

УДК 616.61—06 : 616.16—036.11—007.272—091

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

А. К. Кяндарян

**Патогенетические механизмы развития почечных
 осложнений при острой непроходимости магистральных
 артерий конечностей**

(Представлено чл.-корр. АН Армянской ССР В. В. Фанарджяном 25/XII 1975)

При острой непроходимости магистральных артерий конечностей, даже после успешной операции, может развиваться постишемический синдром с поражением сердца, легких, почек. Одной из форм этого синдрома является острая почечная недостаточность—миоглобинурический тубулярный нефроз^(1,2). Выделяющийся из мышц при ишемии миоглобин попадает в кровь, оседает в почечных канальцах, вызывая их закупорку^(3,4). Повреждающим действием обладают также: недоокисленные продукты анаэробного гликолиза, вызывающие метаболический ацидоз⁽⁵⁻⁷⁾, который, в свою очередь, способствует оседанию миоглобина в почечных канальцах^(1,8); нарушение обмена калия и фосфора^(9,10), АТФ⁽⁹⁾; образование гистаминоподобных веществ⁽¹¹⁾, ишемического токсина⁽¹²⁾; резкое угнетение центральной гемодинамики^(13,14)

Учитывая отсутствие в литературе единого мнения относительно возникновения острой почечной недостаточности и тот факт, что приписывание ведущей роли какому-нибудь одному из упомянутых факторов ее патогенеза может дезориентировать врачей в вопросе комплексности терапии, нами предложена следующая схема объяснения патогенетических механизмов этого тяжелого осложнения острой ишемии конечностей (рис. 1). Она выработана на основании клинического обследования и комплексного консервативного и хирургического лечения 80 больных с острой артериальной непроходимостью, наблюдавшихся в клинике факультетской хирургии им. С. И. Спасокукоцкого. В качестве основных диагностических тестов использовались методы радиоизотопной ренографии, определения эффективного почечного кровотока, кислотно-щелочного равновесия, электролитов калия и натрия сыворотки крови и миоглобина в моче.

Как видно из представленной схемы, развитие ишемии конечности запускает следующие патогенетические механизмы: выделение миоглобина, кислотных метаболитов (молочной, пировиноградной и других

органических кислот), вазоактивных веществ (серотонина, гистамина, фосфора, калия, ишемического токсина и пр.) и опосредствованное через нервную систему действие рефлекторного спазма кровеносных сосудов, в том числе и почечных.

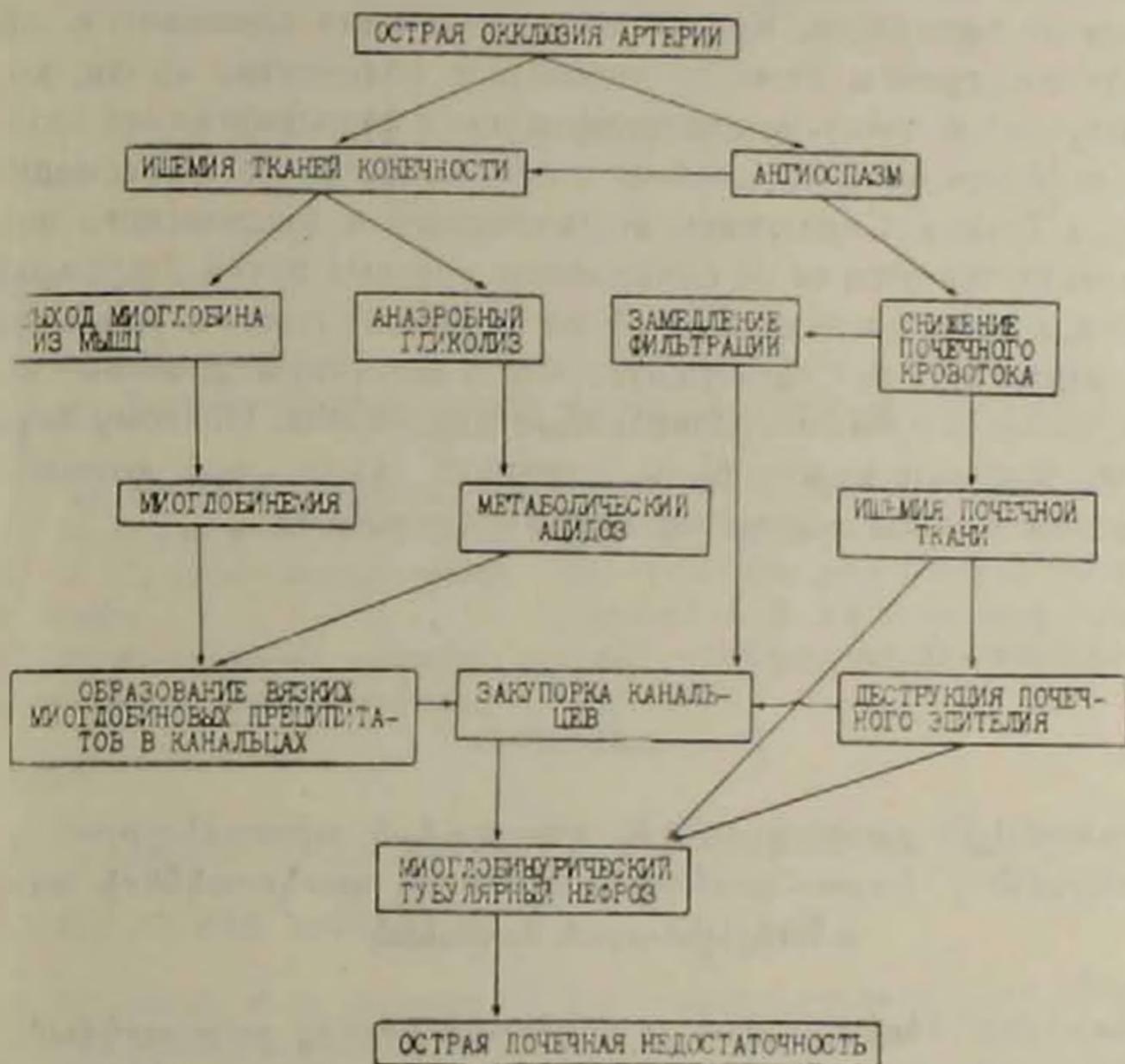


Рис. 1. Патогенетические механизмы развития почечных осложнений при острой артериальной непроходимости магистральных артерий конечностей

Степень проявления всех четырех компонентов прямо пропорциональна глубине ишемии тканей конечности. В дальнейшем патология прогрессирует по двум основным путям—канальцевому и сосудистому. Кислые метаболиты вызывают резкий сдвиг активной реакции крови и, особенно, мочи. Миоглобин, отфильтрованный через почечные клубочки, попадая в резко кислую среду в канальцах, образует нерастворимые вязкие миоглобиновые преципитаты. Исключить прямое повреждающее действие миоглобиновых преципитатов на эпителий почечных канальцев также не представляется возможным. Кроме того, сами кислые метаболиты, а также вазоактивные вещества, обладают нефротоксическим действием, в результате чего происходит деструкция почечного эпителия. Слученный эпителий, перемешанный с миоглобиновыми преципитатами, образует цилиндры, закупоривающие канальцы. В то же время у больных с тяжелой ишемией в послеоперационном периоде происходит резкое ухудшение показателей центральной гемодинамики, вследствие как нейрорефлекторных, так и гуморальных расстройств.

Вызванные подобным образом гипотензия и снижение минутного объема не могут не отразиться на почках—органах, весьма чувствительных к ишемии. Возникающее резкое угнетение эффективного фильтрационного давления резко уменьшает, а то и полностью прекращает фильтрацию, вследствие чего образующиеся многоглобиновые цилиндры не могут вымываться из канальцев. Кроме того, гипотензия приводит к ишемии почечной ткани, причем даже то небольшое количество крови, которое все же поступает в почку, в основном, минует функционально активный корковый слой почечной паренхимы и сбрасывается по юкстамедуллярным шунтам Труэта. Следствием ишемического и токсического поражения почки является отек ее со сдавлением: мочевых путей и кровеносных сосудов, что, в свою очередь, еще более ухудшает гемо- и уродинамику.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что в патогенезе почечных осложнений участвуют все вышеперечисленные механизмы. Поэтому борьба с этими осложнениями может быть успешной лишь при комплексном воздействии на все возможные механизмы патогенеза.

Институт физиологии им. Л. А. Орбели
Академии наук Армянской ССР

Ա. Կ. ՔՅԱՆԴԱՐՅԱՆ

Երիկամային բարդությունների զարգացման ախտածնության մեխանիզմները ծայրանդամների մագիստրալ զարկերակների սուր անանցելիության ժամանակ

Աշխատանքում ներկայացված է հեղինակի կողմից առաջարկված երիկամային բարդությունների զարգացման ախտածնության ուղիների մի սխեմա, որն իր մեջ է ընդգրկում այդպիսի բարդությունների զարգացման բոլոր ուղիները:

Ծայրանդամի իշեմիան առաջանում է ախտահարված մկաններից միոցլոբինի, նյութափոխանակության թթու արգասիքների, վազոակտիվ մի շարք նյութերի արտադրության հետևանքով: Նշված նյութերը, արյունատար անոթների սպաղմի հետ միասին առաջացնում են երիկամային ֆունկցիայի լուրջ խանգարումներ:

Л И Т Е Р А Т У Р А — Կ Ի Կ Ա Ն Ո Ւ Թ Յ Ո Ւ Ն

- ¹ E. L. L. Bywaters et al., Clin. Sci., 5, 195—204 (1945). ² R. Letac et al., Path. Biol., 2, 1028 (1963) ³ О. П. Кургузов, Кандидатская диссертация, М., 1967. ⁴ А. К. Ревской с соавт. В кн.: «Острая ишемия органов и меры борьбы с постишемическими расстройствами», М., 31—33, 1973. ⁵ Н. Н. Еланский, «Хирургия», 1, 3—7, 1950. ⁶ E. Malan et al., J. Cardiovasc. Surg., 4, 212 (1965). ⁷ A. L. Winninger, Angiologia, 21, 221 (1969). ⁸ C. W. Duncan, A. Blalock, Ann. Surg., 1942, 115, 4, 684—698. ⁹ H. Haimovici, Arch. Surg., 80, 1 (1966). ¹⁰ A. H. Kontaxis, G. Stalkeas et al., J. Cardiovasc. Surg., 14, 6, 605—608 (1972). ¹¹ C. Richet, J. de Urologie, 66, 9, 631—635 (1960). ¹² В. В. Кованов, Т. М. Окмян, В кн.: «Острая ишемия и меры борьбы с постишемическими расстройствами», М., 1973. ¹³ Н. Н. Буянова, И. А. Левина с соавт. Вопросы сосудистой хирургии. Труды П МОЛГМИ, М., 24, 6, 15—19, 1973. ¹⁴ R. C. Lim, S. E. Bergentz et al., Surgery, 68, 304 (1969).

