

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР

Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. БАКУЛЕВА

На правах рукописи

МАМЕДКУЛНОВА  
Айсолтан Аннакулиевна

ВОДНО-СОЛЕВОЙ ОБМЕН У БОЛЬНЫХ  
ПРИБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА,  
ОПЕРИРОВАННЫХ ЗАКРЫТЫМ И ОТКРЫТЫМ  
МЕТОДАМИ

(Кардиология — № 755)

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой  
степени кандидата медицинских наук.

Москва — 1968.

АКАДЕМИЯ МЕДИЦИНСКИХ НАУК СССР  
Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. БАКУЛЕВА

На правах рукописи

МАМЕДКУЛНОВА  
Айсолтан Ашакуловна

ВОДНО-СОЛЕВОЙ ОБМЕН У БОЛЬНЫХ  
ПРИБРЕТЕННЫМИ ПОРОКАМИ СЕРДЦА,  
ОПЕРИРОВАННЫХ ЗАКРЫТЫМ И ОТКРЫТЫМ  
МЕТОДАМИ

(Кардиология — № 755)

АВТОРЕФЕРАТ

диссертации на соискание ученой  
степени кандидата медицинских наук.

Москва — 1968.

---

---

Работа выполнена в Институте сердечно-сосудистой хирургии имени А. Н. Бакулева АМН СССР

(директор института — профессор В. И. Бураковский).

Научные руководители: доктор биологических наук,  
профессор Е. П. Степанян

доктор медицинских наук Л. М. Фитилева.

Официальные оппоненты:

Доктор медицинских наук, профессор В. И. Добрынина

Доктор медицинских наук, профессор С. Ш. Харнас.

На отзыв о научно-практической ценности диссертация направлена во 2-й Московский Ордена Ленина Государственный медицинский институт им. Н. И. Пирогова.

Автореферат разослан «27» XII . . . . . 1968 г.

Защита диссертации состоится на заседании Ученого Совета Института сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР (Москва, М-49, Ленинский проспект, 8).

«27» I . . . . . 1969 г.

С диссертацией можно ознакомиться  
в библиотеке Института.

---

---

---

Разработка и внедрение метода искусственного кровообращения в клиническую практику позволила произвести реконструктивные операции на сердце (А. Н. Бакулев с соавт., 1963; Б. В. Петровский, 1966; С. А. Колесников с соавт., 1961; А. А. Вишневецкий, С. Ш. Харнас, 1968; Н. М. Амосов с соавт., 1962; П. А. Куприянов, 1963; Г. И. Цукерман с соавт., 1967; De Wall, 1957; Lillehei, 1957; Björk, 1960; Craford 1957; Clowes, 1958 и др.).

В последнее время особенно широкое распространение получило хирургическое лечение приобретенных пороков сердца.

Операции на сердце приводят к большому многообразию реакции организма, что обусловлено целым рядом причин, таких как: недостаточность кровообращения, длительность операции, большая кровопотеря, массивные трансфузии цитратной крови, использование искусственного кровообращения и т. д. Степень этих нарушений обусловлена тяжестью операционной травмы и состоянием механизмов, регулирующих гомеостаз организма. Успех операции у этих больных определяется не только особенностями хирургической техники, но во многом зависит от тех сложных биохимических процессов, которые развиваются в организме больного под воздействием основного заболевания, а также оперативного вмешательства. С применением искусственного кровообращения значительно возрос круг исследований в физиологическом и биохимическом статусе оперируемых больных, в частности, возрос интерес к проблеме гидро-ионного баланса.

Несмотря на многочисленные работы, посвященные исследованию гидро-ионного баланса во время операции и после нее, нет единого мнения по вопросу о причинах возникновения нарушений гомеостаза внутренней среды и о путях устранения этих нарушений. Проблема водно-солевого обмена при операциях на сердце, особенно при операциях с применением искусственного кровообращения, изучена недостаточ-

но. Это является значительным пробелом в изучении патогенеза сердечной недостаточности у больных приобретенными пороками сердца, оперированных в условиях экстракорпорального кровообращения. Сопоставление клинических и функциональных признаков нарушения сократительной функции миокарда с тончайшими биохимическими сдвигами в условиях стрессовых состояний представляет большой интерес и практическую ценность в плане восстановления водного и электролитного равновесия, играющих часто решающую роль в нормализации сердечной деятельности.

Поэтому одним из основных условий послеоперационного ведения хирургических больных является правильное регулирование водно-солевого равновесия.

С целью уточнения некоторых спорных вопросов гидронного равновесия при операциях на сердце закрытым и открытым методами, мы изучили содержание воды и электролитов в плазме крови, эритроцитах и суточной моче у 82 больных, которые были оперированы в отделении хирургии приобретенных пороков сердца (зав. отделением профессор Г. И. Цукерман) Институт сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР за период с мая 1966 по декабрь 1967 г. Из них мужчин было 37, женщин — 45. Возраст больных колебался от 14 до 53 лет, причем среди наблюдаемого нами контингента преимущественно были больные молодого возраста (21—30 лет).

Контрольные исследования проведены у 20 практически здоровых людей. Всего исследовано 102 человека.

Концентрации натрия, калия и кальция определялись методом пламенной фотометрии.

Определение хлора проводилось титрованием по методу М. С. Левинсона (1932). Содержание воды в плазме крови и в эритроцитах определяли методом высушивания при температуре 100° С в течение 48 часов.

Учитывая, что операции в условиях искусственного кровообращения сопровождаются значительными метаболическими изменениями (Giebish, 1955, Е. П. Степанян и Е. А. Геселевич, 1963, С. О. Апсит с сотр., 1964 и др.), мы параллельно производили изучение кислотно-щелочного равновесия с помощью аппарата Astrup.

Исследование всех вышеперечисленных показателей производилось до, во время и после операции. До операции исследование проводилось однократно в момент наибольшей компенсации больного. Во время операции оно проводилось повторно на следующих этапах: начало операции, через 5 минут после начала искусственного кровообращения, перед отключением аппарата, через час и 2 часа после искус-

ственного кровообращения, а также в донорской крови. После операции показатели водно-солевого обмена изучались в динамике на 2, 3, 5, 7 и 15 сутки послеоперационного периода.

Все данные исследования обработаны статистически на счетно-вычислительной машине Урал-1 в лаборатории медицинской кибернетики нашего института.

Для изучения указанного вопроса, мы поставили перед собой следующие задачи: 1) выявить изменения, происходящие в содержании воды и электролитов в плазме крови, эритроцитах и суточной моче;

2) изучить динамику этих изменений в зависимости от характера оперативного вмешательства (закрытых и открытых), а также от тяжести послеоперационного периода (гладкого и осложненного);

3) выявить взаимосвязь между изменениями гидро-ионного баланса, особенно калия, с нарушением сердечного ритма;

4) сопоставить изменения гидро-ионного баланса с изменениями кислотно-щелочного равновесия и выявить имеющуюся зависимость.

По характеру оперативного вмешательства нами выделены две группы больных. Первая группа (30 человек) состояла из больных, оперированных по закрытой методике. Это больные с митральным пороком сердца с преобладанием стеноза в левом атриовентрикулярном устье. У трех из них митральный стеноз сочетался с поражением других клапанов. У одной больной — со стенозом аортального клапана, у двух других — с пороком трикуспидального клапана.

Вторую группу составляют больные оперированные в условиях искусственного кровообращения (52 человека).

Операции выполняемые «закрытым» способом отличались относительно небольшой травматичностью, и, как правило, протекали без осложнений, и продолжались не более 2-х часов. При этом кровопотеря была небольшой (в среднем 400 мл).

Значительно тяжелее были операции, проведенные с использованием искусственного кровообращения, гемодилюций и умеренной гипотермией. Продолжительность этих операций была от 3 до 6 часов. Они нередко сопровождались значительной кровопотерей (от 1 до 6 литров) и нарушением сердечной деятельности. Время искусственного кровообращения значительно колебалось (от 15 до 175 минут), однако, у преобладающего числа больных перфузия длилась больше часа.

По характеру порока всех больных мы разделили на 3 группы, которые приведены в таблице 1.

Вид порока	Число больных
1. Митральный порок	47
2. Аортальный порок	18
3. Сочетанные пороки	17
Всего:	82

При определении электролитов и воды у больных приобретенными пороками сердца, мы считали необходимым произвести оценку полученных результатов в зависимости от вида порока и тяжести состояния больных. С этой целью нами выделены в отдельные группы больные с митральным, аортальным и сочетанными пороками сердца. Группа больных митральным пороком, в свою очередь, подразделялась еще на 2 группы: митральный порок с преобладанием стеноза (III и IV стадии) и митральный порок — стеноз в сочетании с недостаточностью в левом атриовентрикулярном устье.

Полученные нами данные у группы больных с митральным пороком сердца показывают, что со стороны калия, кальция и хлора в плазме крови нет существенных отклонений от нормы. Наблюдалось некоторое увеличение натрия в плазме крови до  $144,9 \pm 4,60$  мэкв/л (при норме  $136,0 \pm \pm 2,00$  мэкв/л), которое можно объяснить проявлением декомпенсации.

Количество воды в плазме крови оставалось в пределах нормы, а в эритроцитах отмечалась некоторая тенденция к увеличению содержания воды, но и это не выходило за пределы нормы. Содержание калия в эритроцитах у этой группы больных было несколько снижено  $87,1 \pm 4,4$  мэкв/л (норма  $90,9 \pm 4,0$  мэкв/л), что можно связать с гидратацией эритроцитов, хотя и нерезко выраженной а также с нарушением электролитного баланса в организме этих больных. Одновременно с этим отмечалось увеличение содержания внутриклеточного натрия до  $17,2 \pm 2,0$  мэкв/л (норма  $13,0 \pm \pm 1,3$  мэкв/л).

Рассматривая вопрос о состоянии водно-солевого равновесия в зависимости от стадии развития митрального стеноза, мы нашли прямую зависимость между внутриклеточным содержанием калия и тяжестью состояния больных. Так, если у больных с III стадией митрального стеноза содержание электролитов крови мало отличается от нормы, то у больных с IV стадией митрального стеноза, уровень калия в эритро-

цитах не только значительно снижен по сравнению с нормой, но также заметно отличается и от показателей калия в эритроцитах у больных с III стадией митрального стеноза и соответственно составляет  $81,6 \pm 4,0$  и  $86,5 \pm 4,3$  мэкв/л.

В отношении содержания натрия в эритроцитах у больных с IV стадией митрального стеноза отмечалось некоторое повышение натрия ( $18,9 \pm 2,2$  мэкв/л) по сравнению с больными III стадией заболевания ( $15,2 \pm 1,9$  мэкв/л).

Сопоставляя данные ЭКГ этих больных с показателями электролитов, закономерных изменений выявить нам не удалось. Но надо отметить, что увеличение внутриклеточного натрия, сопровождалось понижением калия и это в некоторой степени отразилось на показателях ЭКГ. Так, у больных с IV стадией митрального стеноза, у которых имелось снижение внутриклеточного калия, чаще были отмечены нарушения ритма такие, как мерцательная аритмия, иногда единичные желудочковые экстрасистолы часто с изменениями интервала ST и зубца T.

Эти данные в известной степени указывают на существующую взаимосвязь между изменениями гидро-ионного баланса, показателями электрокардиограмм и тяжестью состояния больных.

Анализируя полученные данные у больных комбинированным поражением митрального клапана (стеноз и недостаточность), мы не могли выявить отчетливых изменений со стороны электролитов. Возможно это обусловлено тем, что эти больные находились в стадии компенсации или субкомпенсации в результате длительного предоперационного медикаментозного лечения в условиях стационара.

Результаты наших исследований больных аортальным пороком сердца показывают, что у них не возникает больших изменений со стороны гидро-ионного равновесия. Немного снижен калий в эритроцитах до  $84,7 \pm 3,2$  мэкв/л (при норме  $90,9 \pm 4,0$  мэкв/л), а содержание внутриклеточного натрия повышено до  $18,4 \pm 1,8$  мэкв/л (при норме  $13,0 \pm 1,3$  мэкв/л). Повышение натрия наблюдалось и в плазме крови до  $143,3 \pm 1,8$  мэкв/л (при норме  $136,0 \pm 2,0$  мэкв/л) тогда как калий, кальций и хлор находились в пределах нормальных величин. В отношении количества воды в эритроцитах и в плазме крови больших отклонений от нормы установить не удалось. Следовательно, на основании этих данных можно полагать, что водно-солевой обмен у этой группы больных не подвергается существенным изменениям. По-видимому, это в некоторой степени обусловлено тем, что эти больные длительное время находятся в компенсированном состоянии.



При определении водно-солевого обмена у больных сочетанными пороками сердца мы нашли снижение внутриклеточного калия до  $87,4 \pm 6,7$  мэкв/л, гидратацию эритроцитов до  $221,0 \pm 6,3$  мг/100 гр. сухого остатка. Мы также наблюдали значительную гидратацию плазмы крови у этих больных. Несмотря на значительную гидратацию как плазмы, так и эритроцитов, концентрация натрия была несколько повышена.

Клиническая картина у этих больных тяжелая: одышка, сердцебиение, увеличение венозного давления до значительных цифр, иногда выше 300 мм водного столба. Отмечались значительные нарушения электрокардиографических показателей этих больных. Имелась значительная перегрузка левых и правых отделов сердца, интервал ST и зубец T были деформированы, углублены, нарушен ритм, а также появлялись единичные и групповые экстрасистолы, иногда бигемения и др. Следовательно, имеющиеся у этих больных сдвиги в водно-солевом обмене сочетались с ухудшением клинического течения заболевания.

Анализ полученных результатов исследования кислотно-щелочного равновесия у больных приобретенными пороками сердца до операции показывает, что значительных декомпенсированных изменений в кислотно-щелочном равновесии не происходит. Колебания pH находились в пределах физиологических норм с небольшим сдвигом в сторону алкалоза у некоторых больных. Средняя величина pH  $7,41 \pm 0,03$ . Алкалотический сдвиг реакции крови в отдельных случаях объясняется гипокапнией в связи с гипервентиляцией. Средняя величина  $pCO_2$   $29,1 \pm 2,7$  мм Hg.

Наши исследования показали, что значительных изменений в уровне содержания электролитов при простой комиссуротомии не происходит. Но вместе с тем, отмечены некоторые характерные изменения в содержании калия в плазме и эритроцитах. Мы не выявили значительной гиперкалиемии, которую находили в своих исследованиях Е. П. Степанян с соавт. (1960, 1963), Ф. Г. Углов и Н. М. Желваков (1965) и др. Нами обнаружено лишь некоторое повышение внеклеточного калия, которое связано с гипоксией тканей. Значительно меньшую степень нарушения калия в наших исследованиях, по-видимому, можно связать с улучшением хирургической техники, а также гладким проведением обезболивания.

Период манипуляций на сердце и момент комиссуротомии у больных митральным стенозом характеризуются повышением уровня углекислоты и значительным нарастанием метаболического ацидоза.

Мы также отметили увеличение содержания  $p\text{CO}_2$ , которое в среднем было равно  $33,2 \pm 3,9$  мм Нг · рН крови в этот период у наших больных в среднем составляла  $7,42 \pm 0,04$ . Указанные изменения  $p\text{CO}_2$  сопровождались ростом метаболического ацидоза, который в среднем составлял (—)  $6,3 \pm 1,1$  мэкв/л. У одного больного избыток свободных оснований был равен (+) 4,0 мэкв/л, который сочетался со снижением калия в плазме крови до 3,2 мэкв/л. Эти наблюдения находятся в соответствии с данными полученными Mulhausen, Blumetals (1965) и др.

После окончания операции к моменту восстановления самостоятельного дыхания у большинства больных напряжение углекислоты крови постепенно приходило к норме.

При изучении показателей, водно-солевого обмена у больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения с умеренной гипотермией, нами выявлены более выраженные изменения этих показателей. Так, мы обнаружили повышение уровня воды в плазме крови, взятой из аппарата искусственного кровообращения после коррекции донорской крови. Это, по-видимому, связано с применением консервированной крови, содержащей 20% консерванта, а также с применением различных гемодилютантов.

Несмотря на значительную гидратацию плазмы, уровень натрия и кальция оставался довольно высоким. Содержание хлора также повысилось, но не выходило за пределы нормальных цифр. Увеличение натрия, кальция и хлора в какой-то мере можно объяснить применением больших количеств бикарбоната натрия, цитрата кальция и физиологического раствора.

Уровень калия в плазме донорской крови был снижен, и в среднем составлял  $3,2 \pm 0,2$  мэкв/л с пределами колебаний от 1,9 до 4,3 мэкв/л. В поисках причины гипокалиемии у этой группы больных, мы сопоставили показатели калия с процентом гемодилюции. При этом выяснилось, что снижение калия в плазме крови находилось в прямой зависимости от степени гемодилюции. Так, у группы больных, которым не применялась гемодилюция, уровень калия был в пределах  $4,1 \pm 1,3$  мэкв/л, а у больных с гемодилюцией до 20% составлял  $3,2 \pm 0,3$  мэкв/л. Самый низкий уровень калия в плазме крови ( $2,8 \pm 0,5$  мэкв/л) был отмечен у больных, которым применялась кровь с гемодилюцией 21—25%.

Следовательно, одной из существенных причин гипокалиемии во время операции с искусственным кровообращением является разведение крови. Нас интересовал также вопрос — оказывает ли влияние на содержание ионов калия вид консервации крови, а именно проведение ее консервации

цитратом или гепарином. Поэтому, мы рассмотрели показатели калия у группы больных, которым применялась цитратная и гепаринизированная кровь, где отметили, что в цитратной крови содержание калия было несколько выше ( $3,2 \pm 0,3$  мэкв/л), чем в гепаринизированной ( $2,8 \pm 0,4$  мэкв/л).

Была выявлена также зависимость между уровнем кальция и характером используемого перфузата. У больных, которым применялась цитратная кровь, уровень этого иона был высоким  $14,7 \pm 2,5$  мэкв/л, у больных же, которым применялась гепаринизированная кровь — находился в пределах  $4,7 \pm 0,5$  мэкв/л. Эти наблюдения в какой-то степени указывают, что увеличение содержания кальция связано с применением для перфузии крови, куда добавляется цитрат кальция.

Содержание воды в эритроцитах на начальных стадиях операции находилось в пределах нормальных цифр. Этот нормальный уровень воды в эритроцитах отмечен также и в донорской крови. По-видимому, это связано с тем, что жидкость из плазмы не успевает к этому сроку перейти в эритроциты. Калий в эритроцитах донорской крови был довольно высоким —  $95,4 \pm 3,0$  мэкв/л, повышен также уровень натрия и хлора.

Показатели уровня воды в плазме крови, взятой после начала перфузии, т. е. через 5 минут, и в конце перед отключением аппарата, были также высокими. Это мы объясняем большим содержанием воды в донорской крови, которая вводится в аппарат искусственного кровообращения. Уровень натрия был значительно повышен. Содержание же калия в крови было выше, чем в плазме крови, взятой из аппарата искусственного кровообращения. Калий в среднем составлял  $3,6 \pm 0,1$  мэкв/л. Что касается уровня кальция, то содержание его постепенно снижалось на этих этапах операции. Определение воды в эритроцитах показало, что после начала перфузии количество ее увеличивалось, достигая максимума к концу операции. Это, мы склонны объяснить применением значительных количеств жидкостей и нарастающим переходом жидкости из внеклеточного пространства в клетку, в результате нарушения проницаемости клеточных мембран, в связи с гипотермией и искусственным кровообращением.

Дальнейшее повышение гидратации эритроцитов, выявленное нами в пробах, взятых через 1 и через 2 часа после отключения аппарата искусственного кровообращения, по-видимому, можно объяснить переливанием большого количества консервированной крови и различных жидкостей. Несмотря на значительную гидратацию эритроцитов, содержание натрия в них остается высоким, что можно объяснить добавлением бикарбоната натрия по ходу операции.

Содержание калия, кальция и хлора на конечных этапах исследования, т. е. к концу операции начинает снижаться, это снижение, по-видимому можно объяснить вымыванием их из организма с мочой.

При изучении показателей кислотно-щелочного равновесия у больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения, нам не удалось установить значительных отклонений от нормы. Исследуя донорскую кровь после коррекции и оксигенации мы также не могли выявить заметных нарушений со стороны кислотно-щелочного равновесия. Средние показатели рН крови находились в пределах физиологических норм ( $7,46 \pm 0,01$ ). Следует отметить, что в некоторых исследованиях донорской крови, проведенных после коррекции наблюдался резкий алкалоз со сдвигом рН до 7,65. Такое защелачивание крови было вызвано как уменьшением количества свободной углекислоты за счет выветривания в оксигенаторе, так и за счет избыточной коррекции донорской крови бикарбонатом натрия. Также отмечался резко выраженный компенсированный дыхательный алкалоз  $pCO_2 = 31,4 \pm 4,4$  мм Hg. Однако, в ряде случаев был зафиксирован дыхательный алкалоз со снижением  $pCO_2$  до 11,0 мм Hg. У части больных у 15 из 52 был выявлен метаболический алкалоз с ВЕ в среднем (+)  $4,0 \pm 1,5$  мэкв/л пределы колебаний от (+) 0,5 до (+) 13,5 мэкв/л. В большинстве случаев (у 37 из 52 больных) был выявлен умеренный метаболический ацидоз в среднем ВЕ (-)  $4,8 \pm 0,7$  мэкв/л с пределами колебаний от (-) 0,2 до (-) 13,5 мэкв/л.

Сопоставление полученных данных кислотно-щелочного равновесия в донорской крови с показателями электролитного баланса позволило выявить определенную закономерность в отношении содержания натрия. Средняя величина его колебалась в пределах  $154,8 \pm 3,0$  мэкв/л. Увеличение количества натрия можно связать с консервацией крови цитратом натрия.

Выявить какую-либо закономерность в отношении влияния калия на кислотно-щелочное равновесие нам не удалось, по-видимому, в связи с тем, что рН крови и ВЕ, главным образом, зависели от количества введенного бикарбоната. Этим, возможно, и объясняется то, что в ряде случаев метаболический алкалоз не соответствует содержанию натрия. По литературным и нашим данным в крови у больных нарастание метаболического алкалоза обычно происходит на фоне гипокалиемии. В донорской крови количество калия было ниже нормы (средние показатели  $3,0 \pm 0,2$  мэкв/л) с пределами колебаний от 1,9 до 4,3 мэкв/л, а со стороны кислотно-щелочного равновесия отмечался метаболический аци-

доз и в небольшом числе случаев выявлен умеренный метаболический алкалоз.

Сопоставляя клинические данные с показателями гидроионного баланса отметили, что снижение внеклеточного калия после начала перфузии не отразилось на электрокардиографических кривых. Это, по-видимому, можно объяснить тем, что внутриклеточный калий находился в пределах нормальных величин. Наблюдаемое в конце операции значительное нарушение ритма сердца с учащением его совпадало со снижением внутриклеточного калия. У отдельных больных, введением раствора хлористого калия удалось уменьшить частоту нарушения ритма сердца, а в некоторых случаях достигалось значительное улучшение электрокардиографических показателей. Таким образом, снижение общего калия в организме, особенно внутриклеточного калия в конце операции и после нее находит свое непосредственное отражение на электрокардиографических показателях.

Анализируя результаты исследования уровня гидроионного баланса и кислотно-щелочного равновесия в послеоперационном периоде, мы считали целесообразным выделить две группы больных — с гладким и осложненным послеоперационным течением.

У группы больных с гладким течением послеоперационного периода содержание воды в плазме крови на второй день после операции увеличилось до  $1129,0 \pm 237,0$  мг на 100 гр. сухого остатка (при норме  $932,0 \pm 82,0$  мг). Максимальное увеличение гидратации плазмы было отмечено на 3-й день после операции и было равно  $1147,0 \pm 247,0$  мг. Затем содержание воды в плазме крови постепенно снижалось и к концу исследования, т. е. к 15 дню после операции, приближалось к норме и составляло  $1038,0 \pm 286,0$  мг на 100 гр. сухого остатка.

Содержание натрия у этих больных также увеличилось и на второй день после операции составляло  $147,9 \pm 3,6$  мэкв/л (при норме  $136,0 \pm 2,0$  мэкв/л). Затем натрий стал снижаться и к концу исследований составил  $139,0 \pm 6,1$  мэкв/л.

Калий и кальций в плазме крови у этой группы больных большим изменениям не подверглись. Только на 7-й день после операции содержание калия снизилось до  $3,8 \pm 0,3$  мэкв/л (при норме  $4,0 \pm 0,3$  мэкв/л), которое мы объясняем восстановлением диуреза и большим выведением солей калия из организма. Содержание хлора в плазме крови на 2-й день после операции составляло  $95,0 \pm 6,0$  мэкв/л (при норме  $102,0 \pm 5,0$  мэкв/л), но в последующие дни стало снижаться, что также можно объяснить увеличением выведения солей из организма.

Более значительной после операции была гидратация эритроцитов. Так, на 2-й день после операции содержание воды в эритроцитах максимально увеличено и составляло  $270,0 \pm 49,0$  мг (при норме  $203,0 \pm 10,0$  мг). Вода в эритроцитах была высокой до конца исследования и оставалась повышенной и на 15-й день после операции составляла  $222,0 \pm 15,0$  мг.

Гидратация эритроцитов сочеталась с увеличением внутриклеточного натрия, которая максимально была выражена на 5-й день после операции и составляла  $22,9 \pm 2,6$  мэкв/л (при норме  $13,5 \pm 1,1$  мэкв/л). Уровень внутриклеточного калия при этом снизился до  $74,8 \pm 5,6$  мэкв/л (при норме  $90,9 \pm 4,5$  мэкв/л), а хлора до  $67,0 \pm 6,0$  мэкв/л (при норме  $89,0 \pm 3,0$  мэкв/л). Увеличение натрия в эритроцитах мы объясняем значительным снижением выведения суточного натрия, а снижение калия и хлора значительным увеличением выведения их с мочой.

Суточное выведение мочи после операции у наших больных не снизилось, а наоборот — увеличилось. Это увеличение диуреза мы объясняем проводимой диуретической терапией. При этом суточное выведение натрия значительно снизилось, в то время как выведение калия увеличилось. Все эти изменения мы объясняем нарушением функции почек, что связано с недостаточностью сердечно-сосудистой системы наблюдающейся в послеоперационном периоде. Суточное выведение натрия у группы больных с гладким течением послеоперационного периода на 3-й день было снижено до  $1500,0 \pm 934,0$  мг (до операции  $2162,0 \pm 273,0$  мг), в то время как выведение калия было увеличено до  $2819,0 \pm 1188,0$  мг (до операции  $1466,0 \pm 321,0$  мг). С улучшением сердечно-сосудистой системы и функции почек — восстанавливается диурез и нормализуется выведение солей из организма, увеличивается выведение натрия и уменьшается выведение калия.

Более выраженные изменения в уровне водно-солевого обмена происходили в организме больных с осложненным течением послеоперационного периода. Выраженная гидратация плазмы была на 2-й день после операции и составляла  $1366,0 \pm 566,0$  мг. Увеличение воды мы объясняем задержкой натрия и воды в организме больных, связанное, главным образом, с нарушением сердечно-сосудистой системы. Содержание воды в плазме было высоким и в последующие дни после операции, и к 15-му дню составляло  $1054,0 \pm 206,0$  мг. Несмотря на значительную гидратацию плазмы, содержание натрия было высоким и на 2-й день после операции составляло  $150,3 \pm 3,6$  мэкв/л. В последующие дни натрий в плаз-

ме стал снижаться и к 15-му дню его уровень составлял  $142,4 \pm 5,0$  мэкв/л. Содержание внеклеточного калия у этой группы больных несколько повысилось и к 5-му дню составляло  $4,7 \pm 0,4$  мэкв/л.

Уровень хлора в плазме крови находился в пределах нормальных цифр.

Гидратация эритроцитов максимально была выражена на 5-й день после операции и составляла  $232,0 \pm 33,0$  мг. В последующем содержание воды стало постепенно снижаться, оставаясь все еще высоким к 15-му дню —  $203,0 \pm 20,0$  мг.

Содержание внутриклеточного натрия у этой группы больных было значительно выше нормы и составляло  $23,7 \pm 2,3$  мэкв/л на 7-й день после операции. К концу исследования, т. е. к 15-му дню после операции, содержание внутриклеточного натрия хотя и снизилось, но все еще находилось на значительно высоком уровне ( $21,6 \pm 3,3$  мэкв/л).

Калий в эритроцитах заметно был снижен на 3-й день после операции и составлял  $76,6 \pm 4,5$  мэкв/л. Это можно объяснить значительным выведением его из организма. В последующие дни содержание калия стало несколько повышаться.

Содержание хлора в цельной крови в первые дни после операции несколько повысилось и составляло  $82,0 \pm 14,0$  мэкв/л, что можно объяснить введением растворов содержащих хлор, после прекращения их введения содержание его в крови нормализовалось.

Суточное выведение натрия у этой группы больных было значительно снижено. Так, ко второму дню после операции суточное выведение натрия составляло  $944,0 \pm 339,0$  мг, в то время, как выведение калия и кальция увеличилось. К концу исследования т. е. к 15-му дню после операции, суточное выведение натрия все еще было низким.

Нарушения в уровне водно-солевого обмена и кислотно-щелочного равновесия имели одинаковую направленность у группы больных оперированных «открытым» и «закрытым» методами, но степень выраженности этих изменений была больше у больных оперированных в условиях искусственного кровообращения.

В первые дни после операции происходит приспособление организма к новым условиям гемодинамики. На второй — пятый день после операции напряжение углекислоты в крови было несколько снижено вследствие гипокапнии. Начиная с 7-го дня уровень  $p\text{CO}_2$  повышался и достигал исходного дооперационного уровня ( $29,8 \pm 2,9$  мм Hg), а к 15-му дню наблюдалось его нормализация.

Со стороны реакции крови после операции отмечен сдвиг в сторону алкалоза. Сдвиг pH крови в щелочную сторону

максимально был выражен на 5-й день после операции. На 2-й день после операции ВЕ был равен (—)  $2,8 \pm 0,7$  мэкв/л. Наряду с этими изменениями на 3-й день после операции мы отметили нарастание метаболического ацидоза ВЕ (—)  $4,6 \pm 2,6$  мэкв/л.

Избыток свободных оснований в это время снизился и составил (+)  $2,9 \pm 1,0$  мэкв/л, тогда как калий в плазме крови имел тенденцию к повышению. В последующие дни показатели ВЕ приближались к нормальным цифрам.

Таким образом, можно прийти к заключению, что послеоперационные изменения в основном зависят от вида операции, а также от характера послеоперационного течения.

Суммируя все вышесказанное, необходимо отметить важное значение для клиники снижение калия, которое почти всегда сочетается с увеличением натрия. Это в значительной степени отражается на клиническом течении заболевания, кислотно-щелочном равновесии и на показателях электрокардиограммы.

В связи с выявленной гипокальциемией во время операции в условиях искусственного кровообращения и умеренной гипотермии необходимо добавлять раствор хлористого калия в перфузат для коррекции донорской крови, а также в послеоперационном периоде. Это положительно отразится на течении послеоперационного периода, на показателях электрокардиограмм, водно-солевого и кислотно-щелочного равновесия.

#### В ы в о д ы:

1. Изучение содержания воды, электролитов: калия, натрия, кальция и хлора у больных приобретенными пороками сердца показало, что изменения происходящие в организме больных до операции в основном зависят от вида порока и степени нарушения гемодинамики.

2. В момент манипуляций на сердце и комиссуротомии отмечалось кратковременное увеличение калия в плазме крови. Наиболее выраженные изменения в содержании калия, натрия, кальция и хлора наблюдались в процессе операции с применением искусственного кровообращения с умеренной гипотермией.

3. Резкая гидратация плазмы была отмечена сразу после начала перфузии, а гидратация эритроцитов выявлялась на последующих этапах, т. е. через 1 и через 2 часа после отключения аппарата искусственного кровообращения и сохранялась до 5 дня послеоперационного периода.



4. В послеоперационном периоде отмечено заметное увеличение гидратации как эритроцитов, так и плазмы, которые особенно были выражены у больных с осложненным послеоперационным течением.

5. У больных с гладким течением послеоперационного периода изменения со стороны калия и натрия были менее выраженными, чем у группы больных с осложненным течением этого периода. Особенно эти нарушения были выражены у больных после операций в условиях искусственного кровообращения нежели после обычной митральной комиссуротомии.

6. Суточное выведение натрия с мочей резко снижено в первые дни после операции, что особенно было выражено у больных с осложненным течением этого периода, в то время, как выведение калия было значительно увеличено.

7. Изменения со стороны электролитного баланса в организме, особенно калия во время и после операции, сопровождаются значительными изменениями со стороны электрокардиографических показателей.

8. На основании проведенных исследований и полученных результатов мы пришли к выводу, что в процессе операции наблюдаются резкие изменения со стороны гидрионного баланса, в связи с чем необходим контроль этих показателей на различных этапах операции, особенно при применении искусственного кровообращения и после него, а также принятие мер для своевременной коррекции этих сдвигов.

## СПИСОК

опубликованных работ по теме диссертации.

1. Клиника и лечение острой сердечной недостаточности до и после операции у больных с приобретенными пороками сердца.  
Тезисы докл. X научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. М., 1966, стр. 18—19 (с соавт.).
2. Ранний послеоперационный период при протезировании клапанов сердца.  
В сб. «Патология и хирургическая коррекция кровообращения и газообмена». Новосибирск, 1967, стр. 76—78 (в соавт.).
3. О некоторых сдвигах водно-солевого обмена у больных ревматическими пороками сердца при закрытой митральной комиссуротомии.  
В сб. «Вторая итоговая научная конференция» Института краевой медицины АН ТССР, Ашхабад, 1968, стр. 41—43.

4. Динамика водно-солевого обмена у больных приобретенными пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения.

В сб. «Вторая итоговая научная конференция». Института краевой медицины АН ТССР, Ашхабад, 1968, стр. 39—41.

5. Изменение показателей водно-солевого обмена у больных приобретенными пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения.

В журнале «Здравоохранение Туркменистана», 1969.

---

Л-70370 от 19/XII-1968 г.

Зак. 2456 Тир. 250

Типография Хозяйственного отдела ММФ

17 81