

РЕОЛОГИЧЕСКИЕ СВОЙСТВА КРОВИ ПРИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ КРОВООБРАЩЕНИЯ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА С ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА

Спивак Е.М., Спивак Л.А.

ГОУ ВПО «Ярославская государственная медицинская академия Росздрава»

РЕЗЮМЕ На основании обследования 102 детей грудного и раннего возраста с врожденными пороками сердца, осложненными недостаточностью кровообращения, установлены нарушения реологических свойств крови и микроциркуляции. Показано, что по мере нарастания декомпенсации снижается вязкость крови, гематоцитное число, содержание гемоглобина в эритроцитах, ухудшаются их пластические свойства, нарастает агрегация красных клеток крови, ухудшается кислотно-основное состояние. Применение с целью коррекции гемореологических нарушений микродоз аспирина оптимизирует кровоток, способствуя увеличению сократительной способности миокарда.

Ключевые слова: врожденные пороки сердца, дети раннего возраста, реологические нарушения.

Одним из самых грозных осложнений периода гемодинамической адаптации при врожденных пороках сердца (ВПС), нередко приводящим к летальному исходу, является недостаточность кровообращения (НК). В патогенезе декомпенсации сердечной деятельности наряду с расстройствами системной гемодинамики, большое значение принадлежит нарушениям на уровне микроциркуляции и реологии крови [1]. Именно в терминальном васкулярном ложе осуществляется транскапиллярный обмен, необходимый для поддержания гомеостаза и гомеокинеза, а функциональный резерв любого органа, в том числе и сердца, в значительной степени зависит от состояния микрососудов и текучих свойств крови [4].

Цель настоящей работы — установить патогенетическое значение нарушений реологических свойств крови при НК у детей

раннего возраста с ВПС для обоснования целенаправленной терапии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под нашим наблюдением находилось 102 ребенка в возрасте от 1 месяца до 3 лет с ВПС бледного типа со сбросом крови слева направо, среди которых 76 человек имели дефект межжелудочковой перегородки, 8 — дефект межпредсердной перегородки, 15 — открытый артериальный проток, 3 — неполную форму атриовентрикулярной коммуникации. По стадиям НК дети распределились следующим образом: 1 ст. имела место у 33 пациентов, 2А ст. — у 25 чел., 2Б ст. — у 13 чел., у 31 ребенка декомпенсация сердечной деятельности отсутствовала (0 ст.). В качестве контрольной группы обследовано 46 практически здоровых детей аналогичного возраста.

Spivak E.M., Spivak L.A.

BLOOD RHEOLOGICAL PROPERTIES IN BLOOD CIRCULATION INSUFFICIENCY IN INFANTS WITH CONGENITAL HEART DISEASES

ABSTRACT 102 infants with congenital heart diseases, complicated with blood circulation insufficiency, were examined ; disorders of blood rheological properties and those of microcirculation were revealed. It was demonstrated that increasing decompensation extent had resulted in reduction of blood viscosity, hematocyte, hemoglobin content in erythrocytes; erythrocytes plastic properties had deteriorated, blood red cells aggregation had grown, acid-base state had deteriorated. Administration of aspirin microdoses with the aim of hemorheological disorders correction has optimized the blood flow and has been conducive to myocardium contraction ability increasing.

Key words: congenital heart diseases, infants, rheological disorders.

Программа реологических исследований включала в себя следующее: определение динамической вязкости крови и плазмы с помощью капиллярного вискозиметра, расчет реологического коэффициента (по Шабанову В.А., 1972), гематокритного числа, общего гемоглобина и среднего содержания его в одном эритроците, оценку геометрических характеристик, деформируемости и агрегации красных клеток крови, концентрации общего белка и белковых фракций сыворотки и кислотно-щелочного равновесия (КЩР). Цифровой материал обработан вариационно-статистическими методами.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение динамической вязкости крови у детей с неосложненным течением ВПС (НК 0 ст.) показало, что ее показатель практически не отличался от уровня контрольной группы (табл. 1). В то же время по мере нарастания симптомов НК этот показатель достоверно снижался при высоком напряжении сдвига, а при низком — вязкость крови у больных с НК 2А ст. также была достоверно ниже, чем у здоровых. При НК 2Б ст. отмечена тенденция к ее повышению.

Выраженные нарушения кровообращения сопровождалось снижением гематокритного числа, при этом более существенно уменьшался венозный гематокрит.

Между динамической вязкостью крови и гематокритным числом во всех группах больных сохранялась прямая корреляционная зависимость, особенно выраженная при НК 2А ст. ($r = +0,78$, $p < 0,001$).

Количество красных клеток крови практически не менялось, но при выраженной НК определялось снижение содержания общего гемоглобина и индекса насыщения им эритроцитов.

Геометрия эритроцитов и их способность к деформации отчетливо менялась лишь при тяжелых степенях НК (табл. 2). Так, при НК 2Б ст. заметно уменьшался диаметр красных клеток крови и одновременно увеличивалась их толщина, что приводило к изменению формы: из нормальных дискоцитов они превращались в сфероциты, о чем свидетельствовало снижение сферического индекса. Такое изменение геометрии эритроцитов сопровождалось уменьшением их гибкости, что документировалось повышением индекса деформируемости.

Исследование агрегационной активности эритроцитов показало, что она нарастала

по мере увеличения выраженности НК. Это проявилось снижением суспензионной стабильности крови (с $70,0 \pm 1,6$ мм у здоровых до $64,0 \pm 3,0$ при НК 1 ст., $60,3 \pm 3,4$ при НК 2А ст. и $54,7 \pm 4,7$ при НК 2Б ст., $p < 0,01$). Показатель агрегации достоверно повышался уже при НК 1 ст. (до $0,61 \pm 0,02$ против $0,55 \pm 0,01$ у здоровых детей, $p < 0,01$), достигая максимума у больных с НК 2Б ст. ($0,68 \pm 0,05$, $p < 0,05$). В группах пациентов с НК 2А и 2Б ст. статистически значимо увеличился реологический коэффициент и скорость агрегации эритроцитов.

Анализ средних параметров вязкости плазмы и ее белкового состава у детей, больных ВПС с различными степенями НК, свидетельствует о том, что при неосложненном течении ВПС вязкость плазмы не отличалась от нормы, а нарастание степени НК сопровождалось увеличением этого параметра (табл. 3).

Достоверное снижение концентрации общего белка имело место лишь у больных с НК 2Б ст. Диспротеинемия проявлялась снижением альбумино-глобулинового коэффициента. Параллельно нарастанию выраженности декомпенсации кровообращения увеличивалось плазменное содержание фибриногена.

При анализе показателей КЩР установлено, что при НК 0 и 1 ст. существенных изменений не обнаруживалось. Лишь у 7 из 33 детей с НК 1 ст. отмечен нерезко выраженный метаболический ацидоз.

Тяжелая НК сопровождалась выраженными нарушениями КЩР, которые отличались полиморфизмом. По мере нарастания НК учащались случаи компенсированного и субкомпенсированного дыхательного алкалоза наряду с метаболическим ацидозом, и лишь у 21,4% пациентов с НК 2А ст. обнаружены нормальные параметры КЩР. Наиболее выраженные сдвиги КЩР с формированием респираторного алкалоза зарегистрированы при легочной гипертензии. При НК 2А и 2Б ст. отмечено достоверное снижение парциального напряжения кислорода в капиллярной крови (соответственно $79,8 \pm 2,7$ и $72,5 \pm 6,1$ мм рт. ст. против $90,6 \pm 1,4$ у здоровых, $p < 0,01$).

Учитывая характер и направленность изменений реологии крови, мы изучили влияние микродоз ацетилсалициловой кислоты (1 мг/кг/сут курсом 14 дней) на клинические, функциональные и лабораторные показатели у пациентов, имеющих ВПС в сочетании с НК 2 ст. С этой целью сравнивали две равно-

Таблица 1. Вязкость крови, гематокрит, число эритроцитов и содержание гемоглобина при различных степенях НК у детей раннего возраста с ВПС

Показатели		Группы обследованных детей				
		Контроль	НК 0 ст.	НК 1 ст.	НК 2А ст.	НК 2Б ст.
Динамическая вязкость крови	при 600 мПа/с	4,05 ± 0,04	4,06 ± 0,05	3,92 ± 0,09	3,5 ± 0,12*	3,4 ± 0,2*
	при 60 мПа/с	4,7 ± 0,04	4,7 ± 0,07	4,53 ± 0,13	4,12 ± 0,1*	4,35 ± 0,3
Гематокритное число	венозное	38,0 ± 0,4	38,0 ± 0,3	37,4 ± 0,6	34,5 ± 0,3*	34,5 ± 1,2*
	периферич.	36,0 ± 0,5	36,0 ± 0,8	35,7 ± 0,9	33,0 ± 1,1*	33,6 ± 1,2
Кол-во эритроцитов в 1 мм ³		4,37 ± 0,04	4,32 ± 0,07	4,34 ± 0,03	4,2 ± 0,12	4,24 ± 0,06
Содержание гемоглобина (г/л)		135 ± 2	133 ± 3	133 ± 3	120 ± 7*	118 ± 8*
Индекс насыщения эритроцита гемоглобином		31,0 ± 0,4	32,5 ± 0,4	30,8 ± 0,4	28,7 ± 1,1*	27,7 ± 1,4*

Примечание: в этой и следующих таблицах знаком * обозначены достоверные различия с контролем при $p < 0,05$, знаком ** — при $p < 0,01$.

Таблица 2. Геометрия и деформируемость эритроцитов при различных степенях НК

Показатели	Группы обследованных детей				
	Контроль	НК 0 ст.	НК 1 ст.	НК 2А ст.	НК 2Б ст.
Диаметр (мкм)	7,4 ± 0,04	7,4 ± 0,07	7,4 ± 0,09	7,3 ± 0,15	7,2 ± 0,19
Объем (мкм ³)	85 ± 1	85 ± 2	84 ± 1	90 ± 3	85 ± 3
Толщина (мкм)	2,0 ± 0,03	2,0 ± 0,04	2,0 ± 0,06	2,2 ± 0,18	2,3 ± 0,16*
Площадь (мкм ²)	107 ± 2	105 ± 2	106 ± 2	105 ± 6	100 ± 5
Сферический индекс	3,7 ± 0,05	3,6 ± 0,06	3,7 ± 0,15	3,5 ± 0,18	3,2 ± 0,22*
Индекс деформир.	0,85 ± 0,01	0,87 ± 0,02	0,86 ± 0,02	0,91 ± 0,08	0,95 ± 0,04*

Таблица 3. Вязкость плазмы и ее белковый состав в зависимости от стадии НК

Показатели	Группы обследованных детей				
	Контроль	НК 0 ст.	НК 1 ст.	НК 2А ст.	НК 2Б ст.
Вязкость плазмы (600 мПа/с)	1,72 ± 0,02	1,71 ± 0,03	1,84 ± 0,04*	1,91 ± 0,05**	1,97 ± 0,06**
Общий белок (г/л)	64,1 ± 1,2	65,0 ± 2,0	61,8 ± 2,0	61,4 ± 2,3	50,3 ± 3,0**
Альбумины (%)	59 ± 0,8	59 ± 1,4	56 ± 1,3	55 ± 2,0	55 ± 3,4
Коэффициент альб./глоб.	1,35 ± 0,05	1,42 ± 0,07	1,36 ± 0,08	1,29 ± 0,08	1,27 ± 0,18
Фибриноген (г/л)	2,39 ± 0,09	2,50 ± 0,2	2,56 ± 0,18	3,08 ± 0,29*	3,4 ± 0,3**

ценных группы больных (по 10 человек в каждой). Пациенты первой группы находились на обычном лечении, а пациентам второй в терапевтический комплекс дополнительно включали указанную выше микродозу аспирина. Наблюдение за больными показало, что во второй группе достоверно

быстрее наступал клинический эффект (снижение стадии НК на одну ступень), в большей степени возрастала сократительная способность миокарда и наблюдалась положительная динамика реологических свойств крови. Последняя выразилась в том, что под влиянием микродоз ацетилса-

лицевой кислоты статистически значимо снижалась агрегационная активность эритроцитов.

Таким образом, вязкость, являясь интегральным показателем реологических свойств крови, зависит от ее составных частей и их взаимодействия, в частности гематокритного числа, белкового состава и текучести плазмы, агрегационной способности и геометрии эритроцитов, состояния гемокоагуляции и др. Нами установлено, что при ВПС нарастание симптомов НК сопровождается достоверным снижением клеточного объема крови. Это, по нашему мнению, может иметь компенсаторное значение, препятствуя развитию синдрома гипервязкости. Параллельно увеличению стадии НК заметно уменьшался средний диаметр и сферический индекс, нарастала толщина эритроцитов. Склонность к сферуляции красных кровяных клеток сопровождалась уменьшением их гибкости. Указанные изменения геометрии эритроцитов связаны с их повышенной гидратацией вследствие увеличения количества внутриклеточного натрия и воды, что способствует сердечной декомпенсации. Сфероциты имеют сниженную способность к деформации, легко образуют конгломераты, что затрудняет условия газообмена и кровотока в терминальном сосудистом русле. Корреляционный анализ продемонстрировал тесную отрицательную связь между параметрами сократительной способности миокарда (по данным эхокардиографии) и выраженностью агрегации эритроцитов. Это позволяет считать ее патологической реакцией микрогемоциркуляции в условиях НК, увеличивающей периферическое сосудистое сопротивление и нагрузку на сердечную мышцу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Николаева Т.Н., Кораблев А.В. Гемомикроциркуляция: патология при врожденных пороках сердца. — М., 1996. — 180 с.
2. Хохлов А.Л., Федоров В.Н., Раков А.А., Лисенкова Л.А. Сердечно-сосудистые средства: от клинической практики к доказательной медицине. — Ярославль, 2003. — С.157—174.

Биохимические исследования продемонстрировали изменения белкового состава плазмы крови при тяжелой НК в виде гипопроотеино-, диспротеино- и гиперфибриногенемии, что, по-видимому, является отражением нарушения белково-синтетической функции печени в условиях хронической гипоксии. Это приводит к увеличению вязкости плазмы, которое в совокупности с внутрисосудистой агрегацией и повышением жесткости эритроцитов существенно затрудняет тканевый обмен и повышает периферическое сосудистое сопротивление. Нарушения микро- и системной гемодинамики при ВПС с НК закономерно приводят к сдвигам КЩР в виде компенсированного и субкомпенсированного дыхательного алкалоза, метаболического ацидоза и снижения парциального давления кислорода в капиллярной крови.

ВЫВОДЫ

1. При НК у детей раннего возраста возникает комплекс патологических изменений реологии крови, что проявляется повышением агрегационной активности эритроцитов, ухудшением их пластических свойств, диспротеинемией, возрастанием вязкости плазмы, нарушением КЩР крови. Указанные сдвиги прогрессируют по мере нарастания стадии НК и увеличивают степень снижения сократительной способности миокарда.
2. Включение в стандартный терапевтический комплекс микродоз ацетилсалициловой кислоты (1 мг/кг/сут) способствует улучшению текучих свойств крови, что способствует увеличению сократительной способности миокарда и ускоряет обратное развитие симптомов НК.

3. Хохлов А.Л., Федоров В.Н., Раков А.А. Сердечно-сосудистые средства. — Ярославль, 2002. — С. 75—170.
4. Ярыгин Н.Е., Кораблев А.В., Николаева Т.Н. Система гемомикроциркуляции: классификация изменений в условиях патологии // Вопросы нормальной и патологической морфологии. — М., 1997. — С. 103—109.

Поступила 18.04.2007 г.