

## ПРОФІЛАКТИКА РЕПЕРFUЗІЙНО-РЕОКСИГЕНАЦІЙНОГО СИНДРОМУ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНОЮ КРИТИЧНОЮ ІШЕМІЄЮ НИЖНІХ КІНЦІВОК ШЛЯХОМ КОРЕКЦІЇ КИСЛОТНО-ОСНОВНОГО СТАНУ КРОВІ

©Н. І. Герасимюк, І. І. Лойко

*Тернопільський національний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України*

**РЕЗЮМЕ.** Хірургічне лікування хронічної артеріальної недостатності полягає в проведенні реконструктивних втручань на магістральному артеріальному руслі нижніх кінцівок. Порушенням кислотно-лужного балансу при реоксигенації ішемізованої кінцівки не надається достатньої уваги при лікуванні реперфузійно-реоксигенаційного синдрому.

**Мета** – покращити ефективність запобігання реперфузійно-реоксигенаційному синдрому в пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок шляхом медикаментозної корекції кислотно-лужного балансу крові.

**Матеріал і методи.** Дослідження проводили загалом у 79 пацієнтів із атеросклеротичним ураженням аорто-клубово-стегнового сегмента. Оцінку кислотно-лужного балансу крові проводили на мікрогазоаналізаторі ABL-330 "Radiometer" та "Stat ProfAile ultrac". 30 пацієнтів із високим ризиком розвитку РРС були прооперовані після проведення підготовки, доповненої препаратом для корекції кислотно-лужного балансу крові (Трометамол).

**Результати.** Рівень рН венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки у пацієнтів із ІІБ стадією ХАН знаходиться в межах, що відповідає компенсованому, із ІІІА стадією – субкомпенсованому, із ІІІБ – ІV стадією – декомпенсованому метаболічному ацидозу. У них встановлено помітне, порівняно з контрольною групою, зниження  $\text{HCO}_3^-$  і SBC. При цьому вміст SBC нижчий у 1,4 ( $p < 0,05$ ) разів, а  $\text{HCO}_3^-$  – у 1,3 ( $p < 0,05$ ) разів, порівняно зі здоровими особами. Найсуттєвіші зміни КЛБ спостерігаються у пацієнтів із ІІІБ – ІV стадією ХАН. Використання Трометамолу дає можливість вже напередодні оперативного втручання підвищити рН до рівня 7,21 од., парціальний тиск  $\text{PCO}_2$  та вміст в крові  $\text{T CO}_2$ , збільшити у 1,6 разів ( $p < 0,05$ ) вміст у венозній крові SBC та у 1,4 разів ( $p < 0,05$ ) вміст  $\text{HCO}_3^-$ .

**Висновки.** Корекція кислотно-лужного балансу є необхідною умовою запобігання реперфузійному пошкодженню при реваскуляризації артеріального русла нижніх кінцівок у пацієнтів із ХАН.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** артеріальна недостатність; реперфузійний синдром.

**Вступ.** Ураження магістральних артерій нижніх кінцівок оклюзивного походження складають близько 1/5 всіх патологічних змін системи кровообігу [1]. Лікування хронічної артеріальної недостатності полягає в проведенні реконструктивних втручань на магістральному артеріальному руслі нижніх кінцівок [2]. Технічно бездоганні оперативні втручання не гарантують збереження ішемізованої нижньої кінцівки і відновлення периферійного кровотоку [3]. Відновлення кровотоку в цій ділянці супроводжується розвитком комплексу пов'язаних реакцій в ішемізованій нижній кінцівці [4, 5]. Ці патологічні зміни призводять до постішемічного збіднення перфузії тканин м'язів гомілки із їх реперфузійним пошкодженням [5]. Пусковим фактором розвитку реперфузійно-реоксигенаційного синдрому є поступлення в ішемізовані тканини кисню [6]. Невідповідність між кількістю кисню в артеріальній крові і можливістю тканин до його утилізації є основним чинником цього процесу [7]. Це є наслідком таких факторів: порушення в системі кисневотранспортної функції крові, балансу електролітів крові, прооксидантно-антиоксидантної рівноваги та кислотно-лужного балансу [3, 9]. Порушенню кислотно-лужного балансу у цьому патофізіологічному ланцюгу, за даними літератури, не надається до-

статньої уваги при лікуванні реперфузійно-реоксигенаційного синдрому [10].

**Мета** – покращити ефективність запобігання реперфузійно-реоксигенаційному синдрому в пацієнтів із хронічною критичною ішемією нижніх кінцівок шляхом корекції кислотно-лужного балансу крові.

**Матеріал і методи дослідження.** Всі пацієнти були прооперовані. У 52 спостереженнях проведено аорто-біфеморальне алошунтування, у 17 з них одночасно проведено стегно-дистальне аутоvenoзне шунтування, у 27 пацієнтів проведено однічне аорто-клубово-стегнове алошунтування, у 6 з них одночасно здійснено стегно-дистальне аутоvenoзне шунтування. 30 пацієнтів із високим ризиком розвитку РРС були прооперовані після проведення підготовки, доповненої середником для корекції кислотно-лужного балансу крові (КЛБ) (Трометамол). Кількість препарату для застосування була однаковою (в мл  $0,3 \text{ моль/л}$  розчину) =  $M$  (маса тіла в кг)  $\times$  ВЕ (дефіцит основи в ммоль/л). Для попередження та лікування РРС Трометамол застосовували за дві доби до хірургічного втручання і в перші 2–3 доби раннього післяопераційного періоду. Дослідження проводили загалом у 79 пацієнтів із атеросклеротичним ураженням аорто-клубово-стегнового сегмента. У контрольній групі

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення було 22 особи без ознак атеросклеротичного ураження кінцівок. Оцінку кислотно-лужного балансу крові (КЛБ) проводили на мікрогазоаналізаторі ABL-330 «Radiometer» (Данія) та «Stat ProfAile ultrac» (США). Для дослідження забір крові проводили до хірургічного втручання, на 1, 3 і 5 добу раннього післяопераційного періоду. Обробку результатів дослідження проведено за критеріями варіаційної статистики з використанням програм EXEL і STATISTIC.

**Результати й обговорення.** При аналізі показників КЛБ крові із підшкірної вени ішемізованих нижніх кінцівок у пацієнтів із атеросклеротичним ураженням аорто-клубово-стегнового сегмента встановлено його зміну в сторону метаболічного ацидозу. До показників, які визначають характер зсуву КЛБ у хворих, належить зниження рН венозної крові. У пацієнтів із ІІБ стадією ХАН величина рН венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки знаходиться в межах, що відповідають компенсованому метаболічному ацидозу. Зсув рН венозної крові у пацієнтів цієї групи відбувається завдяки зниженню буферних систем організму як результат ішемії в нижніх кінцівках та підвищеному вмісту продуктів анаеробного обміну речовин. У хворих із ІІБ стадією ХАН встановлено помітне, порівняно із контрольною групою, зниження  $\text{HCO}_3^-$  і SBC. У пацієнтів із ІІІА стадією ХАН рівень рН венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки визначається в межах субкомпенсованого метаболічного ацидозу. При вказаних обставинах вміст SBC нижчий у 1,4 ( $p < 0,05$ ) раза, а  $\text{HCO}_3^-$  – у 1,3 ( $p < 0,05$ ) раза, порівняно зі здоровими обстеженими. Падіння концентрації бікарбонатів призводить до дефіциту буферних ос-

нов і свідчить про нагромадження нелетких органічних кислот в організмі хворих із атеросклеротичним ураженням артеріального русла нижніх кінцівок.

Найпомітніші зміни КЛБ були у пацієнтів із ІІІБ–ІV стадією ХАН. Рівень рН венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки у хворих із даною стадією ХАН знаходиться в межах декомпенсованого метаболічного ацидозу. Вміст SBC нижчий у 1,7 ( $p < 0,001$ ) раза, а  $\text{HCO}_3^-$  – у 1,6 ( $p < 0,05$ ) раза, порівняно з контрольною групою. При цьому відбувається виражене зміщення буферних основ і зниження вмісту бікарбонатів. Дефіцит буферних основ у венозній крові ішемізованої нижньої кінцівки в 9 разів перевищує їх рівень в осіб контрольної групи.

У 13 пацієнтів із ІІІБ–ІV стадією ХАН і ризиком розвитку реперфузійно-реоксигенаційного синдрому (PPC) реконструкція аорто-клубово-стегнового сегмента здійснювалась після проведення системної підготовки з метою профілактики та лікування PPC без корекції КЛБ [9]. Показники КЛБ у першу добу раннього післяопераційного періоду вказували на поглиблення декомпенсованого ацидозу (табл. 1). Поряд із несуттєвим зниженням рівня рН венозної крові проблемної нижньої кінцівки спостерігалось достовірне ( $p < 0,05$ ) зниження як  $\text{PCO}_2$ , так і  $\text{TCO}_2$ . Вміст SBC був на 19,2 % нижчий, а вміст  $\text{HCO}_3^-$  незначно вищий (5,6 %), порівняно із показниками, отриманими напередодні оперативного втручання. Відбувався більш виражений зсув буферних основ, падіння вмісту бікарбонатів. Дефіцит буферних основ у венозній крові проблемних нижніх кінцівок майже у 10 разів перевищував їх рівень в осіб контрольної групи.

Таблиця 1. Зміна показників кислотно-лужного балансу крові при ревазуляризації артеріального русла нижньої кінцівки у пацієнтів із ризиком розвитку реперфузійно-реоксигенаційного синдрому

Строки операційного процесу	Показники					
	рН, од.	$\text{PCO}_2$ , мм рт. ст.	$\text{TCO}_2$ , ммоль/л	SBE, ммоль/л	SBC, ммоль/л	$\text{HCO}_3^-$ , ммоль/л
До операції	7,04±0,05	38,17±0,91	17,41±0,83	-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	-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	-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	-8,17±1,53	17,63±2,47 <0,05	22,59±2,53 <0,05

Зазначене вище свідчить про необхідність передопераційної корекції КЛБ. 36 пацієнтам із ІІІБ–ІV стадією ХАН і ризиком розвитку PPC реконструкцію аорто-клубово-стегнового сегмента здійснювали після проведення системної підготовки з метою профілактики та лікування PPC [9] та корекції КЛБ препаратом Трометамол (табл. 2). Дослідження КЛБ, проведені до оперативного втручання, встановили значні зміни в його стані.

Разом з підвищенням рН до рівня 7,21 од. зростали показники  $\text{PCO}_2$  та вміст в крові  $\text{TCO}_2$ , збільшувався у 1,6 раза ( $p < 0,05$ ) вміст у венозній крові SBC, у 1,4 раза ( $p < 0,05$ ) вміст у венозній крові  $\text{HCO}_3^-$ . Ревазуляризація артеріального русла у пацієнтів із ІІІБ–ІV стадією ХАН несуттєво сприяла зниженню рівня КЛБ. А вже на 5 добу поопераційного періоду рівень КЛБ досяг величин здорових осіб.

Таблиця 2. Зміна показників кислотно-лужного балансу крові при ревазуляризації артеріального русла нижньої кінцівки у пацієнтів із ризиком розвитку реперфузійно-реоксигенаційного синдрому при застосуванні корегуючої терапії

Строки операційного процесу	Показники					
	pH, од.	P CO <sub>2</sub> , мм рт. ст.	T CO <sub>2</sub> , мМоль/л	SBE, мМоль/л	SBC, мМоль/л	H CO <sub>3</sub> , мМоль/л
До операції	7,21±0,06	41,45±1,34	19,47±0,91	-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	-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	-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	-3,52±0,76 <0,05	22,83±2,64	23,71±2,34

ХАН нижніх кінцівок знаходиться у тісній взаємодії із реакцією середовища організму, зокрема із кислотно-лужним балансом крові [3]. КЛБ впливає на всі функції організму, насамперед на кислотно-транспортну функцію крові [8]. КЛБ венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки у пацієнтів із ураженням аорто-клубово-стегнового сегмента при наростанні ступеня ХАН зміщується в сторону метаболічного ацидозу. Рівень pH венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки у пацієнтів із ІІБ стадією ХАН знаходиться в межах, що відповідають компенсованому метаболічному ацидозу. У них встановлено помітне, порівняно із групою здорових осіб, зниження H CO<sub>3</sub> і SBC. Рівень же 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) раза, а H CO<sub>3</sub> – у 1,3 (p<0,05) раза, порівняно зі здоровими особами. Найвираженіші зміни КЛБ спостерігаються у пацієнтів із ІІІБ–ІV стадією ХАН. При цьому відбувається виражений зсув буферних основ і зниження вмісту бікарбонатів, а рівень pH венозної крові ішемізованої нижньої кінцівки у хворих із цією стадією ХАН знаходиться в межах декомпенсованого метаболічного ацидозу.

У пацієнтів із ІІІБ–ІV стадією ХАН ревазуляризація артеріального русла нижніх кінцівок у ранньому післяопераційному періоді поглиблює прояв декомпенсованого ацидозу [3]. Причиною поглиблення декомпенсації метаболічного аци-

дозу слід вважати розлади кислотно-транспортної функції крові, як результат поступлення в ішемізовані тканини збагаченої киснем крові [2]. Це сприяє утворенню недоокиснених продуктів обміну, що спонукають до ще більшого зсуву КЛБ у кислий бік [3].

Необхідно проводити ревазуляризацію артеріального русла нижніх кінцівок у пацієнтів із ІІІБ–ІV стадією ХАН при ризикі розвитку PPC на фоні системної підготовки з метою профілактики та лікування PPC одночасно із корекцією КЛБ [8, 10]. Саме такий підхід до вирішення питання дає можливість вже напередодні оперативного втручання підвищити pH до рівня 7,21 од., парціальний тиск P CO<sub>2</sub> та вміст в крові T CO<sub>2</sub> збільшити у 1,6 раза (p<0,05) вміст у венозній крові SBC та у 1,4 раза (p<0,05) вміст H CO<sub>3</sub>. Оперативне втручання сприяє несуттєвому зниженню рівня рівня КЛБ, а на 5 добу післяопераційного періоду рівень КЛБ досягає величин осіб контрольної групи.

**Висновки.** У пацієнтів із атеросклеротичним ураженням нижніх кінцівок кислотно-лужний баланс венозної крові змінюється у напрямку метаболічного ацидозу і не нормалізується у ранньому післяопераційному періоді після реконструктивних операцій.

Корекція кислотно-лужного балансу є необхідною умовою попередження реперфузійного пошкодження при ревазуляризації артеріального русла нижніх кінцівок у пацієнтів із хронічною артеріальною недостатністю.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Калинин Р. Е. Эндотелиальная дисфункция и способы ее коррекции при облитерирующем атеросклерозе / Р. Е. Калинин, И. А. Сучков, А. С. Пшенникова. – М. : ГЕОТАР-Медиа, 2014. – 152 с.
2. Percival T. J. Reperfusion strategies in the management of extremity vascular injury with ischaemia / T. J. Percival, T. E. Rasmussen. // British Journal of Surgery 2012. – Vol. 99 (Suppl 1). – P. 66–74.

3. Генник С. М. Реперфузійний синдром після ревазуляризації ішемії нижніх кінцівок / С. М. Генник, А. В. Симчич // Серце і судини. – 2016. – № 3. – С. 104–108.

4. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) // J. Vasc. Surg. – 2007. – Vol. 45. – P. 5–67.

5. Васина Л. В. Эндотелиальная дисфункция и ее основные маркеры / Л. В. Васина, Н. Н. Петрищев, Т. Д. Вла-

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення  
сов // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2017. – № 16 (1). – С. 4–15.

6. Mitochondrial quality control and disease: Insights into ischemia-reperfusion injury / A. R. Anzell, R. Maizy, K. Przyklenk, T. H. Sanderson // *Mol. Neurobiol.* – 2018. – Vol. 55. – P. 2547–2564.

7. Santistevan J. R. Acute limb ischemia: an emergency medicine approach / J. R. Santistevan // *Emerg. Med. Clin. North Am.* – 2017. – Vol. 35. – P. 889–909.

8. The effect of antioxidants on ischemia-reperfusion injury in flap surgery, antioxidants, emad shalaby / Mehmet

Bozkurt, Melihcan Sezgic, Percin Karakol [et al.] // *Intech. Open.* DOI: 10.5772/intechopen.85500.

9. Eltzschig H. K. Ischemia and reperfusion – from mechanism to translation / H. K. Eltzschig, T. Eckle // *Nat. Med.* – 2011. – Vol. 17. – P. 1391–401.

10. Профілактика та лікування реперфузійного пошкодження тканин при реконструкції артеріального русла аорто-стегно-підколінного сегмента в умовах хронічної критичної ішемії / І. К. Венгер, О. Б. Колотило, С. Я. Костів [та ін.] // *Шпитальна хірургія.* – 2018. – № 3. – С. 75–77.

## REFERENCES

1. Kalinin, R.E., Suchkov, Y.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. Percival, T.J., & Rasmussen, T.E. (2012). Reperfusion strategies in the management of extremity vascular injury with ischaemia. *British Journal of Surgery*, 99 (Suppl. 1), 66-74.

3. Henyk, S.M., & Symchych, A.V. (2016). Reperfuziyni syndrom pislia revaskulyaryzatsii ishemii nyzhnikh kintsivok [Reperfusion syndrome after revascularization of lower extremity ischemia]. *Sertse i sudyny – Heart and Vessels*, 3, 104-108 [in Ukrainian].

4. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J. Vasc. Surg.*, 45, 5-67.

5. Vasina, L.V., Petryshhev, N.N., & Vlasov, T.D. (2017). Endotelialnaya disfunktsiya i ee osnovnye marker [Endothelial dysfunction and its main markers]. *Regionarnoe krovoobrashcheniye i mikrotsirkulyatsiya – Regional Blood Circulation and Microcirculation*, 16 (1), 4-15 [in Russian].

6. Anzell, A.R., Maizy, R., Przyklenk, K., & Sanderson T.H. (2018). Mitochondrial quality control and disease:

Insights into ischemia reperfusion injury. *Mol. Neurobiol.*, 55, 2547-2564.

7. Santistevan, J.R. (2017). Acute limb ischemia: an emergency medicine approach. *Emerg. Med. Clin. North Am.*, 35, 889-909.

8. Mehmet Bozkurt, Melihcan Sezgic, Percin Karakol, Can Uslu, Tefvik Balikci, & Emad Shalaby (2019). The effect of antioxidants on ischemia-reperfusion injury in flap surgery, antioxidants. *Intech. Open.* DOI: 10.5772/intechopen.85500.

9. Eltzschig, H.K., & Eckle, T. (2011). Ischemia and reperfusion – from mechanism to translation. *Nat. Med.*, 17, 1391-1401.

10. Venher, I.K., Kolotylo, O.B., Kostiv, S.Ya., Vaida, A.R., & Herasymyuk, N.I. (2018). Profilaktyka ta likuvannya reperfuziynoho poskodzhennia tkanyn pry rekonstruktsii arterialnoho rusla aorto-stehno-pidkolinnoho sehmenta v umovakh khronichnoi krytychnoi ishemii [Prevention and treatment of reperfusion tissue damage in the reconstruction of the arterial bed of the aorto-femoral-popliteal segment in conditions of chronic critical ischemia]. *Shpytalna khirurhiia – Hospital Surgery*, 3, 75-77 [in Ukrainian].

## ПРОФИЛАКТИКА РЕПЕРFUЗИОННО-РЕОКСИГЕНАЦИОННОГО СИНДРОМА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ КРИТИЧЕСКОЙ ИШЕМИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПУТЕМ КОРРЕКЦИИ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ КРОВИ

©Н. И. Герасимюк, И. И. Лойко

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

**РЕЗЮМЕ.** Хирургическое лечение хронической артериальной недостаточности заключается в проведении реконструктивных вмешательств на магистральном артериальном русле нижних конечностей. Нарушениям кислотно-щелочного баланса при реоксигенации ишемизированной конечности не предоставляется достаточного внимания при лечении реперфузионно-реоксигенационного синдрома.

**Цель** – повысить эффективность предупреждения реперфузионно-реоксигенационного синдрома у пациентов с хронической критической ишемией нижних конечностей путем медикаментозной коррекции кислотно-щелочного баланса крови.

**Материал и методы.** Исследование проводилось на 79 пациентах с атеросклеротическим поражением аорто-подвздошно-бедренного сегмента. Оценку кислотно-щелочного баланса крови проводили на микрогазоанализаторах ABL-330 "Radiometer" и "Stat ProfAile ultras". 30 пациентов с высоким риском развития РРС были прооперированы после проведения подготовки, дополненной препаратом для коррекции кислотно-щелочного баланса крови (Трометамол).

**Результаты исследования.** pH венозной крови ишемизированной нижней конечности у пациентов с IIB стадией ХАН находится в пределах, соответствующих компенсированному, с IIIA стадией – субкомпенсированному, с

Огляди літератури, **оригінальні дослідження**, погляд на проблему, випадок з практики, короткі повідомлення IIIB – IV стадией – декомпенсованому метаболічному ацидозу. У них встановлено помітне, по порівнянню з контрольною групою, зниження  $HCO_3$  і SBC. При цьому вміст SBC був нижче в 1,4 ( $p < 0,05$ ) рази, а  $HCO_3$  – в 1,3 ( $p < 0,05$ ) рази по порівнянню з здоровими людьми. Найбільш суттєві зміни КЛБ спостерігаються у пацієнтів з IIIB – IV стадией ХАН. Використання Трометамол дає можливість уже наперед оперативного втручання підвищити рН до рівня 7,21 од., частковий тиск  $PCO_2$  і вміст в крові  $TCO_2$ , збільшити в 1,6 рази ( $p < 0,05$ ) вміст в венозній крові SBC і в 1,4 рази ( $p < 0,05$ ) вміст  $HCO_3$ .

**Висновки.** Корекція кислотно-щелочного балансу є необхідним умовою запобігання реперфузійного пошкодження при ревазуляризації артеріального русла нижніх кінцівок у пацієнтів з ХАН.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** артеріальна недостаточність; реперфузійний синдром.

## PREVENTION OF REPERFUSION-REOXYGENATION SYNDROME IN PATIENTS WITH CHRONIC CRITICAL ISCHEMIA OF THE LOWER EXTREMITIES BY CORRECTION OF ACID-ALKALINE STATUS OF BLOOD

©N. I. Herasymiuk, I. I. Loyko

*I. Horbachevsky Ternopil National Medical University*

**SUMMARY.** Surgical treatment of chronic arterial insufficiency consists in reconstructive interventions on the main arterial bed of the lower extremities. Not enough attention is paid to disruption of acid-base balance in reoxygenation of the ischemic limb in the treatment of reperfusion-reoxygenation syndrome.

**The aim** – to improve the effectiveness of prevention of reperfusion-reoxygenation syndrome in patients with chronic critical ischemia of lower extremities by correction of acid-base balance of the blood.

**Material and Methods.** The study was performed in a total of 79 patients with atherosclerotic lesions of the aorto/iliac-femoral segment. Assessment of acid-base balance of blood was performed on a microgas analyzer ABL – 330 “Radiometer” and “Stat ProfAile ultrac”. Thirty patients at high risk of developing RRS were operated after preop care supplemented by the medication to correct acid-base balance (Trometamol).

**Results and Discussion.** The pH level of venous blood of the ischemic lower extremity in patients with stage IIB of CAI is in the range that corresponds to compensated, with stage IIIA – subcompensated, with stage IIIB-IV – decompensated metabolic acidosis. A noticeable, compared with the control group, decrease in  $HCO_2$  and SBC was found. The content of SBC is 1.4 times lower ( $p < 0.05$ ), and  $HCO_2$  – 1.3 ( $p < 0.05$ ) times lower compared to healthy individuals. The most significant changes in AAB are observed in patients with stage IIIB-IV CAI. The use of Trometamol makes it possible to increase partial pressure  $PCO_2$  and  $TCO_2$  in blood, pH up to 7.21 units, and 1.6 times ( $p < 0.05$ ) increase of the contents of SBC in venous blood and 1.4 times ( $p < 0.05$ ) of  $HCO_3$  contents.

**Conclusions.** Correction of acid-alkaline balance is necessary for the prevention of reperfusion injury during revascularization of the arterial bed of the lower extremities in patients with CAI.

**KEY WORDS:** arterial insufficiency; reperfusion syndrome.

Отримано 5.06.2020