признаками сердечной недостаточности, что требовало более интенсивной терапии, направленной на купирование бактериального эндокардита.

МОНИКИ им. М. Ф. Владимирского

Поступила 16/VII 1988 г.

Վ. Վ. ՌՈԳՈԶԻՆ, Ի. Ս. ԲՐՈՒՉԵՅՎԱ, Վ. Տ. ՍՏԵՊԱՆԵՆԿՈ

**ՀԻՄՆԱՅԻՆ ՖՈՍՖԱՏԱԶԻ ԱԿՏԻՎՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏԱԿԱՆԸ ՄՐՏԻ ԱՐԱՏՈՎ
ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ԾԱՅՐԱՄԱՍԱՅԻՆ ԱՐՅԱՆ ՆԵՅՏՐՈՖԻԼՆԵՐՈՒՄ**

Ա մ փ ո փ ու մ

Հիմնային ֆոսֆատազի բարձրացած ակտիվները, ինֆեկցիոն էնդոկարդիտի ակտիվության կլինիկա-լաբորատոր նշանները ցույց են տալիս հետվիրահատական շրջանում ինտենսիվ բուժման նշանակությունը, ուղղված բակտերիալ էնդոկարդիտի շրջափակման դեմ:

V. V. Rogozin, I. S. Broucheeva, V. T. Stepanenko

**The Estimation of the Alkaline Phosphatase Activity in Neutrophiles
of Peripheric Blood in Patients with Heart Diseases**

Summary

The increase of the quantity of alkaline phosphatase, clinico-laboratory signs of activation of the infectious endocarditis testify to the necessity of conduction of the intensive therapy in postoperative period for cupping bacterial endocarditis.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Ванева Н. П., Ястребова Н. Е., Цветкова Н. В., Хургес И. С., Большухина Л. А. ЖМЭИ, 1985, 1, 33—35.
2. Мешалкин Е. Н., Бушманова Т. М., Литасова Е. Е., Часовских Г. Г. Тезисы Республиканской научно-практической конференции. Новосибирск, 1988, 4—9.
3. Тюрин В. П., Пясики М. В., Заболотнова Г. И. Тезисы научно-практической конференции. Новосибирск, 1986, 46—48.
4. Шевченко Ю. Л. Военно-медицинский журнал, 1981, 1, 35—37.
5. Jreedman L. R. J. Antimicrob. Chem., 1987, 20, supps. A., 1—6.

УДК 616.12—008.331.1:616.125.6

М. А. ГАЙДЕС

**О МЕХАНИЗМАХ КОМПЕНСАЦИИ НАРУШЕНИЯ ЛЕГОЧНОГО
КРОВООБРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ДМПП**

У больных с ДМПП вследствие сброса кровотока слева направо возникает переполнение легких кровью, и, соответственно, нарушается режим легочного кровообращения и газообмена. У многих из них величина сброса кровотока достигает нескольких литров в минуту, но увели-

чения давления в легочной артерии (Рла) не происходит. В дальнейшем, когда у больных начинает развиваться легочная гипертензия (ЛГ), происходит уменьшение сброса кровотока слева-направо, вплоть до его инверсии справа-налево [1]. Такая схема развития ЛГ является твердо установленным фактом, тем не менее механизм адаптации сосудистого русла малого круга кровообращения (МКК), компенсирующий возросший легочный кровоток у больных с ДМПП пока не известен. Этому вопросу и посвящена наша работа.

Прежде чем перейти к описанию работы кратко остановимся на сути нашей рабочей гипотезы. Мы полагаем, что: 1) чем больше объем вентилируемых на данный момент альвеол, тем больше объем капиллярного русла МКК, вовлеченный в процесс легочного кровообращения из легочного резерва; 2) объем вентилируемых на данный момент альвеол состоит из двух объемов—объема функционирующих альвеол с сохранной капиллярной сетью и из объема, содержащего функционально мертвые альвеолы (альвеолярное мертвое пространство, Аль. МП), с редуцированными капиллярами; 3) измеряя величину ФАО можно узнать объем вовлеченных в процесс газообмена альвеол, а по нему судить и об объеме функционирующего на данный момент капиллярного русла МКК.

Материал и методы исследования. Исследовано 72 больных с ДМПП, распределенных на 4 группы. I группа—18 больных со сбросом кровотока до 0,5 л/мин и нормальным Рла; II группа—22 больных со сбросом более 0,5 л/мин и нормальным Рла; III группа—20 больных с Рла от 30 до 50 мм рт. ст. независимо от сброса; IV группа—12 больных с Рла более 50 мм рт. ст. независимо от сброса.

Использовались приборы Оксикон (Голландия), малоинерционный кислородный анализатор С-3А (США), капнограф ЦД-300 (Финляндия), мингограф-82, оксигеометр 057 (СССР).

Давление в легочной артерии измерялось путем прямого зондирования, величина сброса кровотока—методом Фика.

У всех больных в состоянии покоя измерялись следующие параметры функции внешнего дыхания: величина общего мертвого пространства легких (ОМП), состоящего из анатомического и альвеолярного мертвого пространства; величина функциональной остаточной емкости легких (ФОЕ); величина функционирующего на данный момент альвеолярного объема (ФАО); доля альвеолярной фракции дыхательного объема (ДАФ/ДО), показывающая, сколько воздуха во время вдоха распределяется в ОМП, и сколько в ФАО.

Величины ФОЕ и ФАО измерялись методом газового разведения. Величина ФОЕ измерялась классическим способом [4]. На принципе измерения ФАО остановимся подробнее. Если в какой то объем V^0 (ФАО), содержащий газ определенной концентрации C^0 , добавить известный объем V^1 с другой концентрацией этого же газа C^1 , то в этом объеме установится новая концентрация газа C^2 , зависящая от соотношения величин V^0 и V^1 , а так же от C^0 и C^1 . У исследуемого при дыхании

комнатным воздухом измерялась концентрация O_2 в альвеолярном воздухе (C^0). Затем он делал один измеряемый вдох (V^1) с высоким содержанием O_2 (порядка 70—80%, C^1) и снова измерялась концентрация O_2 в альвеолярном воздухе (C^2). Расчеты вели по формуле:

$$\text{ФАО} = V^1 \cdot \frac{C^2 - C^0}{C^1 - C^2} - \text{ОМП}$$

У больных I группы величина сброса кровотока была в пределах 0,5 л/мин, т. е. в пределах ошибки метода измерения. Это были практи-

Таблица I

Результаты исследований приведены в таблице ($M \pm m$)

Группа	Сброс, л/мин	ОМП, см ³	ДАФ/ДО, %	ФОЕ, см ³	ФАО, см ³	ФАО/ФОЕ, %
I	до 0,51	110 ±18	70,5 ±1,5	3100 ±127	525 ±18	17 ±1,5
II	2,5 ±0,5	156* ±11	61,1** ±2,3	3240 ±132	784*** ±21	24,2** ±1,6
III	2,0 ±0,7	182 ±14	48** ±3,0	3110 ±111	569*** ±34	18** ±1,2
IV	0,7 ±0,6	247 ±37	45 ±2,0	3889 ±268	479 ±64	16 ±1,8

Примечание. * $P < 0,05$; ** $P < 0,001$; *** $P < 0,001$.

чески здоровые люди, так как ДМПП у них не проявлялся ни по сбросу кровотока, ни в виде редукции капиллярного русла МКК, ни в виде ЛГ. По мере увеличения сброса (II группа) и Рла (III и IV группы) у больных отмечалось увеличение ОМП и уменьшение ДАФ/ДО, что указывало на возникновение и прогрессирование редукции капиллярного русла МКК [1]. Величина ФОЕ во всех группах практически не менялась, что вполне естественно, поскольку суммарный объем всех альвеол, функционирующих или функционально мертвых с редуцированными капиллярами у этих больных оставался прежним, независимо от стадии заболевания. Величина же ФАО и ее отношение к ФОЕ существенно менялась по мере развития заболевания. Так у больных II группы эти величины достоверно возросли, по сравнению с больными I группы, что указывало на увеличение числа одномоментно функционирующих альвеол, т. е. у них дополнительный (сбросовый) объем крови распределялся в дополнительных (резервных) объемах альвеолярных капилляров. Далее у больных III—IV групп эти величины достоверно уменьшались, причем это уже на фоне роста степени ЛГ. С учетом имеющейся у них редукции капиллярного русла МКК можно предположить исчерпание резервов легочного капиллярного русла для размещения сбросового кровотока, чем собственно и обусловлен рост степени ЛГ. Редукция приводит к увеличению гидродинамического сопротивления сосудистого русла легких и это вызывает рост давления в системе легочной артерии.

Выводы

1. У больных с ДМПП на начальных стадиях заболевания (до развития легочной гипертензии) включается компенсаторный механизм,

направленный на предупреждение повышения давления в легочных капиллярах, основой которого является вовлечение в легочное кровообращение дополнительного резервного объема альвеолярных капилляров.

2. Исчерпание этого резерва обуславливает рост давления в легочной артерии и развитие легочной гипертензии.

Ереванский филиал ВНЦХ АМН СССР

Поступила 6/VI 1988 г.

Մ. Ա. ԳԱՅԴԵՍ

ՄԻՋՆԱԽԱՍՐՏԱՅԻՆ ՄԻՋՆԱՊԱՏԻ ԱՐԱՏՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՆՐԻ ՄՈՏ ԹՈՔԱՅԻՆ,
ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԿՈՄՊԵՆՍԱՅԻՆԱՅԻ
ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ՇՈՒՐԶ

Ա մ փ ո փ ու մ

Հաստատված է, որ շունթային արյան հոսքի մեծացման, իսկ հետո նաև թորային զարկերակում ճնշման աճի հետ մեկտեղ միջնախասրտային միջնապատի արատով հիվանդների մոտ աճում է արյան շրջանառության փոքր շրջանի մազանոթային հունի ռեզուլցիան:

M. A. Gaides

On the Mechanisms of the Compensation of Pulmonary Blood
Circulatory Disorders in Patients with Atrial Septal Defect

S u m m a r y

It is established that with the rise of the shunt blood flow and following increase of the pressure in pulmonary artery in patients with atrial septal defect the reduction of the lesser circulatory capillary bed is increased.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вартамян А. С., Гайдес М. А., Григорян Р. А. Кровообращение, 1979, XII, 5, 26—31. 2. Земан Г. Е. Пробл. туберк., 1936, 1204—1209. 3. Савицкий Н. Н. Кислородная терапия. Л., Медгиз, 1940, 125. 4. Навратил М., Кадлец К., Даум С. Патофизиология дыхания. М., Медицина, 1967, 123.

УДК 616.126.52—089.583.29:612.22

И. Ю. БРАВВЕ, С. Ф. КИМ, С. Е. НАУМЕНКО

ДИНАМИКА ОБЩЕГО ПОТРЕБЛЕНИЯ КИСЛОРОДА У
БОЛЬНЫХ ПОРОКАМИ АОРТАЛЬНОГО КЛАПАНА
В УСЛОВИЯХ БЕСПЕРФУЗИОННОЙ ГИПОТЕРМИИ
(25—27°C)

При проведении кардиохирургических операций, до настоящего времени остается актуальным вопрос об изменении уровня метаболической активности организма. Снижением обменных процессов, как из-