

## **ИЗМЕНЕНИЕ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ С ВЕНОЗНЫМИ ТРОФИЧЕСКИМИ ЯЗВАМИ**

Г.А.Азизов., Нуритдинов О.Т., Пакирдинов А.С., Юлчиев А.К., Кучкаров Ж.С.  
Узбекистан, Андижанский Государственный медицинский институт

### **АННОТАЦИЯ**

Произведен анализ 74 больных с посттромбофлебитическими и варикозными язвами нижних конечностей. С целью определения состояния микроциркуляции изучалась транскапиллярная диффузия по вено-венозному градиенту. С целью изучения резорбционно-транспортных возможностей лимфатической системы применялась методика непрямой лимфосцинтиграфии. Изучены уровень и мониторинг напряжения кислорода в ткани. У больных с хронической венозной недостаточностью нижних конечностей осложнённое трофическими язвами выявлено нарушение микрогемо- и лимфоциркуляции в пораженной конечности. У больных с посттромбофлебитическими и варикозными язвами нижних конечностей необходима коррекция не только венозной недостаточности но и лимфатического дренажа в комплексном лечении данной категории больных.

### **ANNOTATION**

74 patients with post-thrombophlebitic and varicose ulcers of the lower extremities were examined. In order to determine the state of microcirculation, transcapillary diffusion along the veno-venous gradient was studied. In order to study the resorption and transport capabilities of the lymphatic system, the method of indirect lymphoscintigraphy was used. The level and monitoring of oxygen tension in the tissue were studied. In patients with chronic venous insufficiency of the lower extremities, complicated by trophic ulcers, a violation of microhemo- and lymphocirculation in the affected extremity was revealed. In patients with post-thrombophlebitic and varicose ulcers of the lower extremities, it is necessary to correct not only venous insufficiency but also lymphatic drainage in the complex treatment of this category of patients.

**Введение.** К настоящему времени пока еще остается неудовлетворительной эффективность как консервативных, так и хирургических методов лечения хронических заболеваний вен нижних конечностей [8]. Высокая частота неудовлетворительных результатов объясняется часто тем, что изменения в венозной системе влекут за собой различные по тяжести и объему вторичные изменения в лимфатической

системе [7],[9]. Являясь одним из ключевых звеньев в системе гомеостаза и гуморального транспорта, лимфатическая система вовлекается во все патологические процессы [3]. Нарушения в лимфатической системе и неадекватность ее функции не только влияют на развитие заболевания, но, нередко, и определяют их [1],[2],[4],[5]. Микроциркуляторному руслу отводят основную роль в поддержании циркуляторного гомеостаза, и в этом участвуют и лимфатические сосуды, являющиеся важным звеном функциональной и структурной организации микроциркуляторной системы [6],[10],[11]. **Цель исследования.** Изучить особенности лимфоотока и её влияние на микроциркуляцию у больных с посттромбофлебитическими и варикозными язвами нижних конечностей.

**Материалы и методы.** Изучены 74 больных с посттромбофлебитическими и варикозными язвами нижних конечностей. Наибольшую группу составляют больные с длительностью заболевания от 7 лет и более. Отеки наблюдались у 87% больных. Они достигали у некоторых больных значительной степени, их распространенность зависела от локализации и протяженности патологического процесса. У данной группы больных в связи с развитием фиброзной ткани в подкожной клетчатке и в коже у 61% больных появлялась гиперпигментация, а у 42% больных - индурация в нижней и средней трети голени. У 14,3% больных отмечались более или менее выраженные явления целлюлита, дерматита или экземы.

С целью определения состояния микроциркуляции изучалась транскапиллярная диффузия по вено-венозному градиенту. Степень фильтрации жидкости и проникновения белка через стенку капилляра определялось при сравнении показателей гематокрита и содержания белка. Расчет потери белка проводили по формуле Лендиса на 100 мл крови. С целью изучения резорбционно-транспортных возможностей лимфатической системы применялась методика непрямой лимфосцинтиграфии радиофармакологическим препаратом технефит 99Тс меченный технецием 3-5 мб. Исследование производилось на Гамма камере МВ 9200 производства Венгрии с ЭВМ « Microsegans». Уровень и мониторинг напряжения кислорода в ткани нами производилось на аппарате ТСМ- 2 радиометр "Дания" с контактным датчиком типа Кларка. У данной группы больных изучены результаты ультразвуковой доплерографии вен нижних конечностей у 25% была окклюзивная форма поражения у 42% реканализованная и у 33% частично реканализованная.

**Результаты и их обсуждение.** При исследовании данных этих групп больных имелись значительные нарушения в транскапиллярном обмене.

Количество капиллярного фильтра у больных с посттромбофлебитическими язвами возрастало до  $14,1 \pm 0,4$  мл, потеря белка до  $4,88 \pm 0,5$  %, также отмечалось снижение содержание натрия в крови в региональном кровотоке до  $136 \pm 0,50$  . Показатели у больных с варикозными трофическими язвами представлено в таблица №1. Таким образом, в связи с повышенным выходом белка и натрия из венозной части микрососудистого русла, отмечается снижение кислородно-осмотического давления, что приводит к фильтрации жидкой части крови в ткань и увеличению осмотического давления внеклеточной жидкости, что в дальнейшем приводит к отеку и ухудшению трофики тканей.

Таблица 1

Состояние трансапикалярной проницаемости у больных с посттромбофлебитическими и варикозными трофическими язвами (n-56)

Клин.формы обсл.гр.	к-во кап.фильтр. (мл)	потер.белка (%)	К-во натрия м.моль/л
Посттромбоф лебитические трофи ческие язвы	$14,1 \pm 0,4$	$4,88 \pm 0,5$	$136 \pm 0,50$
Варикозн. бол. ослож.троф.яз вами	$8,12 \pm 0,31$	$2,96 \pm 0,24$	$138 \pm 0,7$
Контр.группа здор.лиц (n- 22)	$2,05 \pm 0,11$	$2,08 \pm 0,12$	$148 \pm 0,14$

По мере расстройства микроциркуляции, ухудшается трофическое обеспечение тканей, о чем свидетельствуют имеющиеся значительные нарушения по доставке и утилизации в них кислорода. Изучение окислительно-восстановительных процессов с целью оценки нарушений тканевого метаболизма с помощью транскутанного напряжения кислорода. Так напряжение кислорода у больных с посттромбофлебитическими язвами в тканях у снижалось и находилось в пределах от 28 до 46 мм.рт.ст. Прирост уровня  $TcPO_2$  после кислородной пробы находилось в пределах 66-73%, кислородная емкость тканей снижалось до 16-18 мм.рт.ст. У больных с варикозными язвами также представлены в таблице № 2. .

**Таблица 2**

Транскутанное напряжение кислорода в тканях у больных с у больных с посттромбофлебитическими и варикозными трофическими язвами (n-67)

Клин.формы обслед. гр.	Уров.ТсРО2тк. мл.рт.ст.	ТсРО2тк.при кис.наг. (%)	Кисл.емк.тканей мл.рт.ст.
Посттромбофле битические трофи ческие язвы	28-46	66-73	16,2-18,5
Варик.бол.осло ж. Троф.язвами	39-47	72-80	23-28
Контр.гр.зд.лиц (n-25)	57	90-95	53

Таким образом, по данным ТсРО2 можно заключить, что у больных с венозными трофическими язвами имелись значительные нарушения доставки кислорода к тканям пораженной конечности

При радионуклидном исследовании у больных с посттромбофлебитическим трофическими язвами скорость лимфотока в конечности составила  $7,5 \pm 0,6$  мм/мин, а интенсивность выведения радионуклида в течении 1 часа составила 12%. У больных с варикозными трофическими язвами оно соответственно составила  $8,2 \pm 1,4$  и 13%.

Таким образом, обе группы больных имели выраженное нарушение лимфообращения в пораженной конечности. Показатели у контрольной группы здоровых лиц представлена в таблице №3.

Таблица №3

Скорость лимфотока и интенсивность выведения РФП из тканевого депо у больных с посттромбофлебитическими и варикозными трофическими язвами (n-38)

Клинич.форм обслед.гр.	Скорость лимфотока мм/мин	Интен.вывед.РФП из тканевого депо (%)
---------------------------	------------------------------	--

Постромбофлебитические трофические язвы	7,5±0,6	12
Варикоз. бол. ослож. троф. язвами	8,2±1,4	13
Контрольная группа здоровые лица (n-20).	14,1	24

**Заключение.** Таким образом, у больных с венозными трофическими язвами нижних конечностей в связи с нарушением функции как венозного так и лимфатического дренажа имеются выраженные нарушения микрогемо- и лимфоциркуляции в пораженной конечности. Это приводит к нарушению метаболизма, ухудшающей развитие и исход патологического процесса. Это указывает на необходимость коррекции не только венозного но и лимфатического дренажа в комплексном лечении данной категории больных.

#### Литература

1. Бородин Ю.И. Лимфодренажный фактор эндоекологии. // Труды НИИК и Эл СО РАМН.- Новосибирск.- 1998.- Т.- 7 с. 50-53.
2. Выренков Ю.Е. Теоритические аспекты клинической лимфологии // Тезисы докладов Всесоюзной конфер. Актуальные проблемы клинической лимфологии. - 1991 с. 27-29.
3. Гурфинкель Ю.И.,Сасонко М.Л.,Талов Н.А.Коррекция параметров микроциркуляции крови и функции эндотелия при хронической венозной недостаточности нижних конечностей Ангиология и сосудистая хирургия. Том 23 №2/2017 стр. 89-94
4. Жуков Б.Н., Мышенцев П.Н., Столяров С.А. Патология и коррекция лимфоотока при хронической венозной недостаточности нижних конечностей // Флебoлимфология –1997.- №4.- С.5-10
5. Мефмер К. Микроциркуляция и хроническая венозная недостаточность нижних конечностей // Медикография т.22.-№3.-2000.-с.3-4
6. Стойко Ю.М., Гудымович В.Г. Особенности патогенетических механизмов развития хронической венозной недостаточности нижних конечностей и возможности ее коррекции препаратом Антистакс ® // Ангиология и сосудистая хирургия.- 2006.- Т. 12, № 3.- С. 77-82.

7. Савельев В.С., Покровский А.В., Затевахин И.И., Кириенко А.И. и др. Российские клинические рекомендации по диагностике и лечению хронических заболеваний вен. *Флебология*. 2013; Т 7 № 2. - 47с.
8. Eberhardt R.T., Raffetto J.D. Chronic venous insufficiency. *Circulation*. 2014; 130: 4: 333–346.
9. Jünger M, Steins A, Hahn M, Häfner HM. Microcirculatory dysfunction in chronic venous insufficiency (CVI). *Microcirc* 2000;7:3–12.
10. Pappas P.J., Lal B.K., Padberg Jr., et al. Pathophysiology of chronic venous insufficiency. *The Vein. Book*. 2014; 67
11. Raffetto J.D., Mannello F. Pathophysiology of chronic venous disease. *International angiology: a journal of the International Union of Angiology*. 2014; 33: 3: 212–221