

УДК 616.137.9 – 089.168.1 – 06:616.776 – 004.8] – 088.3

Поліорганна дисфункція у пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-стегнового сегмента

О.А. ЯКИМЧУК

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

MULTIORGAN DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH ATHEROSCLEROTIC OCCLUSION OF AORTO-FEMORAL SEGMENT

O.A. YAKYMCHUK

Ternopil State Medical University by I.Ya. Horbachevsky

Розглянуто результати обстеження 48 хворих із атеросклеротичним ураженням аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок із II, III А, III В та IV ст. хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (ХКІНК). Встановлено пряму залежність зростання рівня маркерів пошкодження серця (H-FAPB), печінки (L-FAPB), кишки (I-FAPB), рівня деградації біополімерів – молекул середньої маси (MCM₁ та MCM₂), показників перекисного окиснення ліпідів – дієнових кон'югатів (ДК) та шифових основ (ШО) залежно від ступеня ХКІНК, що відбувається на фоні пригнічення антиоксидантної системи.

The results of inspection of 48 patients with atherosclerotic occlusion of aorta and main arteries of lower extremities with II, III A, III B and IV stage of chronic critical ischemia of lower extremities were considered. It was established the direct dependence of growth of level of heart damage markers (H-FAPB), liver (L-FAPB), bowel (I-FAPB), level of biopolymers degradation – molecules of medium mass, indexes of lipid peroxidation depending on the degree of chronic critical ischemia of lower extremities, which takes place against a background of antioxidant system oppression.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень та публікацій. Проблема атеросклеротичного ураження магістральних артерій нижніх кінцівок залишається складним і найбільш дискусійним питанням хірургії магістральних артерій, що зумовлено неухильно прогресуючим перебігом та поширеністю захворювання [1].

Реваскуляризація нижніх кінцівок при хронічній критичній ішемії в ряді випадків призводить до посилення проявів ішемії, що може завершитись ампутацією нижньої кінцівки [2].

В основі високих показників ускладнень, найбільш ймовірно, лежить політопне ураження тканин різних анатомічних структур із розвитком поліорганної дисфункції та дисбаланс оксидантних і антиоксидантних чинників. Надходження кисню в ішемізовані тканини стимулює ряд процесів, що сприяють втраті функції клітини [3, 4].

Мета роботи: визначити рівень поліорганної дисфункції у хворих з атеросклеротичним ураженням аорти та магістральних артерій нижніх кінцівок залежно від ступеня хронічної артеріальної ішемії для розробки методів його корекції.

Матеріали і методи. Під нашим наглядом перебували 48 пацієнтів із атеросклеротичною оклюзією аорто-клубового сегмента. Пацієнти були поділені на 3 групи: I група (n=16) – пацієнти із II ст. хронічної артеріальної ішемії (за модифікованою класифікацією Фонтена, рекомендованою II Європейським консенсусом судинних хірургів із питань хронічної та критичної ішемії), II група (n=27) – пацієнти із III А та III В ст. хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок, III група (n=5) – хворі із IV ст. хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок (некротичні зміни локалізувались на рівні пальців стопи). Середній вік пацієнтів – 63,2 року.

Клінічне обстеження пацієнтів, крім загальноклінічних методів обстеження, включало аортографію (CHURALUX) та ультразвукову доплерографію (ALOKA SSD-2000).

Поліорганну дисфункцію оцінювали за рівнем маркерів пошкодження печінки – liver fatty acidis binding proteins (L-FAPB), маркерів пошкодження серця – hart acidis binding proteins (H-FAPB) та рівнем маркерів пошкодження кишки – intestine acidis binding proteins (I-FAPB). Маркери пошкод-

ження визначали за допомогою твердофазового ензимозв'язаного імуносорбентного набору.

Активність ПОЛ оцінювали за величиною малонового діальдегіду (МДА) (за методикою І.Д. Стальної, Т.Г. Гарішвілі, 1977) та дієнових кон'югатів (ДК) (за методикою В.Б. Гаврилова, М.І. Мишкорудної, 1983). Активність каталази (КТ) – спектрофотометрично за методикою М.А. Королюк та співавт. (1988). Шифові основи визначали за допомогою флюорометричного методу (за методикою Vidlach et al., 1979). Молекули середньої маси (МСМ) визначали спектрофотометричним методом (за методикою А.В. Владика і співавт., 1986). Для оцінки

метаболізму ішемізованої кінцівки і його ролі у зміні загального стану ми проводили визначення різниці напруження кисню, МДА та МСМ в артеріальному і регіонарному венозному кровотоках. Показники вивчали до операції, через 1, 12 та 24 год після операції.

Результати досліджень та їх обговорення.

Встановлено, що найвища концентрація маркерів ендогенної дисфункції у хворих III групи, це вказує на напруженість адаптаційних можливостей тканин організму в умовах потрапляння в кровотік токсичних продуктів розпаду (табл. 1).

Таблиця 1. Зміна концентрації маркерів ендогенної дисфункції

Група	Показник		
	H-FAPB, нг·л ⁻¹	L-FAPB, нг·л ⁻¹	I-FAPB, нг·л ⁻¹
Норма	849,6±324,3	647,4±156,5	102,4±50,53
I група	1015,6±378,8 p<0,05	875,6±109,5 p<0,05	175,6±30,1 p<0,05
II група	3473,6±847,9 p<0,05	958,9±124,7 p<0,05	318,75±133,1 p<0,05
III група	10152,3±3563,3 p<0,05	1058,5±342,6 p<0,05	481,4±123,5 p<0,05

Найбільш виражені зміни визначались при дослідженні H-FAPB. Так, у хворих I групи рівень останнього перевищував показники норми на 19,2 %, у пацієнтів II групи – на 309,9 %, а у хворих із некротичними змінами тканин пальців даний показник перевищував норму більш ніж у 10 разів.

Хронічна артеріальна ішемія характеризується порушенням утилізації кисню, що може поглиблюватися після відновлення кровотоку.

Недостатнє проникнення у тканини нижніх кінцівок субстратів окиснення супроводжується порушенням процесів перекисного окиснення ліпідів на фоні виснаження активності антиоксидантної системи. Так, рівень ДК у доопераційний період перевищував норму більш ніж у 3 рази, МДА – на 31,4 %, ШО – у 1,5 рази, величина каталази була на 26,1 % нижчою за норму (табл. 2).

Відновлення кровотоку по ішемізованих сегментах нижніх кінцівок приводить до проникнення у системний кровотік значної кількості недоокиснених продуктів та ще більшої активізації вільнорадикального окиснення із зростанням рівня первинних, вторинних та третинних продуктів ПОЛ. Найвищі показники у пацієнтів були зафіксовані через 1 год після відновлення кровотоку. Так, у хворих через 24 год після реоксигенації рівень ДК на 307,5 % був вищий за норму, МДА – у 1,5 рази вищий за

нормативні показники, ШО на 176,5 % перевищував норму, рівень КТ на 32,5 % був нижчий від контрольних величин.

Тривала ішемія сприяє накопиченню МСМ, що вказує на активацію вільнорадикальних процесів ще до проведення ревазуляризації (табл. 3).

У післяопераційному періоді в артеріальному та венозному руслі відмічається збільшення МСМ, особливо через годину, що зумовлено вимиванням відновленою течією крові токсинів з ішемізованих тканин. Спостерігається залежність МСМ від рівня ішемії.

Важливим є визначення вмісту МДА в крові, адже утворення вільних радикалів є одним із шляхів розвантаження дихального ланцюга після реперфузії (табл. 4).

У післяопераційному періоді концентрація МДА достовірно зростала. Звертає на себе увагу той факт, що МДА суттєво підвищувався лише в першу годину після ревазуляризації. Збільшення артеріовенозної різниці вказує на напруження процесів ПОЛ та може свідчити про прогностично несприятливі результати операції.

Висновки. 1. Ревазуляризація нижніх кінцівок приводить до збільшення кількості продуктів перекисного окиснення ліпідів, накопичення ендотоксинів на 1 та 12 год. Тяжкість реперфузійного син-

З ДОСВІДУ РОБОТИ

Таблиця 2. Динаміка показників перекисного окиснення ліпідів та каталази у венозній крові

Група		ДК (нмоль/мл пл.)	МДА (нмоль/мл пл.)	ШО (од./мл пл.)	Каталаза (мкат/л)
Норма		2,04±0,08	1,72±0,14	0,017±0,001	24,91±1,32
1 група	До операції	8,12±0,42 P1≤0,001	2,58±0,14 P1≤0,001	0,043±0,004 P1≤0,001	18,41±1,35 P1≤0,001
	1 год після операції	8,93±0,69	4,92±0,28 P2≤0,001	0,051±0,004	17,13±1,21
	12 год після операції	8,57±0,58	4,53±0,26 P2≤0,001	0,049±0,005	16,56±0,55
	24 год після операції	8,31±0,55	4,33±0,23 P2≤0,001	0,047±0,002	16,81±0,93
2 група	До операції	9,12±0,42 P1≤0,001	3,58±0,14 P1≤0,001	0,053±0,004 P1≤0,001	18,41±1,35 P1≤0,001
	1 год після операції	9,93±0,69	5,92±0,28 P2≤0,001	0,061±0,004	16,13±1,21
	12 год після операції	9,57±0,58	5,53±0,26 P2≤0,001	0,059±0,005	15,56±0,55
	24 год після операції	9,31±0,55	5,33±0,23 P2≤0,001	0,057±0,002	15,81±0,93
3 група	До операції	10,12±0,42 P1≤0,001	4,58±0,14 P1≤0,001	0,063±0,004 P1≤0,001	17,01±1,35 P1≤0,001
	1 год після операції	10,93±0,69	6,92±0,28 P2≤0,001	0,071±0,004	16,03±1,21
	12 год після операції	10,57±0,58	6,53±0,26 P2≤0,001	0,079±0,005	15,06±0,55
	24 год після операції	10,31±0,55	6,33±0,23 P2≤0,001	0,077±0,002	15,01±0,93

Таблиця 3. Венозно-артеріальна різниця за концентрацією молекул середньої маси

Група	Час обстеження	МСМ		Венозно-артеріальна різниця
		Артеріальної крові	Венозної крові	
1 група	До операції	0,31 ±0,09	0,36 ±0,11	0,04± 0,3
	Через 1 год	0,55 ±0,05**	0,57± 0,08**	0,07± 0,03
	Через 12 год	0,27 ±0,02*	0,34± 0,03	0,06±0,2
	Через 24 год	0,22 ±0,04*	0,27± 0,05*	0,05±0,03
2 група	До операції	0,31±0,06	0,37± 0,03	0,06± 0,02
	Через 1 год	0,52 ±0,04**	0,71± 0,04**	0,19± 0,01
	Через 12 год	0,29 ±0,02**	0,55± 0,02**	0,24 ±0,03
	Через 24 год	0,25 ±0,03*	0,49± 0,03**	0,254± 0,01
3 група	До операції	0,33 ±0,07	0,38 ±0,04	0,05 ± 0,02
	Через 1 год	0,56 ±0,07**	0,78± 0,06**	0,23 ±0,01
	Через 12 год	0,30 ±0,04*	0,57± 0,04**	0,26 ±0,02
	Через 24 год	0,28 ±0,05*	0,53 ±0,03**	0,25± 0,02
Норма		0,22 ±0,07	0,22 ±0,07	–

Примітка. ** – p<0,05, * – p<0,001 порівняно із показниками до операції.

дому зумовлюється стадією ішемії та об'ємом ревазуляризації.

2. Рівень маркерів пошкодження серця, печінки та кишечника перебуває у прямій залежності від стадії розвитку атеросклеротичного процесу та ступеня хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок.

Також встановлено пряму залежність зростання маркерів ендогенної інтоксикації, зокрема МСМ, при підвищенні активності процесів перекисного окиснення ліпідів, що зростають із тяжкістю хронічної артеріальної ішемії та розвиваються на фоні пригнічення антиоксидантної ланки. Виявлені зміни

Таблиця 4. Венозно-артеріальна різниця за концентрацією малонового діальдегіду

Група	Час обстеження	МДА		
		Артеріальної крові	Венозної крові	Венозно-артеріальна різниця
1 група	До операції	2,15 ±0,09	2,35 ±0,11	0,24± 0,3
	Через 1 год	4,34 ±0,06	4,85± 0,08	0,47± 0,03
	Через 12 год	3,98 ±0,05	4,24± 0,04	0,34 ±0,2
	Через 24 год	3,58 ±0,03	3,86± 0,06	0,24± 0,04
2 група	До операції	2,27 ±0,02	2,55 ±0,04	0,35 ±0,02
	Через 1 год	4,49±0,07*	4,97± 0,03	0,56 ±0,01
	Через 12 год	4,16 ±0,11	4,54± 0,04	0,39 ±0,03
	Через 24 год	3,95 ±0,05	4,31± 0,05	0,35 ±0,01
3 група	До операції	2,42 ±0,02	2,82 ±0,07	0,32± 0,02
	Через 1 год	4,59 ±0,05*	5,13± 0,05	0,53 ±0,01
	Через 12 год	4,27 ±0,073*	4,67± 0,04	0,44± 0,03
	Через 24 год	3,94 ±0,05*	4,46± 0,04	0,47 ±0,03
Норма		1,72 ±0,14	1,72 ±0,14	-

вказують на розвиток поліорганної дисфункції у хворих із атеросклеротичним ураженням аорти та

її магістральних гілок, що зростає із ступенем хронічної критичної ішемії нижніх кінцівок.

ЛІТЕРАТУРА

1. Гавриленко А.В., Дементьева И.И., Майтесян Д.А., Шабалтас Е.Д., Вериго А.В. Реперфузионный синдром у больных с хронической ишемией нижних конечностей // Ангиология и сосудистая хирургия. – 2002. – № 3.
 2. Покровский А.В., Москаленко Ю.Д., Кияшко В.А. Реконструктивные операции при тяжелой ишемии нижних конечностей // Хирургия. – 1997. – № 11. – С. 20.

3. Edrees W.K., Lau L.L., Young I.S. et al. The effect of lower limb ischaemia-reperfusion on intestinal permeability and the systemic inflammatory response // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. (England). – 2003. – V. 25, № 4. – P. 330-335.
 4. Kukaeva E.A., Andrianova M.Iu., Paliulina M.V. et al. Metabolic aspects of reperfusion syndrome in patients with chronic ischemia of the lower limbs after surgical revascularization // Patol. Fiziol. Eksp. Ter. (Russia). – 2003. – V. 4-5. – № 2. – P. 25-27.