд.
2. Функціональні тести для визначення клапанної некомпетентності поверхневих, глибоких та перфорантних вен.
3. Загальний аналіз крові та сечі.
4. Коагулограма.
5. Сонографія судин та доплерографія.
6. Флебодіагностика.

Венозна виразка

Перш ніж зробити висновок про виразку нижньої кінцівки, слід виключити інші причини виразки. Деякі виразки можуть мати змішаний фон, включаючи артеріальний і венозний компонент. Хоча існує багато причин виразки нижньої частини ноги, більшість виразок є венозними, артеріальними або діабетичними. Венозна виразка обумовлена вираженим венозним тиском, що не знижується за допомогою навантаження і вправ. Венозна виразка може бути викликана глибокою венозною недостатністю, поверхневою недостатністю або комбінацією обох. Поверхнева недостатність підлягає хірургічному лікуванню. У хворих з серйозними венозними проблемами виразки залишаються практично без перспективи хірургічного втручання.

Менеджмент

Важливо визначити причину виразки, виключаючи артеріальні та діабетні причини. Визначивши, що виразка є венозною, пацієнти з поверхневою венозною недостатністю повинні бути виявлені та лікуватися хірургічним способом. Ті, хто має велику венозну недостатність або комбінацію глибокої та поверхневої венозної недостатності, лікуються хірургічним втручанням та

еластичною компресією. Консервативна терапія застосовується в: а) серйозному стані хворого, викликаного супутніми захворюваннями; б) при набряковій стадії хвороби; в) вираженій некомпетентності венозного відтоку.

До складу консервативного лікування слід включати наступних агентів:

- Прямі (гепарин) та непрямі антикоагулянти (фенілін, пелентан);
- Антиагреганти (аспірин, курантил, реополиглюцин);
- Агенти, які поліпшують мікроциркуляцію (ніацин, ксантинол, треналь, сирень);
- Агенти, що підвищують тонус венозної стінки (індометацин, метхідолум, трокевасин, вінорутон);
- Протизапальна терапія (антибіотики, нестероїдні протизапальні засоби).

Наявність трофічної виразки вимагає:

- а) Санацію поверхні трофічної виразки: бактерицидні та бактеріостатичні засоби локальної дії (фурацилін, поліміксин, фоторадіотерапія);
- б) Стимуляцію регенеративних процесів у рані метилурацилом, лорінденом, флюоцінаром.

Під час консервативної терапії завжди слід враховувати, що пацієнти, які приймають антикоагулянти та фібринолітичні препарати, повинні знаходитись під динамічним наглядом за системою згортання крові.

Особлива увага приділяється застосуванню пружної пов'язки та організації раціонального режиму фізичного навантаження. Відповідний режим навантаження проявляється за рахунок зменшення набряку кінцівок.

Для підтримки отриманого ефекту бажано використовувати санаторно-курортне лікування.

Враховуючи, що клінічний перебіг захворювання завжди має прогресуючий характер, методом вибору повинно бути хірургічне лікування. Реканалізація тромбозних вен і розвиток побіжного кровотоку зазвичай закінчується через 6-8 місяців після гострого тромбозу. Цей період, як правило, визначається формою захворювання. Тому хірургічне лікування такого пацієнта повинно застосовуватися через 6-8 місяців від початку захворювання. Метою такого оперативного підходу є часткова або повна ліквідація некомпетентності венозного потоку в глибоких жилах.

На першому етапі постфлебітичного захворювання оперативне лікування застосовується рідко. У склеротичній формі цього етапу через відсутність вен, які підходять для шунтування шлунка, хірургічне лікування неможливе, тим не менш існує реальна можливість для проведення операції. Для цього використовується велика підшкірна вена здорової кінцівки.

Треба мати на увазі, що посттромботична оклюзія стегнової вени на I стадії захворювання є протипоказанням для видалення великої підшкірної вени ураженої кінцівки. Тим не менше, операція перехресного проходження може бути здійснене за допомогою великої підшкірної вени здорової кінцівки.

II етап розвитку постфлебітичного захворювання зазвичай вимагає видалення розширених вен і лігування перфорантних вен. На цьому етапі існує реальна можливість широкого застосування пластичних та відновлюючих операцій.

На III стадії захворювання хірургічне лікування призначається ще частіше, проте в цій ситуації набагато важче отримати задовільні результати через патологічні зміни лімфатичної системи та підшкірного жиру.

Хірургічне лікування заміни пошкоджених клапанів виявилось неефективним, коли клапанне пошкодження пов'язано з тромбозом. При первинній клапановій недостатності було описано і показано, що процедури відновлення клапанів є ефективними (операція Кістнера). Більш ефективні хірургічні процедури, призначені для подолання оклюзій або відводу крові від глибоких вен через компетентні поверхневі вени.

Основною метою оперативного лікування є покращення венозної гемодинаміки шляхом створення додаткових шляхів відтоку. Операція Пальми проводиться в сегменті іліофemorальної венозної системи. З'являється обвід, від великої підшкірної вени здорової кінцівки, яка з'єднує дистальний кінець оклюзійного сегмента.

При обмеженій оклюзії сечового відділу утворюється анастомоз підколінної вени з великою підшкірною веною стегна.

Операція Мей-Хуші. При лігуванні поверхневої стегнової вени та відводу крові від поверхневої стегнової вени через підшкірну вену з компетентними клапанами, впливи глибокої венозної недостатності можуть бути компенсовані.

Операції, які поліпшують кровообіг у глибоких венах, включають тромбіно-тимектомію, пластику глибокої фасції ноги (операція Аскора). Операція Аскора виконується таким чином: глибока фасція задньої поверхні нижньої кінцівки вирізана поздовжньою врізною ділянкою і зшивається як дублювання.

Для екстравакулярної корекції клапанної некомпетентності застосовують спіралі лавсана, які після розташування на вені звужують стінки некомпетентного клапана і компенсують його функцію.

Створення зовнішнього м'язового клапана сухожилка м'якого м'яза стегна забезпечується у поперечному напрямку між підколінною артерією і нашивається на сухожилок м'яза-біцепса стегна (операція Псаттакіс).

Операції, які знижують гідростатичний тиск у різних рівнях венозної системи нижніх кінцівок:

- резекція підколінної вени
- резекція стегнової вени
- резекція задньої великогомілкової вени

Перфоративні вени з'єднують поверхневі та глибокі вени. Роль цих вен полягає в тому, щоб передавати кров від поверхневої глибини системи. У хворих поверхневої венозної недостатності перфораторні вени можуть збільшуватися для передачі більшої кількості крові від поверхневої до глибокої системи. Вони тільки стають некомпетентними, коли кров передається від глибини до поверхневої системи.

Деякі перфоративні вени мають клапани для запобігання потоку від глибокого до поверхневого; інші перфоративні вени, здається, не мають клапанів, але залишаються компетентними через м'язову активність.

Перфоративні вени можуть стати неефективними після глибокого венозного тромбозу, і перфоративні вени часто спостерігаються у зв'язку з виразками. Передача високого глибокого венозного тиску в підшкірні тканини, безсумнівно, є важливим фактором змін, що відбуваються в шкірі та підшкірних тканинах, в результаті чого змінюються зміни шкіри та виразки.

Тепер перфоратори можна ідентифікувати за допомогою дуплексного ультразвукового зображення. Перфоративні вени можуть бути перервані або прямим хірургічним підходом, або непрямим способом з субфасціальною ендоскопічною хірургією воріт перфоратора (SEPS). Прямий підхід до перфорації вени за допомогою заднього або післяматеріального розрізу, описаний Доддом та Лінтоном, рідко виправдовується. Ця процедура включає розріз до фасції, що включає її, що відбиває його вперед, ідентифікуючи перфоративні вени та лігуючи їх.

Проблеми із загоєнням ран та великими рубцями зробили це непопулярною хірургічною процедурою з невеликими доказами, що це призводить до збереження зцілення від виразки. Зовсім недавно була розроблена ендоскопічна техніка, що використовує ендоскоп для входження в підфасовий простір для виявлення перфораторних вен та прямих хірургічних перев'язків. В даний час проводяться дослідження, щоб оцінити ефективність цієї процедури з точки зору загоєння виразки та рецидиву. Техніка передбачає зробити невеликий розріз під коліном, вставити ендоскоп і створити простір з використанням газу, фізіологічного або, більш пізнього часу, надувних пристроїв. Надувний куля, поміщений у цей простір, коли роздутий, створить простір, через який можна простежити перфоративні вени. Ці вени потім ліговані під прямим зір з

затискачами, куля та ендоскоп витягуються, а маленький шрам у нормальній шкірі закритий.

Основна література:

1. Оксфордський посібник з хірургії (3-томний набір) 2-е видання (15 січня 2000 р.): Пітер Дж. Морріс (редактор), Уільям К. Вуд (редактор) Oxford Press.
2. Савістон підручник хірургії 17-е видання Кортні М. Таунсенд-молодший, Кеннет Л. Маттокс, Б. Марк, Д. Еверс, Кеннет Л., Маттокс Д., Кортні Таунсенд, Даніель Білламп, Б. Марк Еверс, Кеннет Маттокс В. Б. Компанія Saunders 2004.
3. Принципи хірургії Шварца 8-е видання Ф. Чарльз Брунарді. 2007. McGraw-Hill.
4. Лікарняна хірургія / Під редакцією Л. Ковальчук та співавт. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. - 472 с.

Додаткова література:

1. Бредбері А. В. Муріс Дж. А., Роклі СV. Роль лейкоцитів у патогенезі судинних захворювань. Британський журнал хірургії 1993; 80: 1503-12.
2. Ніколаїд А.Н., Самнер Д.С. Дослідження хворих з тромбозом глибоких вен та хронічною венозною недостатністю. Мед-Оріон, Лондон, 1991 р.
3. Тіббс Д. Дж, Скарр Дж. Г, Сабістон Д. С., Девіс М. Г., Мортімер П. С. Варикозне розширення вен, венозні розлади та лімфатичні проблеми нижніх кінцівок. Оксфордський університетська преса. Оксфорд, 1997.
4. Маккензі Р.К., Пейслі А, Аллан П.Л. та ін. Ефект зняття довгої підшкірної вени на якість життя. J. Vasc. Surg 35: 1197, 2002. [PMID: 12042731].

ТЕСТИ КОНТРОЛЮ ВХІДНОГО РІВНЯ ЗНАТЬ.

1. Непрямі антикоагулянти проявляють свій ефект після введення:

- A. Через 12-48 годин
- B. Через 4 години.
- C. Через 72 год.
- D. Через 56 год.

(A) Непрямі антикоагулянти в середньому дають свій ефект через 24 год блокуючи віт К.

2. Пошук нефармакологічних методів корекції системи коагуляції

- A. Гемодилуція
- B. Гемодіаліз
- C. Гемосорбція
- D. Штучний діурез
- E. Лімфосорбція

(A) Гемодилуція – дозоване розведення циркулюючої крові кровозамінниками.

3. Непрямі дії антикоагулянтів включають:

- A. Препарати групи алкалоїдів
- B. Фібринолітичні препарати
- C. Препарати групи 4-оксикрінін, фенілндонієві
- D. Тромболітичні препарати

(C) Препарати групи 4-оксикрінін, фенілндонієві є препаратами групи непрямих антикоагулянтів.

4. Абсолютні протипоказання до введення антикоагулянту обумовлені:

- A. Кровотеча будь-якої локалізації, геморагічний діатез
- B. Апластична анемія
- C. Респіраторний компроміс
- D. Декомпенсація серцевої недостатності
- E. Церебральна циркуляторна недостатність

(A) Використання антикоагулянтної терапії призведе до кровотечі.

5. Для активатора фібринолізу відносяться: фенілін, омефін

- A. Гастроцепін, вентер
- B. Нікотинова кислота, компармін
- C. Група B-вітамінів

(C) фенілін, омефін є похідними віт.групи B.

6. Препарат, який пригнічує антиагрегаційний ефект:

- A. Реополіглюкін, трентал, аспірин, курантил
- B. Омефін, фенілін, пелентан
- C. Цинарісін, промін, солькосерил
- D. Фентоламін, топафен

(A) Реополіглюкін, трентал, аспірин, курантил антитромбоцитарні препарати та мають антиагрегаційну дію.

7. Проведення тромболітичної терапії:

- A. Коргліккон, строфантін
- B. Целанід, лантозид
- C. Фібринолізин, целіаза, стрептокіназа
- D. Реополіглюцин, поліглюцин

(C) Фібринолізин, целіаза, стрептокіназа є фібринолітичними ферментами, які розчиняють тромб.

8. Методи контролю коагуляції та фібринолітичних систем:

- A. Коагулограма, тромбоеластограма
- B. Визначення локальної швидкості кровотоку
- C. Гемограма
- D. Біохімічний аналіз крові

(A) Коагулограма, тромбоеластограма це методи лабораторного контролю коагуляційних показників крові.

9. При кровотечах, викликаних антикоагулянтами непрямої дії, необхідно вводити:

- A. Піполфен
- B. Вікасол
- C. Дігітоксин
- D. Гідрокортизон

(B) Вікасол це синтетичний аналог віт.К, який сприяє згортанню крові за рахунок посилення синтезу 2,7,10 факторів згортання крові.

10. При фібринолітичних кровотечах призначають:

- A. Гідрокортизон, преднізолон
- B. 0,1% розчин нікотинової кислоти
- C. 1% розчин Амбен, 5% розчин амінокапронової кислоти
- D. 5% розчин аскорбінової кислоти

(C) 1% розчин Амбен, 5% розчин амінокапронової кислоти є гемостатиками, які використовуються для зупинки кровотечі.

Ключі до тестів

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	A	C	A	C	A	C	A	B	C

ТЕСТИ КОНТРОЛЮ КІНЦЕВОГО РІВНЯ ЗНАНЬ.

1. Операція Пальма-Експерона виконується для:

- A. Створення штучних клапанів
- B. Поліпшення гемодинаміки
- C. Гіперфункція надниркових залоз
- D. Бандажу вен
- E. Електрокоагуляції вен

(B) Операція Пальма-Експерона виконується для поліпшення венозної гемодинаміки.

2. Тромбоз системи глибоких вен приводить до:

- A. Посттромбофлебітичного синдрому
- B. Тромбофлебіту
- C. Анурії
- D. Кардіомегалії

(A) Тромбоз системи глибоких вен приводить до розвитку посттромбофлебітичного синдрому.

3. Вибір операції у хворих з недостатністю перфорантних вен є:

- A. Лінтон, Кокетт
- B. Бебкок, Нарат
- C. Троянов-Тренделенбург
- D. Мадельгунг

(A) Лінтон, Кокетт - операції у хворих з недостатністю перфорантних вен.

4. Чоловік 40 років мав тромбоз глибоких вен правого стегнового сегмента 3 роки тому. Тепер він має надмірну вагу, набряк у правій нижній кінцівці. При спостереженні спостерігається незначний набряк гомілки, поверхневий варикоз гомілки. Який вірогідний діагноз?

- A. Посттромбофлебітичний синдром, варикозного типу
- B. Гострий тромбофлебіт вен правої нижньої частини кінцівок
- C. Хронічна недостатність
- D. Тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок
- E. Гангрена

(A) У даного пацієнта має місце посттромбофлебітичний синдром, варикозного типу.

5. Хворі з флебографічно підтвердженим тромбозом глибокої вени литки
- A. Можна чекати асимптоматичного відновлення, якщо негайно лікувати антикоагулянтами
 - B. Можна ефективно лікувати невеликою дозою гепарину
 - C. Можна ефективно лікувати еластичними компресійними панчолами
 - D. Можна ефективно лікувати ацетилсаліциловою кислотою
 - E. Є ризик серйозної емболії легеневої артерії

(E) Хворі з флебографічно підтвердженим тромбозом глибокої вени литки мають ризик емболії легеневої артерії.

6. 49-річний пацієнт скаржиться на біль, відчуття тяжкості у лівій нижній частині кінцівок, наявність трофічної виразки на внутрішній поверхні нижньої третини лівої гомілки. Наявна пульсація артерій стегна, але на ногах вона слабшає. Який ймовірний діагноз?
- A. Хронічна недостатність
 - B. Гострий тромбоз
 - C. Посттромбофлебітичний синдром II-V ступеня
 - D. Тромбоз глибоких вен нижніх кінцівок
 - E. Гангрена правої нижньої кінцівки

(C) Симптоматика характерна для посттромбофлебітичного синдрому II-V ступеня

7. Характерним для цієї форми хвороби є відсутність варикозного розширення вен кінцівок на I стадії захворювання та помірне розширення на притоках поверхневих вен на ділянках розташування перфорантних вен на II і III стадіях. Основні стовбури великих і малих підшкірних вен без ознак патологічного розширення. Індурація підшкірного жиру та гіперпігментація ноги більш виражені в порівнянні з іншими формами постфлебійного захворювання. Підшкірний фіброз жиру, який, як правило, локалізується у внутрішній третині ноги. Що це?
- A. Склеротична форма постфлебітичного синдрому
 - B. Варикозна форма постфлебітичного синдрому
 - C. Набрякова форма постфлебітичного синдрому
 - D. Виразкова форма постфлебітичного синдрому

(A) Симптоматика характерна для посттромбофлебітичного синдрому, склеротична форма.

8. Шкіра ніг у хворого звичайного кольору, наявний незначний набряк, але спостерігається варикоз поверхневих вен. Їх локалізація визначає рівень венозного ураження. Залучення до процесу відділу виявляється одночасною варикозністю великих і малих підшкірних вен і некомпетентністю перфорантних вен нижньої частини ноги. Що це?
- A. Склеротична форма постфлебітичного синдрому
 - B. Варикозна форма постфлебітичного синдрому
 - C. Набрякова форма постфлебітичного синдрому
 - D. Виразкова форма постфлебітичного синдрому

(B) Симптоматика характерна для посттромбофлебітичного синдрому, варикозна форма

9. Ця форма розвивається відразу після гострих явищ глибокого венозного тромбозу і характеризується болем, набряком та помірним ціанозом. Болі мають сегментарний характер, локалізуються уздовж нервів, судинної пухирці ноги і стегна. Ступінь набряку безпосередньо залежить від тяжкості гемодинамічних змін у великих венах. У ураженому ділянці стегнового та підколінного сегмента спостерігається помірне розширення ноги та невеликий набряк нижньої третини стегна. Що це?

- A. Склеротична форма постфлебітичного синдрому
- B. Варикозна форма постфлебітичного синдрому
- C. Набрякова форма постфлебітичного синдрому
- D. Виразкова форма постфлебітичного синдрому

(C) Симптоматика характерна для посттромбофлебітичного синдрому, набрякова форма

10. Яке твердження про контрастну венографію вірно?

- A. Точніше, ніж аналіз доплера та УЗД В-режиму (дуплексне сканування) при виявленні тромбіну в глибоких венах, відповідальних за тромбоемболію легенів
- B. Вона виявляє некомпетентні глибокі, поверхневі та перфоративні вени
- C. Це абсолютно неінвазивний, безболісний і безпечний
- D. Це легко виконується в судинній лабораторії або рентгенологічному пакеті або в ліжку
- E. Це особливо чутливо у виявленні проксимального ступеня іліофemorального тромбу

(B) Вона виявляє неспроможні глибокі, поверхневі та перфоративні вени.

Ключі до тестів

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
B	A	A	A	E	C	A	B	C	B

Завдання для остаточного рівня знань

1. У хворих із цією формою захворювання можна з'ясувати всі названі вище ознаки, які досить виражені. Набряк ноги, навіть після тривалого перебування кінцівок у спокої, повністю не зникає, збільшується ступінь та об'єм варикозного розширення вен, відбувається гіперпигментація та інфільтрація підшкірного жиру при дифузному розповсюдженні на всю нижню половину ноги. Трофічна виразка, яка зазвичай утворюється на медіальній поверхні нижчої третини ноги, супроводжується свербінням і трофічними змінами шкіри та підшкірного жиру. Що це?

Відповіддю є виразкова форма постфлебітичного синдрому

2. У 50-річного пацієнта спостерігається біль у лівій нижній частині кінцівок, що збільшується при фізичному навантаженні, він скаржиться на незначний набряк в області гомілки та стопи. При огляді шкіри нижньої частина гомілки була помітно уражена, шкіра має бронзовий відтінок, підшкірні вени розширені, наявна виразка з некротичними ділянками. Який можливий діагноз?

Відповідь - постфлебітичний синдром.

3. Жінка 47 років скаржиться на набряк у стопі, відчуття важкості, швидка стомлюваність під час стояння та ходьби, які зникають у лежачому положенні. Розширення поверхневих вен лівої гомілки і стегна пов'язане з набряком, пігментацією та трофічними розладами шкіри у третині гомілки. Сформулювати попередній діагноз.

Відповідь - постфлебітичний синдром.

4. Жінка 49 років скаржиться на відчуття важкості в ногах, швидку стомлюваність під час стояння та ходьби, які зникають у лежачому положенні. Наявні розширення поверхневих вен лівої гомілки і стегна з пігментацією та трофічними розладами шкіри. З якого функціонального тесту потрібно починати обстеження шкіри?

Відповідь - тест Троянова-Трендельберга.

5. Пацієнт 25 років, кілька днів тому отримав вогнепальне поранення м'яких тканин лівої гомілки. Накладена бандажна пов'язка, до лікаря пацієнт не звертався. Стан погіршився. Пацієнт скаржиться на біль в нижній кінцівці та значний набряк. Температура тіла 39 С, тиск 80/50 мм рт. вул. Що таке діагноз?

Відповідь - газова гангрена.





Матеріали для самостійного навчання студентів

Основні завдання	Примітки (інструкції)
<p>Повторити:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Топографія головних вен нижніх кінцівок. 2. Гістологічна структура ма в венах і лімфатичних судинах. Фізіологічна функція поштових вен. 3. Патогенез розвитку постфлебійного синдрому нижніх кінцівок 4. Морфологічні зміни при різних формах постфлебійного синдрому нижніх кінцівок 5. Клінічні прояви та методи інструментальної та лабораторної діагностики постфлебійного синдрому нижніх кінцівок. 	<ul style="list-style-type: none"> - Представляти методи діагностичного посттромбофлебійного синдрому нижніх кінцівок та лімфедими кінцівок. - Скласти схему патогенезу постфлебійного синдрому. - Вибір схем консервативного лікування різних постфлебійних синдромів та лімфедими кінцівок.
<p>Вивчити:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Критерії тяжкості перебігу захворювання. 2. Критерії діагностики постфлебійного синдрому нижніх кінцівок 3. Характеристики клінічної картини залежать від стадії захворювання 4. Direct спостереження до оперативного втручання, визначення методу та особливостей операції (доступ, перегляд, обсяг). 5. Особливості операцій при постфлебійному синдромі нижніх кінцівок та лімфедими кінцівок. 	<ul style="list-style-type: none"> - Провести диференціальну діагностику різних форм постфлебійного синдрому кінцівок та лімфедими кінцівок. - Визначити суворість курсу захворювання. - Розробити алгоритм вимушених заходів при постфлебійному синдромі нижніх кінцівок та лімфедими кінцівок.

Лімфедема кінцівок. Неоперативне та хірургічне лікування.

Огляд

Хвороби лімфатичної системи є одними з найбільш актуальних питань сучасної медичної науки через високий рівень захворюваності та статистичні дані про інвалідність пацієнтів.

Лімфедема - це хронічне захворювання, що виникає внаслідок лімфатичної недостатності у поєднанні з іншими чинниками. За даними Т. Савченко (1971) та М. Фолді (1982), набряк лімфи розвивається у 2,5% випадків захворювань периферичних судин. В. Маршалл (1983) стверджував, що 3% випадків захворювань периферичних судин викликають набряк лімфи. Як правило, серед підлітків та молодих пацієнтів переважає скорочення лімфатичного набряку (К. Бенда та інші, 1987). Жінки мають підвищений ризик розвитку набряків лімфи. За даними різних дослідників (Kinmonth, 1982, D. Venda, A. Tsyb, 1987 і т. д.) Співвідношення жінок і чоловіків становить 3: 1, 4: 1. При цьому первинний набряк лімфи спостерігається в сім разів частіше серед пацієнтів жінок, а не серед пацієнтів чоловіків; вторинний набряк лімфи у жінок в 4,5 рази більше (Т. Савченко, 1989).

Лімфедема характеризується хронічним захворюванням і має тенденцію прогресувати. Розвинені стадії захворювання викликають фізичні болі у пацієнтів, позбавляють їх працездатності та значно знижують якість життя. Це призводить до психологічної травми, особливо у випадку молодих пацієнтів. Іноді лімфатичний набряк супроводжується статевими захворюваннями, що викликає сильний біль. Дуже часто набряки лімфатичної системи поєднуються з хронічною венозною недостатністю.

Освітні цілі:

1. Дослідження та клінічне обстеження хворих на лімфедему.
2. Визначити етіологічні та патогенні фактори лімфедери.
3. Виявити типи лімфедери, клінічні особливості, різні варіанти прояву та ускладнення.
4. Розробити план обстеження хворих на лімфедему.
5. Оцінити лабораторні дані, результати контрактурної лімфоангіографії, ізотопної лімфографії, ультразвукової діагностики, КТ-сканування та магнітно-резонансного сканування лімфедери.
6. Поставити диференціальний діагноз, обґрунтувати та сформулювати діагноз при лімфедери.
7. Визначити показання для лікування пацієнтів з лімфедемою.
8. Вилікувати пацієнтів з лімфедемою після операцій.
9. Оцінити ефективність лікування та прогноз захворювання.

Студент повинен знати:

1. Анатомо-фізіологічна інформація про лімфатичну систему.
2. Класифікація лімфедери.
3. Патоморфологія лімфедери.
4. Клінічна картина лімфедери.
5. Методи діагностики лімфедери.

6. Принципи лікарського та хірургічного лікування лімфедми.
7. Диференціальна діагностика лімфедми.
8. Зв'язки лімфедми.
9. Первинна і вторинна профілактика лімфедми.

Студент повинен вміти:

1. Зібрати та проаналізувати скарги пацієнта з лімфедемою, інформацію про анамнез, проводити фізичні дослідження та тлумачити отримані результати.
2. Визначити обсяг лабораторних та інструментальних методів дослідження.
3. Правильно інтерпретувати результати клінічних аналізів, ультразвукової діагностики, комп'ютерної томографії, рентгенографії.
4. Забезпечити першу допомогу при травмах судини.
5. Визначити показання до операцій та інших методів лікування хворих.
6. Підготувати пацієнта перед операцією.
7. Провести післяопераційний нагляд за пацієнтом.

Термінологія

Термін	Визначення
Лімфедема	Набряк кінцівок, що виникає внаслідок зменшення лімфатичного транспортування.
Лімфангіома	Це доброякісна пухлина, яка може бути набутою або спадковою
Первинна лімфедема	Далі підрозділяється на: вроджену, прекокс, повільну.
Вторинна лімфедема	Розвивається в результаті лимфообструкції або порушення
Лімфангіт	Запальний процес, як правило, починається в капілярній лімфатичній мережі, потім переходить в основні лімфатичні судини, а далі розповсюджується на сусідні тканини.
Лімфаденіт	Це захворювання з клінічними проявами розширення регіональних лімфатичних вузлів
Лімфатичне проходження	Поява мікроскопу дала можливість розділити перешкоджені лімфатичні речовини і безпосередньо анастомозувати їх у бік вени
Лімфатична свища	Результати від пошкодження лімфатичних судин на тлі важкої вираженої гіпертензії лімфи та хронічної локальної недостатності лімфатичного потоку

Зміст:

Лімфедема є результатом неможливості існуючої лімфатичної системи, щоб вмістити білок і рідину, що надходить в інтерстиціальний відсік на рівні тканини. На першому етапі лімфедми порушена лімфатична дренаж призводить до накопичення рідких білків рідини в інтерстиціальному відділенні. Клінічно це проявляється як м'який набряк виразки. На другому етапі лімфедми клінічне видання ще більше ускладнюється накопиченням

фібриноглоглів, адипоцитів та, що найголовніше, макрофагів у постраждалих тканинах, що завершується місцевою запальною реакцією. Це призводить до важливих структурних змін від осадження сполучної тканини та жирових елементів на шкірі та підшкірному рівні. На другому етапі лімфедми, набряк тканин виразніше виражений, не залишається, і має губку послідовність. У третій та найбільш розвиненій стадії лімфедми, уражені тканини продовжують завдати шкоди внаслідок як локальної запальної реакції, так і рецидивуючих епізодів інфекцій, які, як правило, виникають унаслідок мінімальних субклінічних розривів шкіри у шкірі. Такі повторні епізоди пошкоджують некомпетентні, що залишилися лімфатичні канали, поступово погіршують основну недостатність лімфатичної системи. Це врешті-решт призводить до надмірного підшкірного фіброзу та рубцювання з супутньою серйозною зміною шкіри, характерною для лімфостатичної слонової хвороби. Клінічна анатомія та фізіологія. Лімфатична система складається з лімфатичних капілярів, лімфатичних судин, лімфатичних залоз та лімфатичних проток. Також необхідно враховувати серозні порожнини (очеревину, плевру, перикард), субарахноїдальний простір мозку та спинного мозку, центральний канал спинного мозку, лімфатичний простір середнього вуха, камеру ока, перинеуральний простір, порожнина суглобів та синовіальних сверблячок .

Лімфатична система є природним додаванням венозної системи. Оскільки венозна система характеризується відтоком рідини в центральній частині, низьким тиском в судинах; обидві системи мають клапани і ідентичну структуру стін, ті ж фактори сприяють відтоку рідини в судинах. Але лімфатична система відрізняється, по-перше, відсутністю її анастомозів з кров'яними капілярами, а по-друге, перериванням лімфатичних судин лімфатичними вузлами з периферії до центру.

Лімфатична система містить лімфу, що означає "чиста вода" на латині. Лімфатична форма, як правило, слабо опалесцентна, але після їжі вона стає білою, як молоко. Вона утворюється в міжклітинному просторі та лімфатичних капілярах тканин і протікає в лімфатичних судинах через лімфатичні вузли і надходить до стовбурів, які пустують у дві основні лімфатичні протоки: торакальний протоки і правий лімфатичний протоки. І вони пустують у венозну систему.

Грудний протока збирає лімфу з нижніх кінцівок, черевної порожнини, лівої половини судини, лівої легені, лівий руку, і залишає половину ший та голови. Він починається на рівні XII торакального або I поперекового хребця цистернами, проходить через аортальний вигляд діафрагми і піднімається в задній середостіння на шию. Довжина качки становить від 30 до 45 см. він впускається у венозний кут однією або кількома гілками, які утворюють арку на ший.

Правильний лімфатичний проток утворюється з трьох стволів: правий підключичний, правий яремний, правий бронхомедиастинал також і впадає у правий венозний кут. Перед тим, як остиум на місці з'єднання на грудному протоці має клапани, які запобігають рефлюксу крові. Правильний лімфатичний протока збирає лімфу з правої половини голови та шиї, правої половини судини, правої половини серця, правої легені, правої половини стравоходу та нижньої частини трахеї. Тіло дорослої людини містить близько 1500 мл лімфи. Тиск лімфи на судинах становить 20-100 мм рт. Ст. Зі швидкістю 0,5 - 1,0 см / с. щільність лімфи становить 1016 г / л, в'язкість - 1,7 мПа / сек, слабо лугова, лімфа замерзає при температурі 0, 165-0,6230 ° С. Лімфату поділяють на лімфатичну плазму та очних елементах, а на лейкоцитах - 4,0 - 6,0 к10⁹ / л, а на тромбоцити - 10,0-15,0к10⁹ / л.

Нормальний аналіз білого крові (ВБЦ) центральної лімфи складається з: лімфоцитів - 90%, моноцитів - 5%, еозинофілів - 2%, гістиоцитів - 2%, сегментованих нейтрофілів - 1%. Всі лімфоцити імунокомпетентні. 70% з них виконують функції Т-лімфоцитів, 15% - В-клітин і 15% нулів лімфоцитів. У периферичній лімфі в нормі клітини відсутні.

Функції лімфатичної системи різні:

1. Імунологічна функція пов'язана з клітинним імунітетом, який сприяє макрофаги, Т-лімфоцити та плазматичні клітини. Вони тісно взаємодіють між собою. Якщо ця взаємодія порушується, виникає імунна недостатність.
2. Резорбційна функція. Поглинання продуктів метаболізму з молекулярною вагою більше 20 000, а також бактерій, вірусів і токсинів переважно відбувається в лімфатичних капілярах. Вона протікає у всіх органах і тканинах, серозних порожнинах, кровеносних судин, м'язах, нервових стволах, окістях, зв'язках та їхніх оболонках, а також шкірі.
3. Функція транспорту. Лімфатична система також переносить в кров переважно колоїдні та корпускулярні речовини. Потік лімфи можливий лише в центральному напрямку. Цьому сприяє клапани та ритмічні скорочення лімфатичних судин, пульсація артерій, скорочення діафрагми, активні та пасивні рухи. Бар'єрну функцію сприяють лімфатичні вузли. Ця властивість, яка була виявлена в 1934 році, залежить від особливостей структури синуса, яка має мережу з ретикулярних клітин і волокон. Таким чином, лімфа, яка витікає з лімфатичного вузла, містить лише 1% мікробів, 99% стрептококів залишаються в лімфатичному вузлі.
4. Бар'єрна функція лімфатичної системи залежить також від імунних реакцій і пов'язана з фагоцитами, макрофагами та плазматичними клітинами.
5. Пролімфопоетична функція. Існує два типи лімфоїдної освіти, де лімфоцити

реконструюються: а) дифузний клітинний комплекс; б) лімфатичні вузли, мигдалики, фолікули. Лімфоїдний клітинний комплекс у сполучній тканині та слизовій оболонці. Лімфатичні фолікули можуть бути одиночними або зібрані групами. Ці утворення виникають тільки в мембранах, мають тільки різні лімфатичні судини, які виводять вироблені там лімфоцити. У дорослої людини є близько 1000 лімфових вузлів, які мають різні розміри (від 1 до 22 мм). Їх загальна вага більше 800 грамів, тобто 1/100 ваги тіла. Вузли покриті капсулою та перетинками, які разом з трабекулами утворюють сітку з лімфоїдною тканиною, розташованою в ньому. Проміжки між лімфоїдною тканиною та перетинками називаються синусами. Периферична лімфа, збагачена лімфатичним вузлом з лімфоцитами, має назву проміжної лімфи. У лімфатичних вузлах паракортичної зони утворюються Т-лімфоцити, а в лімфатичних фолікулах - розвиваються В-лімфоцити. Лімфоцити також можуть розвиватися в залозі, тимусі та кістковому мозку.

6. Коагуляційна функція. Центральна лімфа здатна до згортання, тобто перетворення з рідкого стану в аморфний. Ця захисна біологічна реакція попереджає організм від втрати лімфи при пошкодженні лімфатичних судин. Процес лімфатичної коагуляції в комплексі, і він займає багато синергічних та контрастних факторів, прокоагулюючих і фібринолітичних речовин.

7. Функція харчування. Лімфатична система бере активну участь у обміні білків, ліпідів, вітамінів А, В, С, D, електролітів та інших речовин. Встановлено, що забирання жирної їжі призводить до збільшення всіх лімфатичних тканин, голодування супроводжується зменшенням вмісту жиру в вузлах, кількістю лімфоцитів та зникненням світлових центрів.

8. Функція резервуара. Лімфатична система в природних умовах також відіграє важливу роль у перерозподілі рідини в організмі між кров'ю та лімфою, це також може бути депо лімфи та вітамінів.

Останнім часом інтерес до лімфатичної системи виріс. Вивчення особливостей патологічних змін в організмі при різних захворюваннях дозволило застосовувати нові методи лікування. У результаті з'явилася нова гілка медицини - клінічна лімфологія.

Каніляція грудного протока сьогодні застосовується для остаточного встановлення діагнозу, а також операції "розвантаження" при гострих екзогенних отруєннях, інтоксикаціях, перитоніті, панкреатиті, важких формах гепатиту та цирозі печінки. У хворих з серцевою та гепатонефральною недостатністю ця процедура часто використовується для імунодепресії за рахунок впливу лімфоцитів на організм.

Скоріше за все, видалення токсинів з лімфи проводиться методами сорбції детоксикації. У разі низького лімфатичного дренажу для детоксикації

встановлюється лімфатична стимуляція. Останній метод також застосовується для регуляції мікролімфоциркуляції на рівні мікроциркуляторної установки.

У клінічній практиці для боротьби з хірургічним втручанням досить широко вводиться ендолімфатична антибіотикотерапія, лазерна і ультрафіолетова автолімфотермія, яка може підвищити імунну стійкість організму. У зв'язку з необхідністю оперативної корекції імунітету в клінічній практиці з'явилася імунологічна реанімація.

У клініці проводиться трансфузія лімфи та її компонентів (лімфоцитів, плазми та сироватки).

Сьогодні проводяться хірургічні роботи на лімфатичній системі:

1. Операції на грудному протоці (лігування, висічення, закупорка внутрішніх свищів, видалення лімфатичних кіст і т. Д.).
2. Формування лімфатично-виродкових анастомозів.
3. Дренаж грудного лімфатичного протоки.
4. Катетеризація периферійних колекторних лімфатичних судин для діагностики та медичного призначення.
5. Видалення лімфатичних судин разом з волокнистими змінюються підшкірної жирової тканини та фасції в слоновості.
6. Екстирпація лімфатичних вузлів (діагностична і лікарська при раку).

Лімфедема

Це визначається як надмірне накопичення інтерстиціальної рідини в результаті дефектного лімфодренажу. Також порушується транспортування аутологічних та зарубіжних білків. Виробництво цитокінів паренхіматозними та імунними клітинами може бути відповідальним за проліферацію фібробластів та епітеліальних клітин, які викликають наступні склеротичні зміни шкіри та підшкірних тканин. Стан також можна розділити на первинну та вторинну лімфедему, у жінок вона втричі частіша, ніж у чоловіків. Це не має причини, але приблизно третина пацієнтів мають сімейну історію стану, а дослідження родинних дерев дозволяють припустити великий генетичний елемент. Вторинна лімфедема є результатом деяких визнаних патологічних процесів, що порушують лімфатичний дренаж.

Оригінальна система класифікації, описана Алленом, базується на етіології лімфедери. Первинна лімфедема далі підрозділяється на вроджені, пракокс і тарда. Вроджений лімфедемакан включає в себе одну нижню кінцівку, багатошарові кінцівки, геніталії або обличчя. Набряк, як правило, присутній при народженні Lymphedema praesox є найбільш поширеною формою первинної лімфедери, що становить 94% випадків. Лімфедема пропероксису набагато частіша у жінок, при гендерному співвідношенні, що віддає перевагу

жінкам 10: 1. Початок набухання відбувається в дитинстві чи підлітковому віці, і включає в себе стопу і теля. Lymphedemata рідкісні, що становить менше 10% випадків первинної лімфедми. Початок набряку пізніше в житті, ніж у лімфедмі praesox.

Вторинна лімфедема набагато частіша, ніж первинна лімфедема. Вторинна лімфедема розвивається внаслідок лімфатичної обструкції або порушення. Лімфедема руки після розсічення пахвового вузла є найпоширенішою причиною вторинної лімфедми у Сполучених Штатах. Інші причини вторинної лімфедми включають променеву терапію, травми або злоякісні новоутворення. В усьому світі філаріоз, що викликає слоновела, є найпоширенішою причиною вторинної лімфедми. Всі пацієнти, що мають лімфедему, повинні мати можливу "причину", виключені шляхом ретельного обстеження та спеціальних тестів, де це необхідно.

Філяріоз

Ця гельмінтна інфекція є основною глобальною причиною лімфедми. Три філіарних черв'яків, що викликають "лімфатичний філяріоз", - це Вучереріабанкрофті, Бругеймалаї, а найменше - Брюгатіморі. Інфекція є наслідком укусу інфікованого членистоногого. Личинки дозрівають у дорослих хробаків у господарстві людини, а самка виробляє мікрофіларії, які потім передаються кусаючим комахам, таким чином, завершуючи життєвий цикл. Згідно зі звітом Світової організації охорони здоров'я, 3287 мільйонів людей живуть у країнах, які є епідемією філаріозу, і близько 751 мільйона з них знаходяться в районах, де передача, як відомо, відбувається. Близько 80 мільйонів людей у 76 країнах інфіковані філаріальними паразитами. Вучереріабанкрофті складає близько 90% випадків інфекцій, а Бругімамалей - у більшості інших випадків. В усьому світі приблизно дві третини інфікованих людей живуть у Китаї, Індії та Індонезії.

Хробак потрапляє в лімфатичні та ложі в лімфатичні вузли, де серйозна фіброзна реакція викликає обструкцію лімфатичних шляхів, які часто бувають розширені. Це призводить до сильного набряку кінцівок (як правило, нижчих), що називаються "слоновою". Діагноз підтверджується виявленням мікрофіларій, які вносять кров у великій кількості вночі. Щоб забезпечити максимальну можливість виявлення філарей, зразок крові слід приймати в північ. Максимальні мазки крові, що містять 0,02 мл крові, забарвленої Giemsa, повинні бути достатніми для діагностики інфекцій, де щільність мікрофіларій становить від 250 до 20000 / мл, але легких неповнолітніх може вимагати методик концентрації. Високо позитивний тест на фіксування комплексу показує активний чи минулий філяріоз.

Лікування дицитилкарбамазином руйнує філарію, але не змінює встановлену лімфедему; Однак прогрес захворювання може сповільнюватися або запобігати.

Встановлена лімфедема обробляється такими ж методами, що і при лікуванні первинної лімфедери.

Злоякісні новоутворення

Будь-який злоякісний процес, який поширюється на лімфатичні вузли, може викликати вторинну лімфедему, але це частіше за все трапляється після хірургічної резекції або променевої терапії. Хвороба Ходжкіна та неходжкінські лімфоми можуть проявлятися при лімфедері; це також може виникнути у пацієнтів із злоякісними меланомами. Великі пухлини можуть перешкоджати потоку лімфи.

Хірургічний блок розсічення

Ця операція незмінно виконується для лікування злоякісних пухлин, що впливають на лімфатичні вузли, хоча в багатьох випадках це є складовою профілактики.

Променева терапія

Променева терапія є поширеною причиною вторинної лімфедери верхньої кінцівки у пацієнтів з карциномою молочної залози, особливо коли проводиться хірургічне розсічення. Така комбінована терапія має підвищений ризик розвитку лімфедери. Променева терапія призводить до вузлового фіброзу, який також може викликати обструкцію лімфатичних судин. Рекурентна пухлина в опромінену полі може впливати на лімфедему, яка розвивається через кілька років після лікування первинного захворювання.

Травма

Тяжка травма часом викликає втрату тканин, що включає лімфатичні вузли або лімфатичні канали. Особливо це спостерігається після серйозних пошкоджень.

Хронічна інфекція

Незважаючи на те, що туберкульоз часто згадується як причина лімфедери, це трапляється рідко.

Хронічне запалення

У клініці лімфедери Сент-Томаса один або два пацієнтів спостерігаються щорічно при важких ревматоїдних захворюваннях або тривалому хронічному

екземі, у яких розвивається легка лімфедема. Хронічна стимуляція лімфатичних вузлів у цих пацієнтів призводить до фіброзу та легкої обструкції до лімфодренажу.

Гостра інфекція

Сильний целюліт може іноді пошкодити локальний підшкірний лімфатичний і викликати легку лімфедему. Пацієнти, які страждають на субклінічну первинну лімфедему, можуть також розвивати вторинний целюліт, і дві презентації можуть бути важко розрізнити.

Самоіндукований

Ця досить поширеною форма синдрому Мюнхгаузена виробляється повторним жорстким застосуванням гриба. Повна відмова від кінцівки може також викликати набряк цієї форми самоіндукційної лімфедеди, яку слід підозрювати, якщо кінцівку не можна перемістити пасивно. Лімфограми, як правило, є нормальними або лише злегка незвичними. Причину слід запідозрити, якщо внаслідок нанесення гриба різкий відріз до лімфедеди та колючки. Пацієнтам слід повідомити про підозри лікаря та направити на психіатричну консультацію.

Первинна лімфедема

Етіологія

Хоча за визначенням причини первинної лімфедеди незрозумілі, деякі чинники чітко впливають на його розвиток. Невелике число немовлят, що мають лімфедематозні кінцівки при народженні, як правило, мають "апластичний" і справді відсутній лімфатичний. Цей стан (хвороба Мілрой) має явну генетичну схильність у деяких сім'ях. Як і чому лімфатична система пошкоджена або неправильно сформована, невідомо, але можуть існувати і інші вроджені відхилення, такі як жовті нігті, дистихій та синдром П'єра-Робіна. Деякий ступінь успадкування може бути продемонстрована приблизно в третині всіх пацієнтів з первинною лімфедемою. Вроджена відсутність лімфатичних засобів не пояснює, чому лімфедема розвивається порівняно пізно у більшості пацієнтів, найпоширенішим віком початку захворювання становить від 10 до 25 років. Можливо, що компоненти лімфоутворення через лімфатичні можуть пошкодити лімфатичні вузли або лімфатичні вузли. При певних обставинах лімфа може містити велику кількість фібриногену, і це може коагулювати і блокувати лімфатичні; аномальна лімфа може також викликати вузлове фіброз, що може призвести до "відмирання" або зникнення лімфангіол. Тому основне захворювання може перебувати в вузлі, і це може спричинити лімфатичну

гіпоплазію. Як повідомлялося, антикоагулянтна терапія дає поліпшення у пацієнтів з лімфедемою, надаючи певну підтримку концепції гіперкоагуляції лімфи може бути шкідливою. Група бензопірону лікарських засобів, які, як повідомлялося, лімфедему зменшують клінічно, протеолізу за допомогою макрофагів та кількості макрофагів в межах лімфатичних речовин. Молекули, які ще не визнані в межах лімфи, також можуть бути шкідливими для вузлів та лімфатичних судин. Жоден з цих пояснень не зумовлює розвитку гіперпластики розширеної лімфатичної тканини.

Клінічні особливості

Первинна лімфедема є набагато частішою в нижніх кінцівках, ніж у верхніх кінцівках: хоча це і є партія, пояснена впливом гравітації, анатомічні аномалії рідко зустрічаються в лімфатичних відділах верхньої кінцівки. набряк може торкнутися однієї або обох нижніх кінцівок, нижньої частини черевної порожнини, статевих органів, однієї або обох верхніх кінцівок, рідше - обличчя сундуку. У нижніх кінцівках припухлість, як правило, розвивається навколо гомілковостопного суглоба і на задній частині стопи, і поширюється проксимально. У більшості хворих набряк не поширюється вище коліна. Але важкий набряк всієї кінцівки, включаючи сідницю, свідчить про проксимальну вузлову лімфатичну оклюзію. Проте існують винятки з цього правила, і пацієнти з проксимальними лімфатичними оклюзіями можуть не мати набряків гомілковостопного суглоба. Оскільки лімфатичний набряк хронічний і часто присутній протягом багатьох років, він стимулює фіброзну реакцію в підшкірних тканинах, що робить їх більш стійкими до деформації, ніж при гострому набряку, пов'язаному з серцевою недостатністю або гіпопротеїнемією. Проте тривалий цифровий тиск завжди дасть яму. Якщо таке виділення неможливо продемонструвати, діагноз лімфедери повинен бути поставлений під сумнів і слід шукати іншу причину набряку.

Напад набряку зазвичай підступний, і він може коливатися. Навіть коли лімфедема стає фіксованою, всі пацієнти повідомляють, що набряк зменшується під час сну і максимальний в кінці дня. Початковий чай іноді буває раптовим, і швидкість прогресування. Це часто пов'язано з целюлітом, який може бути як причиною, так і результатом лімфедери. Пацієнт з раптовим сильним набряком, як правило, має проксимальну лімфатичну оклюзію і може мати основну причину цього захворювання.

У хворих з злякисною обструкцією як вен, так і лімфатичних часто розвивається серйозний м'язовий набряк відносно швидкого розвитку, який може спричинити нерозв'язний біль, який може бути дуже важким для полегшення. Деякі пацієнти розвивають виражене шкірне потовщення, яке може прогресувати до лімфатичних бородавок (кондиломи) та кількох грубих сосочків. Інші пацієнти стурбовані повторними нападами целюліту. Заражаючий агент може проникати через гіперкератотичну шкіру або через

тріщини в міжпальцевих розщепленнях, які виникають у спортсменів стопи. Іноді у хворих виникають численні пухирці на шкірі, які можуть витоплювати прозору лімфу або, іноді, чилі. Ці везикули зазвичай вказують на наявність мегалімфатичного та лімфатичного рефлюксу. Везикули, як правило, виникають над верхніми стегнами або зовнішніми статевими органами, і вони також можуть служити порталом входу для бактерій. Іноді витік лімфатичних судин з цих пухирців досить серйозний, щоб бути основним джерелом збентеження та подразнення.

Сильний набряк чоловічих статевих органів є незручним і незручним, що призводить до трудових та сексуальних стосунків. Проникнення може виявитись неможливим, і сечовипускання може бути складним, коли член майже захований всередині сильно роздутого крайньої плоті і мошонки. Витік везикул і рецидивуючі напади целюліту часто ускладнюють стан. Жінки з набряком генітальної залози, як правило, мають проблеми з лихоманкою, але масове набряк губи може бути незручним і незручним.

Лімфати можуть протікати в черевну та плевральну порожнини, викликаючи пухкий асцит і плевральний випот. Пацієнти мають розтягнення живота, задишку або обидва. Ці проблеми, як правило, є результатом витоку від кисневої кисню; Чилурія та виснаження кислу з піхви (целометрорея) є рідкісними ускладненнями. Протеїн-втрачаюча ентеропатія може спричинити серйозну втрату ваги і витік тіла з серозної поверхні кишечника може збільшити асцит. Лімфедема іноді може впливати на верхню кінцівку, включаючи пальці, і односторонній набряк грудей. Набряк обличчя, як правило, являє собою набряк повік, що є найміцнішими тканинами цього регіону.

Пацієнти з лімфедемою звичайно звертаються за порадою, тому що хочуть знати причину набряку, що викликає головне косметичне збентеження, навіть якщо це часто є лише недоцільним значенням. Важке набряк може унеможливити купівлю взуття, і якщо кінцівка продовжується, то її вага перешкоджає нормальній ходьбі. Реакційні напади целюліту також можуть бути головною проблемою. Лімфангіосаркома (синдром Стюарта Тревса, може розвинути нерідко в кінцівках після тривалої лімфедери, шина частіше стає проблемою у пацієнтів із вторинною лімфедемою.

Детальна історія минулої та сімейної історії повинна виключати вторинні причини лімфедери і повинна передбачати можливість успадкування первинного стану. Крім підтвердження наявності питмента, фізичне обстеження виключає інші причини набряку кінцівок та виявляє будь-які пов'язані аномалії. "Квадратні пальці" часто трапляються, коли взуття запобігає розширенню ноги. Важливо переглядати веб-простір між пальцями для ноги спортсменів, що особливо характерно для лімфедематозних кінцівок, і є важливим порталом для введення бактерій, які викликають рецидив целюліту. Жалкий цвях іноді пов'язаний з лімфедемою, як і дистихіоз (два шари вії).

Інколи синдром П'єра-Робіна (мікроганітарія) та інші скелетні аномалії присутні, а вроджені аномалії кардії зустрічаються також у пацієнтів із лімфатичною гіперплазією.

Шкіра повинна бути ретельно досліджена для сосочків і пухирців, а кінцівки слід виміряти на стандартних рівнях вище і нижче фіксованих кісткових точок, щоб дозволити оцінити природну історію та результати терапії. Довжина кінцівок також повинна бути виміряна, і наявність будь-яких ненормальних вен має бути записана. Черевце і судини слід ретельно перевіряти на асцит або випоту. Пахові пазухи та пахові палички слід пальпувати для патологічно збільшених лімфатичних вузлів. Проведено дослідження прямих та піхви, якщо є підозра на злоякісні новоутворення органів малого тазу.

Фізичний огляд повинен містити вказівки на наявність у пацієнта первинної або вторинної лімфедми, але однозначне підтвердження діагнозу бажано. Якщо набряк не є результатом лімфедми, необхідно провести інші дослідження.

Дослідження

Зазвичай запитують повний аналіз крові, швидкість седиментації еритроцитів та рентгенограми судини, але ці дослідження можуть бути опущені. Вимірювання білків сироватки крові, сечовини крові, рівня креатиніну та електролітів, а також перевірки функцій печінки повинні бути отримані у всіх пацієнтів.

Ізотопна лімфографія

Ізотопна лімфографія значною мірою замінила контрастну лімфангіографію як основну методику діагностики. Колоїд сірки Рені спеціально піддається лімфатичних речовин і дозволяє підтвердити наявність лімфедми за допомогою простих амбулаторних досліджень. Як правило, 0,3% введеної дози надходить у пах впродовж 30 хв., і більше 0,6% надходить протягом 1 год. у хворих з венозним набряком спостерігається надмірне поглинання, часто через 3 хвилини через 30 хв., і тому цей тест може розрізнити венозні та лімфатичні переломи. Знімки з G-камери надають інформацію про те, що ізотоп досягає лімфатичного вузла паху, і затримки зображень можуть свідчити про провал прогресії, що свідчить про проксимальні обструкції. Це слід підтвердити контрастною лімфографією, як і будь-якими двозначними висновками. Спроба була створити контрастне середовище, яке вибірково піддавалося лімфатиці підшкірною ін'єкцією, але це ще не знайшло свого шляху до звичайної клінічної практики.

Ультразвукове зображення, комп'ютерне сканування та магнітно-резонансне сканування можуть всім відобразити збільшені лімфатичні вузли, а біопсія лімфатичних вузлів може бути спрямована, якщо є підозра на злоякісні новоутворення. Необхідні або справжні біопсії, ймовірно, безпечніше як попередня процедура, оскільки видалення великих одиночних фіброзних вузлів

може погіршити існуючу лімфедему. Тест на хлорид кальцію може бути корисним при підозрі на протеїн, що втрачає ентеропатію.

Контрактна лімфангіографія

Це вказується на підтвердження діагнозу, коли ізотопна лімфограма є двозначною, і, якщо можливо, визначити тип лімфатичної аномалії, яка присутня. Спочатку це дослідження потребувало прямого введення контрасту в лімфатичні форми, які були візуалізовані шляхом підшкірної ін'єкції патентного синьо-зеленого кольору у веб-просторі пацієнтів, які повинні були бути допущені до лікарні для проведення дослідження, і загальну анестезію, як правило, було необхідно, оскільки мало хто пацієнт міг триматись на місці час, необхідний для отримання рентгенограми. Такі пацієнти часто потребують постільний режим і підвищення ноги в лікарні протягом декількох днів, щоб мінімізувати набряк ногою і полегшити лімфатичну канюляцію. Однак лімфангіографія дає точні відомості про наявність гіпоплазії, мегалімфатичності та обструкції (включаючи її сайт), і це все ще залишається "золотим стандартом", проти якого оцінюються інші методи. Це все ще необхідно, перш ніж розглядати деякі терапевтичні варіанти та мати певне значення при оцінці прогнозу.

Менеджмент

Багато хірургів вміють діагностувати легку лімфедему на основі історії та фізичних знахідок, не досліджуючи пацієнта далі. Однак цей клінічний діагноз може бути неправильним, і, якщо це можливо, слід отримати ізотопні лімфограми. Це не тільки забезпечує твердий діагноз, але також дозволяє оцінити прогноз та можливі проблеми, які можуть бути присутніми в контралатеральному кінці. Молоді жінки з легкою лімфедемою поступового початку мають, як правило, дистальну лімфатичну гіпоплазію: відбувається подовження часу, необхідного для досягнення ізотопу до вузлів паху, але звичайним проходженням. Цей тип лімфедери часто успадковується (принаймні 30%) і рідко стає важким або поширюється вище коліна. Це часто двостороння, але одна частина може бути зачеплена за кілька років до іншого. Рідко також включаються верхні кінцівки.

Фізичні методи

Пацієнти з легкою лімфедемою рідко потребували операції. Їм слід давати поради щодо підняття кінцівок, особливо на вечори та вночі, а деякі користуються регулярним масажем або механічним стисненням, поєднуючись з носінням випускних еластичних компресійних панчіх. Пневматичні масажні пристрої доступні, тому що послідовні сегментарні машини, такі як лімфопреса™, напевно, ефективніші, ніж одна камера. Вони можуть носитись у вечірній час або в ліжку вночі, хоча вони можуть перешкоджати сну. Правильно випущені міцні компресійні панчохи (від 30 до 50 мм рт. Ст. На гомілці,

зменшуючи кінцівку) повинні досягти лише рівня коліна, якщо лімфедема є дистальною у розподілі. Еластичні компресійні панчохи не лікують лімфедему, але вони зменшують накопичення рідини і часто виробляють значний симптоматичний рельєф. Вони погано переносяться в теплих кліматах, і молоді жінки схильні усвідомлювати свою зовнішність. Зменшення ваги часто є корисним, і фізичні вправи ніколи не шкідливі; концентрована компресійна терапія та масаж також можуть зменшити розмір лімфедематозних кінцівок.

Консервативна терапія

Діуретики не мають великого значення при видаленні рідини з усього тіла і можуть призвести до ряду проблем, коли вони використовуються без потреби протягом багатьох років. Парховен (гідроксикутозиди) має деяку анекдотичну підтримку, як і бензопірони, але, хоча ці препарати дають статистично значне зменшення розмірів кінцівок, вони не є "клінічними" значущими, тобто вони відносно незначні.

Антибіотики (флуклоксацилін, амоксицилін або один з цукроподібних споринів) слід призначати для целюліту, і їх можна призначати в профілактичних дозах з невеликою дозою, якщо пацієнти занепокоєні повторними нападами. Ступінь спортсменів повинна бути знищена відповідними протигрибковими препаратами та кремами. Ретельна увага при сушінні та порошоків обробці ніг запобігає інфікуванням та уникає важливого порталу входу для вірулентних бактерій.

Бензопірони викликають інтерес як потенційно ефективних агентів при лікуванні лімфедери. Цей клас лікарських засобів, основним представником якого є кумарин (1, 2-бензопірон), хоч би знизити лімфедему шляхом стимуляції протеолізу тканинними макрофагами та стимуляції перистальтики та накачування дії збираючих лімфатичних речовин. Бензопірони не мають антикоагулянтної активності. Перше рандомізоване кросове дослідження кумарину у пацієнтів з лімфедемою рук та ніг було повідомлено в 1993 році. У результаті дослідження було зроблено висновок, що кумарин був більш ефективним, ніж плацебо, при зменшенні не тільки об'єму, але й інших важливих параметрів, включаючи температуру шкіри, атаки вторинних гостре запалення та дискомфорт лимфедематозних кінцівок, торгора шкіри та еластичність. Другий рандомізований перехресний аналіз був зареєстрований у 1999 році. Це дослідження зосереджувало увагу на ефектах кумарину у жінок із вторинною лімфедемою після лікування раку молочної залози. Дослідники виявили, що кумарин не є ефективною терапією для конкретної групи жінок. Через незгоду між цими двома основними випробуваннями, ентузіазм із застосування бензопіронів у Сполучених Штатах був пом'якшений. Необхідно провести додаткові дослідження для з'ясування можливого впливу лікарських засобів на первинні та вторинні лімфедери різних кінцівок та стадій.

Діуретики можуть тимчасово покращити появу лімфедематозної кінцівок при захворюванні на стадію I, що приводить пацієнтів до запиту про безперервну терапію. Проте інше може призвести до виснаження тимчасового внутрішньосудинного об'єму, відсутність довготривалої користі. Таким чином, діуретики не відіграють певної ролі при лікуванні лімфедими на будь-якій стадії.

Хірургія

Хірургічне лікування важкої лімфедими у всьому кінці кінцівок, що перешкоджає рухливості або викликає сильну деформацію, може бути доцільним. У невеликій кількості хворих передопераційна контрастна лімфангіографія розкриває проксимальну лімфатичну обструкцію в ілеоінгінальній ділянці з нормальними дистальними лімфатичними кінцівками. Ці пацієнти (від 1 до 3% від усіх тих, хто спостерігається) можуть отримувати користь від певної форми лімфатичного обходу.

Лімфатичний байпас

Ряд методів був використаний для об'єднання перешкод лімфатичних з венозною системою.

Багато з цих методів, таких як шкірний міст, розроблений Джиллі та кліщами стегнової кістки, обидва з яких були нашиті на перегороджені лімфатичні вузли в паху, мають лише історичний інтерес. Прямий анастомоз лімфатичних вузлів до вен спочатку виконував Нейбуловіц, але фіброз та низькі швидкості потоку призвели до високої швидкості відмови. Денни використовувала спеціально розроблену голку, щоб вставити лімфатичні речовини у просвіт вени, але неточний характер цієї процедури заважає її широкому прийняттю. Оголошення робочого мікроскопу дозволило розділити перешкоджені лімфатичні речовини і безпосередньо анастомозувати їх у бік вени. Однак результат, як правило, був розчарованим. Принаймні три з чотирьох лімфатичних речовин повинні бути прикріплені до стегнової вени в паху, в надії, що один-два анастомози залишаться патентомісткими.

Кінмонд та його сподвижники розвивали мезентеріальний міст як альтернативу прямому лімфовенному анастомозу. У цій операції використовується велика кількість підслизового лімфатичного сплетіння та мезентеріальної лімфатичної системи для зливання лімфи з загороджених вузлів ілеоінгінальної області. Близько 5 см від кінцевої кишки руйнується на її мезентеріальну ніжку, як і для ілеоподібного каналу, приділяючи велику увагу підтримці лімфатичного дренажу. Кишечник реанастомозується, називаючи ногами. Потім ізольований сегмент відкривається вздовж його антиместенеричної межі, а слизову оболонку знімають із підслизової оболонки комбінацією гострого і тупого розчленування після ін'єкції розчину адреналіну в фізіологічному розчині (1: 400 000). Потім ізольовану ніжку переносять на першу нормальну групу

лімфатичних вузлів нижче рівня обструкції і зшивають їх після того, як вони були двоярусними. З'єднання розвиваються між розділеними вузлами та підслизовим сплетенням, і лімфатичні канали висмоктують носову шкірку в мезентеріальні лімфатичні вузли і, зрештою, у грудний проток.

Ця операція була проведена на понад 50 пацієнтів у лікарні Сент-Томаса в Лондоні та дала хороші результати більш ніж у половині. На жаль, неможливо передбачити тих людей, котрі отримають користь від процедури, хоча ретельне виключення непридатних пацієнтів запобігає неминучій невдачі. Молоді пацієнти, схоже, дорожче подорожують, а лімфатичні дистальні кінцівки все ще повинні функціонувати, якщо буде досягнутий успішний результат. Роздільна здатність бідна, якщо кінцівки занадто набрякли, але припухлість повинна бути достатньо серйозною, щоб виправдати основні операції на черевній порожнині. Можливо, з цієї причини хірургія підходить для відносно небагатьох пацієнтів.

Скорочення операцій

Для зменшення розміру кінцівок описано чотири типи операцій з ексцизійної операції. Операція Sistrunk передбачає висічення великого клина або еліпса шкіри та підшкірної клітковини, яка потім перш за все закривається. Гоманс підняв шкірні заслінки з підшкірної тканини, що вилився в підстилаючу тканину перед тим, як залишити шкіряні клапани на місці, Томпсон змінив роботу Хома, пришивши одну з шкірних клапанів до глибокої фасції. Денудація поверхневих шарів клапана зупиняє ріст волосся і запобігає формуванню пілонідального синуса. Другий клапан потім зшитий над вершиною опущеної ділянки шкіри. Ця операція в значній мірі була покинута: вона залишає незримий погляд, часто ускладнюється формуванням пілопідального синуса, і результати, здається, не кращі, ніж ті, що мають просту процедуру Хомана.

Обидва Номан's і Thompsonoperations можуть бути ускладнені некрозом шкірного клапана і погане загоєння в кутах клапанів. Велику турботу слід дотримуватися, щоб підтримувати кровопостачання клапанів, які не повинні бути надто худими. Зниження засувки теляти і стопи, як правило, поєднується з операцією Sistrunk на стегні, якщо зменшити розмір усієї кінцівки.

Чарльз винайшов операцію з видалення сильно загущеної шкіри у пацієнтів з філяріозом. Він вичерпав всю хвору шкіру та підтоплену підшкірну тканину до і часто, включаючи глибоку фасцію від черевики, розташованого чуть вище від гомілковостопного суглоба, до коліна. Періостеум над гомілковою кішкою залишався неушкодженим, а сплатові шкірні шматки потім виводили з нормальної шкіри донора (протилежна нормальна кінцівка, або задню частину живота і сідниці) і використовували для покриття глибокої фасції або м'язів. Ця операція забезпечує найкраще зменшення розмірів кінцівок, але часто за рахунок *cosmesis*. Гомілковостопний та колінний ділянки повинні бути ретельно пристосовані, щоб уникнути ефекту панталонів, і часто також необхідно зменшити рівень стегна. Деякі пацієнти мають погане прийняття

трансплантатів для розщеплення шкіри і потребують декількох операцій для досягнення повного зцілення. Інші пацієнти розвивають важкі гіперкератотичні рубці з бородавчастими виділеннями, які викликають сильну деформацію в оперованих кінцівках. Це можна лікувати, відгодовуючи бородавчаті вузлики і потовщені рубці за допомогою скальпеля або шкірного трансплантатного ножа; іноді потрібні додаткові пересадки шкіри. Однак кінцеві результати, як правило, дуже задовільні, особливо в грубо збільшеній кінцівці з дуже ненормальною шкірою голеності.

Більшість пацієнтів можна управляти консервативно. Кілька пацієнтів підходять для операції на шунтування: при зазначеному типі хірургічного втручання мікроскопічний венеричний міст, ймовірно, є найкращою формою обходу, що має вражаючий ефект у приблизно половини пацієнтів. Шокова операція повинна бути зарезервована для пацієнтів з вагітною вагою кінцівок, що перешкоджає функціонуванню кінцівок. Пацієнти з реально вагітними набряками кінцівок та серйозними змінами шкіри найкраще лікувати за допомогою зменшення Чарла в поєднанні з місцевим видаленням збільшеної тканини стегна. Нoman's operations повинні бути зарезервовані для тих, хто має помірний до важкий ступінь набряку. Пацієнти з вторинною лімфедемою, спричинені злякисними захворюваннями, часто мають пов'язаний із венозним набряком. Результати операції по зниженню в цих умовах надзвичайно погані.

Лимфедема інших спеціальних сайтів

Генитальная лимфедема

Незначні мошонки та пенідемакан можуть бути переносимі без спеціальної обробки, хоча допоміжні одягу можуть бути корисними. Весь набряк мошонки краще всього лікувати хірургією ексцизійного редукції, в якій великий центральний сегмент витягується з мошонки, зберігаючи семенні шнури та яєчка. Заглушки потім головним чином швами з використанням поглинаючого матеріалу полігідоксінусульфату і дріжджів мошонки. Мобілізація тестів з м'яким стиранням їхніх поверхонь може сприяти зчепленню в утворенні, що дозволяє лимфоїдалити через яєчкову лімфатику, що сприяє зменшенню скоротливості. Пеніс може бути зменшений за допомогою простих екзизональних процедур, у поєднанні з обрізанням, якщо це необхідно. Як альтернатива, шкіру та підшкірну тканину можна зняти з глибини фасції і розщеплювати накладки шкіри шкіри (операція Чарльза пеніса). Обидва кролика і операції по зменшенню статевого члена виробляють приємний результат для хірурга та пацієнта. Масові набряки губи можуть також лікуватися екзизональними процедурами.

Повіки та верхня кінцівка

Набряк повік можна лікувати за рахунок зменшення кришки. Набряк рук може бути оброблений методом зменшення кінцівок типу Гоманс, який можна

виконувати як на внутрішній, так і на зовнішній стороні верхньої кінцівки. Пацієнти з постмастектомічним набряком повинні ретельно оцінювати, щоб переконатись, що венозний дренаж є задовільним, і бути впевненим у відсутності ознак рецидиву пахвової вузлової хвороби. Як венозна обструкція, так і рецидивуючі злоякісні новоутворення є протипоказаннями до зниження рівня рук. Після операції слід удягати еластичний рукав, щоб запобігти повторному набряку.

Ліпосакція

Ліпосакція використовується для видалення підшкірного жиру у пацієнтів з легкою лімфедемою. Анекдотичні успіхи були досягнуті, але косметичні результати є різними, і процедура повинна використовуватися з обережністю.

Кілозний рефлюкс

Деякі пацієнти мають розширені (майже варикозне) бездоганні мегалімфатичні тіла, які дозволяють рефлюкс лімфи (часто цілі) проти очікуваного напрямку течії. Ці розширені лімфатичні речовини часто закінчуються шкірними пухирцями, які видно в шкірі або можуть розриватися в порожнини тіла, такі як плевра, перитон, нирки, сечовий міхур, матку та піхву. Розрив призводить до накопичення лімфи або чилу в відповідній порожнині (чилотораксі, гидроторакс, чилосусовий асцит, чилурія), а також може виникнути сильовий розряд на поверхні шкіри або слизової оболонки. Накопичення чилу в плевральних та черевних порожнинах викликає серйозні симптоми, а пацієнти часто стають задишними і дуже роздутою. Пацієнти з мегалімфатичними хворобами часто також мають протеопротезну ентеропатію, яка може спричинити втрату ваги та посилити накопичення рідини в порожнинах і тканинах тіла. Це виникає внаслідок витоку лімфи з поверхні кишечника слизової оболонки; асоційована лімфатична витік із поверхні серозної оболонки може посилити накопичення асциту. Діагноз кілоузогового асциту чи чилотораксу спочатку підтверджується аспірацією рідини, яка потім перевіряється на целомакрини. Умову можна запідозрити, якщо передчасно виникає лімфоїдма кінцівок, і це особливо вірогідно, якщо виникають пухирці та витік лімфатичних речовин. Однак у багатьох пацієнтів стан розвивається де ново. Хилоторакс та кілоузоговий асцит слід відрізнити від злоякісного асциту: цитологічне дослідження може допомогти виключити або підтвердити наявність злоякісних клітин. КТ-сканування та ультразвук можуть показати розширення черевних чи середостінних лімфатичних вузлів, що свідчить про можливу наявність лімфоми або вторинного злоякісного поширення. Для підтвердження цих діагнозів може бути проведена біопсія, лапароскопія чи лапаротомія. Витік килу або лімфи можна запобігти шляхом лігування або розширення лімфатичних каналів, але це може призвести до ризику розвитку лімфатичних шляхів, що збільшить набряк кінцівки. Незважаючи на це, багато пацієнтів отримують перевагу при лігуванні

розширеної лімфатичної рідини та ущільнення будь-якого очевидного місця фістуляції. Якщо у пацієнта, який має асцит з орхілоторою, не спостерігається очевидної витоку на лімфангіограму, вивчення хлориду хрому та вивчення барію тонкої кишки можуть надавати корисну інформацію перед лапаротомією. При лапаротомії задню черевну стінку над основними лімфатичними шляхами слід ретельно перевіряти на предмет наявності витоку лімфатичної рідини, а також оглянути всю кишку. Якщо поверхня тонкої кишки є сильно ненормальною і витікає лімфа, то задіяний або найбільш ненормальний сегмент повинен бути рекомбінацією. Треба враховувати, що шунтування асциту назад у венозну систему, використовуючи шунт Ле Веен або Денвер, якщо цей простий підхід не вдається. Хоча ці шунти часто добре працюють у пацієнтів з тугоплавким асцитом, чайл часто блокує пластикові трубки або клапан і виробляє ранню оклюзію шунта. Багато пацієнтів поліпшуються з простим уникненням жиру та призначенням середньоланцюгових тригліцеридів у поєднанні з діуретиками.

Тим не менше, багатьом пацієнтам із серйозними проблемами, що є наслідком мегалімфатичних симптомів, можуть допомогти деякі з описаних вище процедур. Шкірні пухирці можуть бути просто видалені припечені, проте вони, як правило, виникають знову. Рекурентні інфекції слід лікувати тривалим курсом антибіотиків широкого спектра.

Лімфангіома

Ці ураження вважаються гамартомами або локальними аномаліями шкірного лімфодренажу. Вони виглядають як декілька чітких або дещо геморагічних шкірних пухирців, які часто пов'язані з підшкірним потовщенням жиру, при цьому Вімстер вважає, що лімфангомичний циркумнікутм є наслідком дефектного лімфатичного дренажу з підшкірної клітковини. Часто досить важко видалити всі ділянки ураження шкіри, і вони мають схильність до повторного виникнення: хірургічне втручання вимагається лише у випадку симптоматики.

Кістозна гідрома

При цьому захворюванні у цій аномалії розвитку розвитку алимфатичної системи лімфатична рідина збирається в кістозній порожнині, яка часто розташована в ділянці шиї. Цистична гідрома зазвичай проявляється в дитинстві як м'який, напівпрозорий набряк в області шиї. Кістозні гідроми повинні бути розчленовані з великою обережністю, оскільки поруч з ними розташовані важливі утворення. Діагноз можна підтвердити за допомогою ультразвукового або КТ-сканування. Їх лікують резекцією. Хоча гідроми нешкідливі, вони можуть досягти значного розміру, якщо їх не лікувати.

Основна література:

1. Оксфордський посібник з хірургії (3-томник) 2-е видання (15 січня 2000 р.): Пітер Дж. Морріс (редактор), Уільям К. Вуд (редактор) Oxford Press.
2. Савістон підручник хірургії 17-е видання Кортні М. Таунсенд-молодший, Кеннет Л. Маттокс, Б. Марк, Д. Еверс, Кеннет Л., Маттокс Д., Кортні Таунсенд, Даніель Білламп, Б. Марк Еверс, Кеннет Маттокс В. Б. Saunders (2004 р.).
3. Принципи хірургії Шварца 8-е видання Ф. Чарльз Брунарді. Copyright © 2007. McGraw-Hill.
4. Медична хірургія / Під редакцією Л. Ковальчук та співавт. - Тернопіль: Укрмедкнига, 2004. - 472 с.

Додаткова література:

1. Коен С.Р., Пейн Д.К., Тункель Р.С. : Лімфедема: Стратегії управління. Cancer 92 (4 Suppl): 980-987, 2001.
2. Чо С, Атвуд Дж. Е. Периферичний набряк. Am J Med 6: 287-291, 2000.
3. Ромеро С: нетравматичний кілоторакс. Surg Opin Pulm Med 113: 580-586, 2000.
4. O'Brien VM, Mellow CG, Khazanchi RK, et al: Довгострокові результати після мікролімфатично-венозних анастомозів для лікування обструктивної лімфедери. Plast Reconstr Surg 85: 562-572, 1990.
5. Вайат Л.Є., Міллер Т.А. : лімфедема та пухлини лімфатичних хвороб. У Мурі WS (ред.): Судинна хірургія. Комплексний огляд: Філадельфія, WB Сандерс, 1998, с. 829-843.