

УДК 616.13-004.6-002.18:616.718-089.004.68):616.15

ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС КРОВИ В РЕКОНСТРУКТИВНОЙ ХИРУРГИИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО АТЕРОСКЛЕРОЗА АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Н.Н. Иоскевич

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

В работе приводятся результаты изучения электролитного баланса крови у больных с различными стадиями хронического нарушения артериального кровообращения нижних конечностей, обусловленного облитерирующим атеросклерозом до и после выполнения реконструктивных операций на артериях бедренно-подколенно-берцового сегмента. Анализируются закономерности изменения баланса электролитов в зависимости от вариантов выполненных артериальных реконструкций и их исходов.

Ключевые слова: облитерирующий атеросклероз, хроническое нарушение артериального кровообращения, реперфузионно-реоксигенационный синдром, электролиты.

The article shows the results of studying blood electrolyte balance in patients with different stages of the chronic disturbance of the lower extremity arterial circulation caused by obliterating atherosclerosis before and after performing reconstructive operations on the arteries of the femoral-popliteal-tibial segment. The regularities of electrolyte balance alterations depending on arterial reconstructions and outcomes are analysed.

Key words: obliterating atherosclerosis, chronic arterial insufficiency of the lower extremities, reperfusion and reoxygenating syndrome, electrolyte.

Важная роль в развитии ишемических и реперфузионно-реоксигенационных повреждений тканей нижних конечностей у больных ОА может принадлежать нарушению баланса электролитов крови [7, 10, 11]. В настоящее время общие закономерности изменения электролитного баланса (ЭБ) в клетках при ишемии известны. Установлено, что ишемия клеток сопровождается потерей ионов K^+ и Mg^{2+} , а также увеличением внутриклеточного уровня ионов Na^{2+} и Ca^{2+} [5, 9].

Главными факторами, обуславливающими потерю ионов K^+ клетками и увеличение внутриклеточного содержания ионов Na^{2+} , являются: 1) нарушение их энергетического обеспечения и, как следствие, их сарколеммальной K^+ , Na^{2+} -зависимой АТФ-азы; 2) снижение кинетической активности указанных ферментов в результате прямого его повреждения (избытком свободных радикалов, продуктов липопероксидного процесса, ионов H^+); 3) физико-химические изменения в липидной фазе сарколеммы; 4) расстройство «калий аккумулирующей» функций митохондрий, а также уменьшение в клетках запаса гликогена, молекулы которого «фиксируют» в своей структуре ионы K^+ . Освобождающиеся при этом ионы K^+ также выходят за пределы клетки, а ионы Na^{2+} входят в клетку по градиенту концентрации [4, 7, 8].

Увеличение интрацеллюлярного уровня ионов Ca^{2+} в условиях ишемии происходит благодаря наличию 2 механизмов. Первый из них включает приток катиона из межклеточной жидкости, где его

концентрация значительно выше, чем в клетке. Второй механизм предполагает перераспределение ионов Ca^{2+} между различными регионами клетки, в частности, в результате выхода катиона в цитозоль из канальцев саркоплазматической сети и митохондрий [9, 10].

Вместе с тем баланс других электролитов, прежде всего Mg^{2+} , при хронической ишемии нижних конечностей, обусловленной облитерирующим атеросклерозом (ОА) и ее реперфузии-реоксигенации, до конца не раскрыт.

Данные о состоянии ЭБ при реперфузии клеток немногочисленны. Изменение проницаемости клеточных мембран в результате модифицирующего влияния активных форм кислорода при реперфузии-реоксигенации характеризуется дальнейшим увеличением концентрации ионов Ca^{2+} в цитоплазме [6, 9]. Это обуславливает активацию Ca^{2+} зависимых протеаз и фосфолипазы A_2 . В последующем неконтролируемый протеолиз вызывает острое повреждение клетки [1]. Кроме того, активация Ca^{2+} зависимых протеаз и фосфолипазы A_2 способствует запуску «каскада арахидоновой кислоты», в котором происходит синтез простагландинов, тромбоксанов и лейкотриенов. Последние являются причиной адгезии лейкоцитов к эндотелию и их активации, которая приводит к образованию кислорода [7, 9].

Знание закономерностей баланса ионов при ишемии и реперфузии-реоксигенации крайне необходимо ввиду его тесной взаимосвязи с состояни-

ИОСКЕВИЧ Николай Николаевич - канд. мед. наук, доцент кафедры хирургических болезней №1. Имеет 145 научных публикаций, в том числе учебник, монографию, 2 практических руководства, 13- патентов на изобретения и положительных решений на изобретения, 94 рационализаторских предложений, посвященных различным проблемам хирургии.

ем других параметров организма, в частности, кислотно-основного состояния, кислородтранспортной функции крови и перекисного окисления липидов. Так, изменение электролитного баланса приводит к изменению кислотно-основного состояния, оказывающего влияние на течение практически всех процессов в клетке. Установлено, что повышение концентрации ионов Na^{2+} сопровождается сдвигом в сторону метаболического алкалоза. В то же время между содержанием ионов K^+ и метаболическим компонентом кислотно-основного состояния существует обратная связь [1].

Таким образом, невзирая на наличие представлений об общих закономерностях изменения ЭБ при ишемии клетки, особенности его состояния у больных с хроническим нарушением артериального кровообращения (ХНАК) в нижних конечностях вследствие ОА, его динамика при нарастании стадии расстройств артериального кровообращения остаются неизученными. Указанное в полной мере относится и к определению роли дисбаланса электролитов в развитии реперфузионно-реоксигенационного синдрома скелетной мускулатуры нижних конечностей. Следует отметить, что, очевидно, состояние и динамика ЭБ могут быть использованы для диагностики, разработки способов лечения и профилактики ишемических и реперфузионно-реоксигенационных повреждений тканей нижних конечностей, определения эффективности выполненной артериальной реконструкции.

В связи с вышеизложенным целью настоящего исследования явилось изучение баланса электролитов в крови ишемизированной и реперфузируемо-реоксигенированной нижней конечности при выполнении реконструктивных артериальных операций на бедренно-подколенно-берцовом сегменте.

Материал и методы

Обследовано 145 больных с атеросклеротическим поражением магистральных артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента. Исследуемые давали согласие на процедуру забора крови в соответствии с правилами этической комиссии Гродненского медицинского университета. ХНАК 26 стадии (по Fontaine- А.В. Покровскому) имелось у 45 человек, 3 стадии – у 61 человека, 4 стадии – у 28 человек. Гангрена нижних конечностей отмечена в 11 наблюдениях. 122 пациента перенесли обшебедренно-подколенное (берцовое) аутовенозное шунтирование. В 12 случаях выполнялась профундопластика. Хирургические вмешательства производились под перидуральной анестезией. Контрольную группу составили 34 человек, не имеющих признаков атеросклеротического поражения артерий нижних конечностей. ЭБ изучался в образцах крови, полученной из кубитальной вены, подкожной вены тыла стопы и из общей бедренной артерии (ОБА). Состояние ЭБ оценивалось по содержанию в крови K^+ , Na^{2+} , Mg^{2+} и Ca^{2+} на ана-

лизаторе газов «Stat Profile Ultrac». Забор крови для исследования осуществлялся до, на 6 и 11 сутки после выполнения реконструктивных артериальных операций на нижних конечностях. В до- и послеоперационном периоде пациентам назначалась общепринятая терапия, основополагающим моментом которой являлось назначение сосудорасширяющих препаратов (ксантинола никотинат) и дезагрегантов (трентал) в обычных дозировках. Обработка полученных данных проводилась по общепринятым критериям вариационной статистики с использованием программ EXEL и STATISTIC.

Результаты и их обсуждение

Проведенные исследования показали, что ишемические расстройства в нижних конечностях при ОА артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента сопровождаются нарушением ЭБ крови из различных регионов сосудистой системы. Результаты исследований представлены на рис. 1. Как следует из данных, приведенных на рис. 1, наиболее выраженные нарушения ЭБ крови при ОА артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента происходят в венозной крови ишемизированной нижней конечности. Прежде всего отмечается возрастание концентрации K^+ , которая у лиц с гангренной стопы превышает его уровень у здоровых лиц в венозной крови ишемизированной нижней конечности в 1,3 раза, в крови из кубитальной вены – в 1,2 раза, а в крови из ОБА – в 1,2 раза. Вместе с тем статистически достоверные различия ($p < 0,01$) между группой практически здоровых лиц и больными ОА по концентрации K^+ начинают определяться лишь начиная с 3 стадии ХНАК.

Уровень Na^{2+} и Ca^{2+} в венозной крови ишемизированной нижней конечности больных ОА артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента достоверно снижается ($p < 0,01$) пропорционально тяжести расстройств артериального кровообращения. При гангрене стопы концентрация Na^{2+} и Ca^{2+} оказывается ниже значений практически здоровых лиц в 1,1 раза. Клинически это отражается на появлении отека ишемизированной ноги при 3 и 4 стадиях ХНАК.

Исходя из полученных данных об ЭБ при ОА магистральных артерий нижних конечностей следует отметить, что прогрессирующее нарушение регионарного артериального кровообращения, сопровождающееся ацидозом, в конечном итоге вызывает гибель клеток и расстройство ЭБ [1, 6]. Вместе с тем, можно предположить, что на начальных стадиях ХНАК (26 стадия) высокие концентрации недоокисленных продуктов выступают в роли физиологического стабилизатора, сохраняющего нормальный ЭБ крови больных ОА. Механизм этого воздействия может быть связан с подавлением гликолиза избытком недоокисленных продуктов, усилением включения глюкозо-фосфата в пентозный цикл и уменьшением при гипоксии тканей внутриклеточного редокс-потенциала [7, 9].

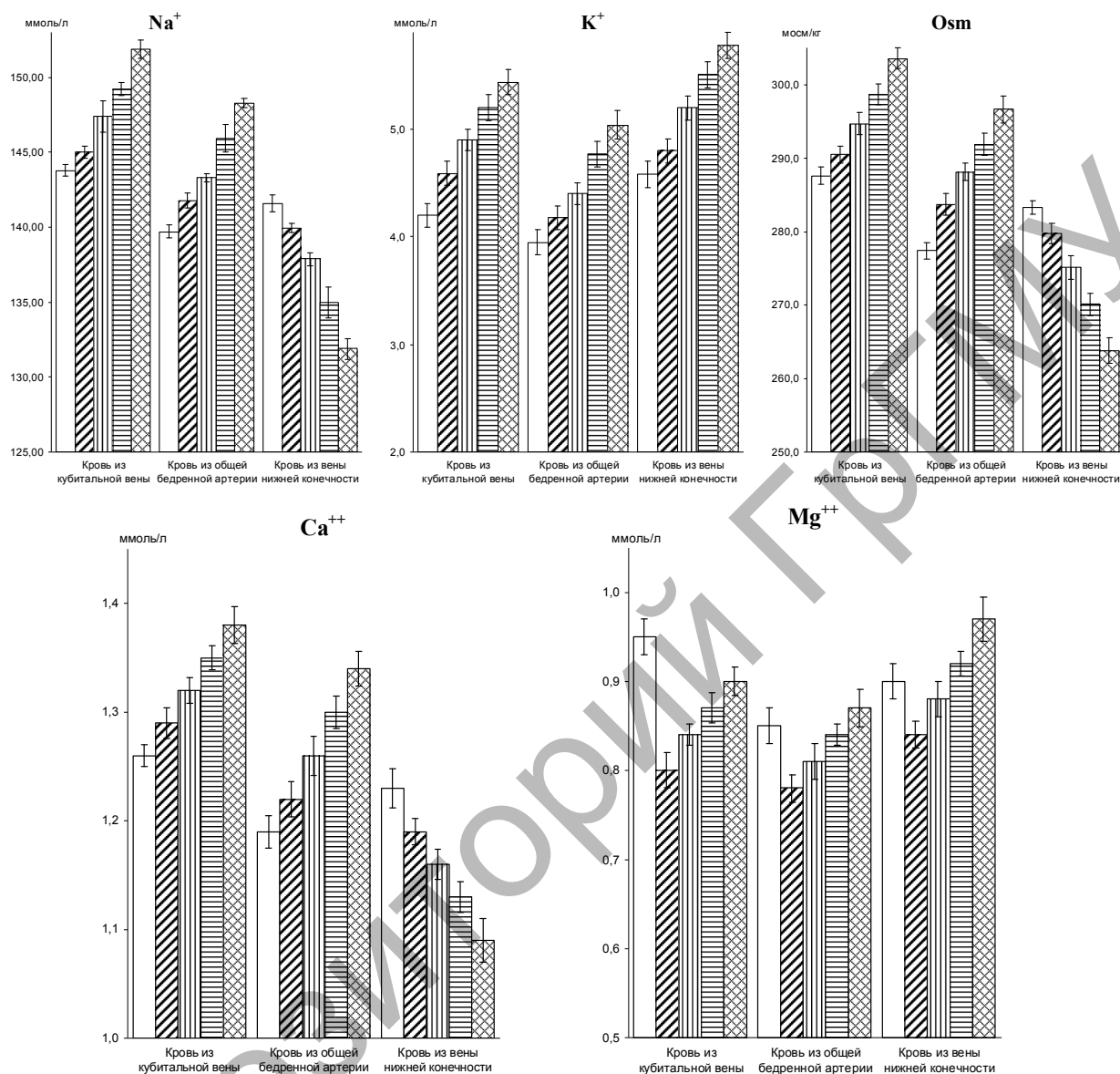


Рис. 1. Показатели электролитного баланса крови из различных регионов сосудистой системы у больных с атеросклеротическим поражением артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента

Примечания: — здоровые лица;

□ — больные со 2-й стадией ХАН нижних конечностей;

▨ — больные с 4 стадией ХАН нижних конечностей;

▤

— больные с 3 стадией ХАН нижних конечностей;

▧ — больные с гангреной стопы.

▩

Сохранение нормального ЭБ на начальных стадиях ХНАК у больных ОА магистральных артерий бедренно-подколенно-берцового сегмента обеспечивает компенсированное состояние функции ишемизированной нижней конечности. Прогрессирование ишемии приводит к дисбалансу электролитов, отеку ишемизированной нижней конечности и последующим некробиотическим процессам в ее тканях. Гибель клеток при ишемии ускоряется в результате снижения при ОА активности Na^+ ,

K^+ -АТФазы, а также нарушения обмена основных структурных липидов клеточных мембран — холестерина и фосфолипидов [8, 11].

Реперфузия-реоксигенация перенесших ишемию нижних конечностей характеризуется разнонаправленными изменениями ЭБ прежде всего во включенной в кровоток нижней конечности (рис. 2). Из данных, представленных на рис. 2, следует, что при реперфузии-реоксигенации нижних конечностей в их венозной крови происходит достовер-

ное увеличение по сравнению с дооперационным уровнем концентрации Na^{2+} ($p < 0,01$). Установленная динамика величин Na^{2+} , очевидно, связана с проведением в первые 6 дней реперфузионно-реоксигенационного периода комплексной инфузионной терапии глюкозо-солевыми растворами. Основу назначаемой инфузии в наших наблюдениях составлял 0,9% раствор хлорида натрия. На 11 сут. послеоперационного наблюдения концентрация Na^{2+} по сравнению со значениями 6 сут. снижается ($p < 0,05$). В этот период обследования в венозной крови ре-

перфузируемо-реоксигенированной нижней конечности у лиц с исходной 2б и 3 стадиями ХНАК она превышает значения контроля ($p < 0,01$). У больных, оперированных по поводу ХНАК нижних конечностей 4 стадии, концентрация Na^{+} в венозной крови, включенной в кровоток нижней конечности, соответствует уровню здоровых ($p > 0,5$). Такая динамика концентрации Na^{2+} может быть объяснена не однонаправленным течением обменных процессов в реперфузируемо-реоксигенированной нижней конечности по типу «клетка – внеклеточная среда»

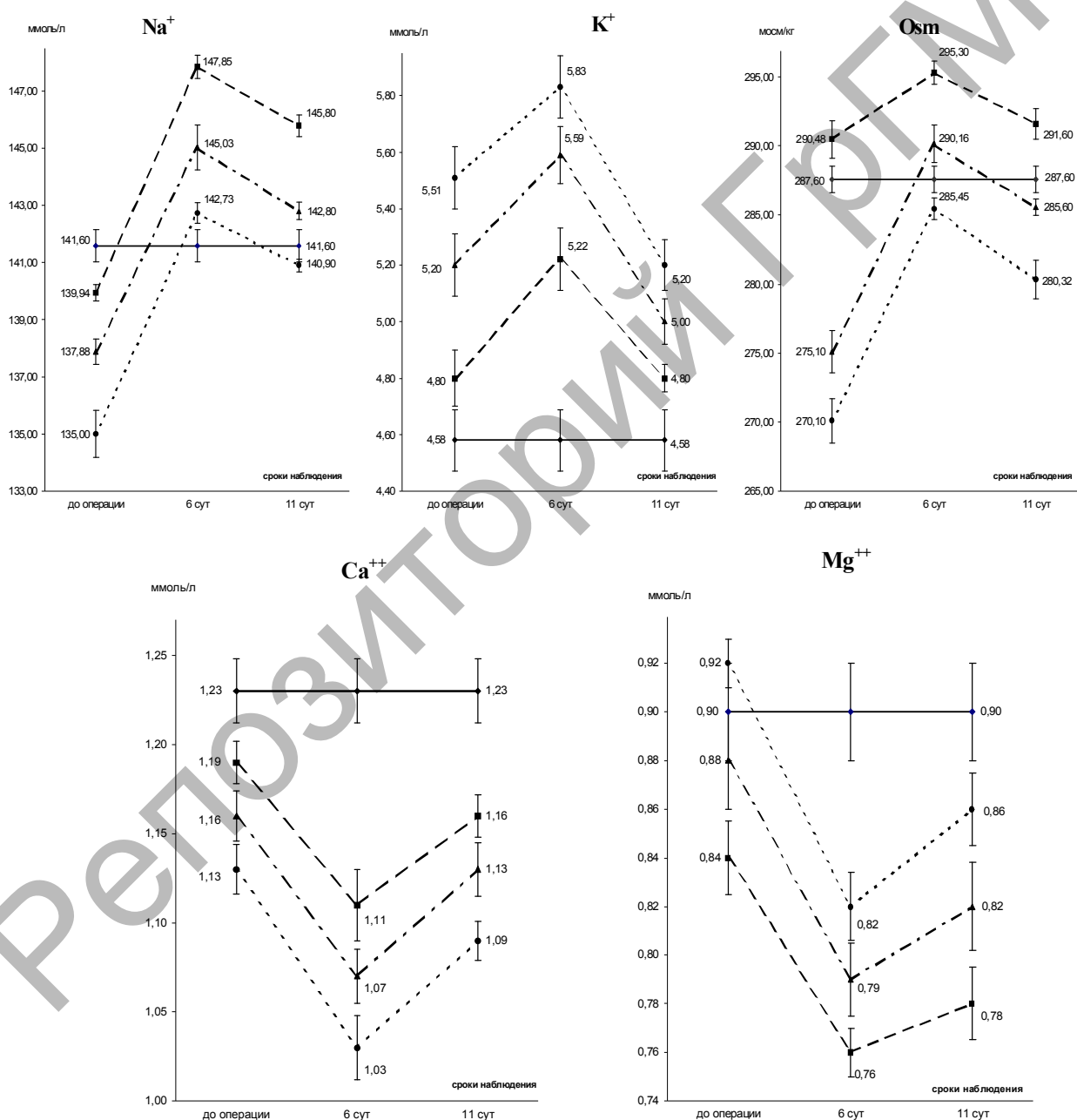


Рис. 2. Показатели электролитного баланса крови реперфузируемо-реоксигенированной нижней конечности у больных облитерирующим атеросклерозом после шунтирующей артериальной операции на бедренно-подколенно-берцовом сегменте

—●— здоровые лица;

—■— больные со 2б стадией ХНАК нижних конечностей;

—▲— больные с 3 стадией ХНАК нижних конечностей;

—●— больные с 4 стадией ХНАК нижних конечностей;

у больных с различными исходными стадиями ее ХАН на фоне проведения однотипной инфузионной терапии.

Концентрация K^+ на 6 сут. послеоперационного периода в венозной крови, включенной в кровоток нижней конечности, по сравнению с исходным уровнем увеличивается ($p < 0,01$). Степень увеличения концентрации K^+ находится в прямопропорциональной зависимости от стадии ХНАК в нижних конечностях. К 11 сут. послеоперационного периода содержание K^+ по сравнению с данными 6 сут. снижается и достоверно не отличается от значений дооперационного уровня ($p < 0,01$). У пациентов с исходной 2б стадией ХАН нижних конечностей он не отличается от значений практически здоровых лиц ($p > 0,5$). В то же время у лиц с исходной 3 и 4 стадиями содержание K^+ превышает их. Такая динамика концентрации K^+ в послеоперационном периоде может быть связана с повреждением определенной части реперфузируемо-реоксигенированных миоцитов в раннем послеоперационном периоде.

Содержание Mg^{2+} в венозной крови нижних конечностей на 6 сут. с момента выполнения реконструктивной артериальной операции снижается по сравнению с исходным уровнем ($p < 0,01$). К 11 дням послеоперационного наблюдения концентрация Mg^{2+} достоверно увеличивается ($p < 0,01$), но остается ниже значений найденных у практически здоровых лиц во всех группах прооперированных больных.

Уровень Ca^{2+} в крови из вены нижних конечностей на 6 сут. достоверно ($p < 0,01$) снижается по сравнению с дооперационными величинами. На 11 сут. по сравнению со значениями 6 сут. концентрация Ca^{2+} увеличивается. В венозной крови нижних конечностей он оказывается ниже ($p < 0,01$) величин практически здоровых лиц во всех группах больных. Подобная динамика баланса Ca^{2+} в реперфузионно-реоксигенационном периоде, очевидно, связана с существованием феномена «кальциевого парадокса» [8, 10].

Включение в кровоток ГАБ не сопровождается столь выраженной динамикой концентрации электролитов в крови прооперированных больных ОА магистральных артерий нижних конечностей: достоверные изменения в содержании катионов: K^+ , Mg^{2+} , Ca^{2+} по сравнению с исходными значениями отмечаются лишь на 11 сут. послеоперационного периода. Полученные данные свидетельствуют об отсутствии выраженного синдрома включения перенесших ишемию мышц нижних конечностей после реконструкции ГАБ из-за невосстановленного магистрального артериального кровотока. Кроме того, они же подчеркивают и более медленное включение в кровоток ишемизированных мышц нижних конечностей у лиц, перенесших профундопластику.

Таким образом, ОА магистральных артерий

нижних конечностей сопровождается дисбалансом электролитов в крови из различных регионов сосудистого русла. В ранние сроки реперфузионно-реоксигенационного периода электролитные нарушения усугубляются, что сочетается с нарушением кислородтранспортной функции крови [12], прооксидантно-антиоксидантного равновесия [3] и, очевидно, метаболических процессов в перенесших ишемию тканях нижних конечностей. В более позднем периоде постишемической реперфузии-реоксигенации ЭБ крови имеет тенденцию к улучшению.

Литература

1. Водно-электролитный и кислотно-основной баланс: краткое руководство / Пер. с англ., под ред. В.И. Лёгезы, М.М. Горн., У.И. Хейтц с соавт. - М.: БИНОМ, СПб, Невский диалект, 1999. - 320 с.
2. Иоскевич Н.Н. Реперфузионно-реоксигенационный синдром в хирургии хронической ишемии нижних конечностей // Ма-лы 9-го Всероссийского съезда сердечно-сосудистых хирургов. - Москва, 2003. - 134.
3. Иоскевич Н.Н. Антиоксидантная система крови у больных облитерирующим атеросклерозом при хирургическом лечении хронических ишемий нижних конечностей // Журнал ГГМУ. - 2003. - №4. - С. 40-44.
4. Титов В.Н. Натрий плазмы крови // Клин. лаб. диагностика. - 1995. - №5. - С. 34-38.
5. Green S., Langberg H., Skovgaard D. et al. Interstitial and arterial-venous $[K^+]$ in human calf muscle during dynamic exercise: effect of ischaemia and relation to muscle pain // J/ Physiol. - 2000. - Vol. 529, Pt3. - P. 849-861.
6. Magnoni F., Pedrix L., Palumbo N. et al. Ischemia: reperfusion syndrome of the lower limbs // Angiol. - 1996. - Vol. 15, N 4. - P. 350-353.
7. Monder P., Sefranek V., Tomka J. et al. Regionalne biochemike a hematologike zmeny u pacientov po revascularizacii dolnych roncatin pre koncatinovu ischemiu // Rozhl-Chir. - 2000. - Vol. 81, N.5. - P. 265-270.
8. Tamura M., Aoki Y., Selo T. et al. Cerebroprotective action of a Na^+/Ca^{2+} channel blocker NS-7 // Brain Res. - 2001. - Vol. 26, N 1. - P. 170-176.
9. Tricarico D., Capriulo R., Camerino D. C. Involvement of K^+ (Ca^{2+}) channels in the local abnormalities and hypercalcemia following the ischemia-reperfusion inju of rat skeletal muscle // Neuromuscul - Disord. - 2002. - Vol. 12, N.3. - P. 258-265.
10. Tupling R., Green H., Tupling S. Partial ischemia reduces the efficiency of sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} transport in rat EDL // Moll. Cell. Biochem. - 2001. - Vol. 224, N.1-2. - P. 91-102.
11. 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.
12. Zinchuk V.V., Dorokhina L.V., Maltsev A.N. Prooxidant-antioxidant balance in rats under hypothermia combined with modified hemoglobin-oxygen affinity // Journal of Termal. Biology. - 2002. - Vol. 7. №5. - P.345-352.

Resume

ELECTROLYTE BLOOD BALANCE IN THE RECONSTRUCTIVE SURGERY OF THE OBLITERATING ATHEROSCLEROSIS OF THE LOWER EXTREMITY ARTERIES

Ioskevich N. N.

Department of Surgical Diseases NI
Grodno State Medical University

The article analyses the condition of blood electrolyte balance in obliterating atherosclerosis of the lower extremity major arteries in patients with different stages of arterial circulation chronic disturbance in the lower extremities. The regularities of electrolyte balance alterations during a reperfusional and reoxygenating period with regard to the variant of the performed arterial reconstruction and its outcome are discussed.