

На правах рукописи

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ**

БАУМАН

Надежда Николаевна

**ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ МИКРОЭЛЕМЕНТОВ
(ЖЕЛЕЗА, ЦИНКА, МЕДИ) И АКТИВНОСТЬ МЕТАЛЛОФЕРМЕНТОВ
(КАРБОАНГИДРАЗЫ И КАТАЛАЗЫ) В КРОВИ БОЛЬНЫХ
ВРОЖДЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА, ОПЕРИРОВАННЫХ
В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**

140027 — хирургия

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Свердловск — 1975

На правах рукописи

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

БАУМАН

Надежда Николаевна

ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЯ НЕКОТОРЫХ
МИКРОЭЛЕМЕНТОВ (ЖЕЛЕЗА, ЦИНКА, МЕДИ)
И АКТИВНОСТЬ МЕТАЛЛОФЕРМЕНТОВ
(КАРБОАНГИДРАЗЫ И КАТАЛАЗЫ)
В КРОВИ БОЛЬНЫХ ВРОЖДЕННЫМИ
ПОРОКАМИ СЕРДЦА, ОПЕРИРОВАННЫХ
В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

140 027 — хирургия

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Свердловск — 1975

Метод искусственного кровообращения (ИК) является огромным достижением современной медицины. Он позволяет производить коррекцию самых сложных пороков в условиях «сухого» сердца. Однако ИК остается далеко небезопасным вмешательством во внутреннюю среду организма, о чем свидетельствуют высокие цифры летальности от 15,6 до 32% (Г. К. Лебедева, 1967; Н. М. Амосов с соавт., 1968; В. И. Бураковский с соавт., 1972; Bahnson, 1973).

Высокая летальность и различные осложнения, которые часто наблюдаются у больных, оперированных в условиях ИК, побуждают к изучению патофизиологии ИК с целью повышения безопасности метода.

К числу малоизученных относится вопрос о характере изменений количественного содержания и обмена некоторых микроэлементов под влиянием общей перфузии. Этот вопрос представляет практический интерес, так как хорошо известно, что такие металлы, как железо, цинк, медь играют важную роль в поддержании нормальной жизнедеятельности организма (А. О. Войнар, 1960; А. И. Венчиков, 1960, 1962; Ю. М. Бала, В. М. Лифшиц, 1965, 1973; В. Р. Сорока, 1965, 1970; В. Я. Шустов, 1967; Г. А. Бабенко, 1968, 1970; В. В. Ковальский, 1968; А. И. Кортев с соавт., 1969, 1972; Г. А. Бабенко, Л. П. Решеткина, 1971; Mann, Keilin, 1938; Holmberg, Laurell, 1951; Underwood, 1956; Cartwright, Wintrobe, 1964). Биологическая роль микроэлементов определяется, главным образом, их связью с ферментами, гормонами, витаминами (А. Н. Бах совм. с Р. Шода, 1902, 1903; Я. В. Пейве, 1960; Ф. Я. Беренштейн, 1966; В. А. Леонов, Т. Л. Дубина, 1971; Г. Малер, 1962; Ф. Хох, Б. Валли, 1962; Keilin, Mann, 1940).

Имеются лишь единичные работы по изучению содержания микроэлементов в крови больных врожденными пороками сердца (П. Д. Сяницын, 1970; И. И. Канюк, 1972) и по исследованию динамики количественного содержания железа и меди в плазме во время и после операций в условиях ИК (К. М. Шульман, 1966; М. В. Даниленко с соавт., 1972, 1974).

Более полно изучена активность карбоангидразы и динамика изменения ее под влиянием операции в условиях общей перфузии у больных врожденными пороками сердца (Е. П. Степанян с соавт., 1968, 1970; И. И. Евнина, 1969; Т. М. Салам—Заде,

1969; Е. П. Фиркович, 1970; М. А. Пронина, И. Л. Михайлова, 1972). Имеются отдельные работы по изучению активности каталазы у больных врожденными пороками сердца (И. И. Евнина, 1969). Работ по изучению зависимости изменений активности металлоферментов и содержания микроэлементов в крови больных врожденными пороками сердца, оперированных в условиях ИК, нам встретить не удалось.

Во время операции в условиях ИК микроэлементный состав и активность металлоферментов крови могут изменяться под влиянием различных факторов: наркоз, операционная травма, само искусственное кровообращение, переливание больших количеств донорской крови, введение в организм большого раствора, применяемых в целях управляемой гемодилюции и коррекции свойств донорской крови, а также непосредственный контакт перфузата с деталями аппарата искусственного кровообращения (АИК) (Б. В. Петровский, 1967; Е. П. Степанян с соавт., 1968; В. И. Бураковский с соавт., 1968, 1972; В. А. Экзархов, 1968; Г. М. Соловьев, Г. Г. Радзивил, 1973; Christian, Greene, 1962; Litwak et al., 1962; Gadboys, 1964).

Учитывая недостаточную изученность вопросов о динамике микроэлементов (железа, цинка, меди) в цельной крови и ее фракциях, а также о характере изменения активности металлоферментов (карбоангидразы и каталазы) в период операции в условиях общей перфузии и в послеоперационном периоде, при выполнении настоящего исследования мы поставили перед собой следующие задачи:

1. Дать сравнительную оценку содержания железа, цинка, меди в цельной крови, плазме, форменных элементах, а также активности карбоангидразы и каталазы в крови здоровых детей и детей, страдающих врожденными пороками сердца «бледного» типа.

2. Изучить микроэлементный состав аппаратной смеси, подготовленной для осуществления общей перфузии.

3. Исследовать возможные изменения микроэлементного состава перфузата в результате длительного контакта с деталями АИК отечественных конструкций.

4. Выявить характер изменений количественного содержания железа, цинка, меди в крови и ее фракциях у детей с врожденными пороками сердца «бледного» типа во время операции с ИК и в различные сроки послеоперационного периода.

5. Изучить характер изменений активности карбоангидразы и каталазы у больных врожденными пороками сердца во время операции с ИК и в различные сроки послеоперационного периода.

6. Проанализировать взаимосвязь между содержанием железа и цинка в цельной крови, форменных элементах и активностью их металлоферментов (каталазы и карбоангидразы) у боль-

ных врожденными пороками сердца «бледного» типа, оперированных в условиях ИК.

Материал и методы клинических и экспериментальных исследований

Все обследованные были разделены на 3 группы. Основную группу составили 62 больных, страдающих врожденными пороками сердца «бледного» типа, которым была выполнена операция в условиях ИК. Контрольную группу составили 34 ребенка, оперированных по поводу открытого артериального протока (ОАП). Третью группу — 59 здоровых детей.

Контрольная группа больных ОАП была выделена для того, чтобы получить возможность судить о причинной роли общей перфузии в изменениях, наступающих в содержании железа, цинка, меди и активности карбоангидразы и каталазы в крови больных во время и после операции в условиях ИК. Больных ОАП с больными основной группы объединяет наличие лево-правого сброса крови, что обуславливает близость патофизиологических и органических изменений, развивающихся в сердечно-сосудистой и дыхательной системах. Коррекция ОАП производится также оперативным путем при общем обезболивании, но без ИК.

Среди оперированных было 35 (36,5%) лиц мужского пола и 61 (63,5%) — женского. В основном были оперированы дети в возрасте от 6 до 15 лет — 91 больной (94,9%). Большинство оперированных основной группы составили больные с септальными дефектами в изолированном виде или в сочетании с другими пороками — 51 больной (82,3%). Со стенозом легочной артерии оперировано 4 больных, по поводу триады Фалло — 1, бледной формы тетрады Фалло — 5, клапанного стеноза устья аорты — 1 больной.

Для обезбоживания всех больных основной группы применялся эндотрахеальный наркоз с использованием в доперфузионном периоде в качестве основного наркотического вещества смеси закиси азота и кислорода в соотношении 2:1 с добавлением эфира и препаратов нейролептанальгезии — дроперидола, фентанила, таламонала. Во время перфузии оптимальный уровень обезбоживания поддерживался введением в оксигенатор аппарата закиси азота с кислородом в соотношении 1:1. Анестезию периодически углубляли введением фентанила, таламонала. Искусственную вентиляцию легких проводили ручным способом или с помощью респиратора РО-5. У больных контрольной группы применялись релаксанты короткого действия. Основным наркотическим веществом являлся эфир в сочетании с препаратами нейролептанальгезии.

Общая искусственная нормотермическая перфузия проводилась аппаратами ИСЛ-2 (51 больной), ИСЛ-4 (3 больных), фирмы «American Optical Company» (5 больных), «Мего» (3 больных). Все перфузии проведены в режиме умеренной гемодилюции. Разведение крови колебалось в период перфузии от 18 до 34,8% и составило в среднем $25,9 \pm 0,46\%$. В качестве основного дилуанта в 57 перфузиях использовался желатиноль, в 5 — реополиглюкин. У всех больных, обследованных на содержание микроэлементов в крови и ее фракциях, в качестве основного дилуанта применялся желатиноль. Длительность перфузии колебалась от 13 до 93 минут, составив в среднем $32 \pm 2,18$ мин.

Из 62 больных основной группы умерли 17 человек в сроки от 2 часов до 7 суток после операции. 9 больных погибли от осложнений со стороны ЦНС, 6 — от острой сердечно-сосудистой недостаточности, 2 — при явлениях «постперфузионного легочного синдрома».

Исследование цельной крови, плазмы, форменных элементов на содержание в них железа, цинка, меди у больных основной группы производилось в следующем порядке. Исходная проба крови забиралась накануне дня операции из локтевой вены. Перед перфузией исследовалась ампульная донорская кровь, аппаратная смесь до и после оксигенации. Перфузат исследовался через 3 минуты после подключения аппарата, через каждые 15 минут перфузии и в момент отключения аппарата. Кровь больного исследовалась в конце операции, через 3, 6, 9 часов и по истечении 1, 5, 10 суток после операции. Последняя проба забиралась перед выпиской больных из стационара с 25 по 30 сутки после операции. В период перфузии забор осуществлялся из венозной магистрали АИК'а. В конце операции и на протяжении ближайшего послеоперационного периода, включая 5 суток, кровь для исследования брали из нижней полой вены через катетер, введенный во время операции через подкожную вену бедра. После удаления катетера кровь забиралась из локтевой вены.

У больных контрольной группы исследование микроэлементов производилось в цельной крови. Для этого кровь бралась на тех же этапах, что и у больных, оперированных с ИК, при этом, естественно, не было этапа перфузии, а последнее исследование перед выпиской производилось на 10 сутки после операции. Для определения содержания микроэлементов забранные пробы высушивались в сушильном шкафу и озольались в муфельной печи при температуре 450°C . Нагревание печи производилось постепенно во избежание разбрызгивания пробы и для равномерного озольнения.

Определение микроэлементов в золе пробы производилось с помощью эмиссионного спектрального анализа методом трех эталонов. Эталоны готовились на искусственной основе, близкой

по содержанию натрия, калия, магния, кальция золе исследуемых проб, способом порошков из реактивов особой и спектральной чистоты. В качестве внутреннего стандарта использовался 0,025% германий (99,975% угольного порошка и 0,025% двуокиси германия). Эталоны и пробы фотографировались по 3 раза на спектрографе ИСП-30 с трехлинзовой системой освещения. Спектральные линии фотометрировались на микрофотометре МФ-2. Градуировочные графики строились в координатах $\Delta S - I_{gC}$. При надежном усреднении пробы коэффициент вариации при определении железа составил 6,74%, цинка — 6,96%, меди — 4,21%. Полученные результаты на золу с помощью коэффициента обогащения (отношение веса сырого вещества к весу золы) пересчитывались на сырое вещество. Методом эмиссионного спектрального анализа исследована зола 1254 проб (543 пробы цельной крови; 353 пробы плазмы, 358 проб форменных элементов).

Кровь для исследования карбоангидразной и каталазной активности у больных врожденными пороками сердца, оперированных с ИК и без него, забиралась по той же схеме, что и для исследования микроэлементов, с дополнительным исследованием активности ферментов во время наркоза. Кровь на этом этапе бралась через 15—20 минут с момента интубации. Определение активности карбоангидразы производилось микроэкспресс — методом А. А. Покровского и В. А. Тутельяна (А. А. Покровский, В. А. Тутельян, 1966). Активность каталазы определялась по методу А. Н. Баха и С. Р. Зубковой (А. Н. Бах совм. с С. Р. Зубковой, 1923). Всего сделано 419 определений карбоангидразы и 515 определений каталазы крови.

С целью выявления возможности «загрязнения» перфузата железом, цинком, медью или потери этих микроэлементов в результате циркуляции перфузата в замкнутой системе АИК'а нами произведено 14 экспериментов.

Все эксперименты были разделены на 2 группы. В I группе (7 экспериментов) циркуляция проводилась цельной кровью, взятой от 7 собак-доноров, во II группе (7 экспериментов) использовалась смесь донорской крови с желатинолем. Степень гемодилюции колебалась от 15,7% до 30%, составив в среднем 23,9%. Эксперименты проводились на аппарате ИСП-3.

Кровь собак-доноров в количестве 900—1000 мл забиралась из а. а. femorales в химически чистую посуду и стабилизировалась раствором гепарина из расчета 50 мл на 1 литр крови. Эта кровь заливалась в приготовленный для перфузии аппарат. Рециркуляция крови в замкнутой системе аппарата проводилась с объемной скоростью 1,8 л/мин в течение 2 часов в условиях нормотермии.

Исходная проба крови в количестве 7—8 мл забиралась у собак-доноров в день эксперимента из скачковой вены. Следую-

шая проба бралась через 3 минуты после включения аппарата, а в дальнейшем — через каждые 20 мин. его работы. Забранные пробы крови озольались. Содержание микроэлементов в золе произведено по описанной выше методике в 109 пробах цельной крови собак. Коэффициент вариации при определении железа составил 6,7% цинка — 11,2%; меди — 7,7%.

Полученные данные обработаны методом вариационной статистики. Большая часть результатов обработана на ЭВМ «Мир-1». Содержание микроэлементов в таблицах и в тексте представлено из расчета на 100 г сырого вещества.

Сравнительная оценка содержания железа, меди, цинка и активности карбоангидразы и каталазы в крови здоровых и больных врожденными пороками сердца детей

Содержание железа, цинка, меди в цельной крови здоровых детей г. Свердловска в возрасте от 6 до 15 лет составили: $53,41 \pm 3,97$ мг; $729,77 \pm 43,19$ мкг; $87,40 \pm 5,87$ мкг; в плазме — $0,1599 \pm 0,0158$ мг; $233,00 \pm 25,91$ мкг; $90,44 \pm 6,82$ мкг; в форменных элементах — $78,63 \pm 3,89$ мг; $932,00 \pm 28,54$; $87,00 \pm 6,42$ мкг, соответственно. Общая активность карбоангидразы у детей той же возрастной группы составила — $2,15 \pm 0,04$ ед., удельная — $0,46 \pm 0,01$ ед. Каталазная активность общая равна $15,29 \pm 0,41$, удельная — $3,31 \pm 0,09$.

Содержание железа — $51,83 \pm 3,65$ мг и цинка — $802,08 \pm 67,40$ мкг в цельной крови больных ОАП (контрольная группа) соответствовало возрастной норме ($P > 0,1$), а уровень меди был достоверно повышен до $136,82 \pm 15,77$ мкг ($P < 0,01$). Активность карбоангидразы общая — $2,31 \pm 0,06$ и удельная — $0,51 \pm 0,02$ ед. у больных этой группы была более высокой, чем у здоровых ($P < 0,05$), каталазная активность соответствовала таковой у здоровых — $14,81 \pm 0,60$ и $3,23 \pm 0,14$.

Содержание железа и цинка в цельной крови, плазме и железа и меди в форменных элементах больных основной группы не отличалось от содержания его у здоровых. Концентрация цинка в форменных элементах этих больных — $1165,77 \pm 56,77$ мкг была достоверно повышена ($P < 0,01$). Более высоким в сравнении со здоровыми оказалось содержание меди в цельной крови — $123,34 \pm 8,86$ мкг и в плазме — $133,48 \pm 14,97$ мкг. Активность карбоангидразы у больных основной группы повышена: общая — до $2,30 \pm 0,06$ ед. ($P < 0,05$) и удельная — до $0,56 \pm 0,01$ ед. ($P < 0,001$). Особенно возрастала карбоангидразная активность у больных с легочной гипертензией общая до $2,50 \pm 0,12$ ед., удельная — до $0,61 \pm 0,02$ ед. Активность каталазы у больных основной группы была достоверно снижена общая до $12,73 \pm 0,32$, удельная до $3,03 \pm 0,06$, а у больных с нарушением кровообращения в малом круге до $11,63 \pm 0,47$ и $2,82 \pm 0,10$, соответственно.

Таким образом, общим для больных контрольной и основной групп является увеличение содержания меди, в цельной крови и плазме и активности карбоангидразы крови, что наряду с нарастанием концентрации цинка в форменных элементах можно рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию в ответ на циркуляторную гипоксию. Согласно нашим данным наиболее отчетливое снижение активности каталазы наблюдалось у больных с выраженными гемодинамическими нарушениями и являлось свидетельством наличия у этих больных гипоксии.

Оценка некоторых экзогенных факторов в качестве возможных причин изменения количественного содержания микроэлементов в крови больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения

Учитывая то, что аппаратная смесь, подготовленная для проведения перфузии, может стать экзогенным источником изменения микроэлементного состава крови больного, был проведен количественный спектральный анализ ее составных частей.

Аппаратная смесь, позволяющая проводить перфузию в оптимальных физиологических условиях, представляет собой коктейль, состоящий из донорской крови, дилуанта, раствора бикарбоната натрия, хлористого калия, эпсилонаминокапроновой кислоты, кокарбоксилазы, АТФ, маннитола, антибиотиков, комплекса витаминов и гормонов коры надпочечников.

Главными ингредиентами аппаратной смеси являются донорская кровь (49—73%) и желатиноль (12,5—32%).

Для заполнения аппарата использовалась свежегепаринизированная кровь 5—8 взрослых доноров. Было установлено, что кровь доноров отличается от крови детей основной группы лишь несколько меньшим содержанием железа в плазме, соответственно $0,1456 \pm 0,0158$ и $0,2154 \pm 0,0258$ мг ($< 0,05$), и значительно более низким содержанием меди в цельной крови — $88,70 \pm 3,74$ и $123,34 \pm 8,86$ мкг ($P < 0,001$) и в плазме — $80,51 \pm 5,51$ и $133,48 \pm 14,97$ мкг, соответственно ($P < 0,01$).

Желатиноль оказался веществом, содержащим большое количество цинка (от 951,1 до 3081,0 мкг в разных пробах). Концентрация этого элемента в желатиноле ($1945,7 \pm 254,0$ мкг) в 2,7 раза выше, чем в донорской крови ($723,30 \pm 28,84$ мкг), и в 7,7 раза больше, чем в плазме ($251,52 \pm 32,65$), и достоверно выше, чем в форменных элементах доноров ($P < 0,01$). В среднем содержание меди в желатиноле не отличается от ее содержания в крови, плазме и форменных элементах доноров, но колеблется в разных пробах от 12,72 до 184,6 мкг. Концентрация железа в желатиноле ($0,3575 \pm 0,0670$ мг) в 137 раз ниже, чем в цельной крови доноров ($48,95 \pm 1,92$ мг), но в 2,5 раза выше, чем в плазме ($0,1456 \pm 0,0158$ мг), и колеблется в разных пробах от

Микроэлементный состав аппаратной смеси и крови больных,
оперированных в условиях искусственного кровообращения

Исследуемый материал	n	Показатель	Микроэлемент		
			железо, мг	цинк, мкг	медь, мкг
Аппаратная смесь после оксигенации	25	$M \pm m$	$52,18 \pm 2,84$	$1093,60 \pm 53,50$	$97,08 \pm 7,38$
Цельная кровь больных основной группы	29	$M \pm m$ P	$51,16 \pm 2,85$ >0,1	$772,70 \pm 34,19$ <0,001	$123,34 \pm 8,86$ <0,05
Жидкая часть аппаратной смеси после оксигенации	10	$M \pm m$	$0,3260 \pm 0,0269$	$496,42 \pm 44,39$	$88,23 \pm 11,71$
Плазма больных основной группы	16	$M \pm m$ P	$0,2154 \pm 0,0258$ <0,01	$291,15 \pm 32,65$ <0,001	$133,48 \pm 14,97$ <0,05
Форменные элементы аппаратной смеси после оксигенации	10	$M \pm m$	$74,68 \pm 7,96$	$1354,00 \pm 96,23$	$94,01 \pm 12,40$
Форменные элементы больных основной группы	16	$M \pm m$ P	$74,61 \pm 4,98$ >0,1	$1165,77 \pm 56,77$ >0,1	$83,32 \pm 6,32$ >0,1

0,1507 до 0,7156 мг. Таким образом, желатиноль, добавленный в целях гемодилюции к донорской крови, может быть источником обогащения ее цинком и обеднения железом. В плазме, которая более бедна железом, чем желатиноль, можно ожидать возрастания концентрации железа.

Аппаратная смесь, подготовленная для перфузии, от цельной крови больных детей отличается большей концентрацией цинка и меньшим содержанием меди, жидкая часть смеси содержит достоверно больше железа, цинка и меньше меди, чем плазма больных детей (таблица 1).

В связи с тем, что микроэлементный состав перфузата может изменяться в результате контакта с материалами, из которых изготовлен АИК, был проведен качественный и количественный спектральный анализ деталей ИСЛ-2 и ИСЛ-3. Железо и цинк обнаружены в нержавеющей стали и силиконовой резине. С целью выяснения возможности изменения микроэлементного состава перфузата при длительном контакте с деталями АИК было проведено экспериментальное исследование. При этом изменений содержания микроэлементов в перфузате не найдено, что указывает на отсутствие влияния длительного контакта перфузата с деталями АИК отечественных конструкций на его микроэлементный состав.

Влияние искусственного кровообращения на содержание железа, цинка, меди в цельной крови, плазме и форменных элементах больных врожденными пороками сердца «бледного» типа

Динамика содержания микроэлементов в цельной крови во время операции с ИК и в ближайшем послеоперационном периоде представлена в таблице 2, отдельно в плазме и форменных элементах — в таблице 3.

В период общей перфузии отмечалось достоверное снижение уровня железа в цельной крови параллельно со снижением количества эритроцитов и гемоглобина (таблица 2). Падение железа в цельной крови в этот период является следствием дилюционной анемии и депонирования железа в печени, обнаруженного в экспериментах на собаках (Р. М. Шевченко, Н. Н. Бауман, 1974). Увеличение содержания железа в плазме во время перфузии можно рассматривать как результат смешения крови больного с аппаратной смесью, более богатой железом, чем плазма больных, а также как результат усиленной функции мозгового слоя надпочечников в ответ на операционную травму, т. к. известно, что адреналин вызывает повышение содержания железа в плазме (А. М. Федотова, 1959). В какой-то степени гиперферремия может быть следствием гемолиза, хотя он был незначительным. Отсутствие параллелизма между степенью гемолиза, нарастаю-

**Динамика содержания железа, цинка, меди в крови больных
в условиях искусственного кровообращения,**

Этап исследования	п	Статисти- ческий показатель
Здоровые дети	15	$M \pm m$
Аппаратная смесь после оксигенации	25	$M \pm m$
Исходная проба крови	29	$M \pm m$
Включение аппарата	14	$M \pm m$ P
15 минут перфузии	14	$M \pm m$ P
30 минут перфузии	3	$M \pm m$ P
Конец перфузии	14	$M \pm m$ P
Конец операции	14	$M \pm m$ P
Послеоперационный период		
3 часа	14	$M \pm m$ P
6 часов	13	$M \pm m$ P
9 часов	14	$M \pm m$ P
1 сутки	13	$M \pm m$ P
5 суток	12	$M \pm m$ P
10 суток	14	$M \pm m$ P
25—30 суток	10	$M \pm m$ P P ₁

P — показатель достоверности по отношению к исходной пробе крови

P₁ — показатель достоверности по отношению к здоровым

Таблица 2

врожденными пороками сердца «бледного» типа, оперированных
при неосложненном послеоперационном периоде

Микроэлементы			Количество эритроцитов в мм ³	Hb, г%
Железо, мг	Цинк, мкг	Медь, мкг		
53,41 ± 3,97	729,77 ± 43,19	87,40 ± 5,87	4642000 ± 73195	—
52,18 ± 2,84	1093,60 ± 53,50	97,08 ± 7,38	2746000 ± 91607	7,4 ± 0,4
51,16 ± 2,85	772,70 ± 34,19	123,34 ± 8,86	4420000 ± 56213	13,5 ± 0,3
43,36 ± 4,19 >0,1	805,27 ± 45,9 >0,1	88,46 ± 9,30 =0,01	2828000 ± 144978 <0,001	8,3 ± 0,3 <0,001
38,04 ± 2,49 <0,01	792,13 ± 28,10 >0,1	87,28 ± 5,27 <0,02	2840000 ± 119650 <0,001	8,0 ± 0,2 <0,001
37,40 ± 5,70 <0,05	804,40 ± 254,2 >0,1	85,91 ± 33,06 <0,02	2672000 —	8,0 ± 0,3 <0,001
40,28 ± 3,61 <0,05	825,47 ± 61,9 >0,1	87,22 ± 12,16 <0,02	2745000 ± 131603 <0,001	7,7 ± 0,2 <0,001
46,37 ± 3,82 >0,1	826,30 ± 76,3 >0,1	103,77 ± 10,01 >0,1	3252000 ± 120915 <0,001	9,6 ± 0,3 <0,001
48,84 ± 3,34 >0,1	805,45 ± 48,5 >0,1	119,12 ± 12,34 >0,1	4452000 ± 174836 >0,1	13,4 ± 0,4 >0,1
56,49 ± 5,89 >0,1	867,70 ± 105,1 >0,1	120,03 ± 19,09 >0,1	4625000 ± 116013 >0,1	13,4 ± 0,4 >0,1
59,42 ± 2,72 <0,05	864,55 ± 70,2 >0,1	124,94 ± 14,68 >0,1	4386000 ± 96405 >0,1	13,3 ± 0,3 >0,1
51,95 ± 2,34 >0,1	881,97 ± 82,7 >0,1	135,94 ± 15,07 >0,1	3668000 ± 126637 <0,001	12,7 ± 0,3 >0,05
44,75 ± 4,17 >0,1	742,15 ± 70,01 >0,1	132,46 ± 14,75 >0,1	3819000 ± 98856 <0,001	10,5 ± 0,2 <0,001
42,01 ± 3,26 <0,05	690,80 ± 61,04 >0,1	129,09 ± 13,06 >0,1	3836000 ± 82970 <0,01	10,3 ± 0,2 <0,001
46,02 ± 4,73 >0,1 >0,1	735,47 ± 70,95 >0,1 >0,1	120,28 ± 12,82 >0,1 <0,05	3981000 ± 125816 <0,05 <0,05	11,2 ± 0,1 <0,001 —

**Динамика содержания железа, цинка, меди в плазме
условиях искусственного**

Этапы исследования	п	Статистический показатель	Железо, мг		Цинк,
			Плазма	Форменные элементы	Плазма
Здоровые дети . . . Аппаратная смесь после оксигенации	14	$M \pm m$	$0,1599 \pm 0,0158$	$78,63 \pm 3,89$	$233,00 \pm 25,91$
	10	$M \pm m$	$0,3260 \pm 0,0269$	$74,68 \pm 7,96$	$496,42 \pm 44,39$
Исходная проба	16	$M \pm m$ P_2	$0,2154 \pm 0,0258$ <0,01	$74,61 \pm 4,98$ >0,1	$291,15 \pm 32,65$ <0,001
Включение аппарата	10	$M \pm m$ P	$0,3111 \pm 0,0295$ <0,02	$72,38 \pm 6,55$ >0,1	$284,90 \pm 31,90$ >0,1
15 минут перфузии	10	$M \pm m$ P	$0,3236 \pm 0,0256$ <0,01	$71,69 \pm 4,63$ >0,1	$293,50 \pm 37,30$ >0,1
30 минут перфузии	10	$M \pm m$ P	$0,3031 \pm 0,0574$ >0,1	$74,79 \pm 9,41$ >0,1	$293,90 \pm 21,70$ >0,1
Конец перфузии	10	$M \pm m$ P	$0,2990 \pm 0,0222$ <0,02	$70,02 \pm 6,47$ >0,1	$278,70 \pm 35,5$ >0,1
Конец операции	10	$M \pm m$ P	$0,3441 \pm 0,0131$ <0,001	$71,73 \pm 3,53$ >0,1	$300,40 \pm 32,6$ >0,1
Послеоперационный период					
3 часа	10	$M \pm m$ P	$0,3404 \pm 0,0417$ <0,01	$70,40 \pm 3,04$ >0,1	$248,00 \pm 33,0$ >0,1
6 часов	10	$M \pm m$ P	$0,3082 \pm 0,0657$ >0,1	$71,71 \pm 6,62$ >0,1	$319,60 \pm 37,2$ >0,1
9 часов	10	$M \pm m$ P	$0,2440 \pm 0,0431$ >0,1	$74,01 \pm 8,87$ >0,1	$305,70 \pm 43,1$ >0,1
1 сутки	10	$M \pm m$ P	$0,2756 \pm 0,0683$ >0,1	$70,41 \pm 3,71$ >0,1	$341,50 \pm 76,5$ >0,1
5 суток	7	$M \pm m$ P	$0,2861 \pm 0,0700$ >0,1	$62,74 \pm 7,08$ >0,1	$202,10 \pm 40,9$ >0,1
10 суток	7	$M \pm m$ P	$0,1342 \pm 0,0218$ <0,02	$57,58 \pm 3,93$ <0,02	$268,10 \pm 47,3$ >0,1
30 суток	7	$M \pm m$ P P_1	$0,2136 \pm 0,0500$ >0,1 >0,1	$65,45 \pm 8,66$ >0,1 >0,1	$227,00 \pm 30,0$ >0,1 >0,1

P — показатель достоверности по отношению к исходной пробе; P_1 — по отношению к здоровым; P_2 — по отношению к аппаратной смеси

Таблица 3

и форменных элементах больных, оперированных в
кровообращения

мкг	Медь, мкг		Количество эритроцитов в мм ³	Hb, г%
	Плазма	Форменные элементы		
932,00±28,54	90,44±6,82	87,00±6,42	4513000±91500	—
1354,00±96,23	88,23±11,71	94,01±12,40	2843000±187500	7,8±0,5
1165,77±56,77 >0,1	133,48±14,97 <0,05	83,32±6,32 >0,1	4287000±183000 >0,05	13,4±0,4 <0,001
1145,90±85,80 >0,05	87,06±13,66 <0,05	93,85±10,56 >0,1	2995000±53003 <0,001	8,4±0,3 <0,001
1231,90±108,9 >0,1	77,28±11,25 <0,01	100,41±13,92 >0,1	2766000±113074 <0,001	8,2±0,3 <0,001
1239,10±20,00 >0,1	66,37±14,29 <0,01	87,84±28,48 >0,1	2830000±320000 <0,05	8,0±0,4 <0,001
1204,60±110,6 >0,1	68,45±6,96 <0,001	84,40±7,39 >0,1	2807000±134275 <0,001	7,8±0,3 <0,001
1296,60±77,80 >0,1	95,64±15,39 >0,1	97,03±14,14 >0,1	3394000±272532 <0,02	10,0±0,4 <0,001
1307,10±126,2 >0,1	106,38±11,58 >0,1	89,26±4,56 >0,1	3737000±106007 <0,02	12,9±0,2 >0,1
1159,10±85,40 >0,1	126,78±31,69 >0,1	82,34±9,90 >0,1	3913000±219081 >0,1	13,1±0,3 >0,1
1126,80±77,70 >0,1	115,00±15,08 >0,1	81,87±3,95 >0,1	3730000±104240 <0,02	13,0±0,3 >0,1
1174,30±109,3 >0,1	129,6±11,80 >0,1	89,98±10,15 >0,1	3554000±141342 <0,02	12,6±0,2 >0,05
1304,00±66,80 >0,1	120,53±11,46 >0,1	98,76±15,92 >0,1	3613000±102473 <0,01	10,3±0,2 <0,001
1213,00±156,9 >0,1	150,48±26,14 >0,1	84,74±9,45 >0,1	3710000±51237 <0,01	10,2±0,2 <0,001
1099,50±110,0 >0,1 >0,1	145,39±22,45 >0,1 <0,05	76,36±13,40 >0,1 >0,1	3855000±35336 <0,05 <0,02	11,1±0,2 <0,001

щего к концу перфузии, и содержанием железа в плазме, остающимся стабильно высоким в течение всей перфузии, позволяет считать, что повышение уровня плазменного железа происходит в основном за счет его негемоглобиновой фракции.

Причиной уменьшения меди в цельной крови и в плазме в период перфузии может быть дилуция крови аппаратной смесью, содержащей меди меньше, чем кровь больных. Однако основной причиной снижения содержания меди во время перфузии в цельной крови и плазме, так же, как и цинка, которым насыщена аппаратная смесь, по-видимому, является депонирование указанных элементов в печени в период перфузии.

Изменения концентрации железа, цинка, меди в форменных элементах крови в период перфузии не наблюдалось.

В ближайшие часы после операции на фоне выведения избытка жидкости из организма и восполнения кровопотери донорской кровью восстанавливались показатели красной крови и содержание железа в цельной крови. Через 9 часов после операции уровень железа в крови превышал исходный — $59,42 \pm 2,72$ мг ($P < 0,05$), уровень плазменного железа нормализовался — $0,2440 \pm 0,0431$ мг ($P > 0,1$). С 5 суток после операции у детей основной группы отмечалась тенденция к снижению содержания железа в цельной крови — $44,75 \pm 4,17$ мг и форменных элементах — $62,74 \pm 7,08$ мг. На 10 сутки после ИК содержание железа в цельной крови снижалось до $42,01 \pm 3,26$ мг ($P < 0,05$) при количестве эритроцитов 3836000 ± 82970 и гемоглобина — $10,3 \pm 0,2$ гр.%. В плазме и форменных элементах оно также снижалось до $0,1342 \pm 0,0218$ мг ($P < 0,02$) и $57,58 \pm 3,93$ мг ($P < 0,02$), соответственно, при количестве эритроцитов 3710000 ± 51237 и гемоглобина — $10,2 \pm 0,2$ гр.%. Падение количества эритроцитов и гемоглобина в этот период свидетельствует о развитии у больных, перенесших операцию с ИК, постперфузионной анемии. У больных контрольной группы достоверного снижения содержания железа в крови после операции не наблюдалось. Это дает основание говорить о том, что операции в условиях ИК в отличие от операций на закрытом сердце по поводу врожденных пороков сопровождаются выраженным нарушением содержания железа в цельной крови и ее фракциях в раннем послеоперационном периоде.

Полученные данные, как нам кажется, убедительно говорят о том, что одним из компонентов в сложном генезе постперфузионной анемии является дефицит железа. У больных, перенесших ИК, происходит замена (до 80%) собственных эритроцитов больного быстро разрушающимися эритроцитами донорской крови (Е. Н. Рюмина с соавт., 1965; К. М. Шульман с соавт., 1965; К. М. Шульман, 1966; Г. А. Малов, Е. Н. Рюмина, 1966). После операции в условиях общей перфузии наблюдается, как

правило, резкое усиление эритропоэза (А. В. Аузиня, 1965; В. Г. Падалка с соавт., 1965; А. В. Аузиня, М. С. Маргулис, 1965, 1967; А. Г. Мелкумова, 1971). По мнению Г. М. Соловьева и Г. Г. Радзивила (1973), учесть истинные размеры кровопотери при операциях на органах грудной клетки не представляется возможным, из-за чего кровопотеря может оказаться неполностью возмещенной. Гематурия, наблюдаемая у больных в ближайшие сутки после ИК, свидетельствует о повышенном выведении железа из организма. Пополнение запасов железа через кишечник в первые дни после операции затруднено вследствие нарушения функции кишечника, сопровождающего любую большую травму. Сочетанное воздействие этих факторов на фоне усиленного после ИК эритропоэза создает почву для возникновения дефицита этого элемента. К моменту выписки содержание железа в крови и ее фракциях приближалось к возрастной норме.

Содержание цинка в крови и ее фракциях в раннем послеоперационном периоде, как и в период перфузии, не отличалось от исходных величин и оставалось стабильным.

Содержание меди в цельной крови и плазме, сниженное в период перфузии, к концу операции начинает возвращаться к исходному уровню, составляя в цельной крови — $103,77 \pm 10,01$ мкг ($P > 0,1$), в плазме — $95,64 \pm 15,39$ мкг ($P > 0,1$), и остается повышенным на протяжении всего послеоперационного периода. Повышенное содержание меди в цельной крови в сравнении со здоровыми детьми в момент выписки отмечено у больных, как основной — $120,28 \pm 12,82$ мкг, так и контрольной — $186,16 \pm 34,22$ мкг групп. Это свидетельствует о неспецифическом характере послеоперационного увеличения содержания меди в крови. Гиперкупремия встречается при самых различных патологических состояниях, что свидетельствует об адаптационно-компенсаторной роли этого явления (Ю. М. Бала, В. М. Лифшиц, 1973).

В ближайшие 5 суток после операции повышенный уровень меди в цельной крови и плазме вероятнее всего является результатом общей реакции организма на операционную травму. При этом выделяются активные вещества, в том числе адреналин, способный вызвать выход меди из депо — печени и увеличение ее уровня в крови (А. О. Войнар, 1960; В. Р. Сорока, 1970). Более позднюю гиперкупремию можно считать результатом интенсивного передвижения меди в костный мозг на фоне постперфузионной анемии и резко усиленного эритропоэза.

Таким образом, самым характерным изменением содержания изученных микроэлементов в крови и ее фракциях в раннем послеоперационном периоде у больных, перенесших операцию с ИК, является снижение содержания железа с максимумом на 10 сутки на фоне постперфузионной анемии.

Патогенетическим методом лечения дефицита железа является ферротерапия. Поэтому очевидно, что больные перенесшие ИК, нуждаются в дополнительном поступлении железа. Применение препаратов железа целесообразно сочетать с приемом аскорбиновой кислоты и двухвалентных солей меди, которые улучшают всасывание железа в кишечнике.

Отдаленные результаты изучены у 43 больных основной группы в сроки от 1 года до 6,5 лет. При хороших отдаленных результатах оперативного лечения содержание железа, цинка, меди в цельной крови и ее фракциях не отличается от их содержания у здоровых детей. Группу больных с плохими и посредственными отдаленными результатами составили больные с полной (2 больных) и частичной (3 больных) реканализацией дефекта, а также больные, у которых после устранения изолированного клапанного стеноза легочной артерии развилась недостаточность ее клапанов (2 больных). У больных этой группы в отдаленные сроки после операции различия в содержании железа и цинка в цельной крови не выявлено, но отмечается достоверное повышение уровня меди до $124,67 \pm 12,04$ мкг в сравнении со здоровыми — $87,40 \pm 5,87$ мкг ($P < 0,02$). По мнению ряда исследователей нормализация уровня меди в плазме и цельной крови, как правило, отстает от грубых симптомов клинического выздоровления и в какой-то мере указывает на окончательную ликвидацию патологического процесса (А. И. Кортев с соавт., 1969; К. Г. Носков, 1969; Ю. М. Бала, В. М. Лифшиц, 1973).

Активность металлоферментов (карбоангидразы и каталазы) у больных врожденными пороками сердца «бледного» типа во время и после операции

Активность карбоангидразы, исследованная в 18 ампулах донорской крови, составила в среднем: общая — $1,93 \pm 0,06$ ед, удельная — $0,49 \pm 0,02$ ед., каталазная активность в 28 ампулах донорской крови была равна: общая — $11,82 \pm 0,67$, удельная — $2,88 \pm 0,13$. Более низкая, чем у здоровых, общая активность ферментов донорской крови объясняется разведением ее консервантом. Удельная активность карбоангидразы донорской крови соответствует таковой у здоровых, пониженная удельная активность каталазы ($P < 0,001$) объясняется, видимо, тем, что ампульная кровь является биологической средой, насыщенной CO_2 и обедненной кислородом, в которой в силу этого возможность образования перекиси водорода ограничена.

Общая активность ферментов в аппаратной смеси, подготовленной для перфузии, снижалась до $1,26 \pm 0,08$ ед. (карбоангидраза) и до $8,48 \pm 0,72$ (каталаза). Дальнейшее снижение общей ферментной активности происходило за счет дилуции донорской крови желатинолем и корректирующими растворами. При этом

удельная активность КА соответствовала таковой у доноров — $0,51 \pm 0,02$ ед. ($P > 0,1$), а каталазы — возрастала до $3,36 \pm 0,21$ ($P = 0,05$), видимо, вследствие оксигенации донорской крови в аппарате.

Динамика активности ферментов у больных, оперированных в условиях ИК, при гладком течении послеоперационного периода представлена в таблице 4.

Во время наркоза активность КА, в сравнении с исходной, снижалась до $1,47 \pm 0,07$ ед. общая ($P < 0,001$) и до $0,37 \pm 0,02$ ед. удельная ($P < 0,001$). Общая каталазная активность в среднем возрастала до $14,50 \pm 0,63$ ($P < 0,05$) в сравнении с исходной, удельная — $3,61 \pm 0,12$ ($P < 0,01$), что, по-видимому, является следствием повышенной оксигенации крови при режиме умеренной гипервентиляции.

Период перфузии характеризуется низкой общей активностью ферментов вследствие дилуционной анемии. Удельная активность остается на исходном уровне.

Изменения общей активности обоих ферментов в послеоперационном периоде были связаны с колебаниями количества эритроцитов. Поэтому в первые 9 часов после операции общая активность ферментов на фоне выведения избытка жидкости и восполнения кровопотери возрастала до исходного уровня — $2,44 \pm 0,06$ ед. (КА) и $13,53 \pm 1,05$ (каталаза). Удельная активность КА в ближайшие 3 ($0,49 \pm 0,02$ ед.), 6 ($0,55 \pm 0,03$ ед.) и 9 часов ($0,58 \pm 0,05$ ед.) после операции не превышала исходной величины ($0,56 \pm 0,01$ ед.) в отличие от больных контрольной группы, у которых наблюдалось достоверное увеличение карбоангидразной активности в этот период до $0,59 \pm 0,03$ ед.; $0,62 \pm 0,04$; $0,60 \pm 0,03$, соответственно, в сравнении с исходной ($0,51 \pm 0,02$ ед.). Больные после ИК находятся на продленной искусственной вентиляции легких, в то время, как больные ОАП в конце операции переводятся на спонтанное дыхание и испытывают остаточное действие препаратов НЛА и релаксантов (Т. М. Дарбинян с соавт., 1973; М. К. Сайкс с соавт., 1974). Это обстоятельство, по нашему мнению, и является вероятной причиной повышения активности КА в первые часы после операции у больных контрольной группы.

На 5 сутки у больных обеих групп при гладком послеоперационном течении намечается тенденция к нормализации удельной активности КА. Полная нормализация карбоангидразной активности отмечена на 10 сутки после операции. Удельная активность каталазы нормализуется на 10 сутки — $3,36 \pm 0,18$; общая — только к моменту выписки — $14,53 \pm 0,5$.

При развитии в послеоперационном периоде осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы и органов дыхания (острая сердечная недостаточность, постперфузионное легкое, пневмоторакс) наблюдалось повышение активности карбоангидразы

**Динамика активности карбоангидразы и каталазы
искусственного кровообращения,**

Этапы исследования	Статистический показатель	КЩР		
		pH	pCO ₂	BE
Здоровые дети	M ± m	—	—	—
Исходная проба крови	M ± m	7,44 ± 0,01	37,2 ± 1,52	0,36 ± 0,1
Наркоз	M ± m P	7,47 ± 0,01 < 0,05	28,7 ± 1,36 < 0,001	-1,39 ± 0,2 < 0,001
Включение АИК'а	M ± m P	7,48 ± 0,01 < 0,01	30,0 ± 0,82 < 0,001	+0,25 ± 0,2 > 0,1
15 минут перфузии	M ± m P	7,5 ± 0,01 < 0,01	31,9 ± 1,95 < 0,02	+0,94 ± 0,03 < 0,001
30 минут перфузии	M ± m P	7,46 ± 0,01 < 0,01	31,7 ± 1,80 < 0,01	-1,00 ± 0,09 < 0,01
Конец перфузии	M ± m P	7,45 ± 0,01 > 0,1	31,6 ± 1,23 < 0,001	-0,87 ± 0,01 < 0,001
Конец операции	M ± m P	7,42 ± 0,02 > 0,1	34,5 ± 1,26 > 0,1	-1,67 ± 0,23 < 0,001
Послеоперационный период				
3 часа	M ± m P	7,42 ± 0,02 > 0,1	35,1 ± 1,54 > 0,1	-1,2 ± 0,24 < 0,001
6 часов	M ± m P	7,46 ± 0,03 > 0,1	33,8 ± 2,1 > 0,1	+1,63 ± 0,12 < 0,001
9 часов	M ± m P	7,43 ± 0,03 > 0,1	39,2 ± 3,1 > 0,1	+1,55 ± 0,07 < 0,001
1 сутки	M ± m P	7,44 ± 0,02 > 0,1	35,7 ± 1,97 > 0,1	+0,4 ± 0,07 > 0,1
5 суток	M ± m P	—	—	—
10 суток	M ± m P	—	—	—
Перед выпиской (с 25 по 30 сутки)	M ± m P P ₁	—	—	—

P — показатель достоверности по отношению к исходной пробе крови; P₁ — показатель достоверности по отношению к здоровым.

в крови больных, оперированных в условиях
при неосложненном течении

п	Карбоангидраза		п	Каталаза		Эритроциты в мм ³
	Общая активность в ед.	Удельная активность в ед.		Общая активность	Удельная активность	
30	2,45±0,04	0,46±0,04	30	15,29±0,41	3,31±0,09	4625000±73195
25	2,30±0,06	0,56±0,01	45	12,73±0,32	3,03±0,06	4104000±60420
15	1,47±0,07 <0,001	0,37±0,02 <0,001	15	14,50±0,63 <0,05	3,61±0,12 <0,01	4026000±150000 >0,1
20	1,4±0,05 <0,001	0,49±0,02 <0,01	25	9,84±0,43 <0,001	3,42±0,12 <0,05	2895000±70000 <0,001
9	1,51±0,12 <0,001	0,56±0,01 =0	11	9,01±0,74 <0,001	3,20±0,16 >0,1	2918000±26000 <0,001
4	1,52±0,10 <0,001	0,52±0,08 >0,1	5	9,52±0,98 <0,001	3,13±0,28 >0,1	2895000±103400 <0,001
20	1,43±0,04 <0,001	0,53±0,02 >0,1	25	9,70±0,47 <0,001	3,40±0,12 <0,05	2844000±89000 <0,001
11	1,78±0,06 <0,001	0,54±0,02 >0,1	12	11,92±0,74 >0,1	3,5±0,15 <0,02	338000±117000 <0,001
10	1,91±0,07 <0,001	0,49±0,02 <0,01	11	13,89±0,5 >0,05	3,53±0,1 <0,02	3934000±100000 >0,1
5	2,23±0,10 >0,1	0,55±0,03 >0,1	5	13,53±0,8 >0,05	3,28±0,15 >0,1	4220000±79000 >0,1
5	2,44±0,06 >0,1	0,58±0,05 >0,1	5	13,53±1,05 >0,05	3,24±0,31 >0,1	4212000±206000 >0,1
12	2,04±0,08 <0,02	0,55±0,03 >0,1	12	13,34±0,57 >0,1	3,66±0,16 <0,05	3651000±136000 <0,05
12	1,90±0,06 <0,001	0,52±0,02 >0,1	12	14,62±0,79 <0,05	3,97±0,09 <0,001	3670000±116000 <0,05
11	2,04±0,07 <0,01	0,49±0,02 <0,01	11	13,32±0,69 >0,1	3,36±0,18 >0,05	3974000±76000 >0,1
10.	1,95±0,04 <0,001 <0,01	0,45±0,02 <0,001 >0,1	11	14,53±0,50 <0,02 >0,1	3,3±0,08 <0,01 =0	4205000±99000 >0,1 <0,02

общей — от 2,58 до 3,82 ед. и особенно удельной — от 0,70 до 0,96. Активность каталазы у этих больных, как правило, снижена. При гнойных осложнениях септического характера общая и удельная активность КА падала до 1,11—1,60 ед. и 0,32—0,40 ед., соответственно, чего не выявлено в отношении каталазной активности. При локализованной форме инфекционного процесса активность обоих ферментов не изменялась.

Так как КА и каталаза являются металлоферментами, нами был проведен корреляционный анализ по выявлению отношения железо-каталаза, цинк-карбоангидраза. Корреляции между количественным содержанием металлов в крови и ферментных элементах и активностью их металлоферментов у больных, оперированных в условиях ИК, не выявлено. Это позволяет предположить, что при воздействии на организм стрессовых факторов активность ферментов реагирует более чутко и изменяется независимо от количественного содержания микроэлементов. Найденное достоверное увеличение содержания цинка в ферментных элементах и активности КА у больных врожденными пороками сердца позволяет думать, что при хроническом патологическом процессе увеличение активности фермента и его металла могут быть связаны.

Выводы

1. Для больных врожденными пороками сердца «бледного» типа характерными являются увеличение содержания меди в цельной крови и плазме, возрастание концентрации цинка в ферментных элементах, повышение активности карбоангидразы крови, снижение каталазной активности крови. Отмеченный комплекс изменений в содержании микроэлементов и активности металлоферментов можно рассматривать как защитную реакцию организма в ответ на циркуляторную гипоксию.

2. Используемая при общей перфузии аппаратная смесь существенно отличается по микроэлементному составу от крови оперируемых детей. Содержание цинка в ней выше, чем в цельной крови и плазме, железа — выше, чем в плазме, а меди — ниже, чем в цельной крови и плазме больных. Это отличие является одной из причин изменения содержания микроэлементов в перфузате во время операции. Микроэлементный состав перфузата при длительном контакте его с деталями аппаратов ИК отечественных конструкций не изменяется.

3. Общая перфузия сопровождается падением уровня железа и меди в цельной крови в результате гемодилюции и депонирования этих элементов в печени. Очень быстро депонируется избыток цинка, приносимый в перфузат аппаратной смесью. Содержание цинка нормализуется уже через 3 минуты перфузии.

Уровень железа в плазме в период перфузии возрастает, что происходит в основном за счет негемоглобинового железа.

4. У больных, оперированных с ИК, в послеоперационном периоде развивалась анемия, максимум проявления которой наблюдался на 10 сутки. Достоверное снижение содержания железа в цельной крови, плазме и форменных элементах свидетельствует о том, что одним из компонентов в сложном генезе постперфузионной анемии является дефицит железа, что нужно учитывать при проведении профилактических и лечебных мероприятий, направленных на борьбу с этим осложнением общей перфузии.

5. После операций с ИК содержание меди в плазме и цельной крови больных повышено. Гиперкупремия имеет неспецифический характер. В первую фазу постагрессивного периода она является следствием повышенной активности мозгового слоя надпочечников, в дальнейшем — следствием анемии. Содержание цинка в крови и ее фракциях в раннем послеоперационном периоде остается стабильным.

6. Общая активность ферментов зависит и изменяется параллельно с изменениями количества эритроцитов во время перфузии и после нее. Удельная активность ферментов в период перфузии держится на исходном уровне. При гладком течении послеоперационного периода постепенная и полная нормализация удельной активности происходит на 10 сутки после операции. При возникновении осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы и органов дыхания активность карбоангидразы крови возрастает, каталазная активность снижается. Активность карбоангидразы падает при септических осложнениях. При локальных инфекционных процессах активность ферментов не изменяется. Определение активности каталазы и карбоангидразы может быть использовано в качестве дополнительного теста в диагностике послеоперационных осложнений.

7. В отдаленные сроки при хороших результатах оперативного лечения содержание микроэлементов и активности металлоферментов в крови нормализуется. При плохих и посредственных результатах отмечается достоверное повышение содержания меди и активности карбоангидразы крови, что может быть использовано в качестве объективного теста при оценке результатов оперативного лечения.

8. Корреляции между количественным содержанием железа и цинка в крови и форменных элементах и активностью их металлоферментов в период перфузии и в раннем послеоперационном периоде не выявлено. Это позволяет предположить, что при воздействии на организм стрессовых факторов активность ферментов изменяется независимо от количественного содержания микроэлементов. Достоверное увеличение содержания цинка в форменных элементах и активности карбоангидразы у больных

врожденными пороками позволяет думать, что при хроническом патологическом процессе увеличение активности фермента и его металла могут быть связаны.

9. Комплексная оценка результатов исследования содержания микроэлементов в динамике в крови и ее фракциях у больных врожденными пороками сердца «бледного» типа, оперированных в условиях ИК, с учетом активности металлоферментов и особенностей течения послеоперационного периода расширяет и углубляет существующие представления о патогенезе гипоксии и постперфузионной анемии и может служить дополнительным критерием тяжести заболевания и эффективности оперативного лечения.

Список опубликованных научных работ, отражающих основное содержание диссертации

1. О потерях и загрязнениях при подготовке биологических проб к спектральному анализу (совместно с О. П. Ереминой, Н. Н. Петровой), «Уральская конференция по спектроскопии», вып. 4, Свердловск, 1971, 57—61.

2. Спектральное определение микроэлементов в крови больных врожденными пороками сердца, оперированных с применением АИК (совместно с Р. М. Шевченко, О. П. Ереминой). «7 Уральская конференция по спектроскопии», вып. 4, Свердловск, 1971, 76—80.

3. Влияние рециркуляции в аппарате искусственного кровообращения на содержание некоторых микроэлементов в цельной крови, плазме и форменных элементах собак (совместно с Р. М. Шевченко, О. П. Ереминой). «Частные вопросы хирургии врожденных пороков сердца», Свердловск, 1972, 78—83.

4. Некоторые данные о влиянии искусственного кровообращения на содержание микроэлементов в периферической крови у оперированных больных (совместно с Р. М. Шевченко, О. П. Ереминой). «Частные вопросы хирургии врожденных пороков сердца», Свердловск, 1972, 84—92.