

УДК 616.718-005.4-089:616.13-004.6

## КИСЛОТНО-ОСНОВНОЕ СОСТОЯНИЕ КРОВИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ И РЕПЕРФУЗИОННО- РЕОКСИГЕНАЦИОННОМ СИНДРОМЕ У БОЛЬНЫХ С АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКИМ ПОРАЖЕНИЕМ АРТЕРИЙ БЕДРЕННО-ПОДКОЛЕННО-БЕРЦОВОГО СЕГМЕНТА

*Н. Н. Иоскевич*

Кафедра хирургических болезней №1 ГГМУ

*В работе рассматривается динамика кислотно-основного состояния крови у больных с атеросклеротическим поражением магистральных артерий нижних конечностей до и после выполнения реконструктивных артериальных операций на артериях бедренно-подколенно-берцового сегмента. Анализируется зависимость между стадиями хронической ишемии нижних конечностей и степенью нарушения кислотно-основного состояния. Подчеркивается отсутствие его нормализации в ранние сроки с момента выполнения реконструктивных операций на магистральных артериях нижних конечностей на фоне традиционной послеоперационной терапии.*

**Ключевые слова:** облитерирующий атеросклероз, кислотно-основное состояние, ишемический и реперфузионно-реоксигенационный синдром нижних конечностей.

*The article discusses the dynamics of acidic and alkaline blood condition in patient with atherosclerotic impairment of the lower extremity major arteries before and after the performance of reconstructive operations on the arterial femoral-popliteal-tibial segment. The dependence between the stages of lower extremity chronic coronary disease and the degree of acidic and alkaline disturbance is analysed. The lack of normalization of acidic and alkaline condition in the early postoperative period after the performance of reconstructive operations on the lower extremity major arteries on the background of routine postoperative therapy is emphasized.*

**Key words:** obliterating atherosclerosis, acidic and alkaline condition, ischemic and reperfused-reoxygenated syndrome of the lower extremities.

Облитерирующий атеросклероз (ОА) магистральных артерий нижних конечностей, сопровождаясь окклюзионно-стенотическим поражением бедренно-подколенно-берцового сегмента, наиболее часто приводит к развитию хронического нарушения артериального кровообращения (ХНАК) в нижних конечностях [3, 5]. Оно находится в тесном взаимодействии с активной реакцией среды, т.е. кислотно-основным состоянием (КОС) крови [4]. КОС оказывает непосредственное влияние практически на все функции организма, прежде всего кислородтранспортную, а также на течение метаболических процессов [1, 2].

Изучение закономерностей изменения КОС крайне необходимо у больных с ОА магистральных артерий нижних конечностей, так как полученные данные позволят разработать комплексную программу коррекции развивающихся нарушений в процессе консервативного лечения данного заболевания, а также после различных вариантов реконструктивных артериальных операций.

Литературные сведения, освещающие данную проблему, многочисленны [6, 7]. Установлено, что при хронической ишемии нижних конечностей, обусловленной ОА, в крови имеется тенденция к развитию метаболического ацидоза [1, 3, 8]. Причиной его развития является гипоксия, ведущая к образованию недоокисленных продуктов обмена и сдвигу реакции крови в кислую сторону [4, 9]. В тоже время в динамике КОС крови при развитии реперфузионно-реоксигенационного синдрома после артериальных реконструкций на артериях бедренно-подколенно-берцового сегмента существует много невыясненных вопросов.

Целью настоящего исследования явилось изучение кислотно-основного состояния крови из различных регионов сосудистого русла у больных с хроническим нарушением артериального кровообращения в нижних конечностях вследствие облитерирующего атеросклероза до и после выполнения реконструктивных артериальных операций на бедренно-подколенно-берцовом сегменте.

*ИОСКЕВИЧ Николай Николаевич - канд. мед. наук, доцент кафедры хирургических болезней №1 Гродненского медицинского университета. Имеет 147 научных публикаций, 14- патентов на изобретения и положительных решений на изобретения и полезные модели, 95 рационализаторских предложений.*

### Материал и методы

Исследование проводилось в группе из 145 больных с атеросклеротическим поражением артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента. Хроническая артериальная недостаточность (ХАН) кровообращения в нижних конечностях 2 б стадии (по Fontaine-Покровскому) имела у 45 человек, 3 стадии – у 61 человека, 4 стадии – у 28 человек. Гангрена нижних конечностей диагностирована в 11 наблюдениях. 122 пацента перенесли общебедренно-подколенное (берцовое) аутовенозное шунтирование. В 12 случаях выполнялась профундопластика. Реконструктивные артериальные операции на нижних конечностях производились под перидуральной анестезией. В до- и послеоперационном периоде пациенты получали общепринятую терапию, основополагающим моментом которой являлось назначение сосудорасширяющих препаратов (ксантинола никотинат) и дезагрегантов (трентал) в обычных дозировках.

Контрольную группу составили 34 человека не имеющие признаков атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей. Оценка показателей КОС крови производилась на микрогазоанализаторе ABL-330 «Radiometer» (Дания) и «Stat Profile ultras» (США). Для исследования забиралась кровь из общей бедренной артерии (ОБА), из кубитальной вены, из подкожной вены тыла ишемизированной нижней конечности до операции, на 6 и 11 сутки раннего послеоперационного периода, а также в более отдаленные сроки с момента выполнения хирургического вмешательства (1-6 лет). Обработка полученных данных проводилась по общепринятым критериям вариационной статистики с использованием программ EXEL и STATISTIC.

### Результаты и их обсуждение

У здоровых лиц как в артериальной крови из ОБА, так и в венозной крови из кубитальной вены и подкожной вены нижних конечностей существует баланс между рН крови, дефицитом буферных оснований и содержанием в ней бикарбонатов. При анализе показателей КОС у больных ОА с окклюзионно-стенотическим поражением магистральных артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента отмечено его смещение в сторону метаболического ацидоза в большей степени в венозной крови нижних конечностей по сравнению с кровью из кубитальной вены и из общей бедренной артерии. Полученные результаты отражает рис. 1.

Из данных, представленных на рис. 1, следует, что ведущим признаком, определяющим характер сдвигов КОС у обследованных больных ОА артерий нижних конечностей является уменьшение рН крови. Величина рН венозной крови ишемизированной нижней конечности и крови из кубиталь-

ной вены у пациентов со 2 б стадией ХНАК находится в диапазоне, соответствующем компенсированному метаболическому ацидозу. Смещение рН крови у данной группы больных обуславливается, очевидно, уменьшением буферных систем организма из-за увеличения, вследствие ишемии в нижних конечностях, содержания продуктов анаэробного метаболизма. Несомненно, важная роль в компенсации смещения рН крови принадлежит метаболическим процессам. Так, у лиц со 2 б стадией ХАН нижних конечностей выявляется достоверное, по сравнению с контролем, снижение  $\text{HCO}_3^-$  и SBC ( $p < 0,01$ ). Уменьшение концентрации бикарбонатов приводит к дефициту буферных оснований и свидетельствует о накоплении в организме пациентов с атеросклеротическим поражением артерий нижних конечностей нелетучих органических кислот.

При 3 стадии ХАН нижних конечностей рН оттекающей от них венозной крови соответствует субкомпенсированному метаболическому ацидозу. В венозной крови из кубитальной вены среднее рН находится в диапазоне компенсированного метаболического ацидоза. Однако у 1/3 пациентов с 3 стадией ХНАК в нижних конечностях абсолютные величины рН крови из вены локтевого сгиба оказываются гораздо ниже, т.е. равняются их значениям при субкомпенсированном метаболическом ацидозе.

В группе больных с 4 стадией ХНАК в нижних конечностях в их венозной крови выявляется декомпенсированный метаболический ацидоз. Его наличие может указывать на срыв компенсаторных механизмов организма, в частности, адаптивных возможностей систем. В таких условиях чрезмерно накапливаются продукты анаэробного метаболизма и гибнут клеточные структуры, не получающие необходимого количества кислорода и макроэргических веществ [1].

В венозной крови из кубитальной вены во всей группе обследованных больных с 4 стадией ХАН нижних конечностей рН крови находится в пределах значений субкомпенсированного метаболического ацидоза. Вместе с тем, у 9 из 28 человек определяется декомпенсированный метаболический ацидоз. Следует отметить значительные колебания показателей буферных оснований, бикарбонатов у лиц с 4 стадией ХАН нижних конечностей. С нашей точки зрения, это зависит от распространенности некротических процессов в дистальных сегментах нижних конечностей.

Наиболее существенные сдвиги КОС отмечают у больных с гангреной стопы. Как свидетельствуют представленные на рис. 1 данные, развитие гангрены стопы сопровождается смещением рН крови в сторону декомпенсированного метабо-

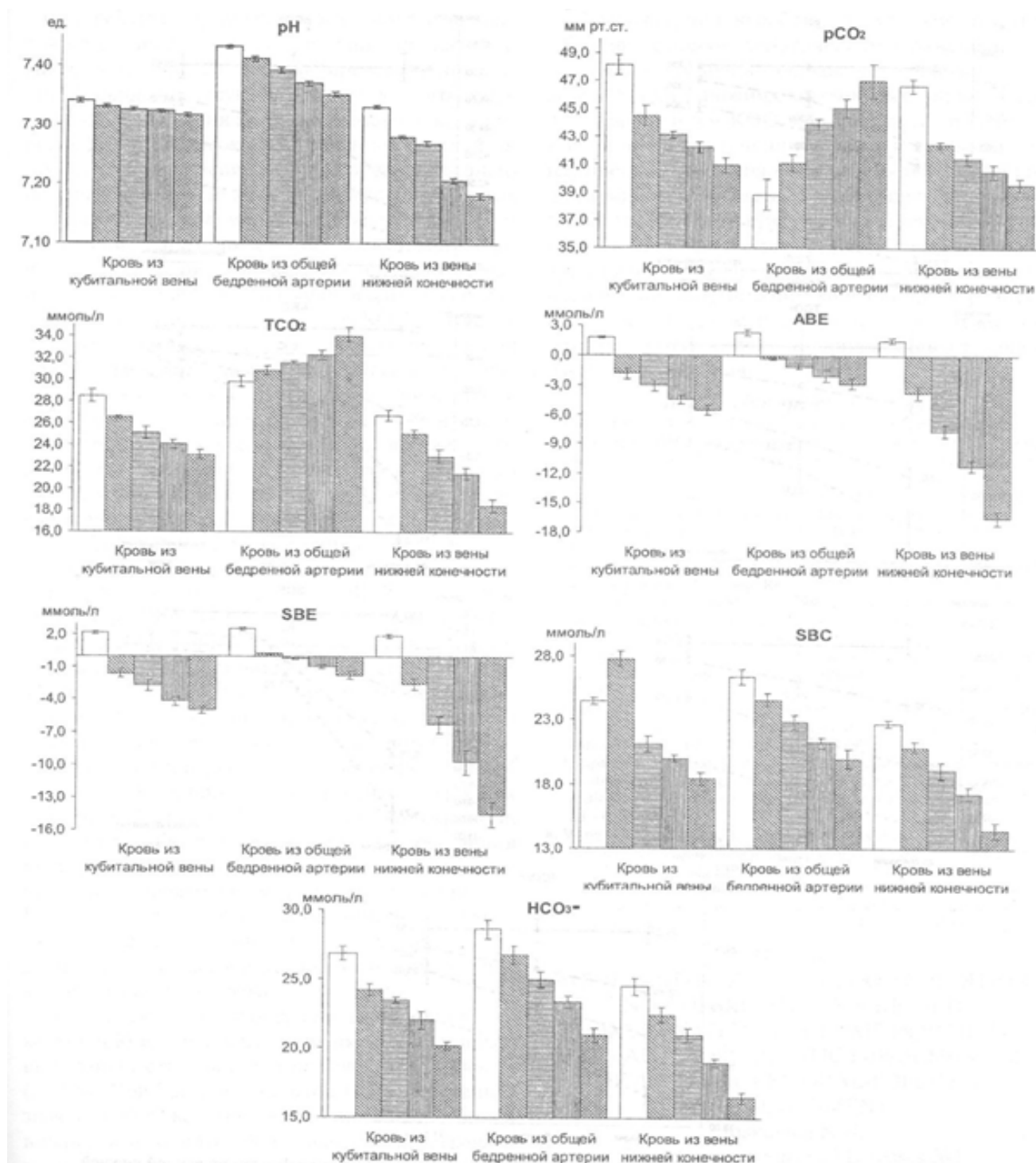


Рис. 1. Показатели кислотно-основного состояния крови из различных регионов сосудистой системы у больных с атеросклеротическим поражением артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента

Примечания: □ - здоровые лица; ▨ - больные со 2 б стадией ХАН нижних конечностей; ▩ - больные с 3 стадией ХАН нижних конечностей; ▪ - больные с 4 стадией ХАН нижних конечностей; ▫ - больные с гангреной стопы.

лического ацидоза. Одновременно при гангрене происходит более выраженный сдвиг буферных оснований и уменьшение бикарбонатов. В частности, дефицит буферных оснований в венозной крови ишемизированной нижней конечности у лиц с гангреной стопы в 11 раз превышает их значения у здоровых.

Таким образом, прогрессирование ХНАК в нижних конечностях вследствие атеросклеротических окклюзий артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента приводит к развитию метаболического ацидоза в крови из различных регионов сосудистого русла. Метаболический ацидоз становится

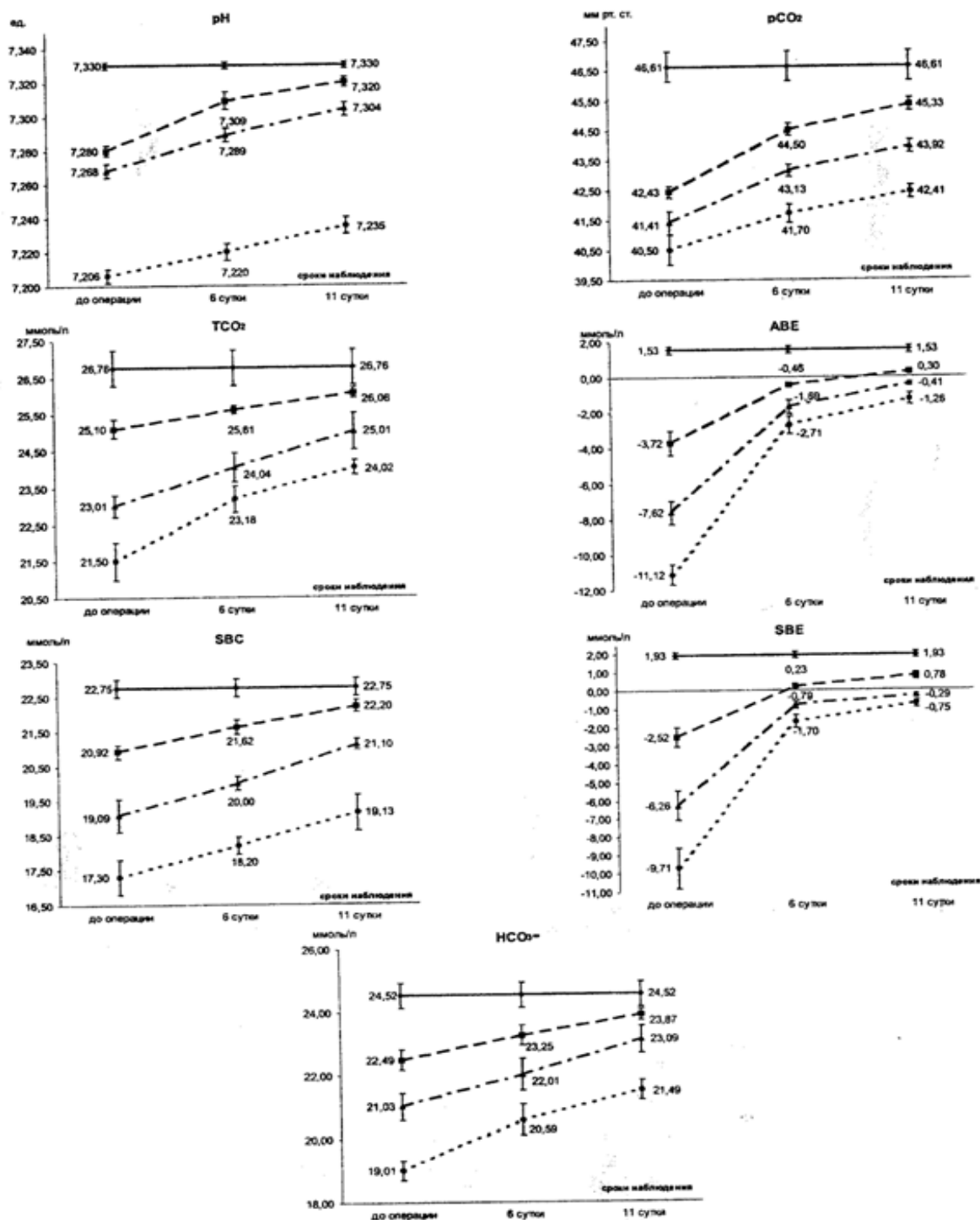


Рис. 2. Показатели кислотно-основного состояния венозной крови реперфузируемо-реоксигенированной нижней конечности у больных облитерирующим атеросклерозом после шунтирующей артериальной операции на бедренно-подколенно-берцовом сегменте

—●— здоровые лица; —■— больные со 2-3 стадиях ХАН нижних конечностей; —▲— больные со 4 стадиях ХАН нижних конечностей.

декомпенсированным у больных, имеющих язвенно-некротические поражения дистальных сегментов нижних конечностей. Причиной развития метаболического ацидоза при ОА артерий нижних конечностей является расстройство КТФК, выражающееся в гипоксии, ведущей к образованию недо-

окисленных продуктов обмена веществ и сдвигу КОС в кислую сторону.

В ранние сроки после выполнения артериальной реконструкции у успешно прооперированных больных наблюдаются достоверные положительные сдвиги в показателях фактического и стандар-

тного избытка буферных оснований и бикарбонатов по сравнению с дооперационными значениями ( $p < 0,01$ ) (рис. 2). Данные, представленные на рис. 2, свидетельствуют о росте буферного резерва крови и снижении ацидоза в венозной крови из реперфузируемо-реоксигенированной нижней конечности с увеличением сроков послеоперационного наблюдения. Положительный сдвиг буферных оснований и концепции бикарбонатов указывает на наличие тенденции к нормализации метаболических процессов в перенесших ишемию тканях нижних конечностей. Однако ни в одной из групп больных полного восстановления КОС к 11 дню с момента выполнения артериальной реконструкции не наступает. Интенсивность процесса нормализации КОС находится в обратно-пропорциональной зависимости от дооперационной стадии нарушений артериального кровообращения в нижних конечностях. Так у пациентов с исходной 2-б стадией ХНАК нижних конечностей на 11 сутки послеоперационного наблюдения АВЕ в венозной крови реперфузируемо-реоксигенированной нижней конечности оказывается ниже значений здоровых лиц на 80,3%, SBE – на 59,6%, SBC – на 10,0%,  $\text{HCO}_3^-$  – на 2,9%,  $\text{TCO}_2$  – на 2,6%. При исходной 4 стадии ХНАК в нижних конечностях анализируемые показатели снижаются в большей степени: на 111,7%, 82,4%, 26,5%, 12,35% и 10,2% соответственно. Еще более медленно происходит восстановление КОС при включении в кровоток ГАБ. К 11 дням послеоперационного периода у данной группы прооперированных пациентов, имевших исходную 3 стадию ХНАК нижних конечностей, показатели КОС в крови из вены, включенной в кровоток ноги, находятся в диапазоне значений субкомпенсированного метаболического ацидоза. Полученные величины КОС достоверно отличаются от значений, найденных у лиц с исходной 3 стадией ХНАК в нижних конечностях, но перенесших аутовенозное шунтирование ( $p < 0,01$ ).

В отдаленном послеоперационном периоде показатели КОС у пациентов с функционирующими шунтами не отличаются от их величин у здоровых ( $p > 0,5$ ). При тромбозе шунтов (12 наблюдений) значения КОС венозной крови ишемизированной нижней конечности у 5 человек соответствовали их величинам при 2 б стадии ХНАК в нижних конечностях, у 4 – при 3 стадии, у 3 – при 4 стадии ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, результаты проведенных исследований в данном разделе работы показывают, что выполнение реконструктивных артериальных операций на артериях нижних конечностей не сопровождается нормализацией КОС в раннем послеоперационном периоде в венозной крови, оттекающей от включенной в кровоток нижней конечности.

Заклячая данную работу, следует отметить, что у больных с атеросклеротическим поражением артериального бедренно-подколенно-берцового сегмента ХНАК в нижних конечностях сопровождается нарушением КОС. Оно находится в прямой зависимости от степени гипоксии и трофических нарушений тканей нижних конечностей. При 4 стадии хронической ишемии нижних конечностей расстройство КОС достигает значений декомпенсированного метаболического ацидоза. Восстановление артериального магистрального кровотока в перенесших ишемию нижних конечностях в раннем послеоперационном периоде не приводит к нормализации КОС на фоне традиционного послеоперационного лечения.

#### Литература

1. Иванов В.С., Новик В.Р. Гемореологические расстройства у больных с критической ишемией нижних конечностей атеросклеротического генеза // Трансфузиология и хирургическая гематология. – 2001 - № 3. – С. 55-58.
2. Horie Y. Transgenic mice with increased zinc – superoxidodismutase activity are resistant to leukostasis and capillary no-reflow after gut ischemia / reperfusion // Circ. Res. – 1998. – Vol. 83, N 7. – P. 691-696.
3. Hual K., Malhisen S., Svindland A. et al. Cazedilol reduces ischaemic skeletal muscle // J. Orthop. Res. – 1999. – Vol. 17, N 5. – P. 720-724.
4. Vallejo E., Pena-Duque M., Norono O. et al. The no-reflow phenomenon: its incidence and clinical characteristics in a series of cases // Arch. Inst. Cardiol. Mex. – 1998. – Vol. 68, N 3. – P. 247-252.
5. Blaisdell F. W. The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and reperfusion syndrome: a review // Cardiovasc. Surg. – 2002. – N.10. – P. 620-630.
6. Capelli S., Rocca M., Orienti L., Giavaresi G., Giardino R. Preliminary histoenzymatic muscular evaluations after ischemia – reperfusion damage // Boll. Soc. Ital. Biol. Sper. – 1995. – N. 71. – P. 149-155.
7. Haapaniemi T., Sirsjo A., Nylander G., Larsson J. Hyperbaric oxygen treatment attenuates glutathione depletion and improves metabolic restitution in postischemic skeletal muscle // Free Radic. Res. – N. 23. - P. 91-101.
8. Wang W.Z., Guo S.Z., Tsai T.M., Anderson G.L., Miller F.N. Platelet-activity factor contributes to postischemic vasospasm // J. Surg. Res. – 2000. – N. 89. - P. 139-146.
9. Zinchuk V.V., Dorokhina L., Maltsev A. Prooxidant-antioxidant balance in rats under hypothermia combined with modified hemoglobin-oxygen affinity // J. of Thermal Biology. – 2002. - N. 27. – 345-352.

#### Resume

ACIDIC AND ALKALINE BLOOD CONDITION IN ISCHEMIC AND REPERFUSED-REOXYGENATED SYNDROME IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC IMPAIRMENT OF THE ARTERIAL FEMORAL-POPLITEAL-TIBIAL SEGMENT

Ioskevich N.N.

Department of Surgical Diseases №1  
Grodno State Medical University

The article touches upon changing acidic and alkaline blood condition in ischemic and reperfused-reoxygenated syndrome in patients with obliterating atherosclerosis of the lower extremity major arteries. Its dynamics with regard to the stage of the chronic impairment of the arterial circulation, the variant and type of the performed reconstructive operation on the arterial femoral-popliteal-tibial segment have been discussed.