

## Облітеруючий ендартеріїт

Облітеруючий ендартеріїт — це захворювання судин нейрогуморального генезу, що розпочинається з ураження периферичного русла, головним чином артерій, і призводить до облітерації їх просвіту.

Облітеруючий ендартеріїт займає друге місце серед інших захворювань периферичних артерій. Захворювання частіше спостерігається у чоловіків у віці 20-30 років. Співвідношення чоловіків і жінок складає 99:1.

**Етіологія і патогенез.** В етіопатогенезі облітеруючого ендартеріїту значну роль відіграють такі фактори, як низькі температури, нікотинні інтоксикації, механічні травми та ін. Першими уражаються судини, які живлять артерії і спричиняють порушення інтракапілярного кровотоку з підвищеною проникністю стінок, що спричинює появу болю й реакцій симпатико-адреналової системи. Останнє викликає спазм регіонарних судин, сповільнення кровотоку, гіперкоагуляцію і в кінцевому результаті – некроз тканин.

### Класифікація хвороби

У перебігу, облітеруючого ендартеріїту виділяють стадії:

- 1) ішемічна;
- 2) трофічних розладів;
- 3) виразково-некротична;
- 4) гангренозна.

**Клінічна симптоматика.** Симптом переміжної кульгавості є кардинальним у діагностиці облітеруючого ендартеріїту і облітеруючого атеросклерозу.

**Переміжна кульгавість.** Поява цього симптому залежить від ішемії м'язів, потреба яких у кровопостачанні збільшується при ході. Проте кровообіг у капілярах при цьому залишається на попередньому недостатньому рівні. Суттєва роль тут належить судинному спазму. Характер больових відчуттів при переміжній кульгавості залежить від локалізації ішемій. Так, біль на підошовній поверхні ступні та в пальцях буває пекучим. У ділянці гомілкових м'язів він часто судомний, спастичний або ниючий. Больові відчуття в м'язах стегна можна характеризувати як відчуття втоми або слабості. Швидке наростання інтенсивності переміжної кульгавості є попередником ішемічного болю у спокої, виразок, гангрен.

Для облітеруючого ендартеріїту характерним є **постійний ниючий біль** на ранніх стадіях захворювання. Його появу пов'язують у подразненнім остеорецепторів ішемізованих кісток ступні.

**Мерзлякуватість** можна вважати патологією при наявності асиметрії чутливості кінцівок до холоду і при появі цього симптому в теплу пору року або в теплому приміщенні. Відчуття змерзання з'являється одночасно з об'єктивним охолодженням шкіри, розладами чутливості й болем.

**Парестезії.** Недостатність кровообігу впливає і на функції нервової системи. Прояви цього часто бувають у вигляді судом і парестезій нижніх кінцівок (оніміння, повзання мурашок, поколювання), які треба розцінювати як ішемізацію.

**Утомлюваність** виникає внаслідок генералізованого спазму колатеральних судин при ході і фізичному навантаженні.

**Зміна кольору шкірних покривів.** Залежно від розладів периферичного кровообігу, шкіра може бути блідою, синюшною, багрово-синюшною кольору. На пізніх стадіях, коли проявляються не тільки функціональні, але й органічні

порушення прохідності основного артеріального стовбура, а колатеральний кровообіг ще не розвинений, блідість шкіри стає особливо різко вираженою і набуває стійкого характеру.

Місцева гіперемія шкіри з ціанозом виникає при некротичних змінах, що супроводжуються запальною реакцією. Це так звана "**холодова гіперемія**" тканин без підвищення температури, що виникає внаслідок порушення кровопостачання.

**Трофічні зміни.** У початкових періодах захворювання у таких хворих виникає виражена пітливість ніг, яка в наступних стадіях захворювання поступово зникає. Шкіра в них втрачає свою звичайну еластичність, стає сухою, складчастою, на ній з'являються тріщини й оmozоління. *Нігті трофічно змінені* — потемнілі, деформовані, із сповільненим ростом. Ці ж зміни призводять до розвитку плоскої ступні, атрофії м'язів і проявів дифузного або плямистого остеопорозу ступневих і гомілкових кісток.

**Набряк тканин** є постійним супутником некрозу та гангрені. При цьому значну роль відіграють артеріовенозні та лімфовенозні анастомози. Швидке скидання артеріальної крові у венозне русло призводить до підвищення венозного тиску й посилення трансудації. Це підвищує гіпоксію тканин і сприяє нагромадженню недоокислених продуктів.

**Венозна система** при облітеруючому ендартеріїті також має прояви наявної патології. Ці прояви діагностують у вигляді тромбофлебіту. Патологічний процес у венах рефлекторно погіршує артеріальний кровообіг. Спазм артерій, що його супроводжує, викликає ціаноз. Це зумовило назву "синій тромбофлебіт".

**Некроз тканин і гангрена кінцівки.** Виразки при облітеруючому ендартеріїті характерного вигляду: вони круглі, їх краї і дно покриті блідо-сірими нашаруваннями без будь-яких ознак регенерації та епітелізації. Шкіра навколо стоншена, на зразок "пергаменту", синюшна або багрово-синюшна з маловираженими проявами запалення. Виразки в таких хворих досить болючі, причому біль особливо турбує вночі. Прогресування некрозу призводить до розвитку гангрені.

Перебіг захворювання та вираження симптомів залежать від стадії.

При **ішемічній стадії** спостерігають втомлюваність ніг під час ходьби, мерзлякуватість, парестезії й судом в м'язах. Об'єктивно відзначають зміну кольору і температури шкіри ступень, лабільність судинних реакцій, збереження пульсації та блідість фону капіляроскопічної картини. Ангіограма без патологічних змін.

**Стадії трофічних розладів** притаманні різка втомлюваність і мерзлякуватість ніг, виражені парестезії та поява болю при ходьбі у вигляді "переміжної кульгавості". При об'єктивному обстеженні спостерігають блідість або ціаноз шкіри ступень, порушення росту нігтів, їх деформацію, зміни шкіри на зразок "пергаменту", випадіння волосся, зниження температури шкіри та зменшення аж до відсутності пульсової хвилі на артеріях ступень. При капіляроскопії: зменшення кількості капілярів і спазм артеріальної гілки капілярної петлі. На артеріограмі виявляють оклюзію артерій гомілки.

Для **виразково-некротичної стадії** характерними є постійний свердлячий біль у спокої, що посилюється при горизонтальному положенні. У ділянці пальців ступень або кистей виникають виразки. Ходіння різко утруднене, сон розладнаний, апетит відсутній. Досить часто до виразкового процесу приєднуються також явища висхідного тромбофлебіту та лімфангоїту. Чітко виражена атрофія м'язів, блідість шкірних покривів (ціаноз у ділянці виразок), зниження температури шкіри й відсутність пульсу на артеріях ступень. Трофічні розлади мають місце не тільки на шкірі, але й у кістках (плямистий остеопороз). На артеріограмі можна побачити

оклюзію двох або навіть трьох артерій гомілки. При капіляроскопії наявний блідий або ціанотичний фон, зменшення кількості капілярів і їх деформація.

**Гангренозну стадію** характеризують, насамперед, симптоми токсемії як результат її впливу на психіку, серцево-судинну систему, нирки і печінку. Хворі не сплять ні вдень, ні вночі. Гангрена, що виникла, може перебігати як волога або суха. При цьому мають місце невроз м'яких тканин, а часто і кісток ступень, набряк гомілки, висхідний лімфангоїт, тромбофлебіт і паховий лімфаденіт. Температура шкірних покривів кінцівки при сухій гангрені звичайно знижена, при вологій - може бути нормальною. На ангіограмі — оклюзія артерій ступень, гомілки, а нерідко і стегнової артерії.

Серед ускладнень облітеруючого ендартеріїту найчастіше зустрічаються артеріальний тромбоз і гангрена кінцівок. Остання також може розвиватися у вигляді як сухої, так і вологої. **Суха гангрена** частіше виникає там, де мало або зовсім немає м'язів та слабо розвинена підшкірна жирова клітковина. Демаркаційна лінія в таких випадках чітка, вздовж її краю спостерігають незначно виражену зону запалення. **Волога ж гангрена** має місце, коли на фоні хронічної артеріальної недостатності виникає тромбоз судин. Останній може розвинути не тільки в артеріях ступні, але й в артеріях гомілки. Кінцівка в таких хворих має вигляд набряклої, шкіра на ній напружена, крізь її блідий фон просвічуються сині смуги вен.

Демаркаційна лінія в таких ситуаціях, як правило, виражена досить слабо. В умовах вологої гангрені на цьому фоні розвивається і набуває клінічного значення синдром загальної токсемії.

### **Проби для визначення прохідності артерій**

**Проба Опеля** полягає в побілінні підошви стопи ураженої кінцівки, піднятої догори. У залежності від швидкості появи побіління можна судити про ступінь порушення кровообігу в кінцівці; при важкій ішемії воно настає на протязі найближчих 4-6 с.

**Проба Шамової.** Хворому пропонують підняти догори на 2-3 хв. випрямлену в колінному суглобі ногу і в середній третині стегна накладають манжетку від апарату Ріва-Рочі, в якій створюють тиск, який перевищує систолічний. Після цього ногу опускають в горизонтальне положення і через 4-5 хв. манжетку знімають. У здорових людей в середньому через 30 сек. з'являється реактивна гіперемія тильної поверхні пальців. Якщо вона настає через 1-1,5 хв., то є порівняно невелика недостатність кровообігу кінцівки, при затримці її до 1,5-3 хв. — більш значна і більше 3 хв. — значна.

**Колінний феномен Панченко.** Хворий сидячи, закидає хвору ногу на здорову і скоро починає відчувати біль в гомілкових м'язах, відчуття оніміння в стопі, відчуття повзання мурашок в кінчиках пальців ураженої кінцівки.

### **Лабораторні та інструментальні методи діагностики:**

1. Загальний аналіз крові.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Біохімічний аналіз крові з визначенням показників ліпідного обміну, загального холестерину, тригліцеридів.
4. Коагулограма.
5. Капіляроскопія.
6. Реовазографія.
7. Осцилографія.
8. Аортоартеріографія.

9. Доплерографія.
10. Термографія.
11. ЕКГ.

### **Лікувальна тактика та вибір методу лікування**

**Консервативне лікування.** Хворим вводять судинорозширюючі препарати міотропної дії. До них варто віднести папаверин, галідор, андекалін, вазодилан.

Гангліоблокуючі засоби, до яких відносять бензогексоній, мідокалм, ганглерон, димеколин, пентамін. Дані препарати здійснюють тимчасову блокаду вегетативних вузлів, переривають еферентні судинозвужуючі імпульси та знижують тонус спазмованих судин.

Десенсибілізуючі засоби (димедрол, піпільфен, діазолін, супрастин, тавегіл) своєчасно блокують вплив гістаміну й призводять до судинорозширювального ефекту, зменшуючи при цьому проникність і ламкість судинної стінки.

До препаратів, що впливають на реологічні властивості крові, відносять декстрини (реополіглюкін, поліглюкін). Вони знижують в'язкість крові, попереджують агрегацію формених елементів, зменшують загальний периферичний опір, підвищують фібринолітичну активність крові.

Реологічні властивості крові покращують також антикоагулянти (прямої та непрямой дії) та антиагреганти (аспірин).

Засоби дії на мікроциркуляцію. Вони призначені для відновлення кровообігу на рівні капілярів, артеріол, венул, ліквідації підвищеної їх проникності й інактивування гістаміну і серотоніну в тканинах. До таких препаратів відносять трентал, пармідин, нікотинову кислоту, солкосерил, актовегін.

Гормональні препарати. Застосування глюкокортикоїдів при облітеруючому ендартеріїті виправдане з точки зору їх десенсибілізуючої і протизапальної дій. Проте при цьому треба застерегти, що тривале й безсистемне їх призначення може призвести до стійкого зниження секреції гормонів і гіпотрофії кортикального шару надниркових залоз. Оптимальним варіантом застосування гормональних препаратів у таких випадках треба вважати призначення анаболічних гормонів (неробол, ретаболіл, метиландростендіол). Вони з однієї сторони не мають специфічного гормонального "забарвлення", а з іншої – здатні покращити білковий, жировий, водно-сольовий обміни і процеси регенерації при трофічних виразках.

У процес лікування, як комплекс, включають також фізіотерапевтичні засоби й оксигенотерапію.

Особливу увагу треба при цьому приділяти блокаді гангліїв, нервових стовбурів і сплетень: блокада зірчастого, верхньогрудинного симпатичних гангліїв і гангліїв поперекового відділу симпатичного стовбура. Певне застосування мають також паранефральні, епідуральні, параартеріальні та внутрішньоартеріальні блокади.

**Хірургічне лікування.** Найпоширенішим оперативним втручанням у хворих на облітеруючий ендартеріїт треба вважати симпатектомію, якаі протягом тривалого часу знімає ангіоспазм, ліквідує або значно знижує інтенсивність болю. Операція ефективна особливо на початку захворювання. На наступних стадіях симпатектомія втрачає свою знеболювальну дію. Операцію виконують на фоні консервативного лікування, яке повинно бути продовженим і в післяопераційному періоді.

При прогресуванні захворювання, виникненні та розвитку гангрени проводять ампутацію або екзартикуляцію кінцівки.

Показаннями до неї треба вважати: прогресуючу вологу гангрену з тяжким синдромом токсемії, гангрену на фоні діабету, гангрену кінцівки при інтенсивно вираженій коронарній недостатності, некроз із порушеннями відтоку внаслідок тромбозу венозної системи кінцівки, наявність некрозу в ділянці п'ятки.

## **Облітеруючий артеріосклероз судин нижніх кінцівок**

Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок розвивається у людей похилого віку в результаті артеріосклеротичних змін в артеріях, що призводить до порушення кровообігу в тканинах.

**Етіологія і патогенез.** Серед концепцій розвитку атеросклерозу найвизначнішою є теорія холестерино-ліпідної інфільтрації. В її основі лежить зміна складу плазми крові – гіперхолестеринемія, дисліпопротеїнемія – та порушення проникності артеріальної стінки.

### **Клінічна симптоматика**

**Симптоми періодичної ішемії.** У хворих з облітеруючим атеросклерозом нижніх кінцівок при фізичному навантаженні на м'язи ніг (швидка хода, біг) звичайно виникають прояви недостатності м'язового кровообігу, що мають назву переміжна кульгавість. У зв'язку з появою інтенсивного болю в м'язах гомілки, хворий змушений зупинитися. Через декілька хвилин біль зникає і він може знову пройти таку ж відстань.

**Постійний біль** (біль спокою) виникає при значно вираженій недостатності кровообігу в ногах у стані функціонального спокою. Біль буває настільки інтенсивним, що досить часто його не вдається вгамувати, купується прийомом наркотичних анальгетиків. Вночі, як правило, він посилюється. Хворий спить або з опущеними ногами, або ж протягом дня та ночі сидить із зігнутими в колінних суглобах кінцівками. Після 10-14 днів постійного перебування в сидячому положенні розвивається набряк гомілок і ступень. Шкіра пальців ступні бліда або мармурова із синюшним фоном, холодна на дотик.

**Деструктивні зміни** дистальних відділів кінцівок треба вважати кінцевим проявом тяжкої ішемії тканин. Вона може проявлятися як вогнищевими некрозами, трофічними виразками, так і гангреною пальців або ступні. Розвиткові таких змін звичайно передують тривалий період захворювання, з переміжною кульгавістю, зміною кольору і температури шкіри та трофічними її розладами у вигляді атрезій, атрофії м'язів ступні й гомілки, випадіння волосся, дистрофії та порушення росту нігтів. Некротичні ж зміни спочатку, як правило, виникають на пальцях ступень. Перед цим у більшості хворих можна спостерігати плямисту синюшність шкіри, що не змінює свого кольору від положення кінцівки.



### Типове ураження нижньої кінцівки при облітеруючому атеросклерозі (IV стадія)

Для визначення хронічної артеріальної недостатності проводять наступні проби:

**Проба Ратшова.** Хворий лежить на спині з випрямленими і піднятими під кутом  $45^{\circ}$  ногами. У цьому положенні йому рекомендують протягом 2 хв. робити згинально-розгинальні рухи в гомілково-ступневих суглобах. При порушенні артеріального кровообігу кінцівки через 5-10 сек. виникає блідість шкіри ступні й пальців. Хворому пропонують встати. Якщо шкіра після цього набуває свого попереднього кольору або через 2-3 сек. виникає її гіперемія і через 5-6 сек. наповнюються підшкірні вени, то треба вважати, що порушень кровообігу в кінцівці немає або вони незначні. У всіх інших випадках, при збільшенні часу наповнення, можна говорити про порушення кровопостачання тканин нижніх кінцівок.

Відчуття втоми (**проба Гольдфлама**) або болю (**проба Левіс-Присік**) у м'язах гомілки, а також оніміння ступні піднятої ноги з навантаженням є важливим симптомом ішемії. Поява болю в м'язах гомілки при рухах у гомілково-ступневому суглобі через 20 сек. вказує на поширену оклюзію судин нижніх кінцівок, через 40 сек. – середній ступінь оклюзійного ураження судин, 60 сек. – обмежену оклюзію і більше 60 сек. – часткову оклюзію артерій.

**Проба Ленъель-Лавестіна.** Одночасно і з однаковою силою натискають на симетричні ділянки пальців обох кінцівок. За нормою біла пляма, що при цьому виникає, утримується після припинення тиску протягом 2-4 сек. Подовження такого часу вказує на сповільнення капілярного кровообігу.

**Проба Інсена** ґрунтується на зіставленні температури шкіри та інтенсивності забарвлення. При звуженні артеріол і розширенні капілярів та венул шкіра холодна й ціанотична. При розширенні артеріол – тепла і гіперемійована, при розширенні артеріол і звуженні капілярів – тепла й бліда.

### Гострий тромбоз

Розвивається на фоні існуючого протягом декількох років хронічного порушення кровообігу кінцівки. У процесі розвитку цього ускладнення виникає біль у кінцівці, інтенсивність його поступово зростає. Шкіра на початку гострої оклюзії

бліда, згодом з'являється ціаноз і її забарвлення набуває мармурового характеру. Одночасно знижується температура шкіри, з'являються порушення чутливості, спочатку больової й тактильної, а згодом і глибокої. При розвитку некротичних змін у тканинах можна зафіксувати ригідність і контрактуру м'язів, болючість при пальпації та пасивних рухах, субфаціальний набряк. У випадках невчасної та некваліфікованої хірургічної допомоги виникає реальна загроза гангрени або ж хронічної артеріальної недостатності ураженої кінцівки.

**Гангрена** кінцівки розвивається при прогресуючому наростанні ішемії тканин. При цьому виникають темно-сині плями, які поступово переходять у темно-коричневі. Над ними з'являються міхурі, а потім виразки з незначними серозно-гнійними виділеннями неприємного запаху. Набряк ступні наростає і швидко поширюється на гомілково-ступневий суглоб та гомілку. Функція суглобів порушена. Некроз пальців переходить на тканини ступні. Розвивається інтоксикаційний синдром.

#### **Лабораторні та інструментальні методи діагностики:**

1. Загальний аналіз крові.
2. Загальний аналіз сечі.
3. Біохімічний аналіз крові з визначенням показників ліпідного обміну, загального холестерину, тригліцеридів.
  1. Коагулограму.
  2. Капіляроскопія.
  3. Реовазографія.
  4. Осцилографія.
  5. Аортоартеріографія.
  6. Доплерографія.
  7. Термографія.
  8. ЕКГ.

#### **Лікувальна тактика та вибір методу лікування**

**Консервативне лікування.** Доцільне при I-II ступенях хронічної ішемії, а також у хворих із високим ризиком розвитку ускладнень і атеросклеротичним ураженням артеріальної системи нижніх кінцівок, що не підлягають оперативному лікуванню. Ліквідації ангіоспазму досягають застосуванням судинорозширювальних препаратів (пававерин, платифілін, галідор), гангліоблокуючих засобів (бензогексоній, пентамін, димеколін), спазмолітичних препаратів, що діють на холінергічні системи (мідокал, андекалін, депоподутин, диврофен).

Стимуляцію розвитку колатерального кровообігу здійснюють за допомогою спеціальних вправ, масажу або фізпроцедур.

Покращання мікроциркуляції забезпечується шляхом призначення препаратів, що розширюють судини і посилюють трофіку тканин (нікотинова кислота, ксантинол, тиклід, вазопростан, трентал, солкосерил, серміон, цинаризин, реополіглюкін). Крім того, доцільними можуть бути препарати, спрямовані на нормалізацію нейротрофічних і обмінних процесів (вітамінні груп В, С, Е, гормонотерапія, тестостерону пропіонат; амбосекс).

Використовують також засоби, що впливають на атерогенез: препарати, що знижують всмоктування холестерину (холестерамін); що гальмують синтез холестерино-ліпідних комплексів (місклерон, клофібран); які прискорюють виведення ліпідів з організму (арохіден). Можливе застосування інструментальних

методів зниження вмісту холестерину та ліпідів у плазмі крові (гемо-, лімфосорбція, плазмофорез).

Відповідно позитивний вплив мають і препарати, що змінюють, реологічні властивості крові: антиагреганти (курантил, аспірин, реополіглюкін); непрямі антикоагулянти (фенілін, омефін, пелентан) та прямі антикоагулянти (гепарин). Фізіотерапевтичне і санаторно-курортне лікування (баротерапія, гіпербарична оксигенація, лазеротерапія, магнітотерапія, струми Бернара, родонові ванни, дієтотерапія тощо) у цьому плані треба розглядати як активно діючі засоби.

Комплекс терапевтичних засобів дає можливість стримати прогресування атеросклеротичного процесу і завдяки цьому знизити інвалідизацію хворих. У випадках безуспішності консервативної терапії або появи ускладнень застосовують хірургічне лікування.

### ***Хірургічне лікування.***

Показання до реконструктивних операцій визначають залежно від тяжкості ішемії тканин кінцівок, місцевих змін, ступеня ризику операції. Реконструкцію судин проводять, як правило, при II-III ступенях, інколи – IV ступені ішемії. відносять шунтування і протезування.

### **Варикозна хвороба**

Варикозна хвороба – симптомокомплекс, при якому розвивається варикозне розширення поверхневих вен внаслідок клапанної недостатності поверхневих або комунікантних вен. За даними вітчизняних авторів розповсюдженість варикозної хвороби серед населення становить від 9,3 до 20,0 %. Кількість хворих загальнохірургічного профілю складає 2-5 %, із захворюваннями периферійних судин – 10-15 %. Найчастіше варикозна хвороба з'являється у віці 20-50 років. Серед обстежених хворих на варикозну хворобу - 38 % інвалідів III групи, 10 % інвалідів - II групи. Жінки становлять 58 %, чоловіки – 42 %. Однаково часто можна спостерігати ураження як правої, так і лівої кінцівки, проте здебільшого захворювання буває двобічним. Велика підшкірна вена уражається в 10 разів частіше, ніж мала.



**Атипова форма варикозної хвороби**

**Етіологія і патогенез.** Варикозна хвороба поверхневих вен нижніх кінцівок є поліетіологічним захворюванням.



Сприятливими є ті фактори, внаслідок яких підвищується тиск у поверхневій венозній системі або в якому-небудь її відділі, вени розширюються і утворюються вузли: слабкість м'язово-еластичних волокон стінок поверхневих вен і неповноцінність їх клапанного апарату можуть бути уродженими (конституційно-спадковими) і набутими.



**Варикозна хвороба, ускладнена тромбофлебітою поверхневих вен**  
**Клінічна симптоматика**

**Стадія компенсації** – початком захворювання є поява окремих венозних вузлів або сегментарне розширення поверхневих вен на стегні й гомілці. При об'єктивному обстеженні в стадії компенсації виявляють незначне або помірне варикозне розширення вен. Розширені вени м'які при пальпації, не болючі, легко спадаються, шкірні покриви над ними не змінені.

А – без клапанної недостатності;

Б – з клапанною недостатністю;

**Стадія декомпенсації** – характеризується синдромом венозного застою.

Скарги на відчуття важкості в ногах, повноти в ногах, швидку втому, тупий біль, судоми в литкових м'язах, виснажливе свербіння, особливо ввечері, набряки або пастозність у ділянці гомілковоступневого суглоба, що збільшуються до кінця робочого дня і зникають або зменшуються після нічного відпочинку. Ступінь набряку залежить від величини статичного навантаження на кінцівку. При різко вираженому варикозному розширенні вен, коли в ураженій кінцівці депонується велика кількість крові,

можуть виникати гемодинамічні розлади, що пов'язано з переміщенням великого об'єму крові внаслідок зміни положення тіла.

Під час огляду виявляють помірне або різко виражене розширення поверхневих вен, пігментацію шкірних покривів, явища сухої та вологої екзем, трофічні виразки, лімфостаз, вогнища атрофії шкіри, гемосидерозу, дерматосклерозу.

Трофічні виразки при варикозній хворобі особливо часто розвиваються на передній медіальній поверхні нижньої третини гомілки.



*Пальпаторне визначення стовбура малої підшкірної вени*



**малої підшкірної вени**



**великої підшкірної вени**

**Варикозна  
хвороба при ураженні**

Аускультация - при наявності артеріовенозних шунтів вислуховується систолічний шум на венозних стовбурах.

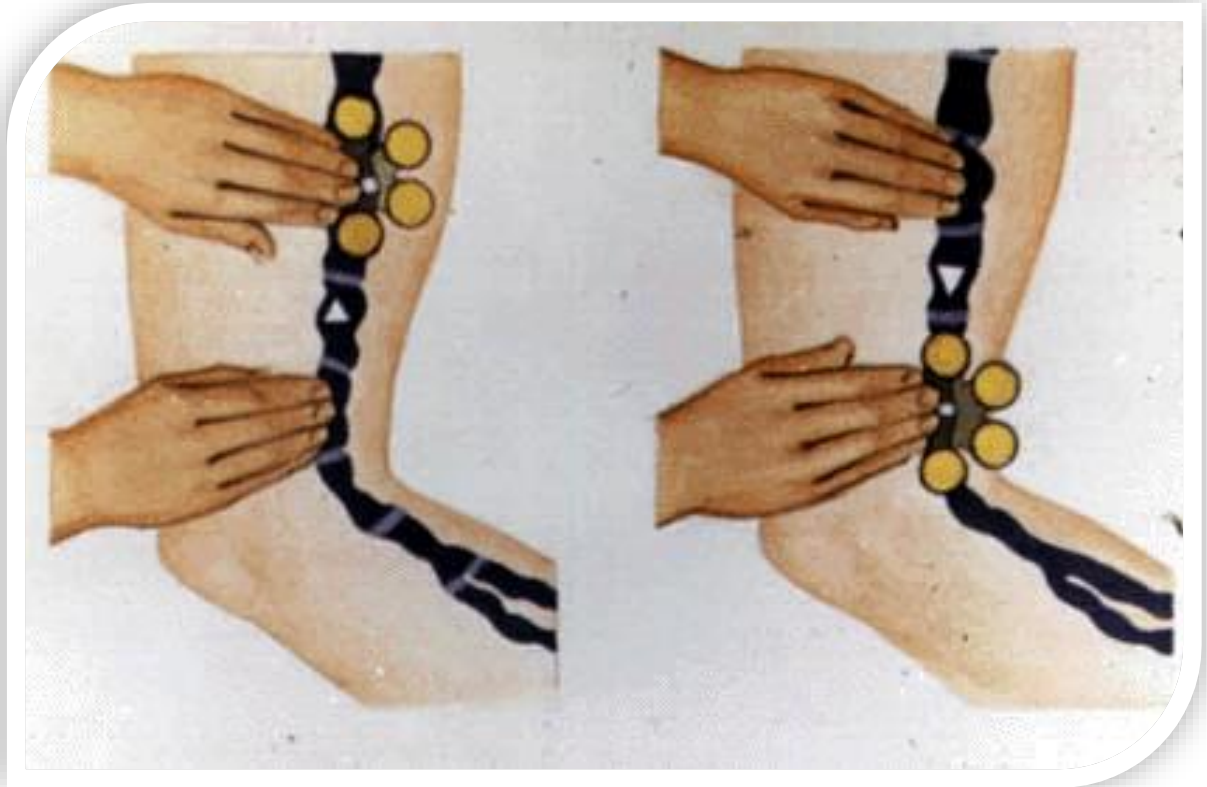
***Функціональні проби***

**I. Проби, за допомогою яких виявляють клапанну недостатність поверхневих вен.**

**1. Симптом Гаккенбруха-Сікара.** При кашлі або при виконанні хворим проби Вальсальви пальпаторно, а іноді й візуально, визначають зворотний поштовх крові в проксимальному відділі великої підшкірної вени стегна, що підтверджує недостатність клапана устя великої підшкірної вени.

## 2. Пальпаторно-перкусійна проба Шварца-Мак-Келиг-Хейердала.

Положення хворого - вертикальне. Вказівним пальцем однієї руки роблять легкі поштовхи по великій підшкірній вені в ділянці овальної ямки, а пальці другої руки розмішують у ділянці розширених вен стегна або гомілки. “Передавання” поштовху в дистальному напрямку свідчить про недостатність клапанів основного стовбура великої підшкірної вени. Цю пробу можна використовуватись і при дослідженні малої підшкірної вени.



Проба Шварца

**3. Проба Броді-Троянова-Тренделенбурга.** Положення хворого – лежачи на спині. Кінцівку, яку досліджують, піднімають з метою спорожнення варикозно розширених поверхневих вен, потім місце впадання великої підшкірної вени в стегнову перетискають пальцем або на верхню третину стегна накладають м’який гумовий джгут. Після цього хворий стає на ноги.

Підшкірні вени спочатку залишаються спалими, однак у подальшому впродовж 30 с поступово заповнюються кров’ю, що надходить із периферії. Якщо відразу після того як хворий став на ноги відпустити палець, або зняти джгут (тобто ліквідувати стиснення великої підшкірної вени на стегні), варикозно розширені вени стегна і гомілки протягом декількох секунд туго заповняться зворотним током крові зверху. Такий результат проби свідчить про недостатність клапана устя і стовбурових клапанів великої підшкірної вени.

Bernsten виділяє 4 варіанти оцінювання результатів при проведенні проби Броді-Троянова-Тренделенбурга.

Позитивний результат: вказує на недостатність клапанів великої підшкірної вени при її швидкому ретроградному заповненні.

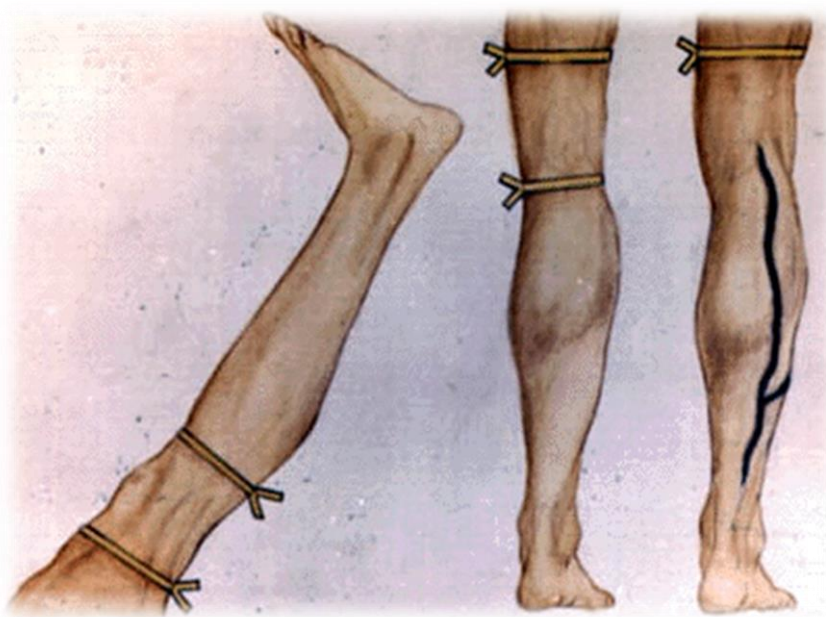
Негативний результат - поверхневі вени швидко (за 5-10с) заповнюються до зняття джгута, заповнення їх не збільшується після зняття джгута. У таких хворих

заповнення поверхневої венозної системи здійснюється з глибоких вен через недостатні перфорантні вени.

Подвійний позитивний результат - поверхневі вени швидко заповнюються до ліквідації стиснення великої підшкірної вени в ділянці овальної ямки, а після усунення стиснення напруга стінок венозних вузлів відразу різко зростає. Це свідчить про поєднану недостатність клапанів перфорантних вен, клапанів устя і стовбура підшкірної вени.

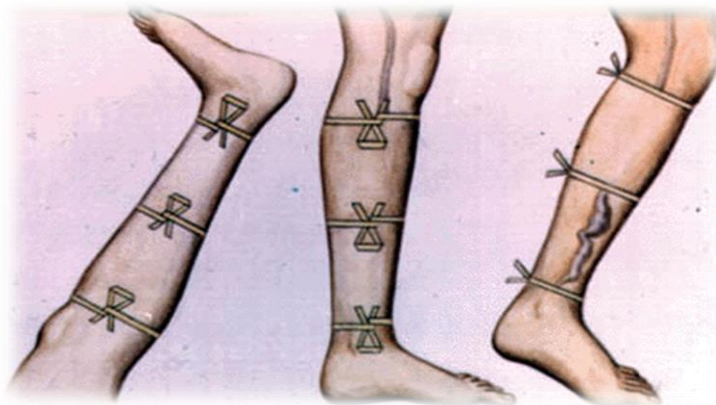
Нульовий результат - вени заповнюються поволі (впродовж 30 с), стиснення великої підшкірної вени, а також усунення останнього, на ступінь і швидкість заповнення вен не впливають. У даному випадку клапана недостатність поверхневих і перфорантних вен не виникає.

### **Проба Троянова-Тренделенбурга - I позиція. II позиція. III позиція**



### **Проба на виявлення недостатності остіального клапана малої підшкірної вени**

**II. Проби, за допомогою яких виявляють недостатність клапанів перфорантних вен.**



### **Проба із джгутами на виявлення неспроможних перфорантних вен гомілок**

**1. Проба Пратга.** У положенні хворого лежачи, після спорожнення варикозно розширених вен у верхній третині стегна накладають гумовий джгут, що стискає проксимальний відділ великої підшкірної вени. Після цього на кінцівку накладають еластичний бинт від пальців до джгута і хворого переводять у вертикальне положення. Еластичний бинт починають знімати по одному витку, починаючи зверху. При утворенні між джгутом і бинтом проміжку шириною 10 см знову накладають еластичний бинт, що обвиває кінцівку зверху вниз вслід за турами першого бинта, який поступово знімають. Напруженого сегмента варикозної вени між двома бинтами свідчить про те, що в цьому місці поверхнева вена сполучається з перфорантною веною з недостатністю клапанного апарату.

2. Проба Шейніса. Хворому, який знаходиться в горизонтальному положенні, після спорожнення поверхневих вен накладають три джгути: перший – на верхню третину стегна, другий – над коліном, третій – нижче колінного суглоба. Після цього його переводять у вертикальне положення. Заповнення вен між джгутами свідчить про наявність у цьому сегменті поверхневої вени, перфорантних вен із неспроможністю клапанного апарату. Для більшої точності джгути неодноразово переміщують.

Проводити пробу не можна при набряках, вираженому дерматосклерозі, екземі, трофічних виразках, при вираженому ожирінні.

### **III – Проби, за допомогою яких виявляють прохідність і функціональний стан глибоких вен.**

1. Проба Мейо-Претта. Хворому, який знаходиться в горизонтальному положенні, накладають гумовий джгут на верхню третину стегна. Після цього кінцівку, яку досліджують, туго бинтують еластичним бинтом від пальців стопні до верхньої третини стегна і пропонують походити впродовж 20-30 хв. Відсутність неприємних суб'єктивних відчуттів при ходьбі свідчить про задовідну функцію глибокої венозної системи. Якщо після довготривалої ходьби з'являється сильний розпираючий біль у ділянці гомілки, це означає, що прохідність глибоких вен порушена.

2. Проба Дельбе-Пертеса. У вертикальному положенні хворого при максимально наповнених поверхневих венах на верхню третину стегна накладають гумовий джгут. Після цього хворий ходить впродовж 5-10 хв. При добрій прохідності глибоких вен, повноцінності їх клапанного апарату і спроможності клапанів перфорантних вен повне спорожнення поверхневих вен настає через 1 хв. Поверхневі

вени швидко спорожнюються при добрій прохідності глибоких вен. Скид крові з глибоких вен у поверхневі не можливий, оскільки клапанний апарат глибоких і перфорантних вен повноцінний.

Якщо наповнені поверхневі вени після 5-10 - хвилинної ходьби не спадуться або, навпаки, буде спостерігатись ще більш виражене напруження їх стінок, з'явиться розпираючий біль – це свідчить про непрохідність глибоких вен.



**Проба Дельбе-Пертеса - I позиція**

**Проба Дельбе-Пертеса - II позиція**

**Лабораторні та інструментальні методи діагностики  
Флебографія.**

**1. Дистальна флебографія:**

- а) шляхом пункції вени;
- б) шляхом катетеризації вени;
- в) внутрішньокісткова із введенням контрасту в п'яткову кістку.

**2. Проксимальна (тазова) флебографія:**

- а) шляхом черезшкірної пункції і катетеризації стегнової вени;
- б) шляхом катетеризації великої підшкірної вени стегна;
- в) череззвертлюжна внутрішньокісткова флебографія.

**3. Вибіркова флебографія.**

**4. Лімфографія:**

**Лікувальна тактика та вибір методу лікування**

Застосовують такі методи: консервативний, лігатурний, склерозуючий, хірургічний, комбінацію методів. Найбільш радикальним і ефективним є хірургічний. Консервативні заходи – тимчасове, симптоматичне лікування проявів захворювання. Еластичний бинт, еластичні панчохи, венотоніки, фізіотерапевтичні процедури – це паліативні заходи, що тимчасово покращують стан гемодинаміки в кінцівці й деякою мірою сповільнюють подальший розвиток патологічного процесу.

Хірургічне лікування включає три групи методів:

- I. Ліквідація скиду крові з глибокої венозної системи в поверхневу.
- II. Видалення варикозно розширених поверхневих вен.
- III. Виключення з кровообігу й облітерація варикозно розширених поверхневих вен (як допоміжний метод, у комплексі з двома попередніми).
- IV. Екстравазальна корекція клапанів вен.

## **Хвороба Рейно**

Найчастіше у жінок молодого і середнього віку.

Захворювання є ангиотрофоневроз з переважною поразкою дрібних кінцевих артерій і артеріол.

Супроводжується різко вираженими мікроциркуляторними розладами, спостерігається, як правило, у молодих жінок.

Захворювання характеризується спазмом судин пальців рук і ніг і дуже рідко кінчика носа і вух.

Процес локалізується переважно на верхніх кінцівках; поразка зазвичай буває двосторонньою і симетричною.

### **Етіологія**

Тривалі озноблення, хронічна травматизація пальців порушення функцій деяких ендокринних органів(щитовидна залоза, статеві залози), важкі . емоційні стреси.

Пусковим механізмом в розвитку захворювання служать порушення судинної іннервації

### **Клініка і діагностика**

I стадія(ангіоспастична)

характеризується вираженим підвищенням судинного тону.

Виникають короткочасні спазми судин кінцевих фаланг.

Пальці(частіше II і III пальці кистей або I--II пальці стоп) стають блідими, холодними на дотик і нечутливими.

Через декілька хвилин спазм змінюється розширенням посудин.

**I стадія (ангіоспастична)** характеризується вираженим підвищенням судинного тону.

Виникають короткочасні спазми судин кінцевих фаланг.

Пальці(частіше II і III пальці кистей або I--II пальці стоп) стають блідими, холодними на дотик і нечутливими.

Через декілька хвилин спазм змінюється розширенням посудин.

**II стадія (ангиопаралитическая).**

Напади збліднення("мертвого" пальця) в цій стадії повторюються рідко, кисть і пальці набувають синюватого забарвлення.

При опусканні рук донизу вона посилюється і приймає ліловий відтінок

Набряклість і пастозність пальців стають постійними.

Вказані стадії тривають в середньому 3--5 років.

**III стадія (трофопаралитическая).**

У цій стадії на пальцях з'являються панариції і виразки.

Відбувається утворення вогнищ некрозу, захоплюючих м'які тканини 1-2 кінцевих фаланг, рідше - усього пальця

З розвитком демаркації настає відторгнення некротичних ділянок, після чого залишаються виразки, що повільно гояться, рубці .

### **Лікування**

Потрібно комплекс консервативних лікувальних заходів, вживаних при інших облітеруючих захворюваннях судин.

При неуспіху консервативного лікування показана-

грудна симпектоміястеллэктомия при некрозі фаланг пальців- некрэктомия.