

КЛІНІКО-ІНСТРУМЕНТАЛЬНА І ЛАБОРАТОРНА ХАРАКТЕРИСТИКА РЕПЕРFUЗІЙНО-РЕОКСИГЕНАЦІЙНОГО СИНДРОМУ В ПАЦІЄНТІВ ІЗ АТЕРОСКЛЕРОТИЧНОЮ ОКЛЮЗІЄЮ АОРТО/КЛУБОВО-СТЕГНОВОГО БАСЕЙНУ В УМОВАХ ХРОНІЧНОЇ ЗАГРОЗЛИВОЇ ІШЕМІЇ НИЖНІХ КІНЦІВОК

©І. К. Венгер, І. В. Фарина

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

РЕЗЮМЕ. Технічно вдало виконана операція не гарантує відновлення периферичного кровотоку і збереження нижньої кінцівки, що найчастіше трапляється при ревазуляризації пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто/клубово-стегнового басейна.

Мета – дослідити клініко-інструментальну і лабораторну характеристику реперфузійно-реоксигенаційного синдрому в пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто/клубово-стегнового басейну в умовах хронічної загрозливої ішемії нижніх кінцівок.

Матеріал і методи. Обстежено та хірургічно проліковано 55 пацієнтів із оклюзією аорто-біфеморального артеріального русла в умовах ХАН ІІb–ІV ст. (за класифікацією Rutherford). Хворих поділено на групи: 1 група – 29 хворих із ХАН ІІb–ІV ст., ІІ група – 26 хворих із ХАН ІІІ–ІV ст. із високим ступенем розвитку реперфузійно-реоксигенаційного синдрому.

Результати. При обстеженні 26 пацієнтів із оклюзією аорто/клубово-стегнового басейну (АКСБ) в умовах хронічної загрозливої ішемії нижніх кінцівок із ризиком розвитку реперфузійно-реоксигенаційного синдрому (РРС) виявлено виражене порушення холестерино-ліпідного обміну.

Відновлення кровотоку в АКСБ сприяє підвищенню у 1,4–1,8 ($p < 0,05$) раза рівня в крові як прозапальних, так і протизапальних цитокінів; зростанню у 1,5–1,7 ($p < 0,05$) раза активності неспецифічних протеїназ та їх інгібіторів, активує процеси вільнорадикального окиснення, зростання рівня лактату в регіонарній венозній крові, зростання рівня $TcPO_2$ тилу стопи у пацієнтів без загрози розвитку РРС до $(34,54 \pm 6,01)$ $mmHg$, а у хворих із загрозою розвитку РРС – до $(23,67 \pm 5,62)$ $mmHg$. Після ревазуляризації у пацієнтів із РРС швидкість внутрішньошкірного кровотоку (ШВШК) тилу стопи досягла рівня $(30,75 \pm 5,48)$ $ml/hv100 g$, що є нижчим на 19,8 % за рівень ШВШК тилу стопи у хворих без РРС.

Висновок. Клініко-інструментально-лабораторна характеристика реперфузійно-реоксигенаційного синдрому – це складний комплекс взаємопов'язаних реакцій, які активують прозапальні і протизапальні цитокіни, неспецифічні протеїнази та їх інгібітори, прооксидантно-антиоксидантну систему, загортальну систему, посилюють ішемію тканин, що сприяють прогресуванню процесів дистрофії і спрямовують генералізований депресивний вплив на органи і системи.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: реперфузійно-реоксигенаційний синдром; атеросклероз; оклюзія; хронічна загрозлива ішемія нижніх кінцівок.

Вступ. Від всієї кількості пацієнтів з атеросклеротичним ураженням магістрального артеріального русла нижніх кінцівок ішемічні прояви захворювання проявляються у 10–15 % хворих [1]. Основним етапом комплексного лікування пацієнтів із атеросклеротичними стенозуючими/оклюзивними процесами магістрального артеріального русла залишаються реконструктивні оперативні втручання. Поряд із вказаним, у ряді спостережень технічно вдало виконана операція не гарантує відновлення периферичного кровотоку і збереження нижньої кінцівки [2]. Подібне найчастіше трапляється при ревазуляризації пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто/клубово-стегнового басейна в умовах хронічної загрозливої ішемії нижніх кінцівок і високого ризику розвитку реперфузійно-реоксигенаційного синдрому [3].

Мета – дослідити клініко-інструментально і лабораторну характеристику реперфузійно-реоксигенаційного синдрому в пацієнтів із атероскле-

ротичною оклюзією аорто/клубово-стегнового басейну в умовах хронічної загрозливої ішемії нижніх кінцівок.

Матеріал і методи. Обстежено та хірургічно проліковано 55 пацієнтів із оклюзією аорто-біфеморального артеріального русла в умовах ХАН ІІb–ІV ст. (за класифікацією Rutherford). Хворих поділено на групи: 1 група – 29 хворих із ХАН ІІb–ІV ст. із високим у 23 спостереженнях і дуже високим у 6 випадках ступенем ризику розвитку післяопераційних ускладнень (за Б. П. Сельським та співавт., 2022 р.), ІІ група – 26 хворих із ХАН ІІІ–ІV ст. і високим ступенем розвитку реперфузійно-реоксигенаційного синдрому із високим у 8 спостереженнях і у 18 випадках із дуже високим ступенем ризику розвитку післяопераційних ускладнень (за Б. П. Сельським та співавт., 2022 р.).

При обстеженні пацієнтів застосовували УЗД апарат SonoScare S8 Exp (Italy) та томографічне комп'ютерне дослідження Siemens Brilliance CT64 (Germany) із контрастуванням судинного русла.

У хворих досліджували загальний аналіз крові та сечі, визначали рівень глюкози та глікозильованого гемоглобіну (HbA1c). Біохімічний аналіз крові включав визначення загального білірубину та його фракцій, активність сироваткових цитологічних факторів, рівень сечовини, креатиніну, мікроелементів. Визначали показники згортальної і фібринолітичної систем. Рівень лактату в крові визначали ензиматичним колориметричним методом на біохімічному автоматичному аналізаторі серії «SYNCHRON», модель «CL4 PRO» (США).

Газовий склад крові визначали на аналізаторі газу крові «Easy Blood Gas» Medica (США). Для проведення транскутанної оксиметрії (ТсРО₂) використовували переносний транскутанний монітор із сенсорним екраном та двома електродами «TCM 4 series» (Radiometer/Copenhagen, Данія). Для визначення швидкості регіонарного внутрішньотканинного кровотоку (ШРВШК) застосували метод Murakami Mutohobu у модифікації Л. Я. Ковальчука (1996 р.).

Результати й обговорення. При обстеженні 26 пацієнтів із оклюзією аорто/клубово-стегново-го басейну (АКСБ) в умовах хронічної загрозливої ішемії нижніх кінцівок і ризику розвитку реперфузійно-реоксигенаційного синдрому (PPC) виявлено виражене порушення холестерино-ліпідного обміну, який формує високий коефіцієнт атерогенності (4,6–5,1 ум. од.). Агресивний атеросклеротичний процес у відносно нетривалий період (7–12 років) уражає всі басейни артеріальної системи, формуючи багатоповерхове ураження магістрального артеріального русла нижньої кінцівки із бідним колатеральним кровотоком. Останній в короткий час, за 4–6 тижнів до госпіталізації в стаціонар, сприяє розвитку клініки хронічної загрозливої ішемії нижніх кінцівок.

Для патології характерним є високий рівень лейкоцитозу із підвищеним вмістом у крові моноцитів та незрілих нейтрофілів, високим рівнем інтеграційних інтоксикаційних коефіцієнтів та значно підвищеним рівнем СРБ, вираженою активністю синдрому запальної відповіді та гіперкоагулятивного стану крові.

Відновлення кровотоку в АКСБ в умовах хронічної загрозливої ішемії нижніх кінцівок і ризиком розвитку PPC супроводжується формуванням складного комплексу взаємопов'язаних біохімічних, фізіологічних і морфологічних реакцій. Останнє сприяє підвищенню у 1,4–1,8 раза ($p < 0,05$) рівня в крові як прозапальних, так і протизапальних цитокінів; зростанню в 1,5–1,7 раза ($p < 0,05$) активності неспецифічних протеїназ та їх інгібіторів. Висока доопераційна активність прооксидантно-антиоксидантної системи після ревазуляризації АКСБ ще більшою мірою ($p < 0,05$) активує процеси вільнора-

дикального окиснення. При цьому порушується баланс між обома системами, а саме спостерігається переважання активності прооксидантної над активністю антиоксидантної системи. Рівень лактату в регіонарній венозній крові на інтраопераційному етапі зростає у 1,8 раза ($p < 0,05$), а після відновлення кровотоку по АКСБ досягає рівня $(8,54 \pm 0,34)$ ммоль/л. Підвищений рівень ендотеліальної дисфункції зростає у 1,7 раза ($p < 0,05$) на інтраопераційному етапі, а після відновлення кровотоку по АКСБ – у 2,1 раза ($p < 0,05$).

При дослідженні рН крові пацієнтів на етапах ревазуляризації АКСБ встановлено, що рН як артеріальної, так і венозної крові знаходиться на рівні субкомпенсованого алкалозу. В той же час його рівень в обох судинних басейнах у доопераційному періоді і рівень рН венозної крові на етапах ревазуляризації у пацієнтів із оклюзією АКСБ в умовах хронічної загрозливої ішемії нижніх кінцівок і ризиком розвитку PPC вищий, порівняно із хворими без ризику розвитку PPC.

Рівень рО₂ у басейні аорти та нижньої порожнистої вени (НПВ) на інтраопераційному етапі знаходився, відповідно, на рівні $(133,18 \pm 12,85)$ і $(36,51 \pm 1,58)$. Після відновлення кровотоку по АКСБ рівень рО₂ венозної крові у пацієнтів знижувався на 19,2 % ($p < 0,05$). Останнє вказує на високий ступінь споживання кисню тривало ішемізованими тканинами нижньої кінцівки. Рівень рСО₂ у басейні НПВ на етапі перетиснення черевної аорти незначно зростає, а після відновлення кровотоку по АКСБ рівень рСО₂ у басейні НПВ підвищувався на 28,2 % ($p < 0,05$).

До проведення реконструкції АКСБ рівень ТсРО₂ тилу стопи у хворих із PPC знаходиться на рівні $(16,92 \pm 5,21)$ ммHg. Реконструкція АКСБ сприяє зростанню рівня ТсРО₂ тилу стопи у пацієнтів без загрози розвитку PPC до $(34,54 \pm 6,01)$ ммHg, а у хворих із загрозою розвитку PPC – до $(23,67 \pm 5,62)$ ммHg, що нижче у 1,4 ($p < 0,05$) рази у порівнянні із хворими без загрози розвитку PPC. У наступні дні раннього післяопераційного періоду спостерігається зростання рівня ТсРО₂ тилу стопи у пацієнтів обох груп, але на 4 добу рівень ТсРО₂ тилу стопи у хворих із загрозою розвитку PPC залишався нижчим у 1,5 ($p < 0,05$) рази, порівняно з хворими без загрози розвитку PPC. У наведених умовах швидкість внутрішньошкірного кровотоку (ШВШК) тилу ступні у пацієнтів із загрозою розвитку PPC на доопераційному етапі знаходилася на рівні $(15,53 \pm 3,54)$ мл/хв.100 г, а у пацієнтів без загрози розвитку PPC – на рівні $(18,35 \pm 4,17)$ мл/хв.100 г. Після ревазуляризації у пацієнтів із PPC ШВШК тилу стопи досягав рівня $(30,75 \pm 5,48)$ мл/хв.100 г, що є нижчим на 19,8 % за рівень ШВШК тилу стопи у хворих без PPC.

Результати й обговорення. Оперовано 26 пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією А/КСБ із високим ризиком розвитку реперфузійно-реоксигенаційного синдрому в умовах хронічної загрозливої ішемії нижніх кінцівок, що сформувалась за 4–6 тижнів до поступлення на стаціонарне лікування. Хірургічне втручання здійснювалось в умовах агресивного атеросклеротичного процесу, високого рівня лейкоцитозу, підвищеного рівня інтеграційних інтоксикаційних коефіцієнтів, вираженої активності синдрому запальної відповіді та гіперкоагулятивного стану крові.

Артеріалізація судинної системи нижньої кінцівки є пусковим фактором у розвитку реперфузійно-реоксигенаційного синдрому [4]. Саме раптове попадання оксигенованої крові у судинне русло тривало ішемізованої нижньої кінцівки запускає розвиток складного комплексу взаємопов'язаних біохімічних, фізіологічних та морфологічних реакцій [5, 6].

Подібне супроводжується підвищенням у 1,4–1,8 рази ($p < 0,05$) рівня в крові прозапальних і протизапальних цитокінів; зростанням у 1,5–1,7 рази ($p < 0,05$) активності неспецифічних протеїназ та їх інгібіторів, зростанням активності прооксидантно-антиоксидантної системи і активуванням на вказаному фоні процесів вільнорадикального окиснення [7]. Перикисне окиснення ліпідів супроводжується пошкодженням клітинних мембран і вільнорадикальним некробіозом [8]. Останнє супроводжується зростанням у 1,8 рази ($p < 0,05$) рівня лактату у венозній крові.

Розвиток феномену no-reflow пов'язаний із порушенням прохідності мікроциркуляторного русла, що призводить до недостатності капілярної перфузії і посилення ішемії тканин [9]. Останнє розвивається як наслідок часткової лейкоцитарної оклюзії венозного сегмента мікроциркуляторного русла, адгезії лейкоцитів до ендотелію капілярів і звільнення агресивних медіаторів із наступною втратою ендотеліальної цілісності і наростанням капілярної проникності і внутрішньотканинного набряку. Останнє підтверджується підвищенням у 1,7 рази ($p < 0,05$) рівня ендотеліальної дисфункції [10] та пролонгуванням ішемії тканин нижньої кінцівки. Так, до проведення реконструкції АКСБ рівень $TcPO_2$ тилу стопи у хворих із PPC знаходився на рівні (16,92±5,21) mmHg, а

після реконструкції АКСБ сприяє зростанню рівня $TcPO_2$ тилу стопи у пацієнтів без загрози розвитку PPC до (34,54±6,01) mmHg, а у хворих із загрозою розвитку PPC – до (23,67±5,62) mmHg, що нижче у 1,4 ($p < 0,05$) рази, порівняно із хворими без загрози розвитку PPC. У наведених умовах ШВШК тилу стопи у пацієнтів із загрозою розвитку PPC на доопераційному етапі знаходився на рівні (15,53±3,54) мл/хв.100 г, а у пацієнтів без загрози розвитку PPC – на рівні (18,35±4,17) мл/хв.100 г., що є нижчим на 19,8 % за рівень ШВШК тилу стопи у хворих без PPC [11].

Сформований реперфузійно-реоксигенаційний синдром посилює ішемію тканин нижньої кінцівки, сприяє прогресуванню в них процесів дистрофії і спрямовує генералізований депресивний вплив на органи і системи організму пацієнта, що викликає розвиток ускладнень у післяопераційному періоді [12, 13]. Після ревазуляризації 26 пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією А/КСБ в умовах хронічної загрозливої ішемії нижніх кінцівок у двох пацієнтів (7,7 %) відзначили швидке наростання ішемічних проявів у нижній кінцівці, які не вдалося зупинити, і на 6 добу проведено ампутацію. Серед інших післяопераційних ускладнень слід відмітити 21 (80,8 %) спостереження із порушенням ритму та провідності серця, 8 (3,1 %) випадків розвитку дихальної недостатності, що проявлялась задишкою і гіпоксемією – PaO_2 68–71 мм рт. ст. та одного (3,8 %) пацієнта із гострою нирковою недостатністю.

Висновки. Клініко-інструментальна і лабораторна характеристика реперфузійно-реоксигенаційного синдрому – це складний комплекс взаємопов'язаних біохімічних, фізіологічних і морфологічних реакцій, які активують прозапальні і протизапальні цитокіни, неспецифічні протеїнази та їх інгібітори, прооксидантно-антиоксидантну систему, які у свою чергу сприяють розвитку лейкоцитарної оклюзії венозного сегмента мікроциркуляторного русла, адгезії лейкоцитів, звільненню агресивних медіаторів із наступною втратою ендотеліальної цілісності і наростанням капілярної проникності. Останнє посилює ішемію тканин, сприяє прогресуванню в них процесів дистрофії і спрямовує генералізований депресивний вплив на органи і системи організму пацієнта.

ЛІТЕРАТУРА

1. Диб'як Ю. М. Стан гемодинаміки при різних морфологічних варіантах ураження артеріального русла / Ю. М. Диб'як // Кровообіг та гемостаз. – 2014. – № 1–2. – С. 73–77.

2. Бойко В. В. Результати хирургического лечения больных с хронической ишемией нижних конечностей / В. В. Бойко, С. А. Фетисов, Д. В. Оклей // Харківська хірургічна школа. – 2013. – № 5. – С. 87–89.

3. Реперфузійно-реоксигенаційний синдром при реконструкції аорто-стегнового сегмента в умовах хронічної критичної ішемії – профілактика та лікування / І. К. Венгер, І. В. Фарина, Б. П. Сельський, К. О. Герасимюк // Шпитальна хірургія. Журнал імені Л. Я. Ковальчука. – 2022. – № 2. – С. 10–15.

4. Basic Control of Reperfusion Effectively Protects Against Reperfusion Injury in a Realistic Rodent Model of Acute Limb Ischemia [Electronic resource] / Florian Dick [et al.] // *Circulation*. – 2008. – Vol. 118, no. 19. – P. 1920–1928.

5. The effect of ischemia reperfusion injury on skeletal muscle [Electronic resource] / Syed Gillani [et al.] // *Injury*. – 2012. – Vol. 43, no. 6. – P. 670–675.

6. Cell Biology of Ischemia/Reperfusion Injury [Electronic resource] / Theodore Kalogeris [et al.] // *International Review of Cell and Molecular Biology Volume 298*. – [S. l.], 2012. – P. 229–317.

7. Wanderer A. A. Ischemic-reperfusion syndromes: Biochemical and immunologic rationale for IL-1 targeted therapy [Electronic resource] / Alan A. Wanderer // *Clinical Immunology*. – 2008. – Vol. 128, no. 2. – P. 127–132.

8. The effect of ischemia reperfusion injury on skeletal muscle [Electronic resource] / Syed Gillani [et al.] // *In-*

jury. – 2012. – Vol. 43, no. 6. – P. 670–675.

9. Kolotylo O. B. Correction of endothelial dysfunction and impaired microcirculation in patients with critical ischemia of the lower extremities and a high risk of development of reperfusion-reoxygenation complications [Electronic resource] / O. B. Kolotylo // *INTERNATIONAL JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY*. – 2019. – Vol. 15, no. 6. – P. 453–458.

10. Blaisdell F. The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: a review [Electronic resource] / F. Blaisdell // *Cardiovascular Surgery*. – 2002. – Vol. 10, no. 6. – P. 620–630.

11. Reperfusion Strategies in Acute Coronary Syndromes [Electronic resource] / Akshay Bagai [et al.] // *Circulation Research*. – 2014. – Vol. 114, no. 12. – P. 1918–1928.

12. Rapidly progressing fatal reperfusion syndrome caused by acute critical ischemia of the lower limb [Electronic resource] / Attila Szijártó [et al.] // *Cardiovascular Pathology*. – 2013. – Vol. 22, no. 6. – P. 493–500.

13. Current Mechanistic Concepts in Ischemia and Reperfusion Injury [Electronic resource] / Meng-Yu Wu [et al.] // *Cellular Physiology and Biochemistry*. – 2018. – Vol. 46, no. 4. – P. 1650–1667.

REFERENCES

1. Dyb'yak, Yu.M. (2014). Stan hemodynamiky pry riznykh morfolohichnykh variantakh utvorenniya arterial'noho rusla [The state of hemodynamics in different morphological variants of arterial bed formation]. *Krovoobih ta hemostaz - Circulation and hemostasis*, (1-2), 73-77 [in Ukrainian].

2. Boyko, V.V., Fetisov, S.A., & Okley, D.V. (2013). Rezul'taty khirurgicheskogo lecheniya bol'nykh s khronicheskoy ishemiyey nizhnikh konechnostey [Results of surgical treatment of patients with chronic ischemia of the lower extremities]. *Kharkiv's'ka khirurhichna shkola - Kharkiv surgical school*, (5), 87-89 [in Russian].

3. Venher, I.K., Faryna, I.V., Sel's'kyu, B.P., & Herasymyuk, K.O. Reperfuziyno-reoksyhenatsiynnyy syndrom pry rekonstruktsiyi aorto-stehnovoho sehmenta v umovakh khronichnoyi krytychnoyi ishemiyi–profilaktyka ta likuvannya [Reperfusion-reoxygenation syndrome during reconstruction of the aorto-femoral segment in conditions of chronic critical ischemia-prevention and treatment]. *Shpytal' na khirurhiya. Zhurnal imeni L.Ya. Koval'chuka - Hospital surgery. Journal named after L.Ya. Kovalchuk*, (2), 10-15 [in Ukrainian].

4. Dick, F., Li, J., Giraud, M.N., Kalka, C., Schmidli, J., & Tevaearai, H. (2008). Basic control of reperfusion effectively protects against reperfusion injury in a realistic rodent model of acute limb ischemia. *Circulation*, 118(19), 1920-1928.

5. Gillani, S., Cao, J., Suzuki, T., & Hak, D.J. (2012). The effect of ischemia reperfusion injury on skeletal muscle. *Injury*, 43(6), 670-675.

6. Kalogeris, T., Baines, C.P., Krenz, M., & Korthis, R.J. (2012). Cell biology of ischemia/reperfusion injury. *International review of cell and molecular biology*, 298, 229-317.

7. Wanderer, A.A. (2008). Ischemic-reperfusion syndromes: biochemical and immunologic rationale for IL-1 targeted therapy. *Clinical Immunology*, 128(2), 127-132.

8. Gillani, S., Cao, J., Suzuki, T., & Hak, D.J. (2012). The effect of ischemia reperfusion injury on skeletal muscle. *Injury*, 43(6), 670-675.

9. Kolotylo, O. (2019). Correction of endothelial dysfunction and impaired microcirculation in patients with critical ischemia of the lower extremities and a high risk of development of reperfusion-reoxygenation complications. *International journal of endocrinology (Ukraine)*, 15(6), 453–458.

10. Blaisdell, F.W. (2002). The pathophysiology of skeletal muscle ischemia and the reperfusion syndrome: a review. *Cardiovascular surgery*, 10(6), 620-630.

11. Bagai, A., Dangas, G.D., Stone, G.W., & Granger, C.B. (2014). Reperfusion strategies in acute coronary syndromes. *Circulation Research*, 114(12), 1918-1928.

12. Szijártó, A., Turóczi, Z., Szabó, J., Kaliszky, P., Gyurkovics, E., Arányi, P., ... & Lotz, G. (2013). Rapidly progressing fatal reperfusion syndrome caused by acute critical ischemia of the lower limb. *Cardiovascular Pathology*, 22(6), 493-500.

13. Wu, M.Y., Yiang, G.T., Liao, W.T., Tsai, A.P.Y., Cheng, Y.L., Cheng, P.W., ... & Li, C.J. (2018). Current mechanistic concepts in ischemia and reperfusion injury. *Cellular Physiology and Biochemistry*, 46(4), 1650-1667.

CLINICAL, INSTRUMENTAL AND LABORATORY CHARACTERISTICS OF THE REPERFUSION-REOXYGENATION SYNDROME IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC OCCLUSION OF THE AORTIC/ILIAC-FEMORAL BED IN THE CONDITIONS OF CHRONIC THREATENING ISCHEMIA OF THE LOWER EXTREMITIES

©I. K. Venher, I. V. Faryna

I. Horbachevsky Ternopil National Medical University

SUMMARY. A technically successful operation does not guarantee restoration of peripheral blood flow and preservation of the lower extremity, which is most often encountered during revascularization of patients with atherosclerotic occlusion of the aortic / iliac-femoral bed.

The aim – to study the clinical, instrumental and laboratory characteristics of the reperfusion-reoxygenation syndrome in patients with atherosclerotic occlusion of the aortic / iliac-femoral bed in the conditions of chronic threatening ischemia of the lower extremities.

Materials and Methods. 55 patients with occlusion of the aortic-bifemoral arterial bed in the conditions of IIb-IV grade of CAI (chronic arterial insufficiency) (according to the Rutherford classification) were subjected to examination and operative treatment. The patients were divided into groups: group I – 29 patients with IIb-IV stages of CAI, group II – 26 patients with III-IV stages of CAI with a high degree of development of reperfusion-reoxygenation syndrome.

Results. During the examination of 26 patients with aortic / iliac-femoral bed occlusion (AIFB) in the conditions of chronic threatening ischemia of the lower extremities and the risk of developing reperfusion-reoxygenation syndrome (RRS), a marked violation of cholesterol-lipid metabolism was revealed.

Restoration of blood flow in AIFB promotes a 1.4–1.8 ($p<0.05$) times increase in the blood level of both pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines; a 1.5-1.7 ($p<0.05$) increase in the activity of non-specific proteinases and their inhibitors, activates the processes of free radical oxidation, an increase in the level of lactate in the regional venous blood, an increase in the level of transcutaneous tissue oxygen tension ($TcPO_2$) in the rear foot in patients without a threat of RRS development up to 34.54 ± 6.01 mmHg, and in patients with a risk of developing RRS – up to 23.67 ± 5.62 mmHg. After revascularization in patients with RPS, the cutaneous blood flow velocity (CBV) of the rear foot reached the level of (30.75 ± 5.48) ml/min.100g, which is 19.8 % lower than the level of cutaneous blood flow velocity (CBV) of the rear foot in patients without RRS.

Conclusions. Clinical, instrumental and laboratory characteristics of the reperfusion-reoxygenation syndrome is a complex system of interrelated reactions that activate pro-inflammatory and anti-inflammatory cytokines, non-specific proteinases and their inhibitors, the pro-oxidant-antioxidant system, the wrapping clotting system, intensify tissue ischemia, which contribute to the progression of dystrophy processes and direct generalized depressive effect on organs and systems.

KEY WORDS: reperfusion-reoxygenation syndrome; atherosclerosis; occlusion; chronic threatening ischemia of the lower extremities.

Отримано 24.05.2024

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