

СИСТЕМА МИКРОГЕМОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКАХ СЕРДЦА У ДЕТЕЙ

Николаева Т.Н., Спивак Е.М.

ГОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия Росздрава»

РЕЗЮМЕ Методами витальной конъюнктивальной биомикроскопии с последующим морфометрическим анализом обследовано 96 детей с врожденными пороками сердца бледного типа без признаков недостаточности кровообращения. Обнаружены значительные изменения в системе микроциркуляции в виде нарушения архитектоники микрососудов, редукции капиллярного ложа, феномена централизации терминального кровообращения, агрегации эритроцитов.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, дети, нарушения микроциркуляции.

Частота врожденных пороков сердца (ВПС) достигла в последние два десятилетия 10 случаев на 1000 родившихся живыми детей и имеет явную тенденцию к увеличению. Несмотря на возросшие возможности кардиохирургии, летальность в этой группе больных до сих пор остается высокой [2].

Установлено, что в организме ребенка с ВПС в ответ на нарушения гемодинамики включается комплекс приспособительных реакций. Последний характеризуется мобилизацией резервных возможностей, то есть непрерывным напряжением механизмов адаптации, а в дальнейшем сопровождается вторичными патологическими сдвигами, рано или поздно приводящими к декомпенсации сердечной деятельности. При этом нарастание структурных преобразований обусловлено функциональным истощением не только центральных (сердце), но и периферических (сосудистая система) механизмов адаптации [1].

Цель настоящей работы — установить характер и патогенетическое значение нарушений микрогемодициркуляции при ВПС у детей.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Материалом для работы послужили данные обследования 96 детей в возрасте от 4 до 15 лет с ВПС бледного типа со сбросом крови слева направо, среди которых 62 ребенка имели дефект межжелудочковой, 28 — межпредсердной перегородок, 5 — открытый артериальный проток, 1 — неполную форму атриовентрикулярной коммуникации. У всех пациентов клинические признаки недостаточности кровообращения отсутствовали, то есть дети находились в стадии относительной компенсации ВПС. Больные были разделены на три возрастные группы: 4—6 лет (36 чел.); 7—11 лет (30 чел.) и 12—15 лет (30 чел.). В качестве контрольной группы обследовано 79 практически здоровых детей того же возраста.

Микрогемодициркуляцию исследовали методом конъюнктивальной биомикроскопии; при этом учитывали наличие архитектурных, внутри- и внесосудистых изменений. С целью объективизации данных витальной микроскопии, используя негативы микрофотоотпечатков,

Nikolayeva T.N., Spivak E.M.

MICROHEMOCIRCULATION SYSTEM IN CHILDREN WITH CONGENITAL HEART DISEASES

ABSTRACT 96 children with congenital heart diseases of pale type without circulation insufficiency symptoms are examined by methods of vital conjunctival biomicroscopy with following morphometric analysis. Some significant changes in microcirculation system namely microvascular architectonics disorders, capillary channel reduction, phenomenon of terminal circulation centralization, erythrocytes aggregation are revealed.

Key words: congenital heart diseases, children, microcirculation disorders.

проводили морфометрический анализ, в ходе которого определяли следующие параметры: внутренние диаметры различных микрососудов, артериоло-венулярное отношение, коэффициент замедления кровотока (по Куприянову В.В., Козлову В.И., 1971), коэффициенты извитости и поперечной деформации артериол, посткапилляров и венул (по Волосок Н.И., 1980), число одновременно функционирующих капилляров и микрососудов шунтирующего типа на единицу площади (1 мм²) бульбарной конъюнктивы, среднюю длину и процент извитых капилляров, величину их суммарной диффузионной поверхности, долю микрососудов различного класса, в которых наблюдалась агрегация эритроцитов (в %). Цифровой материал обработан методами вариационной статистики.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При общей оценке архитектоники микрогемодиализаторного русла у 16,7% пациентов отмечалась его гипоплазия. Биомикроскопический фон во всех случаях был бледно-розовый, периваскулярных изменений не определялось. Более чем у 1/3 больных (37,5%) имели место внутрисосудистые изменения в виде замедления кровотока в посткапиллярах (36,9%), капиллярах (16,3%) и венулах (16,5%) и агрегации форменных элементов крови (соответственно в 35,2; 17,8 и 10,3% случаев). Характерным для детей с ВПС (77%) было нарушение артериоло-венулярных соотношений в виде относительного расширения венул, извитости артериол и капилляров, в меньшей степени посткапилляров, снижения числа функционирующих капилляров, увеличения количества артериоло-венулярных анастомозов.

Установлено, что диаметр артериол у больных 4—6 лет был выше контрольных цифр,

практически не отличался от нормы у 7-11-летних и достоверно снижался в старшей возрастной группе (табл. 1). Наблюдалось также достоверное уменьшение среднего просвета прекапилляров у пациентов школьного возраста, тогда как у дошкольников этот параметр соответствовал контрольным значениям. Посткапилляры и венулы при ВПС были дилатированы. Артериоло-венулярный коэффициент у больных снижался, особенно в старшей возрастной группе.

Коэффициент замедления кровотока существенно превышал норму во всех подгруппах больных, увеличиваясь с возрастом (соответственно $3,4 \pm 0,2$; $3,7 \pm 0,4$ и $4,6 \pm 0,4$ против $2,8 \pm 0,1$; $2,7 \pm 0,1$ и $2,6 \pm 0,1$ у здоровых, $p < 0,01$).

Данные морфометрического анализа феноменов извитости и поперечной деформации артериол и венул показывают, что у детей с ВПС во всех возрастных группах имеет место увеличение названных показателей (табл. 2). При этом выраженность указанных феноменов нарастает по мере длительности существования порока сердца.

Морфометрический анализ капиллярной сети выявил, что для пациентов с ВПС характерно резкое снижение числа и суммарной диффузионной поверхности функционирующих капилляров, удлинение и увеличение степени их извитости с одновременным возрастанием на единицу площади конъюнктивы числа микрососудов шунтирующего типа (табл.3). Параллельно редукции капиллярного русла происходило значительное уменьшение количества посткапиллярных венул (до $1,6 \pm 0,2$; $1,5 \pm 0,2$ и $1,2 \pm 0,3$ на 1 мм² соответственно у пациентов 4—6; 7—11 и 12—15 лет при норме $4,2 \pm 0,2$; $3,3 \pm 0,2$ и $2,9 \pm 0,3$ у здоровых, $p < 0,01$).

Таблица 1. Средние диаметры микрососудов у детей с ВПС

Группы детей		Диаметры микрососудов (в мкм)					
		А	В	ПА	ПВ	К	АВК
4—6 лет	контр.	$17,2 \pm 0,3$	$28,7 \pm 0,8$	$9,7 \pm 0,3$	$18,3 \pm 0,7$	$8,8 \pm 0,2$	$0,60 \pm 0,01$
	больн.	$18,7 \pm 0,5^*$	$34,0 \pm 0,9^{**}$	$9,7 \pm 0,4$	$23,7 \pm 1,2^{**}$	$8,7 \pm 0,4$	$0,55 \pm 0,02^*$
7—11 лет	контр.	$20,2 \pm 0,8$	$32,8 \pm 1,1$	$10,9 \pm 0,4$	$19,5 \pm 0,7$	$8,3 \pm 0,4$	$0,61 \pm 0,02$
	больн.	$20,7 \pm 0,6$	$38,6 \pm 2,0^*$	$9,6 \pm 0,3^*$	$23,6 \pm 1,1^{**}$	$7,9 \pm 0,3$	$0,55 \pm 0,02^*$
12—15 лет	контр.	$20,7 \pm 0,5$	$33,0 \pm 0,8$	$11,6 \pm 0,4$	$19,5 \pm 0,7$	$8,1 \pm 0,4$	$0,61 \pm 0,02$
	больн.	$18,2 \pm 0,6^*$	$36,7 \pm 2,9$	$9,7 \pm 0,4^{**}$	$24,0 \pm 1,2^{**}$	$7,9 \pm 0,4$	$0,52 \pm 0,02^*$

Примечание: А — артериолы, В — венулы, ПА — прекапилляры, ПВ — посткапилляры, К — капилляры, АВК — артериоло-венулярный коэффициент. Знаком * обозначены достоверные различия средних величин при $p < 0,05$, ** — при $p < 0,01$.

Таблица 2. Извитость и поперечная деформация артериол и венул у детей с ВПС

Группы детей		Коэффициент извитости		Коэффициент поперечной деформации	
		Артериол	Венул	Артериол	Венул
4—6 лет	контроль	1,04 ± 0,02	1,13 ± 0,02	1,03 ± 0,02	1,07 ± 0,02
	больные	1,06 ± 0,02	1,19 ± 0,01*	1,07 ± 0,02	1,25 ± 0,02**
7—11 лет	контроль	1,03 ± 0,01	1,10 ± 0,02	1,03 ± 0,01	1,06 ± 0,01
	больные	1,07 ± 0,01*	1,19 ± 0,01**	1,11 ± 0,01**	1,24 ± 0,01**
12—15 лет	контроль	1,03 ± 0,02	1,08 ± 0,02	1,03 ± 0,02	1,06 ± 0,02
	больные	1,08 ± 0,01*	1,20 ± 0,02**	1,18 ± 0,02**	1,19 ± 0,02**

Таблица 3. Морфометрические характеристики капилляров у детей с ВПС

Группы детей		ЧОФК	СДПК	ЧМШТ	Средняя длина капилляров	Процент извитых капилляров
4—6 лет	контроль	11,1 ± 0,4	9334 ± 699	0,9 ± 0,2	30,9 ± 2,4	6,4 ± 0,7
	больные	5,5 ± 0,5**	5587 ± 569**	1,6 ± 0,2*	37,1 ± 2,0*	13,5 ± 2,5*
7—11 лет	контроль	10,1 ± 0,4	8640 ± 688	0,7 ± 0,2	33,1 ± 2,6	4,6 ± 0,9
	больные	5,1 ± 0,7**	4960 ± 478**	1,7 ± 0,2**	40,4 ± 1,9*	17,1 ± 1,2**
12—15 лет	контроль	9,3 ± 0,3	8880 ± 595	0,6 ± 0,2	34,9 ± 2,0	4,9 ± 0,7
	больные	5,0 ± 0,7**	4201 ± 577**	1,7 ± 0,2**	42,4 ± 1,8*	20,9 ± 2,7**

Примечание: ЧОФК — число одновременно функционирующих капилляров (на 1 мм²); СДПК — суммарная диффузионная поверхность капилляров (мкм³); ЧМШТ — число микрососудов шунтирующего типа (на 1 мм²).

Таким образом, установлено, что более чем у трети детей с ВПС имеют место внутрисосудистые изменения микрогемодикуляции в виде замедления кровотока и агрегации эритроцитов в капиллярах, посткапиллярах и венулах. Мы рассматриваем замедление кровотока в посткапиллярно-венулярном отрезке терминального сосудистого русла в качестве компенсаторной реакции, направленной на увеличение времени контакта крови с тканями, что способствует более полному обмену веществ между ними. Агрегация эритроцитов, напротив, ухудшает трансапиллярный обмен и микроциркуляцию.

Диаметр приносящих артериол в значительной степени определяет количество крови, притекающее в систему микрогемодикуляции. Нами установлено, что этот показатель превышал норму только в группе пациентов 4—6 лет, тогда как у 12-15-летних достоверно снижался. Ход приносящих микрососудов характеризовался извитостью, степень которой увеличивалась с возрастом. В большинстве случаев наблюдалась поперечная деформация артериол,

проявляющаяся чередованием участков сужения и неизменного диаметра на их протяжении; ее выраженность также нарастала по мере длительности существования порока сердца. Указанные изменения мы относим к компенсаторно-приспособительным, так как они способствуют нормализации терминальной гемодинамики и поддержанию адекватного трансапиллярного обмена. Так, поперечная деформация артериол, отражающая высокую степень их функционального напряжения, обеспечивает рациональное распределение крови в обменные микрососуды и поддержание уровня периферического сопротивления. Сужение артериол и прекапилляров следует рассматривать как проявление централизации кровообращения, что необходимо для кровоснабжения жизненно важных органов, прежде всего миокарда, находящегося в состоянии гиперфункции. Извитость приносящих микрососудов увеличивает их поверхность и делает возможным участие в метаболическом обмене между кровью и тканями. Кроме того, такое изменение микроархитектоники способствует ослаблению в них силы пульсового толчка, делая

более плавным и равномерным поступление крови в капилляры.

Перестройка посткапиллярно-венулярного отдела терминального сосудистого русла при ВПС сводится к увеличению его емкостной функции. Это проявляется увеличением диаметров указанных микрососудов, их повышенной извилистостью и поперечной деформацией. Перечисленные изменения свидетельствуют о депонировании крови в венах, что способствует более плавному оттеканию крови из тканей и, следовательно, более полному переходу веществ из нее во внесосудистое пространство. Кроме того, задержка крови в емкостных микрососудах (особенно в посткапиллярах) увеличивает суммарную диффузионную поверхность путем их активного включения в обменные процессы.

Изменения обменного звена микрогемодиализации заключаются, прежде всего, в существенной редукции капиллярной сети, сопровождающейся значительным снижением суммарной диффузионной поверхности одновременно функционирующих капилляров. Это, несомненно, отражает патологическую перестройку терминального сосудистого русла, ведущую к снижению нутритивного кровотока. Разрежение капиллярных сетей в какой-то степени компенсируется извитостью и удлинением обменных микрососудов.

Одновременно со снижением интенсивности нутритивного имеет место активация шунтового кровотока, что проявляется значительным увеличением числа микрососу-

дов шунтирующего типа, напрямую соединяющих артериолы и вены. Это является отражением феномена централизации микрогемодиализации.

Таким образом, среди обнаруживаемых при ВПС сдвигов в системе микрогемодиализации имеется сочетание компенсаторно-приспособительных и патологических изменений. К первым относятся возрастание функциональной активности артериол, депонирование крови в венулярном отделе микроваскулярного ложа, увеличение площади для осуществления обмена между кровью и внесосудистым пространством, замедление кровотока. Патологические изменения проявляются редукцией капилляров, централизацией микрогемодинамики и агрегацией форменных элементов в микрососудах.

ВЫВОДЫ

1. При ВПС у детей имеют место изменения в терминальном сосудистом русле, среди которых можно выделить компенсаторно-приспособительные и патологические. К первым относятся умеренное замедление кровотока в посткапиллярах и венах, извитость и поперечная деформация артериол, увеличение емкостной функции венулярного отдела микрогемодиализации.
2. Патогенетические изменения терминального сосудистого русла заключаются в появлении феномена агрегации эритроцитов, редукции капиллярной сети с активацией шунтового кровотока (централизацией микрогемодиализации).

ЛИТЕРАТУРА

1. Николаева Т.Н., Кораблев А.В. Гемодиализация: патология при врожденных пороках сердца. — М., 1996. — 180 с.
2. Осокина Г.Г., Абдулатипова И.В., Корсунский А.А. Структура заболеваемости и

смертности детей первого года жизни / Физиология и патология сердечно-сосудистой системы у детей первого года жизни. — М., 2002. — С. 146—159.

3. Сердечно-сосудистая хирургия. — М., 1989. — С. 45—380.

Поступила 12.09.2007 г.