

Послеоперационная анемия у больных с врожденными пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения, является следствием многофакторных причин (кровопотеря, быстрое разрушение донорских и собственных эритроцитов, перелитых в послеоперационном периоде, системный воспалительный ответ, инфекционные осложнения и др.). Гемотрансфузий оказывают временный эффект и не решают проблемы послеоперационной анемии.

Первые сообщения об изменениях в системе крови при искусственном кровообращении (ИК) появились в 1951 году. К настоящему времени накоплен большой материал, посвященный воздействию ИК на клеточные элементы крови, от количественных и функциональных параметров которых зависит степень противоинфекционной защиты организма и обеспечение его кислородом.

Цель исследования - оценить некоторые показатели красной крови до и после радикальной коррекции врожденных пороков сердца (ВПС) в условиях ИК для выявления возможных причин послеоперационной анемии у больных с ВПС и дать оценку эффективности трансфузий эритроцитарной массы при ее лечении.

Материалы и методы

Обследовано 50 больных до и в динамике после коррекции тетрады Фалло. Больные распределены на две группы. В первую группу вошли 35 детей с гнойно-септическими осложнениями (гнойный медиастинит, сепсис), средний возраст которых составил $11,2 \pm 0,32$ года. Длительность ИК во время операции - $115,9 \pm 3,5$ мин. Кровопотеря составила в основном от 120 до 600 мл. Вторая группа - контрольная, в нее вошли 15 больных без инфекционных осложнений. Средний возраст составил $10,2 \pm 0,46$ года, время ИК - $92,4 \pm 4,9$ мин., кровопотеря - от 100 до 300 мл.

Проводили общий анализ крови. Количество эритроцитов, уровень гемоглобина, объем эритроцита и среднее содержание гемоглобина в одном эритроците определяли на автоматическом гематологическом анализаторе. У 20 больных дополнительно определяли содержание железа в сыворотке крови спектрофотометрическим методом на биохимическом анализаторе (Synchron 7хД Beckman-Coulter). Пробы крови забирали утром натощак, с учетом суточных колебаний уровня железа. Исследования проводились на базе НЦССХ им. А.Н. Бакулева (директор - академик Л.А. Бокерия) РАМН, г.Москва.

Результаты и обсуждение

У всех больных после радикальной коррекции ВПС в первые сутки наблюдалось снижение уровня гемоглобина. Падение его концентрации продолжалось и в последующие дни при отсутствии трансфузий донорской эритроцитарной массы как в группе больных с инфекционными осложнениями, так и в случаях гладкого течения послеоперационного периода (табл. 1).

Снижение гемоглобина до уровня менее 90-100 г/л являлось основанием для назначения гемотрансфузий. В результате введения донорских эритроцитов наблюдалось временное повышение уровня гемоглобина, а с первых суток после гемотрансфузий он вновь снижался. Падение уровня гемоглобина происходило независимо от того, когда были проведены трансфузии - на первой неделе послеоперационного периода или в более поздние сроки (табл. 2).

Изучению причин развития послеоперационной анемии у кардиохирургических больных было посвящено большое число исследований. На основании изучения продолжительности жизни донорских эритроцитов, обработанных радиоактивной меткой, изучения костномозгового кроветворения, электронно-микроскопического исследования морфологии эритроцитов, иммуногематологических исследований развитие анемии связывают с травмой клеток крови во время ИК и сокращением срока их жизни, превалированием распада эритроцитов над их продукцией, аллосенсибилизацией антигенами донорской крови и с инфекционными осложнениями [3, 6,8].

Однако вопрос, касающийся механизма угнетения эритропоэза после операций на сердце с ИК, остается не совсем ясным.

Поскольку синтез гемоглобина и продукция новых эритроцитов зависят от содержания железа, мы провели определение его на различных этапах послеоперационного периода. Результаты исследования показали, что у всех больных после операции концентрация железа в сыворотке крови снизилась в среднем на 27,9% относительно дооперационного значения (табл. 3). Концентрация его продолжала падать, и к 7-м суткам послеоперационного периода содержание железа в среднем оказалось на уровне нижней границы нормы, но у 85% больных уже имелась тенденция к повышению этого показателя. К 10-м суткам после операции у всех больных содержание железа повысилось, но не достигло дооперационного значения.

Минимальные значения уровня железа наблюдались после ИК, которое сопровождалось гемолизом, после эрозивных кровотечений, в результате повторных пункций полости перикарда и/или плевральных полостей из за накопления в них геморрагической жидкости. Содержание железа у этих больных снизилось более чем в два раза относительно дооперационного. Возмещение операционной и послеоперационной кровопотери не исключало развития анемии. Следует отметить, что объем эритроцитов и среднее содержание гемоглобина в одном эритроците, являющиеся диагностическими показателями при железодефицитной анемии, не имели отклонений! от нормы. В

мазках крови отмечались анизохромия, анизоцитоз. Гипохромия, характерная для железодефицитной анемии, встретилась только у одной больной. Больная поступила на хирургическую коррекцию порока сердца с железодефицитной анемией и сидеропеническим синдромом. Дооперационный уровень гемоглобина соответствовал нижней границе нормы. Объем эритроцитов и среднее содержание гемоглобина в одном эритроците были меньше, чем у здоровых. В мазках крови отмечалась гипохромия эритроцитов, в сыворотке определены низкое содержание железа и высокое - трансферрина. Все эти лабораторные показатели свидетельства-1 ли о железодефицитном состоянии. ИК продолжительностью 53 мин. проводилось без использования донорских эритроцитов. Кровопотеря составила 200 мл и не возмещалась аллогенными эритроцитами. В послеоперационном периоде до 14 суток гемотрансфузий не назначались. К 10-м суткам после операции уровень гемоглобина снизился до 85 г/л.

25% больных с 3-х суток послеоперационного периода получали ферроплекс, при гемоглобине менее 90-100 г/л - трансфузии эритроцитарной массы. Однако анемия не купировалась, а наблюдалась ее персистенция, что, по-видимому, обусловлено быстрым разрушением собственных и донорских эритроцитов, подвергшихся воздействию ИК, а также распадом эритроцитов, перелитых в послеоперационном периоде. Кроме того, известно, что срок жизни эритроцитов у больных ВПС с гипоксемией значительно сокращен [8], а устойчивость к различным воздействиям, в том числе механическим и химическим, резко снижена [7]. Поэтому происходит быстрая элиминация легко ранимых эритроцитов из кровяного русла после ИК. Частые заборы крови на различные исследования у кардиохирургических больных также могут оказать негативное влияние на показатели красной крови: с одного мл крови теряется около 0,5 мг железа [1].

В настоящее время доказано, что хирургическое лечение в условиях ИК сопровождается увеличением синтеза цитокинов и формированием системного воспалительного ответа [4, 9, Ю, 13]. Показано, что при воспалении нарушается рециркуляция железа и развивается функциональный железодефицит. Под влиянием провоспалительных цитокинов продуцируется неадекватное количество эритропоэтина, а костномозговые предшественники эритроцитов становятся к нему резистентными. Следствием этого является снижение синтеза гемоглобина и угнетение эритропоэза [1,11,15]. Резистентность к эритропоэтину коррелирует с уровнем С-реактивного белка [12]. Назначение препаратов железа на фоне воспаления не дает ожидаемого результата, а гемотрансфузии, назначаемые только для улучшения количественных показателей красной крови, не оправданны, так как оказывают временный эффект. Перелитые эритроциты быстро распадаются. Железо из разрушенных донорских эритроцитов не возмещает его потери у реципиента и не включается в синтез гемоглобина, а откладывается в виде гемосидерина в различных органах, в том числе и миокарде. Считается, что более 10 гемотрансфузий и введение больших объемов донорских эритроцитов может привести к гемо-сидерозу и нарушению функции внутренних органов [1]. Следовательно, послеоперационная анемия у больных ВПС имеет сложный патогенетический механизм. Переливание эритроцитарной массы, назначение препаратов железа на фоне системного воспалительного ответа или гнойно-септических осложнений не решают проблемы анемии. Кроме того, гемотрансфузии связаны с высоким риском переноса инфекционных возбудителей и аллосенсибилизацией. В последнее время широко обсуждается эффективность лечения анемий препаратами железа и рекомбинантным человеческим эритропоэтином [1, 2, 5, 12,13], однако нерешенных вопросов остается еще много, что определяет необходимость разработки лечебных мероприятий, направленных как на профилактику анемий, так и на активизацию собственного эритропоэза после радикальной коррекции ВПС. Учитывая все эти обстоятельства, следует особое внимание обратить на профилактику операционных и послеоперационных кровотечений, широко использовать кровесберегающие технологии, проводить своевременную профилактику инфекционных осложнений, использовать современные возможности снижения степени системного воспалительного ответа.

Таблица1.Уровень гемоглобина после радикальной коррекции ВПС при отсутствии гемотрансфузий (М ± т)

Группа больных	Нв г/л до операции	Нвг/л 1-е сутки	Нвг/л 2-е сутки	Нв г/л 3- й сутки	Нв г/л 4- е сутки	Нв г/л 5-е сутки
1	153,6 ± 3,3	132,8 ± 2,2	119,5 ± 3,4	108,5 ± 4,4	103,3 ± 3,1	101,8 ± 1,7
2	145,8 ± 1,2	133,1 ± 2,4	119,8 ± 3,1	108,9 ± 2,1	-	104,0 ± 1,9

Таблица 2. Уровень гемоглобина после радикальной коррекции ВПС на фоне гемотрансфузий ($M \pm \tau$)

Послеоперационные этапы трансфузий	Нв г/л до трансфузии эрит. массы	Нв г/л 1-е сутки	Нв г/л 2-е сутки	Нв г/л 3-е сутки	Нв г/л 4-е сутки	Нв г/л 7-е сутки
1-я неделя	93,1 $\pm$ 1,9	121,5 $\pm$ 1,4	117,0 $\pm$ 1,1	111,1 $\pm$ 1,6	-	-
2-3-я недели	100,5 $\pm$ 1,0	121,3 $\pm$ 1,4	-	-	113,6 $\pm$ 1,4	105,3 $\pm$ 2,0

Таблица 3. Уровень сывороточного железа, средний объем эритроцитов (MCV), содержание гемоглобина в одном эритроците (MCH) после радикальной коррекции ВПС ($M \pm \tau$)

Показатели	До операции	1-е сутки после операции	3-й сутки после операции	7-е сутки после операции	10-е сутки после операции
Железо сыворотки, мкмоль/л	16,5 $\pm$ 1,6 (норма — 7-18)	11,9 $\pm$ 0,6	7,31 $\pm$ 0,4	7,08 $\pm$ 0,4	8,1 $\pm$ 0,2
MCV, мкм	85,7 $\pm$ 0,8	86,5 $\pm$ 1,2	84,4 $\pm$ 1,2	87,2 $\pm$ 0,4	88,0 $\pm$ 0,3
MCH, пг/кл	29,4 $\pm$ 0,2	29,4 $\pm$ 0,2	29,2 $\pm$ 0,2	29,1 $\pm$ 0,2	28,4 $\pm$ 0,2
Гемоглобин, г/л	145,8 $\pm$ 3,6	129,1 $\pm$ 1,8	116,8 $\pm$ 1,2	104,6 $\pm$ 1,4	99,4 $\pm$ 1,0