

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК БОЛЬНЫХ КОАРКТАЦИЕЙ АОРТЫ

И.С. Шорманов

*Кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией (зав. – акад. РАМН, проф. Ю.В.Новиков),
кафедра патологической анатомии (зав. – проф. К.И. Панченко) Ярославской государственной
медицинской академии*

Коарктация аорты относится к наиболее распространенным врожденным порокам сердца [1,5]. При сужении перешейка аорты нарушается приток артериальной крови к почкам, что не может не привести к повреждению различных их тканевых компонентов и расстройству деятельности нефрона. Вместе с тем имеющиеся в литературе сведения о состоянии почек больных с данным пороком весьма противоречивы: одни исследователи указывают на возможность тяжелого их поражения с развитием хронической почечной недостаточности [5], другие – не отмечают развития клинически значимой нефропатии [4, 7].

Цель работы заключалась в выявлении признаков дисфункции почек у больных коарктацией аорты с различной степенью гемодинамических нарушений и установлении их морфологических основ.

В настоящем исследовании проанализированы истории болезни 111 пациентов в возрасте от 3 до 45 лет, страдавших коарктацией аорты. Всем указанным выше лицам наряду с общепринятыми методами исследования проводили эхокардиографию с фиксацией давления выше и ниже области сужения аорты и оценкой различия (градиента) между ними. Это позволило разделить всех больных на две группы: в 1-ю вошли 73 пациента с тяжелой формой коарктации, имевшие выраженные нарушения гемодинамики и абсолютные показания к оперативному устранению порока, у которых систолический градиент составлял $59,0 \pm 2,4$ мм Нг. Ко 2-й группе были отнесены 38 больных с легко протекавшим пороком и систолическим градиентом $27,3 \pm 1,6$ мм Нг, которым хирургическое лечение на момент обследования не было показано.

Функциональное состояние почек оценивалось по биохимическим анализам крови и данным общего анализа мочи.

Наряду с клиническим материалом был изучен и секционный: почки больных, умерших от коарктации аорты в возрасте от 0 до 47 лет (51 чел.). Причиной смерти большинства из них была сердечная недостаточность или сочетание ее с пневмо-

нией. Фрагменты почек фиксировали в 10% нейтральном формалине и заливали в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилин-эозином, по Ван-Гизону, Массону и Харту. Материал просматривали и фотографировали на микроскопе БИОЛАМ-И с автоматической микрофотонасадкой МФНЭ-1.

Согласно данным анализов, повышение уровня мочевины в сыворотке крови в среднем до 10,2 ммоль/л констатировано у 11% больных коарктацией аорты, сопровождавшейся выраженными гемодинамическими нарушениями (рис.1). Среди больных с умеренной коарктацией, не нуждавшихся в оперативном пособии, таких лиц было 5,3% (рис.1). Средний уровень мочевины в сыворотке их крови не превышал 9,5 ммоль/л.

Протеинурия была выявлена у 6,8% пациентов 1-й группы. У больных 2-й группы, у которых по состоянию гемодинамики от операции можно было воздержаться, она отсутствовала (рис.1).

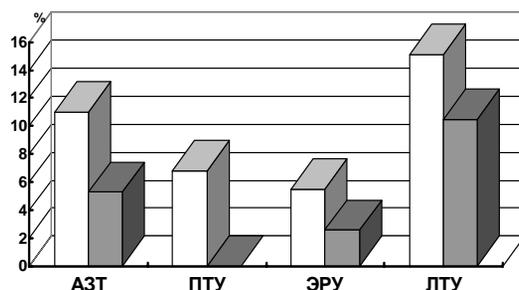


Рис. 1. Частота поражения почек (в %) у больных с тяжелой (светлые столбики) и легкой (серые столбики) формами коарктации аорты.

Условные обозначения: АЗТ – азотемия, ПТУ – протеинурия, ЭРУ – эритроцитурия, ЛТУ – лейкоцитурия.

Эритроцитурия отмечалась у 5,5% больных, страдавших коарктацией с тяжелыми расстройствами гемодинамики. В то же время у пациентов с нерезко выраженными гемодинамическими расстройствами она была только у 2,6% случаев (рис.1).

Повышение количества лейкоцитов в осадке мочи отмечалось у 15,1% больных

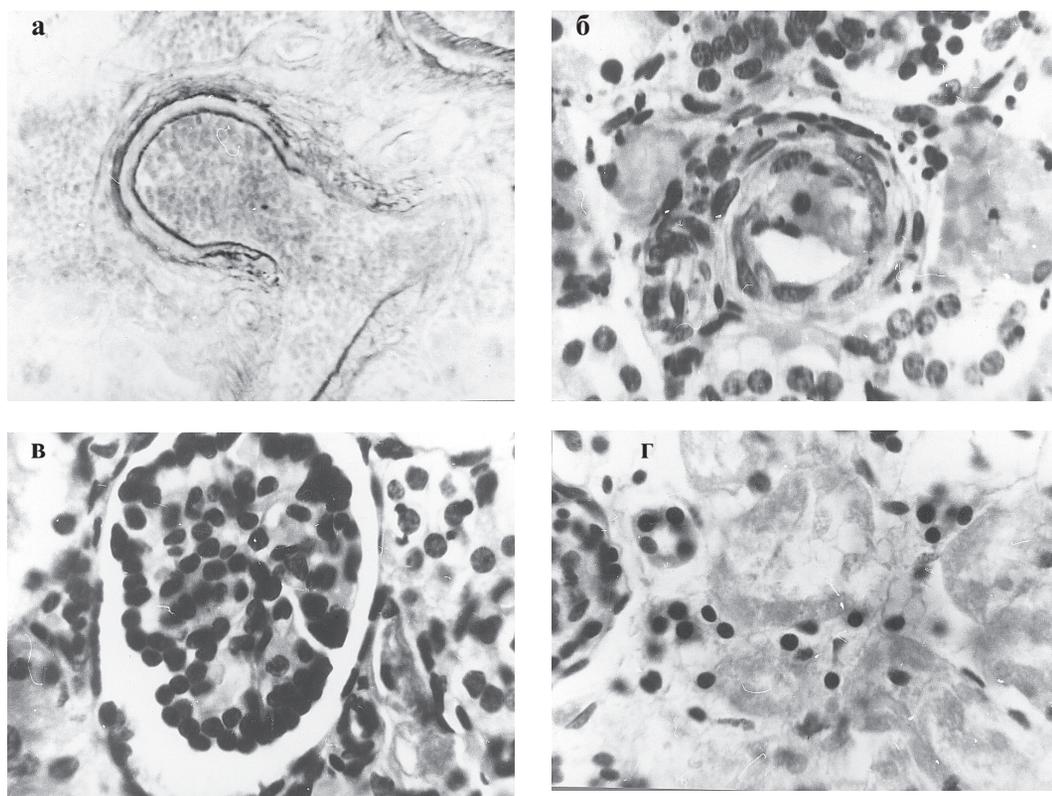


Рис. 2. Структурные изменения почек больных коарктацией аорты: **а** – истончение стенки, дистония и спадение дуговой артерии. Об.16, ок.10; **б** – гиалиноз клубочковой артериолы. Об.40, ок.10; **в** – коллапсирование клубочка с началом склеротических изменений его капиллярных петель. Об.40, ок.10; **г** – наличие в просвете собирательных трубочек десквамированных некротизированных клеток эпителия извитых канальцев. Об.16, ок.10.

1-й группы. Среди пациентов 2-й группы с легкой коарктацией аорты таких лиц было 10,5% (рис.1). Средняя плотность мочи у больных 1-й группы равнялась 1,019, во 2-й – 1,024.

Гистологическое изучение почек умерших больных позволило выявить грубые расстройства кровообращения в этих органах и тяжелую сосудистую патологию. Последнее выражалось в том, что эластическая мембрана интимы ренальных артерий различного уровня ветвления имела неравномерную складчатость, а местами утрачивала ее. Стенки этих сосудов были истончены (рис. 2 а), а сами они часто находились в состоянии дистонии. Нередко встречались артерии и артериолы с признаками склероза и гиалиноза. Склеротические изменения касались как средней, так и внутренней сосудистой оболочки. При этом последняя в ряде случаев резко утолщалась и в виде серпа выбухала в артериальный просвет, который суживался и приобретал эксцентричное расположение (рис. 2б).

Большинство почечных клубочков характеризовалось сниженным кровенаполнением капиллярных петель. Некоторые из них находились в коллапсированном состоянии. Среди последних встречались гломерулы с начинающимися склеротическими изменениями капилляров (рис.2 в). Иногда обнаруживались гиалинизированные клубочки. Просвет боуменовых капилляров спавшихся гломерул часто представлялся резко расширенным, заполненным белковыми массами и кровью, а стенки их выглядели утолщенными за счет склероза и гиалиноза. Почечные вены отличались полнокровием, а в средней оболочке многих из них определялось разрастание коллагеновых волокон, вытесняющих эластические структуры и гладкомышечные клетки.

Прослойки ренальной стромы были утолщены и отечны, местами с кровоизлияниями различной величины и формы.

Эпителий большинства извитых канальцев почек был набухшим и находился в состоянии зернистой или гидропической дистрофии. Весьма часто в исследуемом материале выявлялись признаки его

некробиоза и некроза (рис.2 г). В просвете собирательных трубочек мозгового слоя почек находились скопления десквамированных некротизированных эпителиоцитов.

Таким образом, анализ данных, содержащихся в историях болезни пациентов с коарктацией аорты, показал, что у значительного их числа имеется дисфункция почек, которая выражается в увеличении содержания мочевины в сыворотке крови и белка в моче, а также выраженной эритроцитурией и лейкоцитурией. Меняется в сторону снижения концентрационная способность почек. При этом тяжелые гемодинамические расстройства, выражающиеся в высоком градиенте давления между пре- и постстенотической частью аорты, служат показанием к хирургической коррекции порока.

Исследование секционного материала позволило установить морфологические основы расстройства почечной деятельности у лиц с коарктацией аорты. Оказалось, что данный порок развития сердечно-сосудистой системы в связи со снижением давления крови, поступающей к нижней части тела больных, в частности к почкам, сопровождается существенным ремоделированием структуры этих органов. Уменьшение притока крови к почкам приводило к спадению артерий и атрофии их стенок. Эти изменения носили реактивно-приспособительный характер и приводили степень развития данных сосудов в соответствие с уровнем их функционирования [3]. Емкость артериального отдела сосудистого русла почек существенно снижалась, что сочеталось с уменьшением уровня притока крови к клубочкам. Вены почек, наоборот, расширялись и емкость этого звена их сосудистого бассейна возрастала. Последнее, очевидно, также имело адаптационное значение, поскольку вело к депонированию крови в данных сосудах, замедлению движения ее через ренальную капиллярную систему и увеличению времени контакта с тканевыми структурами, т.е. было направлено на улучшение питания клеток в условиях хронической ишемии.

Описанные сосудистые реакции способствуют поддержанию гомеостаза ренального кровообращения [3, 6] и, как показали наши исследования, у большинства лиц с коарктацией аорты обеспечивают необходимый уровень клубочковой фильтрации и нормальное функционирование почек. Однако у части больных деятельность этих органов страдает, причем в прямой корреляции с уровнем гемоциркуляторных

расстройств. По мере прогрессирования последних на фоне компенсаторных изменений начинают проявлять себя признаки декомпенсации. Они касаются различных тканевых компонентов почек, однако в первую очередь страдает их сосудистая система, принимающая на себя "гемодинамический удар". Стенки почечных артерий и вен подвергаются склерозу, а иногда и гиалинозу. Данные процессы охватывают все сосудистые оболочки, в том числе интиму с резким утолщением последней, сужением просвета артерий и дальнейшим нарастанием дефицита кровоснабжения гломерул с развитием их склероза и гиалиноза. Фильтрационная способность клубочкового аппарата почек становится менее эффективной. Вторично страдают и внесосудистые структуры почек: в частности, подвергается дистрофии ишемизированная паренхима этого органа с развитием дистрофии, а в некоторых случаях и некроза эпителия извитых канальцев. Последнее сопровождается расстройством процессов реабсорбции жидкости в почках и снижением их концентрационной способности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. – М., 2004.
2. Еремина Ю.Н., Леонова М.В., Белоусов Ю.Б., Тарасов А.В. // Кардиология. – 2004. – № 10. – С. 71–77.
3. Есипова И.К. В кн.: Труды I съезда Российского общества патологоанатомов. – М., 1966. – С. 69–70.
4. Леонтьева Н.С., Покровский А.В. // Сов. мед. – 1963. – № 9. – С. 31–35.
5. Марина О.А. Диагностика коарктации аорты. – М., 1961.
6. Соколов В.В., Каплунова О.А. Артериальные сосуды почек в норме и при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях. – Ростов-на-Дону, 2001.
7. Соколова Р.И., Жданов В.С., Ташиазаров Ш.М. // Кардиология. – 1994. – № 8. – С. 50–53.

Поступила 11.09.06.

CLINICO-MORPHOLOGICAL ASPECTS OF RENAL DISORDERS IN PATIENTS WITH COARCTATION OF AORTA

I.S. Shormanov

Summary

In order to find the signs of renal dysfunction and its morphological basis in patients with coarctation of aorta, 111 case history notes and results of 51 autopsy. It was found that coarctation of aorta is associated with remodeling of structure of kidney which was developed as atrophy and sclerosis of renal arteries and glomerulus, as well as dystrophy and necrosis of tubular epithelium. All these disorders lead to loose of proteins, erythrocytes, and leucocytes via tubular system and decrease the concentrating function of kidneys.