

С. Н. АВАКОВ

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ И ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ АОРТАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

Успехи хирургии стеноза устья аорты последних лет диктуют необходимость изучения ряда осложнений, возникающих в процессе коррекции этого порока, с целью выработки мер профилактики и их лечения.

За период с 1958 г. по 1963 г. оперировано 115 больных из 282 обследованных. Краткая характеристика оперированных представлена в табл. 1, 2, 3.

Распределение больных по полу, всего: мужчин—62, женщин—53; в том числе страдавшие изолированным стенозом устья аорты: мужчин—37, женщин—12; страдавшие аортально-митральным стенозом: мужчин—25, женщин—41.

Таблица 1

Возрастной состав больных

	Всего	До 10 лет	11—20	21—30	31—40	41—50	Старше 50 лет
Изолированный стеноз устья аорты	49	4	16	15	12	1	1
Аортально-митральный стеноз	66	—	5	28	26	7	—
Всего	115	4	21	43	38	8	1

Таблица 2

Распределение больных изолированным стенозом устья аорты по стадиям болезни (по классиф. А. Л. Микаеляна, 1963 г.)

I стадия — 0
 II стадия — 8
 III стадия — 23
 IV стадия — 14
 V стадия — 4

Всего— 49

До сих пор не существует классификации комбинированных аортальных пороков. Мюллер с сотр. (Muller [29]) предлагает относить их к IV или V стадии заболевания. С этим трудно согласиться, т. к. тяжесть комбинированных пороков имеет широкий диапазон. Вопрос классификации этих пороков требует дальнейшего тщательного изучения.

Анализ нашего материала выявил наличие осложнений, не зависящих от методов аортальной комиссуротомии, и осложнений, характерных для каждого метода.

Таблица 3

Методы аортальной комиссуротомии и исходы

Методы аортальной комиссуротомии	Изолиров. стеноз устья аорты		Аортально-митральный стеноз		Всего	В том числе умерло
	всего	в том числе умерло	всего	в том числе умерло		
Чрезжелудочковый . .	25	6	46	1	71	7
Через ушко левого предсердия и венозное отверстие	—	—	8	1	8	1
Через аорту закрытым способом	6	1	—	—	6	1
Через аорту открытым способом	18	5	12	1	30	6
Всего	49	12	66	3	115	15

К первой группе относятся следующие осложнения.

Острая сердечно-сосудистая слабость. При стенозе устья аорты длительная гиперфункция левого желудочка является основным компенсаторным механизмом и приводит к развитию гипертрофии миокарда. На каком-то этапе этого процесса наступает несоответствие между доставляемой кровью и потребным количеством питательных веществ и кислорода. Таким образом, мышца левого желудочка находится в состоянии хронической гипоксии вследствие недостаточности коронарного кровообращения, поэтому малейшее ухудшение последнего может привести к острой недостаточности миокарда и вытекающей отсюда острой сердечно-сосудистой слабости (В. В. Парин и Ф. З. Меерсон [9]).

Анализ литературных данных показал, что причинами, вызывающими острую сердечно-сосудистую слабость могут быть: **гипоксия различных видов**—Эдвардс (Edwards [20]), М. Е. Райскина [10, 11] и др.; **гиперкапния**—Сили с сотр. (Sealy [31]), Янг (Young [37]), Слоан с сотр. (Sloan [33]) и др.; **нарушение баланса электролитов**—Лабори с сотр. (Lalorit [26]), Гордон с сотр. (Gordon [21]), К. Блажа [2] и др.; **прямая или рефлекторная стимуляция блуждающего нерва**—Шерф (Scherf [30]), Харкен (Harken [22]), Кинг (King [25]) и др.; **непосредственная механическая травма сердца**—Бейли (Beiley [15]) и др.; **осложнения, связанные с операцией**,—Бейли [15]), Мюллер (Muller [29] и др.).

Не исключая участия многих факторов в возникновении острой сердечно-сосудистой слабости, мы считаем, что основная роль принадлежит гипоксии миокарда.

Изучение наших наблюдений показало, что случаи острой сердечно-сосудистой слабости можно разделить на две группы: к первой относятся случаи с острым развитием процесса, заканчивающегося чаще всего остановкой сердца или фибрилляцией желудочков. Частой причиной оказываются рефлекторные влияния, резкие изменения гемодинамики—прекращение кровотока, кратковременная одномоментная кровопотеря, разрыв аортального или митрального клапанов и др. Вторая характери-

зается постепенным развитием процесса в течение какого-то промежутка времени и является результатом действия многих факторов одновременно—гипоксии, гиперкапнии, пневмоторакса, хирургической травмы и т. д. Конечным результатом оказывается тоже остановка сердца или фибрилляция желудочков. Особенностью развития процесса у больных этой группы является постепенное включение и полное использование всех резервных возможностей миокарда, восстановить деятельность которого при коллапсе трудно. Динамику развития острой сердечно-сосудистой слабости у этой группы больных можно разделить на три периода с характерной клинической картиной каждого из них, что дает возможность распознаванием ранних признаков наступающей катастрофы предупредить дальнейшее её развитие. Периоды развития и симптомы острой сердечно-сосудистой слабости представлены в табл. 4.

Таблица 4

Периоды развития острой сердечно-сосудистой слабости	Симптомы
1. Период предвестников	Объективные данные: кожные покровы цианотичны или обычной окраски; выраженное потоотделение; артериальное давление нормальное или имеет тенденцию к снижению; пульс редкий или частит. Визуальное наблюдение сердца (при вскрытой грудной полости): появление брадикардии или тахикардии; периодически одиночные экстрасистолы; цианотический оттенок миокарда. ЭЭГ: появление медленных волн (тета-волн) на фоне частых ритмов (альфа-и бета ритмов)—стадия смешанных волн по С. Н. Ефуни [5]. ЭКГ: появление брадикардии или тахикардии, единичные экстрасистолы.
2. Период циркуляторной недостаточности	Объективные данные: бледность кожных покровов; пульс на периферических артериях слабый или отсутствует; слабая пульсация крупных артерий (сонных, бедренных); артериальное низкое—60—70 мм ртутного столба, плохо определяется; отсутствие кровотечения из мелких сосудов, небольшое кровотечение из крупных мышечных сосудов (при вскрытии грудной полости); аускультативные признаки сердечной деятельности выражены слабо; зрачки нормальных размеров или несколько расширены. Визуальное наблюдение сердца: дальнейшее прогрессирование брадикардии или тахикардии; частые экстрасистолы; цианотический цвет миокарда. ЭЭГ: прогрессивное увеличение медленных волн и полное замещение ими частых ритмов. Стадия однородных волн по С. Н. Ефуни. ЭКГ: дальнейшее прогрессирование брадикардии или тахикардии; ухудшение питания миокарда; появление групповых политопных экстрасистол.
3. Сердечно-сосудистая слабость	Объективные данные: отсутствие пульса на периферических и крупных артериях; отсутствие артериального давления; отсутствие активного кровотечения; бледный, восковой цвет кожи; отсутствие аускультативных признаков сердечной деятельности; расширение зрачков. Визуальное наблюдение сердца: остановка сердца или фибрилляция желудочков. ЭЭГ: на фоне медленных волн участки полностью угасшей электрической активности или полное угасание биотоков мозга—стадия электрической немоты по С. Н. Ефуни. ЭКГ: появление характерной кривой фибрилляции желудочков сердца или отсутствие электрической активности сердца.

Диагностика острой сердечно-сосудистой слабости первой группы базируется чаще всего на симптомах третьего периода табл. 4. На 115 операций аортальной комиссуротомии острая сердечно-сосудистая слабость в процессе операции наблюдалась 40 раз (34%) у 35 больных, из коих 8 умерло (6,9%).

Фибрилляция желудочков сердца наблюдалась у 16 больных—им посвящен специальный раздел.

Остановка сердца наступила у 8 больных. Причинами были: поворот на бок при левостороннем доступе—у 2 больных; профузное кровотечение—у 1; резкое изменение гемодинамики после аортальной комиссуротомии при еще не выполненной митральной комиссуротомии—у 4 больных; во время экстубации остановка сердца наблюдалась у 1 больной. Летальных исходов в этой группе не было.

Прогрессирующая брадикардия и тахикардия наблюдались у 16 больных. Причинами были: неадекватное управляемое дыхание у 8 больных, устранение причин улучшило состояние у 6, а у 2 эффект был получен только после срочной аортальной комиссуротомии; поворот на правый бок при левостороннем доступе—у 2; длительное закрытие аортального клапана инструментом—у 1; образование недостаточности аортального клапана—у 1; внезапное падение артериального давления вследствие кровотечения—у 4 больных. Летальных исходов в этой группе мы также не наблюдали.

Лечение острой сердечно-сосудистой недостаточности должно быть этиопатогенетическим. Причина должна быть своевременно обнаружена и устранена. Одновременно производится гипервентиляция легких и медикаментозная терапия: внутривенно—0,25—0,5 строфантина «К» 0,05% на 20 мл 40% глюкозы; при брадикардии—0,5 мл атропина 0,1% в вену; кардиамин—1,0 внутримышечно; адреналин—0,5 или 1,0 мл (1 : 1000) в миокард или орошать миокард. Если не вскрыта плевральная полость, то срочно её вскрыть и начать прямой массаж сердца. При малой эффективности указанных средств показана срочная комиссуротомия. Прекращать в таких случаях операцию крайне опасно (Бейли [15]). При кровопотере показано срочное переливание крови как в вену, так и в артерию. Во всех случаях острой сердечно-сосудистой слабости показано внутриартериальное нагнетание 150—200 мл крови.

Осложнений, связанных с наркозом, наблюдалось 11—все они приведены в предыдущем разделе.

Возникновение или прогрессирование недостаточности аортального клапана. По данным литературы, частота этого осложнения колеблется от 4 до 37%—Лярцереле (Lagzelere [27]), Мюллер с сотр. [29], Уриччио с сотр. (Uriechio [35]), Бейли [15], Бекер с сотр. (Bacher [13]), Брок (Brock [17]), Харкен [22] и др.

Непосредственной причиной образования недостаточности аортального клапана, по мнению большинства авторов и по нашим данным, следует считать неправильное разделение комиссур и повреждение створок. Предрасполагающими моментами являются степень патоморфоло-

гических изменений аортального клапана: выраженность кальциноза (табл. 5), толщина и подвижность створок, а при врожденном стенозе— количество створок, расположение комиссур и локализация стеноза— Свен и Вилкинсон (Swan and Wilkinson [34]), Бьёрк с сотр. (Björk [16]).

На 115 аортальных комиссуротомий различными способами недостаточность аортального клапана возникла у 13 больных (11,3%), из коих 5 умерло (4,3%). Прогрессирование недостаточности возникло у 2 больных, у остальных она возникла впервые.

На 71 операции чрезжелудочковым доступом недостаточность аортального клапана возникла из-за неправильного проведения расширителя в просвет аорты или неточной ориентировки браншей расширителя у 8 больных с 3 летальными исходами.

С целью предупреждения этих осложнений, не следует применять физического усилия при проведении головки инструмента через отверстие аортального клапана. Пальпация головки расширителя не в центре просвета аорты, а по задней его стенке указывает на неправильное прохождение инструмента; в таком случае он должен быть удален. После установления головки расширителя в аортальном клапане он должен быть ориентирован таким образом, чтобы одна бранша была направлена на переднюю стенку легочной артерии, против которой расположена передняя комиссура.

Таблица 5

Частота обызвествлений клапанов

Локализация обызвествлений	Изолированный стеноз устья аорты			Аортально-митральный стеноз			Всего б-х	В т. ч. имели обызвествления	
	всего	в т. ч. имели обызв.	%	всего	в т. ч. имели обызв.	%			%
Обызвествление аортального клапана . .	49	17	34,7%	66	8			25	
Обызвествление митрального клапана . .	—	—	—		15			15	
Обызвествление двух клапанов	—	—	—		3			3	
Всего .	49	17	34,7%	66	26	39,0%	115	43	37,3%

На 36 операций трансаортальным доступом, в основном под контролем зрения в условиях гипотермии, недостаточность аортального клапана возникла у 5 больных с двумя летальными исходами. Основными причинами были неправильное разделение или рассечение комиссур, что привело к повреждению створок аортального клапана.

Предупреждение недостаточности при этом доступе достигается соблюдением следующих правил: рассечение проводить строго по комиссурам, т. к. отклонение даже на 1 мм ведет к образованию недостаточности тотчас на операции или в ближайшее время после неё; комиссура должна рассекаться до точки, отстоящей от фиброзного кольца на 2 мм

Аустен с сотр. (Austen [12]); если края створок налегают друг на друга, то требуется косой разрез для прохождения линии разделения через комиссуру.

Образование недостаточности митрального клапана. При аортальной комиссуротомии это осложнение встречается при доступе через ушко левого предсердия и левое атриовентрикулярное отверстие, во время иссечения надклапанного сужения устья аорты и при митральной комиссуротомии.

На 115 операций аортальной комиссуротомии это осложнение наблюдалось у 4 больных с летальными исходами.

У двух больных при иссечении надклапанного* сужения была повреждена септальная створка митрального клапана. При этом врожденном пороке данное осложнение возникает вследствие его анатомических особенностей, при которых диафрагмоподобное кольцо в передне-внутреннем квадранте располагается на септальной створке митрального клапана или является её дубликатурой—Надь [7], Бьёрк с сотр. [16] и др. Иссечение суживающей мембраны должно проводиться с большой осторожностью и начинать её следует с наружного квадранта—Барановски с сотр. (Baranofsky [14]), Дюбо с сотр. (Dubost [19]) и др.

У третьей больной произошел поперечный разрыв передней створки митрального клапана при попытке произвести комиссуротомию через левое ушко и левое венозное отверстие. Этот метод аортальной комиссуротомии был нами оставлен из-за его опасности и нерадикальности—Уриччио с сотр. [35], Б. В. Петровский и Г. М. Соловьев [8].

У четвертого больного недостаточность возникла при митральной комиссуротомии— была повреждена створка клапана.

Кровотечение. Основной причиной кровотечения при аортальной комиссуротомии большинство авторов считает разрыв миокарда и аорты—Лярцелере с сотр. [27], Даниель и Скотт (Daniel and Scott [18]), Бейли [15], Льюис с сотр. (Lewis [28]) и др.

На 115 аортальных комиссуротомий кровотечение различной степени мы наблюдали у 18 больных—15,6%, из коих умерло 2—1,7%.

При чрезжелудочковом методе из 71 операции кровотечение наблюдалось у 10 больных, вследствие разрыва миокарда от прорезывания швов. Умерла одна больная в послеоперационном периоде от большой кровопотери. Основной причиной прорезывания у наших больных был кисетный шов. После перехода на П-образные швы мы значительных разрывов миокарда не наблюдали.

При трансаортальном доступе кровотечение во время операции возникает при закрытом методе комиссуротомии с применением капронового «ушка» в результате грубых манипуляций на аортальном клапане пальцем или расширителями, что приводит к разрыву аорты при функционирующем кровообращении. Остановка кровотечения и восстановле-

* Надклапанным стенозом мы называем сужение, расположенное в выходном отделе левого желудочка, которое по току крови находится над клапаном—А. Н. Бакулев и Е. Н. Мешалкин [1], А. Л. Микаелян [6].

ние такого разрыва является задачей крайне трудной и иногда невозможной.

Из 6 больных, оперированных этим методом, у одного наблюдалось большое кровотечение из разрыва аорты с летальным исходом.

При открытом трансаортальном методе операции после восстановления кровотока мы наблюдали у трех больных небольшое кровотечение из углов ушитой с помощью УКЛ—60 раны аорты, остановить которое не представляло больших трудностей.

У 4 других больных кровотечение возникло от разрыва ушка или предсердия при сопутствующей митральной комиссуротомии. Несмотря на тяжелые кровопотери у этой группы больных (иногда доходившее до 2000 мл), летальных исходов мы не наблюдали.

Решающими моментами в преодолении этого осложнения являются обнаружение и ликвидация очага кровотечения и своевременная, равная по темпу и объему компенсация кровопотери, которую в таких случаях следует проводить в несколько сосудов с обязательным внутриартериальным нагнетанием крови.

Фибрилляция желудочков сердца. На 115 операций аортальной комиссуротомии это осложнение наблюдалось у 16 больных (13,9%) с 8 летальными исходами.

Наиболее частой причиной, ведущей к возникновению фибрилляции желудочков сердца, на нашем материале, являлась гипоксия миокарда различного происхождения: а) острая перегрузка левого желудочка, как следствие образования недостаточности аортального или митрального клапанов—у 10 больных с 6 летальными исходами; б) длительное закрытие устья аорты инструментом при проведении расширителя через суженное отверстие—у двух больных с благоприятным исходом; в) внезапное падение артериального давления в результате большой кровопотери—у одного больного, который умер; г) острое расширение сердца после ошибочного одновременного открытия обеих полых вен при восстановлении кровообращения—у одной больной; д) длительное выключение сердца из кровообращения (7 мин. 20 сек. при температуре тела $32,2^{\circ}$), вызванное необходимостью ушить разрыв аорты, привело к летальному исходу. У одного больного причиной фибрилляции было значительное снижение температуры тела (27,5%); обогреванием больного, массажем сердца и дефибрилляцией (31 раз в течение 110 мин.) удалось восстановить сердечную деятельность.

Лечение фибрилляции желудочков сердца проводилось следующим образом: немедленный массаж сердца на фоне гипервентиляции (об эффективности судили по показателям электроэнцефалограммы), затем дефибрилляция разрядом конденсера переменного тока 3—4000 вольт (Н. Л. Гурвич [4]). При слабой фибрилляции—1,0 адреналина 1 : 1000 в миокард; при кровопотере—полная компенсация.

Если фибрилляция не была связана с травмой, не совместимой с жизнью, нам во всех случаях удавалось добиться полного восстановления сердечной деятельности.

Эмболии сосудов. Мы наблюдали 4 случая эмболии на 115 аортальных комиссуротомий. Две эмболии сосудов головного мозга с одним летальным исходом от полной закупорки кусочками кальция правой общей сонной артерии. У 2—эмболия ветви большеберцовой артерии с благоприятным исходом.

В отличие от митрального стеноза, при изолированном аортальном и аортально-митральном стенозах эмболия обычно наступает в результате отрыва кусочков извести от створок клапанов при комиссуротомии. **Операционные осложнения, характерные для каждого метода аортальной комиссуротомии.**

Чрезжелудочковый метод. Характерными для этого метода являются разрывы миокарда, на которых мы останавливались выше; следующим следует считать ложное прохождение расширителя. Мы наблюдали три случая: у двух больных были повреждены створки аортального клапана (оба скончались от тяжелой аортальной недостаточности); у третьего была перфорирована межжелудочковая перегородка, в результате чего больной скончался на 7 сутки после операции от нарастающей сердечной слабости. Третьим характерным осложнением является травма проводящих путей. У трех наступила полная поперечная блокада (все они умерли), травма была вызвана ложным проходом расширителя; у пяти—блокада правой или левой ножки пучка Гиса, которая прекратилась самостоятельно к концу операции или вскоре после нее. По-видимому у этих больных также имела место травма расширителем.

При комиссуротомии через ушко левого предсердия и левое венозное отверстие мы имели одно осложнение, которое является характерным для этого способа—разрыв передней створки митрального клапана.

При трансаортальных методах комиссуротомии (закрытом и открытом) характерными осложнениями являются разрывы аорты. При закрытом способе это приводит к тяжелому кровотечению, при открытом—заставляет удлинить допустимые сроки выключения сердца из кровообращения, что приводит к необратимым изменениям в клетках головного мозга и миокарда.

В литературе указывают на случаи несостоятельности шва аорты—Кай с сотр. (Кау [24]), Свен и Вилкинсон [34], Льюис [28], В. И. Бураковский [3] и др. Мы таких наблюдений не имеем и всецело относим это за счет применения механического танталового скрепочного шва аорты с помощью аппарата УКЛ—60.

Таким образом, из 69 осложнений, возникших во время аортальной комиссуротомии, по различными причинами умерло 8 больных во время операции и еще 5 в послеоперационном периоде. Кроме того, умерло еще двое больных: одна от массивного инфаркта миокарда на месте ушивания стенки левого желудочка и вторая—от некоррегированного надклапанного мышечного стеноза при чрезжелудочковой операции.

В заключение следует отметить, что все летальные исходы в наших наблюдениях были связаны с каким-либо осложнением, возникшим по ходу операции, и ни в одном случае тяжесть самого процесса не явля-

лась основной причиной смерти, хотя и предрасполагала к более частому возникновению различных осложнений.

Институт экспериментальной биологии и медицины
Сибирского отделения АН СССР,
Институт кардиологии и сердечной хирургии
АН АрмССР

Поступило 17.V.1963 г.

Ն. Ս. ԱՎԱԴՈՎ

ԱՌՐՏԱԼ ԿՈՄԻՍՈՒՐՈՏՈՄԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԿԱՆԽՈՒՄ ԵՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Վիրահատման ենթարկված 115 աորտայի ստենոզով հիվանդներից մահացել են 15-ը: 49 հիվանդների մոտ եղել է աորտայի ստենոզ մեկուսացված բնույթի, 66-ի մոտ՝ աորտալ միտրալ ստենոզ:

Մեր կողմից դիտվել է 69 տարբեր տիպի բարդություններ, որոնցից ծանրագույն են եղել աորտալ կափյուրի պրոգրեսիվ անբավարարության առաջացումը կամ այդ անբավարարության խորացումը (13 դեպքում, որից 5-ը մահացու ելքով), միտրալ կափյուրի անբավարարության առաջացում (4 հիվանդի մոտ, բոլորն էլ մահացու ելքով), աորտայի և միոլարդի պատվածքի հետևանքով առաջացած պրոֆուզ արնահոսությունը (2 մահացու ելքով) և մեկ հիվանդի մոտ հիպոթերմիայի պայմաններում վիրահատման պրոցեսում անոթների տևական լարումը:

Կիրառվել է աորտայի կոմիսուրոտոմիայի 4 ձևեր՝ 71 հիվանդի մոտ միջփորոքային եղանակով (8 հիվանդի մոտ), ձախ նախասրտից՝ ականջիկից և ձախ ատրիվենտրի կուլյար անցքից (6 հիվանդի մոտ), աորտայի միջով, ականջիկի կապրոնային կիրառմամբ, աորտայի միջով՝ բաց եղանակով հիպոթերմիայի պայմաններում (30 հիվանդի մոտ), ծանրագույն բարդություն է փորոքների ֆիբրիլյացիան, որը տեղ է ունեցել 16 հիվանդի մոտ (8 մահացու ելքով) մահվան պատճառը կյանքի հետ անհամատեղելի տրավման է:

Այսպիսով հանգում ենք այն եզրակացության, որ եթե վիրահատումը չի ուղեկցվում կյանքի հետ անհամատեղելի տրավմայով, ապա հիվանդի կյանքը կարելի է փրկել:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Бакулев А. Н. и Мешалкин Е. Н. Врожденные пороки сердца. М., 1955.
2. Блажа К. и Кривда С. Теория и практика оживления в хирургии. Бухарест, 1962.
3. Бураковский В. И. «Сухое сердце» в условиях гипотермии в хирургии врожденных пороков сердца. М., 1961 г.
4. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. М., 1957.
5. Ефуни С. Н. Электроэнцефалография в клинической практике. М., 1961.
6. Микаелян А. Л. Хирургическое лечение аортальных пороков сердца. Ереван, 1963.
7. Надь Д. Хирургическая анатомия. Грудная клетка. Будапешт, 1959.

8. Петровский Б. В. и Соловьев Г. М. Кардиология, 1961, 3, 46—51.
9. Парин В. В. и Меерсон Ф. З. Физиология и патология кровообращения. М., 1960.
10. Райскина М. Е. Бюлл. exper. биол. и медицины, 1955, 3, 36—40.
11. Райскина М. Е. Биохимия нервной регуляции сердца. М., 1962.
12. Austen N. Z. a. oth. J. Thor. Surg., 1958, 36, 4, 571—583.
13. Backer C. S. a. oth, Lancit. 1956, 6909, 171—174.
14. Baranofsky I. D. a. oth. New York st. J. of Medic. 1959, 4349—4358.
15. Beiley Ch. P. A. Surgerg of the hearte, 1955
16. Björk Y. O. a. oth. J. thorac. cardiovasc. surg., 1961, 41, 5, 659—669
17. Brock B., Brit. med. J. 1957, 5026, 1019—1028
18. Daniel R. A. and Scott W. M. Ann. Surg., 1953, 137, 5, 745—759
19. Dubost C. a. oth. j. chir., 1960, 80, 3, 331—345
20. Edwards a. oth. j. clin. Invest., 1954, 33, 1646
21. Jordon A. S. a. oth. j. thor. a cardiovasc. surg., 1959, 38, 5, 618—629
22. Harken a. oth. j. Thor. surg., 1958, 36, 6, 759—776
23. Harken a. oth., Anesthesiology., 1950, 11, 321
24. Kay Z. H. a. oth., California med. 1958, 88, 6, 423—424
25. King B. D. Anesthesiology. 1954. 15, 231
26. Laborit H. a. oth., Pusse. med., 1957, 65, 5, 81—84
27. Larzelere H. a. oth., J. thor. surg., 1953, 26, 1, 31—66
28. Lewis F. J. a. oth., j. thor. surg., 1956, 32, 4, 481—492
29. Muller N. H. a. oth., j. thor. surg., 1954, 28, 5, 516—535
30. Scherf D., New York j. med., 1945, 45, 1647
31. Sealy W. C. a. oth., j. thor. surg. 1954, 28, 447
32. On me . Surgery., 1954, 36, 636
33. Sloan H. E, Surg. Aynec. a obst., 1950, 91, 257
34. Swan a. oth., J. thor. surg., 1958, 35, 2, 139—153
35. Uricchio G. F. a. oth. Circulation. 1955, 12, 4, 785
36. On me a. oth. Cardiology., 1958, 4, 4, 479—491
37. Young W. G., Surg. Gynec. a. obst., 1951, 93