

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

2. Истощение 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 ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՈՏ ԹՈՔԱՅԻՆ
ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԽԱՆԳԱՐՄԱՆ ԿՈՄՊԵՆՍԱՅԻՆ
ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԻ ՇՈՒՐՁ

Ա. մ. փ. ո. փ. ո. մ.

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

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-

вестно, является PO_2 —показатель общего потребления кислорода [1, 3, 7, 9].

Широкому использованию искусственной гипотермии у детей при врожденных пороках сердца и изучению метаболизма у них посвящено достаточное количество работ [4, 6, 8, 10]. Однако применение бесперфузионной гипотермии у больных приобретенными пороками сердца и динамика изменения метаболизма у данного контингента больных остаются мало изученными и представляют определенный научный и практический интерес. В доступной нами литературе мы не встретили ни одного сообщения о характере изменения PO_2 у больных приобретенными пороками сердца оперированных в условиях искусственной гипотермии.

Целью работы являлось изучение динамики общего PO_2 больных сочетанным поражением аортального клапана оперированных в условиях бесперфузионной гипотермии ($25-27^\circ$).

Материалы и методы. Обследовано 18 больных (4 женщины и 14 мужчин) сочетанным поражением аортального клапана, которым выполнено протезирование аортального клапана или открытая аортальная камиссуротомия в условиях искусственной гипотермии. За день до операции осуществлялась стандартная премедикация (седуксен 10 мг, морфин 10 мг, димедрол 10 мг). Температуру измеряли в пищеводе (в среднем составила $26,6 \pm 0,7^\circ$). Анестезиологическое обеспечение включало в себя базисный эфирный наркоз с использованием морфина (1 мг/кг) и дроперидола (0,25 мг/кг) в период охлаждения. Глубокую кураризацию проводили тубарином (1 мг/кг). ИВЛ осуществляли аппаратным способом. Для регистрации общего PO_2 использовалась дыхательная приставка, соединенная со спирографом СГ-2М [4]. Измерения PO_2 осуществляли на следующих этапах: 1. Условия основного обмена; 2. В операционной до начала наркоза (после премедикации); 3. Перед охлаждением на фоне наркоза; 4. На каждый градус охлаждения; 5. Через 2 мин после окклюзии; 6. Через 20 мин после окклюзии; 7. В конце активного согревания. Полученные данные обрабатывались методом вариационной статистики.

Результаты и их обсуждения. По данным литературы (01) у больных приобретенными пороками сердца всегда регистрируется повышение основного обмена. Нами такое повышение не зарегистрировано. Общее PO_2 у больных аортальными пороками в условиях основного обмена составило $211,3 \pm 6,7$ мл/мин, что не отличается от PO_2 здоровых людей. После премедикации на операционном столе отмечается резкое повышение PO_2 до $335,2 \pm 30,3$ мл/мин ($P < 0,02$). Это, по всей вероятности, объясняется недостаточно эффективной премедикацией. Возникновение высокого PO_2 характеризует естественный ответ со стороны симпатoadреналовой системы организма больного. После вводного наркоза, интубации трахеи и достижения хирургической стадии наркоза отмечается достоверное ($P < 0,01$) снижение PO_2 практически до исходного состояния. Известно, что при недостаточном уровне анестезии лю-

бое травматическое воздействие на организм больного вызывает резкий подъем ПО_2 за счет активности симпатoadреналовой системы [2, 5]. У обследованных больных этого не происходило и начало охлаждения, которое является мощным стрессирующим фактором, проходило гладко без значительного повышения ПО_2 . В дальнейшем динамика снижения ПО_2 была однонаправленной, хотя и отличалась некоторой вариабельностью. Показано, что при глубоком эфирном наркозе и достаточной вазоплегии на фоне введения морфина и дроперидола, общее ПО_2 в условиях умеренной гипотермии ($30-28^\circ$) снижается линейно и достоверно через 1° (Мешалкин с соавт., 1978). Нами этот феномен зарегистрирован не был. Снижение ПО_2 происходило нелинейно, что может быть объяснено двумя причинами. В этой работе регистрация ПО_2 производилась у детей с малой массой тела, что позволяло быстро охладить больного сократив период активного охлаждения до минимума. Кроме того, по данным авторов, наркоз у этих больных был глубоким ($\text{III}_2-\text{III}_3$) на фоне мощной вазоплегии (морфин $1-1,5$ мг/кг и дроперидол $0,25-0,5$ мг/кг). Вполне возможно, что у детей с малой массой на фоне глубокого эфирного наркоза и быстрого охлаждения удастся существенно ослабить реакцию со стороны симпатoadреналовой системы и термогенеза, чего гораздо сложнее добиться у взрослых больных. В нашем случае снижение ПО_2 происходило скорее ступенчато, чем плавно. Статистически достоверное ($P<0,02$) линейное снижение через 1° начинается лишь с 30°C . С этого температурного диапазона начинается пассивное охлаждение (лед снимали с тела больного). Обращает на себя внимание этап на 30° охлаждения (перед снятием льда), который характеризуется тенденцией к повышению ПО_2 до $147,0 \pm 8,0$ мл/мин по сравнению со $114,3 \pm 21,2$ мл/мин при 31° ($P>0,05$). Повышение ПО_2 на этом этапе может быть обусловлено поверхностным уровнем анестезии. В дальнейшем снижение ПО_2 происходит практически линейно на высоте охлаждения при 26° составляя $65,0 \pm 6,5$ мл/мин, что соответствует 31% от условий основного обмена.

После окклюзии магистральных сосудов (в среднем $46,9 \pm 2,5$ мин) и восстановления сердечной деятельности (средняя продолжительность $8,0 \pm 0,6$ мин), ПО_2 регистрировали на 3 этапах согревания (2-я мин, 20-я мин после окклюзии и при 34° в конце активного согревания). Первые 2 этапа представляют интерес с точки зрения кислородной задолжности, уровень которой может служить косвенным признаком гипоксического поражения организма. Через 2 мин после восстановления кровотока ПО_2 составило $91,0 \pm 15,6$ мл/мин, что на 24% превышает доокклюзионный уровень. Если учесть, что в нормальных условиях при физической нагрузке норма кислородной задолжности составляет 10—12% (01), то после длительной ациркуляции в условиях охлаждения этот кислородный долг нами расценивался как незначительный. Следующий этап фактически приходится на 29° . Сравнивая общее ПО_2 на охлаждении и согревании при 29° видно, что они не отличаются достоверно друг от друга ($P>0,05$) и составляют $106,2 \pm 12,7$ и $111,4 \pm 12,1$ мл/

мин соответственно. Та же картина отмечается и при 34° согревания (136,1±8,0 и 136,7±12,1 мл/мин). Нами это расценивалось позитивно и характеризует управляемость обменных процессов на этапе согревания.

НИИ патологии кровообращения МЗ РСФСР

Поступила 7/X 1988 г.

Ի. ՅՈՒ. ԲՐԱՎՎԵ, Ս. Ֆ. ԿԻՄ, Ս. Ե. ՆԱՍՏԵՆԿՈ

**ԱՌՐՏԱԼ ՓԱԿԱՆԻ ԱՐԱՏՆԵՐՈՎ ՀԻՎԱՆԴԵՐԻ ՄՈՏ ԹԹՎԱՆԻ ԸՆԴՀԱՆՈՒՐ
ՄՊԱՌՄԱՆ ԴԻՆԱՄԻԿԱՆ ԱՌԱՆՅ ՀԵՂՈՒԿԱՆՑՄԱՆ ՀԻՊՈԹԵՐՄԻԱՅԻ
ՊԱՅՄԱՆԵՐՈՒՄ (25—27° C)**

Ա մ փ ն փ ու մ

Արտալ փականի զուգակցված վնասումներով արհեստական հիպոթերմիայի պայմաններում վերահասված հիվանդների մոտ հայտնաբերված է օրգանիզմի նյութափոխանակության ակտիվության իջեցում 69 %-ով հիմնական փոխանակության պայմաններից: Տրված է պրեմիդիկացիայի դնահատականը և հարաբերական բնութագրիչ սառնցման և տաքացման էտապներում:

I. Yu. Bravve, S. F. Kim, S. Ye. Naumenko

**The Dynamics of the Total Consumption of Oxygen in Patients
with Aortic Valve Failures in Conditions of Nonperfusive
Hypothermia (25—27°C)**

S u m m a r y

In patients with combined affection of aortic valve operated in conditions of artificial hypothermia the decrease of metabolic activity of the organism is revealed on 96% from conditions of total exchange. The estimation of premedication is given and the comparative characteristics of PO_2 is shown at the stages of freezing and warming.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Верецагин И. П. Автореф. докт. дис. М., 1982.
2. Дарбинян Т. М. Руководство по анестезиологии. М., Медицина, 1973.
3. Майстрах Е. В. Гипотермия и анабиоз. М.—Л., Наука, 1964.
4. Мешалкин Е. Н., Верецагин И. П. Оклюзия в условиях глубокой гипотермической защиты. Новосибирск, Наука, 1985.
5. Мурский Л. И., Вайнер Э. Н. Физиологические механизмы гипотермии. Владимир, 1975.
6. Пятаков Б. В. Автореф. канд. дис., Л., 1986.
7. Стасюнас В. П. Автореф. канд. дисс., Л., 1957.
8. Янов Е. Т. Автореф. канд. дис., М., 1967.
9. Мешалкин Е. Н., Верецагин И. П. И. П., Соколов Г. Ф., Руденко А. А. Анестез. и реаниматол., 1978, 6, 32—38.
10. Eigelow W. G., Lindsau W. K. Am. J. Physiol., 1950, 160, 125—135.
11. Mohri H., Dillard D. H. Hypothermia for Cardiovascular Surgery, Tokio—New-York, 1981.