

УДК 616.1—089+616—085.835.3

Г. Г. ГЕЛЬШТЕЙН, Р. А. МЕЙТИНА, Л. З. КАГАН, М. Е. КЛАММЕР,
И. И. ЛЕПИХОВА, Э. Д. НИСНЕВИЧ

ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

О ПОТРЕБЛЕНИИ КИСЛОРОДА В УСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ (Сообщение I)

В работе проводится анализ зависимости потребления кислорода (PO_2) во время перфузии от комплекса гемодинамических показателей (артериальное давление, венозное давление, периферическое сопротивление, МОС и др.), а также показателей газового состава крови (насыщение артериальной и венозной крови кислородом, артерио-венозное различие по O_2 , коэффициент утилизации кислорода в тканях и др.) с целью найти критерии для оценки адекватности перфузии.

Проведенные исследования позволяют сделать вывод о том, что тревогу за неадекватность перфузии должно вызывать не низкое, а высокое содержание кислорода в венозной крови с уменьшением артерио-венозного различия по O_2 , что обычно сочетается с уменьшением PO_2 из-за нарушения утилизации кислорода в тканях и может иметь место даже при увеличении МОС.

В сложных условиях искусственного кровообращения вопрос о переносе и потреблении кислорода нельзя решать без тщательного сопоставления с данными о потребности в нем. Только зная потребность организма именно данного больного в кислороде и сопоставляя ее с величинами потребления, можно прийти к заключению об адекватности или неадекватности снабжения им тканей.

Транспорт кислорода в условиях перфузии зависит как от методики искусственного кровообращения и технических условий ее применения, так и от характера нарушений физиологических функций организма. Большое значение для транспорта кислорода имеют режим работы оксигенатора и его система. В связи с поступлением в оксигенатор вместо атмосферного воздуха практически чистого кислорода или смеси его с углекислотой парциальное напряжение кислорода в артериальной крови может резко изменяться, доходя до 300—500 или даже до 700 мм рт. ст., при этом достигается утилизация значительно большего количества физически растворенного кислорода [6, 25].

Положительная оценка роли повышенного PO_2 не является, однако, общепризнанной. Так, повышение PO_2 артериальной крови может являться причиной расстройств тканевого обмена [18, 22]. Значительно большее значение для условий переноса кислорода имеет уменьшение

количества гемоглобина, связанное с гемодилюцией или травмой крови, и возникновение гиповолемии из-за нарушения перфузионного баланса или кровопотери.

Условия потребления кислорода во многом определяются объемом и скоростью перфузии. Между производительностью аппарата и общим потреблением кислорода существует сложная зависимость, что пока является предметом дискуссии. На основании данных ряда авторов [8, 10, 12, 14, 21, 28, 30] можно заключить, что с момента достижения какого-то определенного объема перфузии потребление кислорода устанавливается на одном стабильном уровне.

Сложными являются взаимоотношения и между потреблением кислорода и величиной артериального давления [8, 15]. И до сих пор не решен вопрос об уровне его, при достижении которого потребление кислорода будет адекватным. По представлениям Галетти и Бричера [2], среднее системное артериальное давление при «идеальной» перфузии должно поддерживаться на уровне выше 70 мм рт. ст., по данным же Клиньера [21], для адекватного обеспечения органов и тканей кислородом достаточно поддержание артериального давления на уровне 50 мм рт. ст. и даже ниже.

Потребление кислорода находится также в известной зависимости от уровня венозного давления, от состояния сосудистого тонуса. При резком падении сосудистого тонуса с последующим снижением артериального давления даже при достаточном объеме перфузии наступает снижение потребления кислорода тканями [1].

При выяснении наличия взаимосвязи между потреблением кислорода, гемодинамикой и производительностью аппарата всегда следует помнить, что по общему уровню потребления кислорода не всегда возможно судить об условиях этого потребления в отдельных органах и тканях, хотя по данным ряда авторов [9, 11, 16, 24, 26, 27, 31], потребление кислорода мозгом и сердцем колеблется в самых незначительных пределах даже при изменениях производительности от 0,5 до 2,4 л/м²/мин., составляя для мозга 24—30%, а для сердца 13—15% общего его потребления в организме.

Обобщая литературные данные и результаты собственных наблюдений, мы также пришли к выводу, что между производительностью аппарата и потреблением кислорода действительно существует некоторая зависимость, но только до определенных пределов.

Затем соответствие между производительностью аппарата и потреблением кислорода, а также зависимость между последним и уровнем артериального давления стирается. Создается впечатление, что до определенной границы потребление кислорода может быть увеличено за счет повышения минутного объема, т. е. за счет увеличения количества доставляемого кислорода. По достижении же этой границы на передний план выступают такие факторы, как полноценность функции дыхательных ферментов и другие условия, определяющие утилизацию кислорода тканями. Пока возможность этой утилизации не исчерпана, она может

быть увеличена за счет большей доставки кислорода. Когда же она утрачивается, увеличить потребление кислорода не в состоянии ни увеличение производительности, ни повышение артериального давления. При этом неоправданное увеличение производительности, не оказав влияния на потребление кислорода, может вызвать резкое увеличение венозного давления, развитие синдрома «верхней полый вены», множественные геморрагии по ходу сосудистого русла и тяжелый отек мозга.

Какими же ориентирами пользоваться для определения потребности организма в кислороде? Учитывая тот факт, что разработанные стандартные нормативы основного обмена обычно на 7—10% превышают действительные величины и то обстоятельство, что в условиях операции всегда неизбежно падение температуры перфузируемого организма, можно считать, что потребность в кислороде во время перфузии на 30—40% ниже определяемой по стандартным таблицам основного обмена. В связи с этим наиболее целесообразным нам представляется использование данных Кавашима и др. [19], согласно которым перфузия является адекватной в тех случаях, когда минутный объем ее достигает 60% должного. Поэтому мы и решили остановиться на величинах минутного объема и потребления кислорода, достигающих 60% должного.

В этих целях расчет потребности в кислороде проводился нами по таблице Бенедикта для основного обмена (по полу, возрасту, росту и весу испытуемого больного). Учитывая сочетание у ряда больных искусственного кровообращения с гипотермией, мы в каждом отдельном случае делали поправку по И. Р. Петрову и Е. В. Гублеру [6], согласно которым снижение температуры, начиная с 36°C, на каждый градус приводит к падению потребности в кислороде на 5%.

При расчете потребления кислорода мы, исходя из принципа Фика, величину артерио-венозной разницы по кислороду умножали на минутный объем перфузии.

Некоторые авторы пытаются определить количество кислорода в артериальной и венозной крови путем умножения величины гемоглобина на его кислородную емкость, т. е. на «константу» Гюфнера, равную 1,34 или на 1/3 гематокрита [13, 17, 20]. Мы не можем согласиться с использованием для расчета этих величин, которые значительно изменяются, особенно в течение перфузии. Кроме того, в этих случаях речь идет только о кислороде, связанном с гемоглобином, между тем как при искусственном кровообращении резко возрастает величина и значение растворенного в плазме кислорода. Поэтому мы считаем необходимым использование при расчете потребления кислорода величины артерио-венозной разницы по общему содержанию кислорода, определенного с помощью аппарата Ван-Слайка или полярографического электрода [3].

Полученные величины общего потребления кислорода сравнивались, как уже было сказано, с величинами потребления кислорода в условиях основного обмена и оценивались в процентах по отношению к последнему.

В работе обобщаются результаты изучения показателей, характеризующих потребление кислорода у 103 больных с врожденными пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения.

Возраст больных колебался от 3 до 31 г. У 18 были врожденные пороки синего типа, у 85—бледного. У 32 больных искусственное кровообращение сочеталось с умеренной гипотермией, у 71 больного оно проводилось в условиях нормотермии. Гемодилюция у 40 больных превышала 20% (до 34%), у остальных 63 она была меньше 20%.

У каждого из больных исследовались пробы артериальной и венозной крови в начале и в конце перфузии.

Определялись: кислородная емкость крови, содержание, насыщение и парциальное напряжение кислорода в артериальной и венозной крови.

Использовались следующие методики: определение содержания кислорода в крови с помощью манометрического аппарата Ван-Слайка или полярографического электрода; определение насыщения крови кислородом кюветными оксиметрами фирм Элема или Киппи; определение pO_2 с помощью полярографической приставки к аппарату Микро-Аstrup (фирма «Радиометр»).

К больным с адекватным потреблением кислорода мы относили тех больных, у которых потребление кислорода было равно или превышало 60% к должному; к больным с неадекватным потреблением кислорода—тех, у которых в обеих пробах потребление оказалось меньше 60%; к неясным—тех, у которых в одной пробе потребление кислорода оказалось ниже 60%, а в другой—выше.

Обобщение полученных данных позволило нам отнести к адекватным по потреблению кислорода 70, к неадекватным—12 и к неясным—21 больного.

Рассмотрим отдельные показатели, характеризующие потребление кислорода организмом (табл. 1).

Таблица 1
Средние величины ($M \pm m$) изучаемых показателей

Показатель	Группа больных		Достоверность различия между группами Р
	адекватные	неадекватные	
Минутный объем перфузии в% к должному	87,0±1,85	80,7±2,60	>0,05
Насыщение венозной крови кислородом в %	72,3±0,69	83,9±1,17	<0,001
Артерио-венозная разница по кислороду в об %	3,9±0,10	2,1±0,16	<0,001
Коэффициент утилизации в %	26,5±0,64	14,7±1,26	<0,001

Полученные нами данные показали, что прямой зависимости между величиной минутного объема перфузии и потреблением кислорода нет. Это, естественно, не означает, что можно снижать минутный объем до бесконечности. Как мы уже указали, в условиях искусственного кровообращения он должен, как минимум, достигать 60% должного.

Дальнейшее же его увеличение может в равной степени приводить и не приводить к увеличению потребления кислорода. Все зависит от индивидуальных особенностей больного и характера перфузии. Достаточно указать, что из всех 103 больных снижение минутного объема ниже 60% к должному (до 50%) было зафиксировано только у одного больного в обеих пробах в начале и в конце перфузии, и у трех—в первой из двух проб.

Следует к тому же отметить, что у одного из больных, у которых минутный объем достигал 56% должного, потребление кислорода оказалось все же адекватным вследствие увеличения общего процента утилизации до 35.

В некоторых случаях, тем не менее, минутный объем может оказаться недостаточным, несмотря на то, что он достигает 60% должного. Так, у одной из 12 больных, неадекватных по потреблению кислорода, причиной последнего оказался относительно низкий минутный объем, хотя и достигавший 66% должного. У этой больной потребление кислорода оказалось неадекватным, несмотря на нормальные величины процента утилизации. Это означает, что имеются все основания предполагать, что при повышении минутного объема увеличилось бы и потребление кислорода. Такое относительное снижение минутного объема было нами обнаружено только при исследовании одной из проб у больных с неадекватным потреблением кислорода.

В связи с этим мы пришли к заключению, что величина минутного объема перфузии имеет относительное значение и, если она достигает 60% должного, является только вторым по важности компонентом, определяющим потребление кислорода.

В настоящее время представление о насыщении крови кислородом широко вошло в клиническую практику, как оптимальный показатель транспорта кислорода.

Однако между насыщением крови кислородом и количественным содержанием его имеется существенное различие. Если последнее действительно является объективным и точным показателем, то насыщение крови кислородом может не только не давать полного представления об истине, но даже исказить ее. И действительно, насыщение крови кислородом является функцией кислородной емкости. При высокой кислородной емкости даже низкое насыщение крови может соответствовать нормальному содержанию кислорода, и, наоборот, при низкой кислородной емкости даже высокое насыщение может в действительности скрывать крайне низкие цифры содержания кислорода.

Отсюда ясно, что насыщение артериальной крови кислородом не может являться достоверным критерием количественного содержания кислорода в крови. Не является оно и самодовлеющим фактором, влияющим на адекватность потребления кислорода. Достаточно указать, что у 15 больных, у которых нами было обнаружено снижение артериального насыщения от 93 до 75%, потребление кислорода оказалось адекватным. У тех же больных, потребление кислорода у которых не достигало 60% должного и по нашим представлениям являлось не-

адекватным, ни у одного насыщение артериальной крови кислородом не было ниже 97%.

Анализ полученных данных показал, что у всех больных с низким насыщением артериальной крови кислородом адекватное потребление кислорода достигалось или благодаря увеличению минутного объема перфузии или благодаря высокому проценту утилизации.

Необходимо, однако, указать, что дело не в самом снижении насыщения артериальной крови кислородом, а в той причине, которая его вызывает. Как правило, если у больного резко снижается насыщение артериальной крови, то вслед за этим следует и нарушение выделения углекислоты, и нарушение процессов диффузии, и развитие метаболического ацидоза и целый ряд других нарушений, требующих своевременной коррекции.

В работах, посвященных изучению особенностей транспорта кислорода при искусственном кровообращении, чрезвычайно большое внимание уделяется вопросу о насыщении венозной крови кислородом. И это неудивительно. Казалось естественным, что низкое насыщение венозной крови—свидетельство недостаточной доставки кислорода и показатель неадекватности [4, 5, 7, 15, 29, 30].

Проведенный анализ и обобщение полученных данных не подтвердили, однако, прямой зависимости между насыщением венозной крови и потреблением кислорода. Так, низкое насыщение венозной крови (от 69 до 48%) было зафиксировано только у больных, у которых потребление кислорода оказалось более 60% должного, т. е. адекватным. Оно наблюдалось нами у 25,9% этих больных. Ни в одной пробе, в которой потребление кислорода оказалось неадекватным, мы не обнаружили низкого насыщения венозной крови. Мало того, насыщение венозной крови у этих больных колебалось от 77 до 95% со средней величиной 83,9%, в то время как у больных с адекватным потреблением кислорода оно равнялось 72%.

Таким образом, на основании полученных данных мы пришли к выводу, что не низкое насыщение венозной крови является показателем неадекватности, а, напротив, высокое.

По нашему глубокому убеждению, к снижению насыщения венозной крови кислородом нельзя подходить ортодоксально. Мы исходим при этом из следующих соображений. Насыщение венозной крови нельзя рассматривать изолированно—оно всегда должно анализироваться в сопоставлении с данными о потреблении кислорода. Действительно, низкое насыщение венозной крови всегда должно оцениваться как показатель повышенной потребности в кислороде. Однако в тех случаях, когда оно является следствием компенсаторного увеличения артерио-венозной разницы, благодаря которому достигается оптимальное потребление кислорода, низкое насыщение венозной крови становится одним из факторов, приводящих к адекватности, а не к неадекватности перфузии. И только когда, несмотря на снижение насыщения венозной крови, должного потребления кислорода не достигается, оно может быть косвенным признаком неадекватности перфузии. С другой стороны,

высокое насыщение венозной крови (более 80%), по нашим данным, является, как правило, показателем низкого потребления кислорода и в подавляющем большинстве случаев должно вызвать тревогу за адекватность перфузии.

В свете полученных результатов мы позволим себе прийти к заключению, что у большинства больных, оперируемых в условиях искусственного кровообращения, высокое насыщение венозной крови—показатель не низкой потребности в кислороде, а невозможности из-за ряда причин его усвоения.

В полном соответствии с данными насыщения венозной крови кислородом находятся результаты наших исследований по величине артерио-венозной разницы.

Достаточно указать, что у всех больных с неадекватным потреблением кислорода, у которых венозное насыщение было больше 80%, наблюдалась и низкая артерио-венозная разница (в пределах 1,1—2,8 об. %).

Можно прийти к заключению, что к оценке насыщения венозной крови кислородом, артерио-венозной разницы и потребления кислорода можно подходить только в неотрывном единстве, и только в тех случаях, когда низкое насыщение венозной крови сопровождается пониженным потреблением кислорода, оно может трактоваться как показатель неадекватности перфузии. И в противовес этому, высокое насыщение венозной крови может являться показателем адекватности перфузии, только в тех случаях, когда оно сопровождается нормальной артерио-венозной разницей и, главное, адекватным потреблением кислорода.

Результирующим показателем потребления кислорода в тканях является процент утилизации. Он представляет собой отношение артерио-венозной разницы по кислороду к содержанию его в артериальной крови.

Исходя из литературных и собственных данных о содержании кислорода в артериальной и венозной крови, за норму для связанного и общего процента утилизации мы приняли 23—26%.

Как и другие показатели транспорта кислорода, процент утилизации не может являться самодовлеющим фактором, определяющим адекватность или неадекватность потребления кислорода. Это зависит от величины минутного объема, содержания кислорода в артериальной и венозной крови и целого ряда других причин. К его оценке, безусловно, нужно подходить в комплексе с оценкой других данных. Мы считаем необходимым указать, что по нашим наблюдениям низкая утилизация кислорода является непосредственной причиной его неадекватного потребления в 90—94% случаев. Если средняя величина общего процента утилизации при адекватном потреблении кислорода равнялась $26,5 \pm 0,64$, то у больных с неадекватным потреблением кислорода она достигала в среднем только $14,7 \pm 1,3$. Из сказанного следует, что низкий процент утилизации всегда должен вызывать настороженное внимание, так как у больных с неадекватным потреблением кислорода

главной причиной такового является снижение утилизации его тканями.

Необходимо отметить, что у ряда больных нормальная или даже повышенная артерио-венозная разница может достигаться не только за счет связанного, но и за счет растворенного кислорода. Эти данные представляют безусловный интерес.

Общее потребление кислорода есть конечная результирующая всех процессов, связанных с его транспортом. Решающими из них являются минутный объем крови и утилизация кислорода тканями.

Учитывая, что величина утилизации кислорода общеизвестна под названием «артерио-венозной разницы», мы пришли к заключению, что потребление кислорода может оказаться неадекватным при следующих обстоятельствах: при низком минутном объеме и низкой артерио-венозной разнице, при чрезмерном снижении минутного объема даже при нормальной или повышенной артерио-венозной разнице и, наконец, при достаточном или даже повышенном минутном объеме, но при резком снижении артерио-венозной разницы.

Анализируя собственные данные, мы подходили к решению этого вопроса из следующих принципов. Если процент утилизации оказался достаточным, значит, причина неадекватности кроется в абсолютном или относительном снижении минутного объема. Если потребление кислорода оказывается неадекватным при снижении процента утилизации, значит, основная причина этой неадекватности в плохом усвоении кислорода.

Проведенные исследования и клиничко-лабораторные сопоставления показали, что главной причиной неадекватного потребления кислорода в условиях искусственного кровообращения является пониженная утилизация его тканями, приводящая к уменьшению артерио-венозной разницы. Неадекватное потребление кислорода, обусловленное снижением минутного объема, при принятых в нашем Институте режимах перфузии встречается только в единичных случаях. Низкая же утилизация кислорода тканями является следствием, с одной стороны, нарушения гемодинамики (повышение общего периферического сопротивления, снижение артериального и подъем венозного давления, уменьшение объема циркулирующей крови и т. д.) и нарушения постоянства внутренней среды организма (изменения кислотно-щелочного равновесия, электролитного баланса, обмена катехоламинов, белкового обмена и т. д.), с другой—блокады дыхательных ферментов в клетках и тканях организма.

Институт сердечно-сосудистой хирургии
им. А. Н. Бакулева АМН СССР

Поступила 21/III 1972 г.

Գ. Գ. Գեվորջյան, Ռ. Ա. Մեքսիսև, Լ. Զ. ԿԱԳԱՆ, Մ. Ե. ԿԼԱՄՄԵՐ,
Ի. Ի. ԼեՊիեռովսկի, Է. Դ. Նեմեկով

ԱՐՉԵՍՏԱԿԱՆ ԱՐՅԱՆ ՇՐՋԱՆԱՌՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ ԹԹՎԱԾՆԻ
ՕԳՏԱԳՈՐԾՄԱՆ ՄԱՍԻՆ

Ա մ փ ո փ ու մ

Աշխատանքում ամփոփվում են այն ցուցանիշների ուսումնասիրման արդյունքները, որոնք բնորոշում են թթվածնի օգտագործումը արհեստական արյան շրջանառության պայմաններում վիրահատված սրտի բնածին արատով 103 հիվանդների մոտ: Պերֆուզիայի ադեկվատության զնահատման չափանիշները գտնելու նպատակով կատարվել է պերֆուզիայի ժամանակ թթվածնի (PO_2) օգտագործման անալիզ՝ կախված հեմոդինամիկ ցուցանիշների կոմպլեքսից (զարկերակային ճնշում, երակային ճնշում, ծայրամասային դիմադրություն, ՄՕՍ և այլն), ինչպես նաև արյան գազային բաղադրության ցուցանիշների անալիզ (զարկերակային և երակային արյան թթվածնային հագեցվածությունը, զարկերակ-երակային տարբերությունը ըստ O_2 -ի, թթվածնի օգտագործման գործակիցը հյուսվածքներում և այլն): Կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ պերֆուզիայի ոչ ադեկվատության համար վրտանազավոր է ոչ թե թթվածնի ցածր բաղադրությունը երակային արյան մեջ՝ զարկերակային տարբերության փոքրացմամբ (ըստ O_2 -ի), որը սովորաբար զուգակցվում է NO_2 -ի փոքրացմամբ և կարող է առկա լինել նաև ՄՕՍ-ի մեծացման ժամանակ, այլ նրա բարձր բաղադրությունը:

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Вишневский А. А., Харнас С. Ш. Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца. М., 1968.
2. Галетти П., Бричер Г. Основы и техника экстракорпорального кровообращения. М., 1966.
3. Гельштейн Г. Г., Мейтина Р. А., Нисневич Э. Д., Каган Л. Э. Лабораторное дело, 1971, 6, стр. 414.
4. Куприянов П. А. Искусственное кровообращение в хирургии сердца и магистральных сосудов. Л., 1962.
5. Осипов В. П. Дисс. докт. М., 1971.
6. Петров И. Г., Гублер Е. В. Искусственная гипотермия. Л., 1961.
7. Петровский Б. В., Соловьев Г. М. В кн.: Современные вопросы искусственного кровообращения в эксперименте и клинике. М., 1966.
8. Andersen M. a. Senning A. Ann. surg., 1958, 148, 59.
9. Andersen M. a. Nambrans G. Am. J. Surg., 1961, 153, 592.
10. Beer R., Gehl H., Borst H., Schmidt—Mende M., Langenbeck. Arch. Klin. Chir., 1959, 291, 443.
11. Brown F., Smith W. et all. J. Thor. Surg., 1958, 36, 497.
12. Cheng H., Kusunoki J. et all, Trans. Amer. Soc. Art., Int., Organs, 1959, 5, 273.
13. Clark L: C., Kaplan S. et all. J. Thor. Surg., 1958, 36, 488.
14. Clowes J. H. A., Neville W. E., Sabde G., Shiboie J. Surgery, 1958, 44, 1, 220.
15. Cohen M., Warden H. E., Lillehei C, W. Surg. a G. Obst., 1954, 98, 523.
16. Halley M. M., Remtsma K., Hrech O. Surgery, 1959, 46, 1128.
17. Hirsch D. M., Hollidan C., Neville W. E. J. Thorac. a Cardiovasc. Surg., 1968, 56, 4, 197.

18. Jto J. W., Kolff W. I., Effler D. B. Cleveland Clin Quart., 1958, 25, 9.
19. Kavaschima, Fujita J., Fujimoto, Manole H. I Thorac. u. Cardiovasc. Surg., 1954, 48, 6, 1007.
20. Kirklin J. W., Patrik R. T., Iheye R. A. Thorax, 1957, 12, 93.
21. Klinner W. Forum Cardiologicum 11, München, 1968.
22. Kolff W. I., Effler D. B., Groves I. R., Hughes C. R., Mc Cormach I. I. Cleve-land Clin. Quart, 1958, 25, 65.
23. Paneth M., Sellers P., Goff V. L. et al. I. Thor. Surg., 1957, 34, 570.
24. Reemstma K., Halley M. M. Letson W. H. Surg. Forum, 1959, 9, 154.
25. Sanger P. W., Kobiosek F., Taylor F. H. I Thorac a Cardiovasc. Surg. 1960, 40, 355.
26. Schwartz C. I., De Weese I. A. et al. Surg. Forum, 1959, 9 151.
27. Shumaker. Цит по Галлетти и Бричеру, [2].
28. Starr U. I Thorac. a Cardiovasc. Surg., 1959, 38, 46.
29. Swan H. Y. C., Paton B. J. Cardiovasc. Surg., 1960, 1, 169.
30. Vetto R. R., Winterscheid L. C. Merendino K. A. Surg. Forum, 1969, 9, 163.
31. Widhausen I. A., Braunwald N. S. Thorac. a Cardiovascul. Surg., 1960, 39, 799.