

В. І. Русин, Ф. М. Павук,
В. Я. Федусяк

ДВНЗ «Ужгородський
національний університет»,
м. Ужгород

ВЗАЄМОЗВ'ЯЗОК ЦЕНТРАЛЬНОГО КРОВОТОКУ ТА МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ ІЗ ВЕЛИЧИНОЮ ЕЛАСТИЧНОЇ КОМПРЕСІЇ ПРИ ПОСТТРОМБОФЛЕБОТИЧНОМУ СИНДРОМІ В СТАДІЇ ДЕКОМПЕНСАЦІЇ

Резюме. *Мета роботи.* Визначити вплив еластичної компресії на венозну та артеріальну швидкість магістрального кровотоку нижньої кінцівки та шкірну мікроциркуляцію тильної частини стопи у хворих з декомпенсованою формою посттромбофлеботичного синдрому.

Матеріали і методи. У дослідженні взяли участь 21 пацієнт із посттромбофлеботичним синдромом в стадії декомпенсації. Серед них було 12 (57 %) жінок та 9 (43 %) чоловіків. Середній вік пацієнтів $(58,5 \pm 6,4)$ років. У всіх суб'єктів дослідження вимірювався індекс кісточно-плечового тиску, глибокостегново-підколінний індекс, індекс регіонарної перфузії, tcrO_2 , tcrCO_2 , швидкість артеріального кровоплину в стегновій артерії та швидкість венозного кровоплину дистальніше сафено-феморального співустя. Після виконаних замірів наступні проводили після застосування еластичного медичного трикотажу різного класу компресії.

Результати досліджень. При I класі компресії швидкість венозного кровотоку становила $(0,064 \pm 0,007)$ ($p=0,0001$). Венозна швидкість стегового кровотоку суттєво знизилась, у середньому у 7,4 разів порівняно з початковими умовами при застосування IV класу компресії ($p=0,0001$). Значення tcrCO_2 значно зросло вже при I класі компресії ($p=0,0001$) і далі збільшувалися до кінця дослідження. Аналізуючи зміни tcrO_2 та tcrCO_2 встановлено, що при 3 класі компресії відбувся перехрест показників напруження кисню та вуглекислого газу, що супроводжувалось при наступному збільшенні класу компресії переважанням тиску tcrCO_2 над tcrO_2 .

Висновки. Швидкість артеріального кровотоку зменшується у 8,5 рази в порівнянні із вхідними даними при максимальному тиску четвертого класу компресії ($p=0,0001$). Венозна швидкість кровотоку у стегновій вені при максимальному тиску еластичної компресії знижується у 7,4 рази порівняно із початковою ($p=0,0001$), tcrCO_2 значно зростає при компресії 15 мм рт. ст. ($p=0,0001$).

Ключові слова: мікроциркуляція, трофічна виразка, посттромбофлеботичний синдром, ангіосома, індекс регіонарної перфузії.

Вступ

Венозний тромбоемболізм (ВТЕ) є одним із найпоширеніших серцево-судинних захворювань. За світовими даними, ВТЕ трапляється в 1–2 осіб на 1000 населення щороку [1, 2]. ВТЕ — поняття, що об'єднує тромбоз глибоких вен (ТГВ), тромбоз поверхневих вен нижніх кінцівок і тромбоемболію легеневої артерії (ТЕЛА). У більшості випадків ці дві нозологічні форми є патогенетично пов'язаними, й загалом ВТЕ має розглядатись як хронічне, часто рецидивне захворювання [3].

ВТЕ — мультидисциплінарна проблема, що потребує активної участі сімейних ліка-

рів, загальних хірургів та інших спеціалістів, а уніфікований підхід і послідовність лікування забезпечать найкращі результати лікування [4].

Частота посттромбофлеботичного синдрому (ПТФС) після ТГВ через три роки складає 35–69 % та 49–100 % через 5–10 років і залежить від розповсюдженості та локалізації тромбозу, а також від лікування, за рахунок чого кількість хворих з хронічною венозною недостатністю (ХВН) збільшується.

Трофічні виразки (ТВ) є важким ускладненням ВТЕ, яке значно погіршує якість життя пацієнтів, зумовлене функціональною недостат-



ністю нижніх кінцівок, що призводить до тривалої втрати працездатності та навіть інвалідності.

Виразкою називається дефект шкіри, що відкривається після відторгнення некротизованих тканин, коли деструктивні процеси переважають над відновними внаслідок порушеного кровопостачання [5].

ТВ характеризуються низькою схильністю до загоєння, частими рецидивами та складністю лікування. Вони супроводжуються вираженим больовим синдромом і прирікають пацієнтів на тривалі, часто довгострокові страждання. Середній час існування відкритої венозної ТВ становить 9 місяців. При цьому 20 % ТВ не заживають протягом 2 років, а 66 % хворих регулярно відзначають рецидив ТВ у термін 5 років і більше [6, 7].

Досить низька ефективність існуючих засобів місцевого лікування ТВ потребує проведення довготривалої терапії, яка на жаль не завжди дає результат та відтерміновує виконання операційного втручання, спрямованого на корекцію патологічно зміненої венозної гемодинаміки [8].

Цілком очевидно, що провідна роль у лікуванні ТВ належить хірургічним методикам, проте консервативна терапія залишається важливим методом у підготовці пацієнта до патогенетично обґрунтованого хірургічного втручання [9-10]. У певній частини хворих, коли хірургічне лікування є протипоказаним або неможливим, консервативна терапія залишається єдиним та самостійним видом медичної допомоги.

Матеріали і методи

У цьому дослідженні взяли участь 21 пацієнт із посттромбофлеботичним синдромом в стадії декомпенсації. Серед них було 12 (57 %) жінок та 9 (43 %) чоловіків. Середній вік пацієнтів $(58,5 \pm 6,4)$ роки. Усі пацієнти дали свою письмову згоду на участь у протоколі експерименту, що відповідає всім вимогам до проведення досліджень згідно Гельсінської декларації. Всі учасники пройшли загальний фізичний огляд.

У всіх суб'єктів дослідження вимірювався індекс кісточно-плечового тиску (ІКПТ), який являє собою відношення артеріального систолічного тиску на передній або задній великогомілкової артерії до цього показника на плечовій артерії. Значення ІКПТ менше 0,9 вказує на наявність стенозу в артеріях нижніх кінцівок. Для визначення функціональної можливості глибокої стегнової артерії визначали глибоко-стегново-підколінний індекс за формулою:

$$\text{ГСПІ} = \frac{\text{БК} - \text{НК}}{\text{БК}},$$

де БК — регіональний систолічний тиск в підколінній артерії вище коліна, НК — тиск в підколінній артерії нижче коліна.

Ультразвукове обстеження стегнових судин проводили за допомогою лінійного датчика 7 МГц. Вимірювали швидкість артеріального кровотоку в стегновій артерії (AFV) та швидкість венозного кровотоку (VFV) дистальніше сафено-фemorального співустя.

Нами проведено вивчення мікроциркуляції шкіри нижніх кінцівок із урахуванням ангіосомного підходу на апараті TCM 400 Radiometer (Данія). Черезшкірний тиск кисню (tcpO_2), вимірювали за допомогою електрода типу Clark. Черезшкірний тиск вуглекислого газу (tcpCO_2) вимірювали за допомогою вуглекислого електрода типу Severinhaus. Використовували комбінований транскутанний електрод тиску кисню та вуглекислого газу, який розміщувався дистально від манжетки. Електрод був прикріплений в ділянці шкіри тильної поверхні стопи клейкою стрічкою. Усі вимірювання проводились в умовах кімнатного повітря.

Для досягнення статистично достовірних результатів користувались не абсолютними значеннями, а відношенням отриманого значення в першому міжпальцевому проміжку досліджуваної нижньої кінцівки до такого ж у ділянці грудної клітки. Норма напруження кисню для шкіри грудної клітки 85 мм рт.ст., а для міжпальцевого проміжка — 60 мм рт.ст. Отриманий показник двох величин назвали індексом регіональної перфузії (ІРП). Надалі ІРП розраховували стосовно значення перфузії в досліджуваній ангіосомі до такого ж у нормальній точці конкретного пацієнта (ліктьова ямка).

Індекс регіональної перфузії (ІРП) використовується для виключення впливу серцево-легеневих порушень і спрощення інтерпретації tcpO_2 , яке співвідносять зі значеннями, отриманими на грудній клітці. Для визначення tcpO_2 користувались ангіосомами передньої великогомілкової артерії (ПВГА), задньої великогомілкової артерії (ЗВГА), малогомілкової артерії (МГА), так як відповідні артерії приймають участь у перфузії відповідних шкірно-м'язових клаптів.

Також вимірювали частоту серцевих скорочень і систолічний та діастолічний артеріальний тиск на руці протягом усього дослідження за допомогою автоматичної системи накачування манжетки діаметром 16 см, щоб контролювати загальні гемодинамічні показники суб'єктів дослідження. Всі суб'єкти знаходились у горизонтальному положенні в однакових кліматичних умовах з виключенням попереднього навантаження.

Після проведених загальних вимірювань в загальних основних умовах одягали еластичний трикотаж однієї фірми протягом трьох хвилин. Останні дві хвилини вимірювали сонографічні показники. Загальна тривалість кож-

ного наступного підходу становила 3 хвилини. Після кожного підходу суб'єкти відпочивали в горизонтальному положенні 30 хвилин до наступного класу компресії. В експерименті застосовували медичний еластичний трикотаж. Експеримент завершився після вимірювання показників четвертого класу компресії.

Критеріями включення в дослідження були: наявність ТВ ПТФС етіології, відсутність будь-яких супутніх захворювань з боку інших органів та систем, письмова згода на проведення дослідження, індекс кісточно-плечового тиску $> 1,1$, глибокостегново-підколінний індекс $< 0,35$.

Результати продемонстровані як середнє значення та квадратичне відхилення. Аналіз відмінностей між парними значеннями проводили з використанням непараметричного тесту Вілкоксона для парних ознак, для визначення відмінностей у межах суб'єктів. Значення p розраховані з урахуванням кількості учасників

при кожному тиску, значимі результати реєструвались при значенні $p < 0,05$. Статистичну обробку та аналіз отриманих результатів виконували за допомогою програми Jamovi.

Результати досліджень та їх обговорення

Кожен суб'єкт мав стабільну частоту серцевих скорочень і систолічний та діастолічний артеріальний тиск на руці протягом усього експерименту. Цей показник не змінювався значно й становив в середньому ($67 \pm 12,5$) за хв та ($112 \pm 14,7$) мм рт. ст., ($67,8 \pm 7,2$) мм рт. ст.

Венозні ТВ у хворих локалізувалися на тильній та задній поверхнях гомілки, іноді поширювалися на латеральну поверхню гомілки або займали ділянки від передньої до задньої поверхні циркулярно (рис. 1-3).

Перед проведенням дослідження виконано вимірювання норм tcpO_2 у суб'єктів з ПТФС в стадії декомпенсації в залежності від ангиосом стопи (табл. 1).

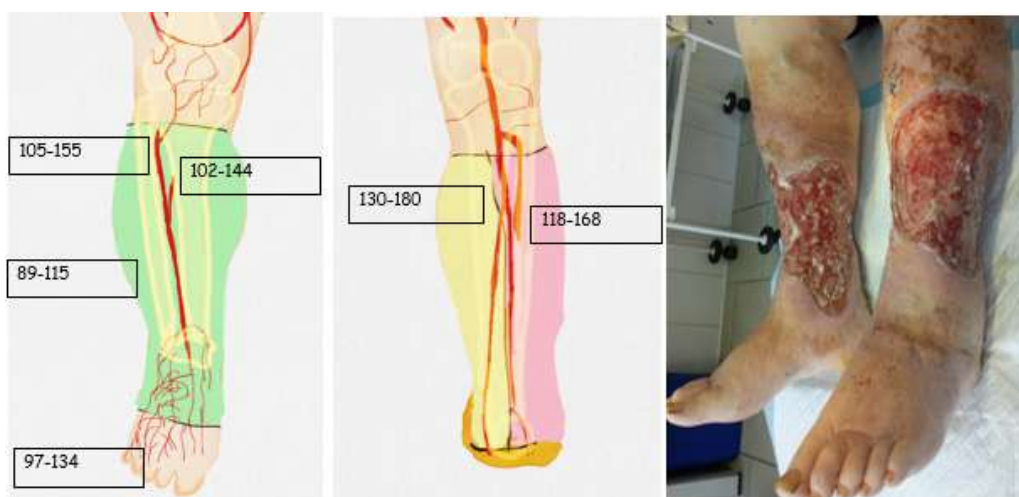


Рис. 1 ТВ медіальної та латеральної поверхні гомілок (ангіосоми ПВГА, ЗВГА та МГА)

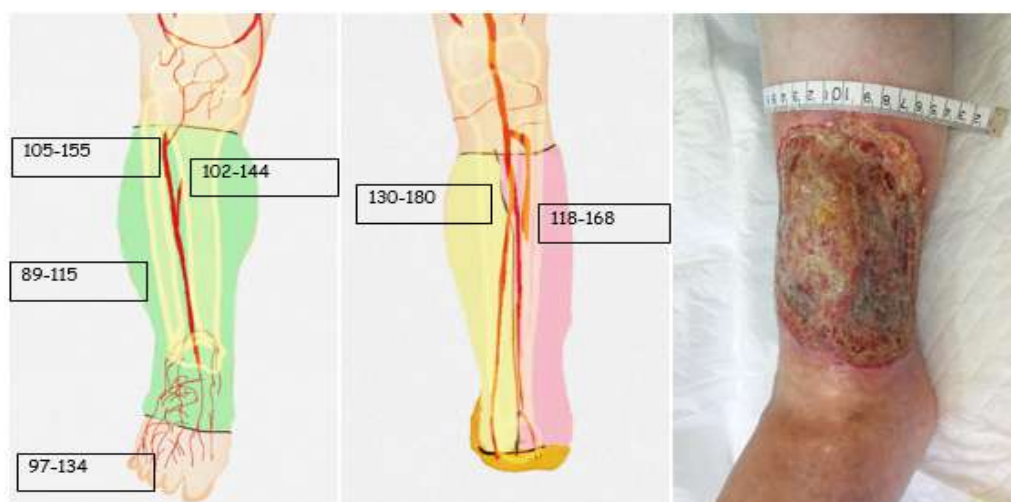


Рис. 2 ТВ медіальної поверхні гомілки (ангіосома ЗВГА)

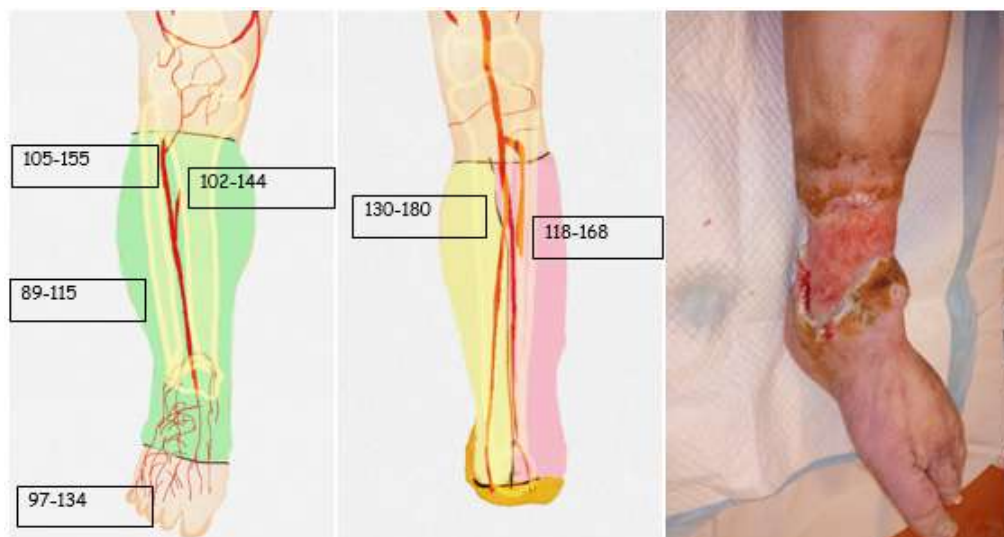


Рис. 3 Циркулярна ТВ, що поширюється на всю поверхню гомілки (ангіосоми ПВГА, ЗВГА та МГА)

Таблиця 2

Вплив компресії на швидкість венозного і артеріального стегнового кровотоку та мікроциркуляцію шкіри тильної частини стопи у хворих на фоні ПТФС в стадії декомпенсації (n=21)

Клас компресії	0	I	II	III	IV
Рівень тиску (мм рт. ст.)	0	15-21	23-32	34-46	>46
VFV (m/s -1)	0,089±0,011	0,064±0,007***	0,041±0,005***	0,02±0,010***	0,012±0,006**
AFV (m/s -1)	0,17±0,07	0,139±0,011*	0,122±0,009**	0,06±0,008***	0,02±0,009***
tcPO ₂ (мм рт. ст.)	73,3±5,2	68,4±2,2**	62,1±1,1***	58,7±1,3***	54,4±1,2***
tcPCO ₂ (мм рт. ст.)	47,4±1,5	51,2±1,8***	55,3±1,5***	58,8±1,3***	60,2±0,7***

Примітка: * p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,0001

Таблиця 1

Індекс регіонарної перфузії у хворих з ПТФС в стадії декомпенсації

Ангіосоми	Індекс регіонарної перфузії
ПВГА	1,24±0,10
ЗВГА	1,42±0,11
МГА	1,38±0,13
Тильна поверхня стопи	1,0±0,14
Підошва	1,0±0,12
Латеральна кісточка	1,0±0,12
Медіальна кісточка	0,9±0,05

Відповідно до результатів наведених у табл. 1, можна стверджувати що кожна ангіосома має свій рівень кровопостачання в залежності від артерії та її діаметру.

Результати замірів дослідження tcPO₂, tcPCO₂, AFV та VFV представлені у табл. 2.

Як видно з табл. 2 найнижчі показники AFV, VFV та tcPO₂ були досягнуті при четвертому класі компресії >46 мм рт. ст. у 21 суб'єкта.

Вимірюючи швидкість стегнового артеріального кровотоку вже при I класі компресії (15-21 мм рт.ст.) виявлено зміни в показниках на 19 % (p<0,05). Чим більшим був тиск тим більше знижувалося значення AFV. Швидкість артеріального кровотоку зменшилась у 8,5 рази в порівнянні із вхідними даними при мак-

симальному тиску четвертого класу компресії (p=0,0001).

Оцінюючи VFV вже при I класі компресії швидкість венозного кровотоку становила 0,064±0,007 (p=0,0001). Застосування еластичної компресії I класу спричинило зниження VFV відносно початкового рівня на 28 % (p=0,0001). Венозна швидкість стегнового кровотоку суттєво знизилась, у середньому у 7,4 рази порівняно з початковими умовами при застосуванні IV класу компресії (p=0,0001).

Якщо звернути увагу на tcPO₂, то він мав тенденцію до зниження. Вже при третьому класі компресії (34–46 мм рт. ст.) значення транскутанного напруження кисню становило (58,7±1,3) мм рт. ст (p=0,0001) і надалі знижувалося при зростанні тиску еластичної компресії.

З іншого боку значення tcPCO₂ значно зросли вже при I класі компресії (p=0,0001) і далі збільшувалися до кінця дослідження. Аналізуючи зміни транскутанного тиску вуглекислого газу встановлено, що його значення при четвертому класі еластичної компресії зросли на 27 % порівняно із вхідними даними (p=0,0001).

Аналізуючи зміни tcPO₂ та tcPCO₂ встановлено, що при 3 класі компресії відбувся перехрест показників напруження кисню та вуглекисло-

го газу, що супроводжувалося при наступному збільшенні класу компресії переважанням тиску tcpCO_2 над tcpO_2 .

Порівняли зміни tcpO_2 зі змінами tcpCO_2 . Результати змін показано на рис. 4.

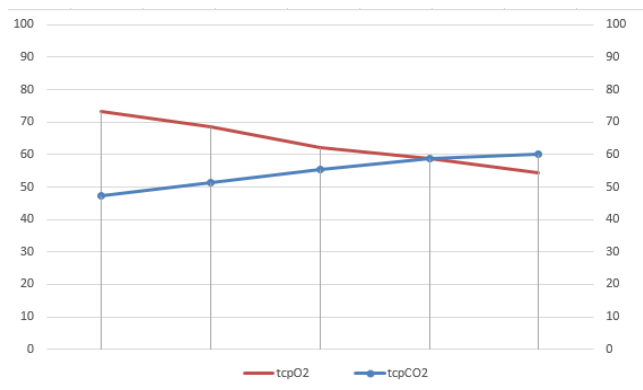


Рис. 4. Перехресна обернено-пропорційна зміна tcpO_2 та tcpCO_2

Як видно з продемонстрованого графіку значення tcpO_2 знижуються починаючи із рівня тиску в 15 мм рт. ст., а значення tcpCO_2 зростає із зростанням ступеню компресії.

Залежність змін AVF та ІРП відносно ступеню компресії продемонстровано на рис. 5.

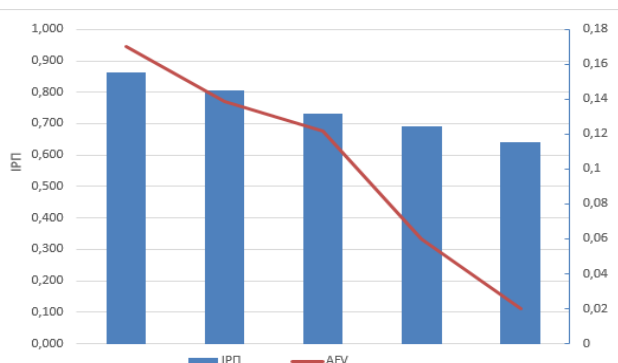


Рис. 5 Порівняння змін AVF та змін ІРП залежно від ступеню компресії кінцівки

Аналізуючи зміни AVF та ІРП ми прийшли до висновку, що насичення тканин киснем змінюється різко на відміну від ступеню швидкості артеріального кровоплину, адже AVF змінювався поступово з кожними кроком підвищення тиску еластичної компресії. Спостереження змін ІРП показали його різке зниження, що відмічається при третьому класі компресії (34–46 мм рт.ст.) ($p < 0,0001$).

Якщо проаналізувати отримані результати, то першим показниками, що сильно реагують на ступінь компресії, були VFV та tcpCO_2 , які вже при значенні в 15 мм рт. ст. значно змінювалися із достовірною різницею.

Важко провести клінічне випробування у пацієнтів із хронічними виразками. Основна про-

блема полягає в тому, що важко зібрати подібні групи пацієнтів, які отримують порівняльне лікування, а деякі додаткові методи лікування (наприклад, пов'язки, підйом або фізичні вправи) можуть ускладнити лікування.

Більшість виразок на ногах реагують на місцеве консервативне лікування, що складається з різноманітних волого-сухих пов'язок, еластичних бинтів, підйому та фізичних вправ. Однак деякі виразки загоюються роками, а венозні виразки мають високу частоту рецидивів. Для цього попереднього відкритого випробування ми відібрали пацієнтів із стійкими або рецидивуючими посттромботичними виразками на ногах.

Результати цього дослідження демонструють значне погіршення VFV, tcpCO_2 із значенням компресії лише 15 мм рт. ст., хоча AVF і tcpO_2 зменшилися в меншій мірі. З іншого боку, в наших експериментальних умовах tcpO_2 виглядає менш актуальним, ніж tcpCO_2 , для оцінки місцевого порушення мікроциркуляції у хворих на ПТФС в стадії декомпенсації.

Можна вважати доведеною роль перфорантної недостатності у розвитку та рецидивуванні трофічних порушень шкіри гомілки. До 87 % рецидивів варикозної хвороби обумовлені збереженням та прогресуванням низького веновенозного скидання [4–6]. В основі порушень мікроциркуляторного русла м'яких тканин дистальної частини гомілки та стопи лежить компенсаторний ангіотрофоневроз, який полягає в наступному: невідповідність між артеріальним припливом та венозним поверненням у процесі роботи м'язово-венозної помпи веде до збільшення припливу артеріальної крові та погіршення венозного повернення, сприяючи венозному застою [8–10]. Постійний застій венозної крові та венозна гіпертензія призводять до порушення мікроциркуляції.

Виникненню трофічних порушень сприяє патологічна м'язова іннервація у м'язовому відділі помпи за рахунок зниження сили скорочень та у шкірі у вигляді порушення бар'єрної функції через нестачу оксигенації. Отже застосування III та IV класів компресії при яких рівень кисню падає, а зростає рівень вуглекислого газу в тканинах, не доцільні у хворих з ТФ ПТФС етіології і навіть можуть погіршувати процес загоєння й розтягувати його в часі. З іншого боку, компресійна терапія у лікуванні ХВН на стадії трофічних розладів може розглядатися як допоміжна методика, тому, що не усуває основних патогенетичних механізмів розвитку трофічних розладів

Висновки

1. Швидкість артеріального кровотоку зменшується у 8,5 рази в порівнянні із вхідними



даними при максимальному тиску четвертого класу компресії ($p=0,0001$).

2. Венозна швидкість кровотоку у стегновій вені знижується на 28 % при компресії у 15 мм рт. ст., а при максимальному тиску еластичної компресії відбувається зниження венозної швидкості у 7,4 рази порівняно із початковою ($p=0,0001$).

3. tcpCO_2 значно зростає при компресії 15 мм рт. ст. ($p=0,0001$) також паралельно із зменшенням індексу регіонарної перфузії, яке починається при зовнішній компресії 15 мм рт. ст. ($p<0,01$), і при III класу медичної еластичної компресії відбувається перевернуто обернено пропорційна зміна показників напруження кисню та вуглекислого газу ($p=0,0001$).

REFERENCES

1. Thrombosis: a major contributor to the global disease burden. *Journal of thrombosis and haemostasis*. 2014 Oct;12(10):1580-90. Available from: <https://doi.org/10.1111/jth.12698>
2. Tagalakakis V, Patenaude V, Kahn SR, Suissa S. Incidence of and mortality from venous thromboembolism in a real-world population: the Q-VTE study cohort. *The american journal of medicine*. 2013 Sep;126(9):832.e13-832.e21. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2013.02.024>
3. Tran HA, Gibbs H, Merriman E, Curnow JL, Young L, Bennett A, Tan CW, Chuniyal SD, Ward CM, Baker R, Nandurkar H. New guidelines from the Thrombosis and Haemostasis Society of Australia and New Zealand for the diagnosis and management of venous thromboembolism. *Medical journal of australia*. 2019 Feb 10;210(5):227-35. Available from: <https://doi.org/10.5694/mja2.50004>
4. Bernatchez SF, Eysaman-Walker J, Weir D. Venous leg ulcers: a review of published assessment and treatment algorithms. *Advances in wound care*. 2021 Apr 13. Available from: <https://doi.org/10.1089/wound.2020.1381>
5. Porembskaya OY. Microcirculatory disorders in chronic venous diseases and their systemic pharmacological correction. *Flebologiya*. 2021;15(2):110. Available from: <https://doi.org/10.17116/flebo202115021110>
6. Roszinski S. *Bioengineering of the Skin*. Boca Raton: CRC Press; 2020. Transcutaneous pO₂ and pCO₂ Measurements; p. 95-103. Available from: <https://www.taylorfrancis.com/chapters/edit/10.1201/9781003068969-10/transcutaneous-po2-pco2-measurements-stefan-rozinski>
7. Sigvardt E, Rasmussen SM, Eiberg JP, Sørensen HB, Meyhoff CS, Aasvang EK. Transcutaneous blood gas monitoring and tissue perfusion during common femoral thromboendarterectomy. *Scandinavian journal of clinical and laboratory investigation*. 2022 Jun 29;82(4):334-40. Available from: <https://doi.org/10.1080/00365513.2022.2092900>
8. NICE. The National Institute for Health and Care Excellence. Overview Venous thromboembolic diseases: diagnosis, management and thrombophilia testing Guidance. NICE; 2020. Available from: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng158>
9. Senra Barros B, Kakkos SK, De Maeseneer M, Nicolaides AN. Chronic venous disease: from symptoms to microcirculation. *International angiology*. 2019 Jun;38(3). Available from: <https://doi.org/10.23736/s0392-9590.19.04116-6>
10. Silva H, Ferreira HA, da Silva HP, Monteiro Rodrigues L. The venoarteriolar reflex significantly reduces contralateral perfusion as part of the lower limb circulatory homeostasis in vivo. *Frontiers in physiology*. 2018 Aug 17;9. Available from: <https://doi.org/10.3389/fphys.2018.01123>

THE RELATIONSHIP
BETWEEN CENTRAL
BLOOD FLOW AND
MICROCIRCULATION WITH
THE AMOUNT OF ELASTIC
COMPRESSION IN POST-
THROMBOPHLEBOTIC
SYNDROME IN THE STAGE
OF DECOMPENSATION

*V. I. Rusyn, F. M. Pavuk,
V. Ya. Fedusyak*

Summary. *Aim.* To determine the influence of elastic compression on the venous and arterial velocity of the main blood flow of the lower limb and the skin microcirculation of the anterior part of the foot in patients with a decompensated form of postthrombophlebotic syndrome.

Materials and methods. 21 patient with post-thrombophlebotic syndrome in the stage of decompensation participated in the study. Among them were 12 (57 %) women and 9 (43 %) men. The average age of the patients was (58.5 ± 6.4) years. All subjects of the study were measured for the ankle-brachial pressure index, deep femoral-popliteal index, regional perfusion index, $tcpO_2$, $tcpCO_2$, arterial blood flow velocity in the femoral artery, and venous blood flow velocity distal to the saphenofemoral junction. After the measurements, the following measurements were performed after using elastic medical knitwear of different compression classes.

Research results. With I class compression, the venous blood flow rate was (0.064 ± 0.007) ($p=0.0001$). The venous velocity of the femoral blood flow significantly decreased, on average, by 7.4 times compared to the initial conditions when using class IV compression ($p=0.0001$). values of $tcpCO_2$ increased significantly already at the 1st compression class. ($p=0.0001$) and continued to increase until the end of the study. Analyzing the changes in $tcpO_2$ and $tcpCO_2$, it was established that at the 3rd compression class, there was a cross between the oxygen and carbon dioxide tension indicators, which was accompanied by the predominance of $tcpCO_2$ pressure over $tcpO_2$ at the next increase in the compression class.

Conclusions. The arterial blood flow rate decreased by 8.5 times compared to the input data at the maximum pressure of the fourth compression class ($p=0.0001$). Venous velocity of blood flow in the femoral vein at the maximum pressure of elastic compression decreased venous velocity by 7.4 times compared to the initial normal ($p=0.0001$). $tcpCO_2$ significantly increases at compression of 15 mmHg ($p=0.0001$).

Key words: *microcirculation, trophic ulcer, postthrombophlebotic syndrome, angiosome, regional perfusion index.*