

Корекція кислотно-лужного балансу крові в системі попередження та лікування реперфузійно-реоксигенаційного синдрому в пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок

Мета роботи: підвищення ефективності системи попередження та лікування реперфузійно-реоксигенаційного синдрому (PPC) в пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок шляхом введення в комплекс корекції кислотно-лужного балансу крові.

Матеріали і методи. Дослідження проводили у 79 пацієнтів із атеросклеротичним ураженням аорто/клубово-стегнового сегмента. У 52 випадках здійснено аорто-біфеморальне алошунтування, у 17 з них одночасно проведено стегно-дистальне автовенозне шунтування. У 27 пацієнтів проведено однобічне аорто/клубово-стегнове алошунтування, у 6 із них одночасно здійснено стегно-дистальне автовенозне шунтування. Оперативне лікування пацієнтів (19 спостережень) із високим ризиком розвитку PPC у ранньому післяопераційному періоді проводили після проведення спеціальної системної підготовки, основною метою якої було попередження та лікування PPC. 30 пацієнтів із високим ризиком розвитку PPC також оперовані після проведення спеціальної системи підготовки, яка була доповнена середниками для корекції кислотно-лужного балансу крові (Трометамол). Контрольну групу склали 22 пацієнти без проявів атеросклеротичного ураження артеріального русла нижніх кінцівок. Для дослідження забір крові із підшкірної вени тилу ішемізованої нижньої кінцівки проводили до хірургічного втручання, на 1, 3 і 5 добу післяопераційного періоду.

Результати досліджень та їх обговорення. При аналізі показників крові КЛБ із підшкірної вени ішемізованих нижніх кінцівок у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням аорто/клубово-стегнового сегмента встановлено його зміщення у бік метаболічного ацидозу. Найбільш суттєві зміни КЛБ спостерігали у пацієнтів із ІІІ-ІV стадією ХАН. Рівень рН венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки у хворих із цією стадією ХАН знаходиться в межах декомпенсації метаболічного ацидозу.

У пацієнтів із ІІІ-ІV стадією ХАН і ризиком розвитку PPC реконструкція аорто/клубово-стегнового сегмента здійснювалась після проведення системної підготовки з метою профілактики та лікування PPC без корекції КЛБ. Результати дослідження КЛБ у першу добу раннього післяопераційного періоду вказували на поглиблення прояву декомпенсованого ацидозу.

Реваскуляризація артеріального русла у пацієнтів із ІІІ-ІV стадією ХАН несуттєво сприяла зниженню рівня стану КЛБ, а вже на 5 добу поопераційного періоду на фоні медикаментозної корекції рівень КЛБ досягнув величин осіб контрольної групи.

Ключові слова: ішемія; метаболічний ацидоз; реперфузія; атеросклероз.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Оклюзивно-стенотичні ураження магістральних артерій нижніх кінцівок складають близько 20 % всіх проявів патології системи кровообігу [1]. Основним етапом комплексного лікування хронічної артеріальної недостатності нижніх кінцівок, не зважаючи на застосування новітніх лікарських засобів, залишаються реконструктивні втручання на магістральному артеріальному руслі [2]. Однак технічно вдало виконане оперативне втручання не гарантує повноцінного відновлення периферичного кровотоку і збереження ішемізованої нижньої кінцівки [3]. Відновлення кровотоку в тривало ішемізованій нижній кінцівці в ряді спостережень супроводжується розвитком складного комплексу взаємопов'язаних біохімічних, фізіологічних і морфологічних реакцій [4]. Наведені процеси призводять до парадоксального постішемічного погіршення перфузії тканин, в основному м'язів гомілки, із наступним їх реперфузійним пошкодженням [5]. Пусковим фактором розвитку реперфузійно-реоксигенаційного синдрому

(PPC) вважають надходження в ішемізовані тканини кисню [6]. При цьому виникає невідповідність між кількістю кисню в артеріальній крові і можливістю реоксигенованих тканин до його утилізації [7]. Обидва наведених процеси безпосередньо пов'язані із кисневотранспортною функцією крові, станом прооксидантно-антиоксидантної рівноваги, балансом електролітів крові, енергетичним забезпеченням міоцитів та кислотно-лужним балансом [9]. І якщо на вказані вище ланки розвитку реперфузійно-реоксигенаційного синдрому розпрацьована система корекції [10], то порушенню кислотно-лужного балансу приділено недостатньо уваги.

Мета роботи: підвищення ефективності системи попередження та лікування реперфузійно-реоксигенаційного синдрому у пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок шляхом введення в комплекс корекції кислотно-лужного балансу крові.

Матеріали і методи. Дослідження проводили у 79 пацієнтів із атеросклеротичним уражен-

ням аорто/клубово-стегнового сегмента. Хронічну артеріальну недостатність (ХАН) ІІБ стадії (за Fontaine-Покровським) діагностовано у 14 пацієнтів, ІІА стадію – в 16 осіб, ІІБ-ІІІ стадія – у 49 хворих. У пацієнтів із ІІБ-ІІІ стадією ХАН (49 спостережень) запідозрено високий ризик розвитку РРС. Всі пацієнти оперовані. У 52 спостереженнях здійснено аорто-біфеморальне алошунтування, у 17 з них одночасно проведено стегно-дистальне автовенозне шунтування. У 27 пацієнтів проведено одnobічне аорто/клубово-стегнове алошунтування, у 6 із них одночасно здійснено стегно-дистальне автовенозне шунтування. Оперативне лікування пацієнтів (19 спостережень) із високим ризиком розвитку РРС у ранньому післяопераційному періоді проводили після проведення спеціальної системної підготовки [9], основною метою якої було попередження та лікування РРС. 30 пацієнтів із високим ризиком розвитку РРС також оперовані після проведення спеціальної системи підготовки, але остання була доповнена середниками для корекції кислотно-лужного балансу крові (КЛБ). Для корекції КЛБ використовували препарат Трометамол. Кількість препарату для застосування вираховується за формулою (в мл: $0,3 \text{ моль/л розчину} = M (\text{маса тіла в кг}) \times BE (\text{дефіцит основи в ммоль/л})$). Трометамол для корекції КЛБ в системі попередження та лікування РРС застосовували за дві доби до хірургічного втручання і в перші 2 – 3 доби раннього поопераційного періоду в достатній кількості для конкретної клінічної ситуації.

Контрольну групу склали 22 особи, у яких не виявлено проявів атеросклеротичного ураження артеріального русла нижніх кінцівок.

Оцінку КЛБ проводили на мікрогазоаналізаторі ABL-330 “Radiometer” (Данія) та “Stat ProfAile ultrac” (США). Для дослідження забір крові із підшкірної вени тилу ішемізованої нижньої кінцівки проводили до хірургічного втручання, на 1, 3 і 5 добу раннього післяопераційного періоду.

Обробку отриманих результатів дослідження проводили за загальноприйнятими критеріями варіаційної статистики з використанням програми EXEL і STATISTIC.

Результати досліджень та їх обговорення. У осіб контрольної групи у венозній крові із підшкірної вени нижніх кінцівок спостерігається сформований баланс між рН крові, дефіцитом буферних основ і вмістом у них бікарбонатів. При аналізі показників крові КЛБ із підшкірної вени ішемізованих нижніх кінцівок у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням аорто/клубово-стегнового сегмента встановлено його зміщення у бік метаболічного ацидозу (табл. 1). Серед показників, які визначають характер зсуву КЛБ у хворих, слід вказати на зниження рН венозної крові. Так, величина рН венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки у пацієнтів із ІІБ стадією ХАН знаходиться в межах, що відповідають компенсованому метаболічному ацидозу. Зсув рН венозної крові у пацієнтів вказаної групи зумовлений зниженням буферних сис-

Таблиця 1. Кислотно-лужний баланс крові у пацієнтів із хронічною артеріальною недостатністю

Показники	Здорові	Хронічна артеріальна недостатність		
		ІІ Б	ІІІ А	ІІІ Б – ІІІІ
рН, од.	7,33±0,05	7,27±0,03	7,20±0,06 < 0,05	7,04±0,05 < 0,05
Р СО ₂ , мм рт. ст.	46,61±1,25	41,12±1,05	40,02±0,88 < 0,05	38,17±0,91 < 0,05
Т СО ₂ , ммоль/л	26,75±0,66	22,31±0,59 < 0,05	21,32±0,48 < 0,05	17,41±0,53 < 0,001
АВЕ, ммоль/л	1,53±0,16	8,29±1,02 < 0,001	11,82±1,24 < 0,001	-15,19±1,59 < 0,001
SBE, ммоль/л	22,73±0,52	6,51±0,86 < 0,001	10,09±1,47 < 0,05	16,17±2,15 < 0,001
SBC, ммоль/л	19,32±0,35	17,92±2,37	14,35±1,96 < 0,05	11,53±2,28 < 0,001
НСО ₃ , ммоль/л	24,52±0,94	20,81±1,13	18,52 ±1,95 < 0,05	14,56±2,31 < 0,05

тем організму із-за підвищення, як результат ішемії в нижніх кінцівках, вмісту продуктів анаеробного метаболізму. Так, у пацієнтів із ІІБ стадією ХАН встановлено помітне, порівняно із контрольною групою, зниження HCO_3^- і SBC. Рівень рН венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки у пацієнтів із ІІІА стадією ХАН знаходиться в межах, що відповідають субкомпенсованому метаболічному ацидозу. При вказаних обставинах вмісту SBC нижчий у 1,4 ($p < 0,05$) раза, а HCO_3^- – у 1,3 ($< 0,05$) раза порівняно із здоровими особами. Зниження концентрації бікарбонатів призводить до дефіциту буферних основ і засвідчує про нагромадження в організмі пацієнтів із атеросклеротичним ураженням артеріального русла нижніх кінцівок нелетучими органічними кислотами.

Найбільш суттєві зміни КЛБ спостерігали у пацієнтів із ІІІБ-ІV стадією ХАН. Рівень рН венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки у хворих із наведеною стадією ХАН знаходиться в межах, що відповідає декомпенсованому метаболічному ацидозу. При цьому відбувається виражений зсув буферних основ і зниження вмісту бікарбонатів. Дефіцит буферних основ у венозній крові ішемізова-

ної нижньої кінцівки в 9 разів перевищує їх рівень осіб контрольної групи. У наведеній ситуації вміст SBC нижчий у 1,7 ($p < 0,001$) раза, а HCO_3^- – у 1,6 ($< 0,05$) раза порівняно із здоровими особами.

У пацієнтів (19 спостережень) із ІІІБ-ІV стадією ХАН і ризиком розвитку РРС реконструкція аорто/клубово-стегнового сегмента здійснювалась після проведення системної підготовки з метою профілактики та лікування РРС [9] без корекції КЛБ. Результати дослідження КЛБ у першу добу раннього післяопераційного періоду вказували на поглиблення прояву декомпенсованого ацидозу (табл. 2). Так, поряд із незначним зниженням рівня рН венозної крові проблемної нижньої кінцівки, спостерігається достовірне ($p < 0,05$) зниження як P CO_2 , так і T CO_2 . Відбувається більш виражений зсув буферних основ, зниження вмісту бікарбонатів. Дефіцит буферних основ у венозній крові проблемних нижніх кінцівок майже у 10 разів перевищував їх рівень осіб контрольної групи. При цьому вміст SBC на 19,2 % був нижчий, а вміст HCO_3^- незначно вищий (5,6 %) порівняно з показниками, отриманими напередодні оперативного втручання.

Таблиця 2. Зміна кислотно-лужного балансу крові при ревазуляризації артеріального русла нижньої кінцівки в пацієнтів із ризиком розвитку реперфузійно-реоксигенаційного синдрому

Строки операційного процесу	Показники						
	рН од.	Р CO_2 мм рт. ст.	Т CO_2 ммоль/л	АВЕ ммоль/л	SBE ммоль/л	SBC ммоль/л	HCO_3^- ммоль/л
До операції	7,04±0,05	38,17±0,91	17,41±0,83	15,19±1,36	16,17±2,15	11,53±2,28	14,56±2,34
1 доба після операції	7,02±0,11	34,16±1,53 < 0,05	14,72±0,98 < 0,05	16,46±1,76	17,82±3,04	9,27±2,08	15,41±2,44
3 доба після операції	7,22±0,08	36,28±1,95	17,81±0,94	8,54±0,88 < 0,05	15,24±2,75	11,51±2,32	19,32±2,51 < 0,05
5 доба після операції	7,24±0,07 < 0,05	39,42±2,09	22,83±1,36	4,57±1,94 < 0,001	8,17±1,53	17,63±2,47 < 0,05	22,59±2,53 < 0,05

Наведений стан речей вимагає проводити передопераційну корекцію КЛБ. 36 пацієнтам із ІІІБ-ІV стадією ХАН і ризиком розвитку РРС реконструкцію аорто/клубово-стегнового сегмента здійснювали після проведення системної підготовки з метою профілактики та лікування РРС [9] та корекції КЛБ препаратом Трометамол (табл. 3). Дослідження КЛБ, проведенні напередодні оперативного втручання, встановили значні зміни в його стані. Поряд із підвищенням рН до рівня 7,21 од. зростав парціальний тиск Р CO_2 та вміст в крові Т CO_2 , збільшувався у 1,6 раза ($p < 0,05$) вміст у ве-

нозній крові SBC та в 1,4 раза ($p < 0,05$) вміст у венозній крові HCO_3^- . Ревазуляризація артеріального русла у пацієнтів із ІІІБ-ІV стадією ХАН несуттєво сприяла зниженню рівня стану КЛБ, а вже на 5 добу поопераційного періоду рівень КЛБ досягнув величин осіб контрольної групи.

КЛБ проявляє вплив на всі функції організму і, перш за все, на кислотнотранспортну функцію крові та метаболічні процеси [8]. У зв'язку з чим хронічна артеріальна недостатність кровотоку нижніх кінцівок тісно взаємодіє із активною реакцією середовища організму, тобто із кислотно-лужним ба-

Таблиця 3. Зміни кислотно-лужного балансу крові в умовах реваскуляризації артеріального русла нижньої кінцівки у пацієнтів із ризиком розвитку РРС при застосуванні коригуючої терапії

Строки операційного процесу	Показники						
	pH од.	P CO ₂ мм рт. ст.	T CO ₂ мМоль/л	ABE мМоль/л	SBE мМоль/л	SBC мМоль/л	HCO ₃ мМоль/л
До операції	7,21±0,06	41,45±1,34	19,47±0,91	12,52±2,13	11,38±1,83	17,76±2,41	19,63±2,68
1 доба після операції	7,18±0,08	39,64±1,31	22,92±1,15	9,69±1,77	7,53±1,24	15,84±2,37	17,08±1,76
3 доба після операції	7,24±0,08	38,52±1,58	23,45±1,32	8,54±1,72 < 0,05	6,75±1,29 < 0,05	18,16±2,41	19,15±1,96
5 доба після операції	7,33±0,07	41,82±2,25	24,53±1,47	4,92±1,64 < 0,05	3,52±0,76 < 0,05	22,83±2,64	23,71±2,34

лансом крові. Рівень КЛБ венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки в пацієнтів із атеросклеротичним ураженням аорто/клубово-стегнового сегмента при наростанні ступеня хронічної артеріальної недостатності зміщується у бік метаболічного ацидозу. Так, рівень pH венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки у пацієнтів із ІІБ стадії ХАН знаходиться в межах, що відповідає компенсованому метаболічному ацидозу. У них встановлено помітне порівняно із контрольною групою, зниження HCO₃ і SBC, а рівень pH венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки у пацієнтів із ІІІА стадією ХАН знаходиться в межах, що відповідають вже субкомпенсованому метаболічному ацидозу. При цьому вміст SBC нижчий у 1,4 (p<0,05) раз, а HCO₃ – у 1,3 (< 0,05) раз порівняно зі здоровими особами. Найбільш суттєві зміни КЛБ спостерігаються у пацієнтів із ІІІБ-ІV стадією ХАН. Рівень pH венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки у хворих із наведеною стадією ХАН знаходиться в межах, що відповідає декомпенсованому метаболічному ацидозу. При цьому відбувається виражений зсув буферних основ і зниження вмісту бікарбонатів. Дефіцит буферних основ у венозній крові ішемізованої нижньої кінцівки в 9 разів перевищує рівень в осіб контрольної групи. При цьому вміст SBC нижчий в 1,7 (p < 0,001) раз, а HCO₃ – у 1,6 (< 0,05) раз порівняно зі здоровими особами.

Реваскуляризація артеріального русла нижніх кінцівок у пацієнтів із ІІІБ-ІV стадією ХАН поглиблює у ранньому післяопераційному періоді прояв декомпенсованого ацидозу. Основною причиною поглиблення декомпенсації метаболічного ацидозу слід вважати розлади кислотнотранспортної функції крові, як результат надходження в ішемізовані тканини збагаченої киснем крові [2]. Вказане сприяє утворенню недоокислених

продуктів обміну, що спонукають до ще більшого зсуву КЛБ у кислий бік [11].

Наведені обставини вимагають проводити реваскуляризацію артеріального русла нижніх кінцівок у пацієнтів із ІІІБ-ІV стадією ХАН при ризикі розвитку РРС на фоні системної підготовки з метою профілактики та лікування РРС одночасно із корекцією КЛБ. Саме такий підхід до вирішення питання дає можливість вже напередодні оперативного втручання підвищити pH до рівня 7,21 од., парціальний тиск P CO₂ та вміст в крові T CO₂, збільшити в 1,6 раз (p < 0,05) вміст у венозній крові SBC та – у 1,4 раз (p < 0,05) вміст HCO₃. Оперативне втручання сприяє несуттєвому зниженню рівня КЛБ, а на 5 добу поопераційного періоду рівень КЛБ досягає величин осіб контрольної групи.

Передопераційна системна підготовка, спрямована на попередження та лікування реперфузійно-реоксигенаційного синдрому, із корекцією кислотно-лужного балансу після виконання реконструктивної операції на артеріальному руслі нижньої кінцівки сприяє нормалізації в ранньому післяопераційному періоді і попереджує розвиток реперфузійно-реоксигенаційних ускладнень.

Висновки. Рівень кислотно-лужного балансу венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням артеріального русла при наростанні ступеня хронічної артеріальної недостатності зміщується в бік метаболічного ацидозу.

Виконання реконструктивної операції на артеріальному руслі нижньої кінцівки не супроводжується нормалізацією кислотно-лужного балансу в ранньому післяопераційному періоді у венозній крові, що відтікає від включеної у кровообіг нижньої кінцівки.

Передопераційна системна підготовка, спрямована на попередження та лікування реперфузійно-реоксигенаційного синдрому, із корекцією кислотно-лужного балансу після виконання ре-

конструктивної операції на артеріальному руслі нижньої кінцівки сприяє нормалізації в ранньому післяопераційному періоді і попереджує розвиток реперфузійно-реоксигенаційних ускладнень.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Калинин Р. Е. Эндотелиальная дисфункция и способы ее коррекции при облитерирующем атеросклерозе / Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, А. С. Пшенникова. – Москва : РФ. ГЕОТАР-Медиа, 2014. – 152 с.
2. Кузнецов М. Р. Современные аспекты диагностики, профилактики и лечения реперфузионного синдрома / М. Р. Кузнецов, В. М. Кошкин, К. В. Комов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2006. – № 12 (1). – С. 133–143.
3. 30-й конгресс европейского общества сосудистых хирургов (Копенгаген, Дания, 28 – 30 сентября 2016 г.) / Е. Л. Калмиков, Д. А. Скрипник, Р. А. Виноградов, А. Д. Гаибов // *Ангиология и сосудистая хирургия*. – 2017. – N (1). – С. 143–147.
4. Белов Ю. Н. Повторные реконструктивные операции на аорте и магистральных артериях / Ю. Н. Белов, А. Б. Степаненко. – Москва : МИА, 2009. – 176 с.
5. Реперфузионный синдром при сосудистой реконструкции у больных с синдромом диабетической стопы / К. А. Корейба, И. В. Ключкин, А. В. Максимов, Р. И. Фатихов [и др.] // *Вестник современной клинической медицины*. – 2013. – N 6 (5). – С. 67–70.
6. Baine C. P. How and when do myocytes die during ischemia and reperfusion: the late phase / C. P. Baine // *J. Cardiovasc Pharmacol.*

7. Coats P. Differential responses in human subcutaneous and skeletal muscle vascular beds to critical limb ischemia / P. Coats, C. Hsllier // *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* – Vol. 19 (4). – P. 387–395.
8. Blaisdell F. M. The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: a review / F. M. Blaisdell // *Cardiovasc. Surg.* – 2012. – Vol. 10 (6). – P. 620–630.
9. (2009) Basic control of reperfusion effectivity protects against reperfusion injury in a realistic rodent model of acute limb ischemia / F. Dick, J. Li, M. N. Giraud [et al.] // *Circulation*. – 2008. – Vol. 4; 118 (19). – P. 1920–1928.
10. Профілактика та лікування реперфузійного пошкодження тканин при реконструкції артеріального русла аорто-стено-підколінного сегмента в умовах хронічної критичної ішемії / І. К. Венгер, О. Б. Колотило, С. Я. Костів [та ін.] // *Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука*. – 2018. – № 3. – С. 75–77.
11. Калинин Р. Е. Реперфузионное повреждение тканей в хирургии артерий нижних конечностей / Р. Е. Калинин, А. С. Пшенников, И. А. Сучков // *Новости Хирургии*. – 2015. – N 23 (3). – С. 348–352, doi: 10.18484/2305-0047. 2015. 3/ 348.

REFERENCES

1. Kalinin, R.E., Suchkov, I.A., & Pshennikova, A.S. (2014). *Endotelialnaya disfunktsiya i sposoby ee korrektsii pri obliteriruyushchem ateroskleroze [Endothelial dysfunction and methods for its correction in obliterating atherosclerosis]*. Moscow: GEOTAR-Media [in Russian].
2. Kuznetsov, M.R., Koshkin, V.M., & Komov, K.V. (2006). *Sovremennye aspekty diagnostiki, profilaktiki i lecheniya reperfuzyonnoho sindroma [Modern aspects of the diagnosis, prevention and treatment of reperfusion syndrome]*. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya – Angiology and Vessel Surgery*, 12(1), 133–143 [in Russian].
3. Kalmikov, E.L., Skripnik, D.A., Vinogradov, R.A., & Gaibov, A.D. (2017) 30-y kongress yevropeyskogo obschestva sosudistikh hirurgov (Kopengagen, Daniya, 28 - 30 sentyabrya 2016 g.) [30th Congress of the European Society of Vascular Surgeons (Copenhagen, Denmark, September 28-30, 2016)]. *Angiologiya i sosudistaya khirurgiya – Angiology and Vessel Surgery*, (1), 143–47 [in Russian].
4. Belov, Yu.N. & Stepanenko, A.B. (2009). *Povtornye rekonstruktivnye operatsii na aorte i magistralnykh arteriyakh [Repeated reconstructive surgery on the aorta and major arteries]*. Moscow: RF; MIA [in Russian].
5. Koreyba, K.A., Klyushkin, I.V., Maksimov, A.V., Fatihov, R.I. & Nasrullaev, M.N. (2013). *Reperfuzyonnyy sindrom pri sosudistoy rekonstruktsii u bolnykh s sindromom diabeticheskoy stopy [Reperfusion syndrome in vascular reconstruction in patients with diabetic foot syndrome]*. *Vestnik sovrem. klin. Meditsiny – Bulletin of Modern Clinical Medicine*, 6 (5), 67–70 [in Russian].
6. Baine, C.P. (2011). *How and when do myocytes die during ischemia and reperfusion: the late phase*. *J. Cardiovas. Pharmacol. Ther.* 16 (3-4), 239–243.
7. Coats, P., & Hsllier, C. (2011). *Differential responses in human subcutaneous and skeletal muscle vascular beds to critical limb ischemia*. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 19 (4), 387–395.
8. Blaisdell, F.M. (2012). *The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: a review*. *Cardiovasc. Surg.*, 10 (6), 620–630.
9. Dick, F., Li, J., Giraud, M.N., Kalka, C., Schmidli, J., & Tevaearai, H. (2009). *Basic control of reperfusion effectivity protects against reperfusion injury in a realistic rodent model of acute limb ischemia*. *Circulation*, 118 (19), 1920–1128.
10. Venher, I.K., Kolotylo, O.B., Kostiv, S.Ia., Vaida, A.R., & Herasymiuk, N.I. (2018). *Profilaktyka ta likuvannia reperfuzyiynoho poshkodzhennia tkanyn pry rekonstruktsii arterialnoho rusla aorto-stehno-pidkolinnoho sehmenta v umovakh khronichnoi ishemii [Prevention and treatment of reperfusion tissue damage during reconstruction of the arterial bed of the aorto-femoral-popliteal segment in conditions of chronic critical ischemia]*. *Shpytalna khirurgiia im. L.Ya Kovalchuka – Hospital Surgery named after L.Ya. Kovalchuk*, 3, 75–77 [in Ukrainian].
11. Kalinin, R.E., Pshennikov, A.S., & Suchkov, I.A. (2015). *Reperfuzyonnoe povrezhdenie tkaney v khirurgii arteriy nizhnikh konechnostey [Reperfusion tissue damage in surgery of lower limb arteries]*. *Novosti Khirurgii – News of Surgery*, 23 (3), 348–352. doi: 10.18484/2305-0047. 2015. 3/ 348 [in Russian].

Отримано 20.09.2019

Електронна адреса для листування: herasymyuk_n@tdmu.edu.ua

I. K. VENHER, N. I. HERASYMIUK, S. YA. KOSTIV, A. R. VAYDA, M. O. HUSAK

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

CORRECTION OF THE ACID-BASE BALANCE OF THE BLOOD IN THE SYSTEM OF PREVENTION AND TREATMENT OF REPERFUSION-REOXYGENATION SYNDROME IN PATIENTS WITH CHRONIC CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER EXTREMITIES

The aim of the work: improving the effectiveness of the system of prevention and treatment of reperfusion-reoxygenation syndrome (RRS) in patients with chronic critical lower limb ischemia by introducing an acid-base balance correction.

Materials and Methods. Studies were conducted in 79 patients with atherosclerotic lesions of the aortoiliac-femoral segment. In 52 cases, aorto-bifemoral atherosclerotic bypass was performed simultaneously. 27 patients underwent unilateral aortoiliac-femoral atherosclerotic bypass, and in 6 of them simultaneously performed femoral-distal autogenous bypass grafting. Surgical treatment of patients (19 observations) with a high risk of developing RRS in the early postoperative period was performed after special systematic training, whose main purpose was prevention and treatment of RRS. 30 patients with a high risk of developing reperfusion-reoxygenation syndrome RRS were also operated on after a special system of training, which was supplemented with aids to correct the acid-base balance of blood (Trometamol). The control group consisted of 22 individuals, without manifestations of atherosclerotic lesions of the arterial bed of the lower extremities. For the study, blood sampling from the subcutaneous vein of the posterior ischemic lower extremity was performed before surgery, at 1, 3, and 5 days postoperatively.

Results and Discussion. In the analysis of blood parameters of acid-base balance (ABB) from the subcutaneous vein of ischemic lower extremities in patients with atherosclerotic lesions of the aortoiliac-femoral segment, its displacement toward metabolic acidosis was established. The most significant changes in ABB were observed in patients with stage II-IV chronic arterial insufficiency (ChAI). The pH of venous blood of the ischemic lower extremity in patients with this stage of ChAI is within the decompensation of metabolic acidosis.

In patients with stage III-IV of ChAI and at risk of developing reperfusion-reoxygenation syndrome RRS, reconstruction of the aortoiliac-femoral segment was performed after systematic preparation for the prevention and treatment of RRS without correction of ABB. The results of the study of ABB in the first day of the early postoperative period indicated a deepening of decompensated acidosis. Revascularization of the arterial bed in patients with stage III-IV of ChAI did not significantly contribute to the reduction of the level of ABB. And already on the 5th day of the postoperative period, on the background of the medical correction, the ABB level reached the values of the control group.

Key words: ischemia; acidosis; reperfusion; atherosclerosis.

И. К. ВЕНГЕР, Н. И. ГЕРАСИМЮК, С. Я. КОСТИВ, А. Р. ВАЙДА, М. О. ГУСАК

Тернопольский национальный медицинский университет имени И. Я. Горбачевского МОЗ Украины

КОРРЕКЦИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО БАЛАНСА КРОВИ В СИСТЕМЕ ПРЕДУПРЕЖДЕНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ РЕПЕРФУЗИОННО-РЕОКСИГЕНАЦИОННОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Цель работы: повышение эффективности системы предупреждения и лечения реперфузионно-реоксигенационного синдрома (РРС) в пациентов с хронической критической ишемией нижних конечностей путем введения в комплекс коррекции кислотно-щелочного баланса крови.

Материалы и методы. Исследования проводились у 79 пациентов с атеросклеротическим поражением аорто/подвздошно-бедренного сегмента. В 52 случаях осуществлено аорто-бифemorальное аллошунтирование, в 17 из них одновременно проведено бедродистальное аутовенозное шунтирование. У 27 пациентов проведено одностороннее аорто/подвздошно-бедренное аллошунтирование, у 6 из них одновременно осуществлено бедродистальное аутовенозное шунтирование. Оперативное лечение пациентов (19 наблюдений) с высоким риском развития РРС в раннем послеоперационном периоде проводили после проведения специальной системной подготовки, основной целью которой было предупреждение и лечение РРС. 30 пациентов с высоким риском развития РРС также оперированы после проведения специальной системы подготовки, которая была дополнена средствами для коррекции кислотно-щелочного баланса крови (Трометамол). Контрольную группу составили 22 человека, без проявлений атеросклеротического поражения артериального русла нижних конечностей. Для исследования забор крови из подкожной вены тыла ишемизированной нижней конечности проводили к хирургическому вмешательству, на 1, 3 и 5 сутки послеоперационного периода.

Результаты исследований и их обсуждение. При анализе показателей крови КЛБ с подкожной вены ишемизированных нижних конечностей у пациентов с атеросклеротическим поражением аорто/подвздошно-бедренного сегмента установлено его смещение в сторону метаболического ацидоза. Наиболее существенные изменения КЛБ наблюдали у пациентов с III-IV стадией ХАН. Уровень pH венозной крови ишемизированной нижней конечности у больных с этой стадией ХАН находится в пределах декомпенсации метаболического ацидоза.

У пациентов с III-IV стадией ХАН и риском развития РРС реконструкция аорто/подвздошно-бедренного сегмента осуществлялась после проведения системной подготовки с целью профилактики и лечения РРС без коррекции КЛБ. Результаты исследования КЛБ в первые сутки раннего послеоперационного периода указывали на углубление проявлений декомпенсированного ацидоза. Реваскуляризация артериального русла у пациентов с III-IV стадией ХАН несущественно способствовала снижению уровня состояния КЛБ, а уже на 5 сутки послеоперационного периода на фоне медикаментозной коррекции уровень КЛБ достиг показателей контрольной группы.

Ключевые слова: ишемия; ацидоз; реперфузия; атеросклероз.