

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РСФСР  
СВЕРДЛОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
(Ректор—профессор В. Н. КЛИМОВ)

ГОСПИТАЛЬНАЯ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КЛИНИКА  
ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТА  
(Заведующий кафедрой—доцент М. С. САВИЧЕВСКИЙ)

А. Р. ГРЮНЕР

# К ВОПРОСУ ОБЕСПЕЧЕНИЯ БЕЗОПАСНОСТИ И АДЕКВАТНОСТИ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ОТКРЫТОМ СЕРДЦЕ

Диссертация  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель—доктор медицинских наук  
профессор С. С. СОКОЛОВ

Свердловск—1970

# О Г Л А В Л Е Н И Е

ВВЕДЕНИЕ	Стр. 5
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	8
1. Краткий очерк развития и клинического применения метода искусственного кровообращения	8
2. Характеристика аппаратуры искусственного кровообращения и пути ее совершенствования	12
3. Принципы адекватности перфузии и контрольные показатели	32
ГЛАВА II. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА	47
1. Общая характеристика больных и выполненных оперативных вмешательств	48
2. Обезболивание	50
3. Общая характеристика искусственного кровообращения	52
4. Результаты операций. Анализ летальности	56
Заключение	62
ГЛАВА III. ОЦЕНКА ИСПОЛЬЗОВАННОЙ АППАРАТУРЫ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ИЗМЕНЕНИЯ, ВНЕСЕННЫЕ С ЦЕЛЮ ОБЕСПЕЧЕНИЯ БЕЗОПАСНОСТИ И АДЕКВАТНОСТИ ПЕРФУЗИИ	63
1. Меры по увеличению мощности оксигенатора аппарата ИСЛ-2	64
2. Меры по профилактике воздушной эмболии	69
3. Реконструкция системы для эвакуации крови из раны сердца	75
4. Аппаратура для искусственного кровообращения у детей младшей возрастной группы	84
5. Особенности аппаратуры для коронарной перфузии	89
Заключение	104



ГЛАВА IV. НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ МЕТОДИКИ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ, ОКАЗЫВАЮЩИЕ НЕПОСРЕДСТВЕННОЕ ВЛИЯНИЕ НА ЕГО БЕЗОПАСНОСТЬ И АДЕКВАТНОСТЬ	107
1. Стерилизация аппарата искусственного кровообращения	107
2. Соединение аппарата с сосудистой системой больного	114
3. Особенности начального и конечного этапов перфузии	118
4. Пути решения проблемы заполнения аппарата	134
5. Стабилизация температурного режима при проведении нормотермической перфузии	143
Заключение	148
ГЛАВА V. КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ПЕРФУЗИИ	152
1. Ремодинамические показатели	153
а) Артериальное давление	153
б) Общее периферическое сосудистое сопротивление	164
в) Центральное венозное давление	166
2. Метаболические показатели	173
а) Степень насыщения венозной крови кислородом	173
б) Кислотно-щелочное равновесие	180
3. Показатели функционального состояния жизненно-важных органов	185
а) Электроэнцефалография	185
б) Электрокардиография	200
в) Выделительная функция почек	203
Заключение	207

	Стр.
ГЛАВА УІ. ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ АДЕКВАТНОСТИ ПЕРФУЗИИ И МЕРОПРИЯТИЯ ДЛЯ ЕЕ ОБЕСПЕЧЕНИЯ	210
1. Объемная скорость перфузии	210
2. Состояние и регуляция периферического кровообра- щения. Роль гемодилюции в обеспечении адекват- ности перфузии	222
Заключение	234
ГЛАВА УІІ. ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ В СОЧЕТАНИИ С ГИПОТЕРМИЕЙ	238
1. Развитие метода гипотермической перфузии	238
2. Современная методика гипотермической перфузии	241
3. Терморегулирующая аппаратура	246
4. Пути обеспечения адекватности гипотермической перфузии	250
Заключение	267
ОБЩЕЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ	271
ВЫВОДЫ	281
ЛИТЕРАТУРА	285
ПРИЛОЖЕНИЕ І	327
ПРИЛОЖЕНИЕ ІІ	341
ПРИЛОЖЕНИЕ ІІІ	347
ПРИЛОЖЕНИЕ ІV	353

## В В Е Д Е Н И Е

Искусственное кровообращение является одним из основных методов обеспечения жизнедеятельности организма больного при хирургической коррекции пороков сердца, требующих исключения естественного кровообращения на время внутрисердечного этапа операции.

В нашей стране первая операция в условиях искусственного кровообращения выполнена А.А.Вишневым в 1957 году. До января 1963 года выполнено более пяти тысяч операций (М.Б.Ценциппер, 1969).

Однако, несмотря на значительные успехи, летальность при этих операциях остается еще очень высокой и колеблется в пределах от 15,6% (Н.М.Амосов с соавт., 1968) до 32% (Г.К.Лебедева, 1967). Это объясняется сложностью проблемы искусственного кровообращения, которая включает в себя технический, физиологический и хирургический аспекты. Среди причин летальности значительное место занимают "перфузионные" осложнения (В.И.Бураковский с соавт., 1966), непосредственно связанные со степенью совершенства перфузионной аппаратуры и методикой искусственного кровообращения.

Непродолжительная, но яркая история клинического применения метода искусственного кровообращения является свидетельством того, как технический прогресс и совершенство перфузионной аппаратуры способствовали систематическому улучшению исходов операций, начиная от "черных дней" экстракорпорального кровообращения (Effler a. oth., 1959), когда летальность при применении этого метода достигала 70%, до наших дней, когда искусственное кровообращение стало единственным эффективным средством лечения больных с наиболее тяжелой патологией сердца. Процесс

развития и совершенствования метода непрерывно продолжается.

Многие стороны проблемы искусственного кровообращения становятся актуальными в связи с новыми задачами, стоящими перед хирургией сердца. Так, вопрос об адекватности перфузии, казалось бы, решенный уже несколько лет тому назад, когда большинство исследователей пришли к убеждению о преимуществах высокой объемной скорости, встал вновь с большой остротой в связи с расширением показаний к операциям у больных с наиболее тяжелой патологией сердца и удлинением продолжительности выключения естественного кровообращения. Было выявлено, что применение принципа высокой объемной скорости перфузии не гарантирует от выраженных сдвигов внутренней среды организма больного. Это приводит к необходимости пересмотра некоторых общепринятых критериев адекватности перфузии и вносит новые требования в методику ее проведения.

По мере увеличения числа операций, проводимых в условиях искусственного кровообращения, становится все более актуальной проблема заготовки донорской крови для заполнения аппарата. Вместе с тем, в течение последних 5-6 лет получены данные в пользу применения для заполнения аппарата некоторых видов кровезаменителей, снижающих опасность осложнений, специфичных для массивных гемотрансфузий. Эти и некоторые другие моменты привели к разработке метода гемодилюции при искусственном кровообращении.

Актуальными являются вопросы управления гемодинамикой и метаболизмом во время перфузии, регуляции внутренней среды организма, сочетания искусственного кровообращения с гипотермией и другие.

Приступив в 1965 году к операциям с искусственным кровообращением, мы поставили перед собой задачу выявить те моменты,

от которых непосредственно зависит безопасность и адекватность искусственного кровообращения, и направили свои усилия на разработку мероприятий, обеспечивающих безопасность операции.

Опыт экспериментального применения метода искусственного кровообращения и первые операции в клинике показали, что решение поставленных задач возможно лишь при проведении комплекса мероприятий технического и физиологического характера, включающих:

- 1) усовершенствование имеющейся в нашем распоряжении аппаратуры искусственного кровообращения,
- 2) выявление влияния методики искусственного кровообращения на физиологичность течения перфузии,
- 3) определение роли гемодилюции для более успешного решения проблемы заполнения аппарата,
- 4) определение рационального объема контроля качества перфузии, позволяющего уже по ходу перфузии судить об ее адекватности,
- 5) выявление факторов, от которых зависит более физиологичное течение нормо- и гипотермической перфузии.

Проводившаяся в течение 5 лет в этом направлении работа постепенно вылилась в тему настоящей диссертации. Поставленные вопросы рассмотрены на опыте 138 операций и 40 экспериментов с искусственным кровообращением, выполненных в клинике госпитальной хирургии педиатрического факультета Свердловского государственного медицинского института.

О том, что проблема обеспечения безопасности и адекватности операций, проводимых в условиях искусственного кровообращения, не утратила актуальности, несмотря на более чем 10-летний опыт успешного клинического применения метода в нашей стране, свидетельствует то, что она была одной из центральных на XII научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева АМН СССР, состоявшейся в мае 1969 года.

## ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

### I. Краткий очерк развития и клинического применения метода искусственного кровообращения.

"В самом начале 30-х годов XX века в одной из московских экспериментальных лабораторий было заключено коллегиальное соглашение о поиске смелого конструкторского решения небывало сложной гемодинамической задачи между двумя учеными-энтузиастами С.С.Брюхоненко и С.И.Чечулиным" – так пишет о рождении одного из интереснейших открытий нашего века – метода искусственного кровообращения – профессор В.С.Андреев (1966). Оба молодых ученых по совету И.П.Павлова с увлечением работали над созданием модели механического сердца для поддержания активного состояния изолированного головного мозга с целью решения важнейших вопросов физиологии. Результатом многолетней упорной работы в исключительно трудных условиях явилось создание аппарата искусственного кровообращения – "автожектора", с помощью которого, начиная с 1924 года, авторами проведен ряд уникальных опытов с изолированной головой собаки. Однако уже третья модель аппарата, сконструированная С.С.Брюхоненко в 1926 году, была предназначена для проведения полного искусственного кровообращения животного.

Создав аппарат, С.С.Брюхоненко принял активное участие в экспериментальной разработке различных вопросов его клинического применения и вскоре сформулировал основные принципы искусственного кровообращения целого организма. В основу решения проблемы он ставил разработку трех основных вопросов:

- 1) создание с помощью механического средства эффективной гемодинамики,
- 2) разработку метода искусственной оксигенации крови,



3) разработку надежного метода стабилизации крови. Все эти вопросы были успешно разрешены им и его учениками и сотрудниками. Создав диафрагменный насос, С.С.Брюхоненко совместно с В.Д.Янковским в 1937 году дополнил его искусственными легкими - "аэратором", а испытывая различные противосвертывающие вещества, разработал методику получения антитромбина (гепарина).

Н.Н.Теребинский (1930,1940), используя "автожектор" С.С.Брюхоненко, провел серию экспериментов на животных по выявлению возможностей нового метода для клинической хирургии. Создавая различные клапанные пороки сердца и успешно устраняя их при повторной операции, он доказал возможность выполнения внутрисердечных операций в условиях полного выключения сердца из кровообращения и замены его механическим средством.

Идея поддержания человеческой жизни с помощью механических средств не нова, она впервые была высказана французским физиологом Le Gallois (1812), который считал возможным оживление органов и целого трупа, если удастся создать условия для искусственного кровообращения с натуральной кровью или какой-либо иной питательной жидкостью. Сам Le Gallois, ввиду низкого технического развития того времени, не имея даже самых простых средств для обеспечения искусственной циркуляции крови, не мог осуществить задуманные им опыты. Но идеи его дали толчок для исследований физиологов более позднего периода.

Впервые осуществил, хотя и самым примитивным способом (с помощью шприца), перфузию сосудов головы собаки Brown-Sequard (1858), показав при этом необходимость оксигенации крови. В дальнейшем аналогичные опыты проводились Hayem и Barrier (1887), Cutrie и oth. (1906). Предпринимались попытки конструирования специальных аппаратов для создания искусственного кровотока в

изолированных органах или целом организме (Ludwig u. Schmidt, 1868; Frej u. Gruber, 1885; Jacobi, 1898; A.A.Кулябко, 1902; Brodie, 1903 и др.). Однако использованные авторами механические средства были настолько примитивны, что о перфузии целого организма теплорвного не могло быть речи. Попытки применения искусственной циркуляции крови не вышли за рамки физиологических экспериментов.

Работами С.С.Брюхоненко, С.И.Чечулина и Н.Н.Теребинского были заложены основы кардиохирургического направления в развитии метода (Ф.В.Баллюзек, 1962; А.А.Писаревский, 1967).

К началу Великой Отечественной войны в нашей стране были проведены все подготовительные работы для переноса метода в клиническую практику, но в тяжелых условиях военного времени успешно проводившиеся работы были приостановлены.

В США, начиная с 1937 года, проблемой искусственного кровообращения в клинике Мейо занимается Gibbon . Экспериментальные изыскания, проводившиеся в течение почти 20-летнего периода, привели его к созданию аппарата, с помощью которого им была выполнена первая в мире успешная операция на "сухом" сердце в условиях полного искусственного кровообращения организма. 6 мая 1953 года у 13-летней девочки был ушит больших размеров дефект межпредсердной перегородки (Gibbon, 1954). Успех этой операции способствовал быстрому распространению нового метода в клиниках многих стран мира.

Однако первые результаты операций с использованием искусственного кровообращения были неутешительными. В 1955-56 г.г. операционная летальность достигала 50-70%, что дало право Effler a. oth. (1959) назвать этот период применения метода в клинике "черными днями" экстракорпорального кровообращения.



Создание высококачественных синтетических материалов, из которых стали изготавливаться узлы аппаратов, непосредственно контактирующие с кровью, способствовало дальнейшим успехам в конструировании более совершенной аппаратуры искусственного кровообращения. Резкое снижение вредного воздействия механического "сердца и легких" на физиологические системы организма, позволило многим хирургам уже в течение ближайших 2-3 лет накопить значительный опыт операций со сравнительно невысокой летальностью. В 1957 году в Чикаго состоялся международный симпозиум, на котором был обобщен первый опыт экспериментального и клинического применения метода искусственного кровообращения. С этого времени вопросы искусственного кровообращения находятся в центре внимания многих международных съездов и конференций хирургов.

В нашей стране интенсивная разработка проблемы клинического применения метода искусственного кровообращения началось вновь с 1955 года, когда был создан Научно-исследовательский институт экспериментальной хирургической аппаратуры и инструментов (НИИЭХАИ) и в разработку проблемы активно включились ведущие клиники и институты страны, имевшие солидный опыт в грудной хирургии, руководимые Н.М.Амосовым, П.А.Куприяновым, А.А.Вишневым, А.Н.Бакулевым, Б.В.Петровским и другими. Первая успешная операция была выполнена в Институте хирургии имени А.В.Вишневого в 1957 году.

Начиная с 1959 года, искусственное кровообращение становится одним из основных методов лечения большинства врожденных и некоторых форм приобретенных пороков сердца. В настоящее время наибольший опыт операций на открытом сердце с помощью этого метода имеют центральные клиники и институты, руководимые Н.М.Амосовым, А.А.Вишневым, В.И.Бураковским, Б.В.Петровским, А.П.Колесовым, Ф.Г.Угловым и другими.

В последние годы "география" применения метода в нашей стране значительно расширилась. Органы здравоохранения, стремясь максимально приблизить специализированную медицинскую помощь к нуждам населения, создают условия для освоения его в клиниках различных городов страны. Операции с искусственным кровообращением стали проводиться в городах Калининграде (М.Б.Дрибинский с соавт., 1964), Куйбышеве (Г.Л.Ратнер, 1965), Горьком (Б.А.Королев с соавт., 1966), Риге (М.С.Маргулис, 1966), Свердловске (С.С.Соколов с соавт., 1966), Новосибирске (Е.Н.Мешалкин с соавт., 1966), Харькове (А.А.Шалимов с соавт., 1969) и других.

## 2. Характеристика аппаратуры для искусственного кровообращения и пути ее развития.

С началом внедрения искусственного кровообращения в клинику началось массовое конструирование аппаратов в различных странах, которое продолжается и в настоящее время. Если в 1959 году Sanger a. oth. насчитывали во всем мире около 24 различных типов аппаратов искусственного кровообращения, то в 1963 году С.В.Андреев пишет уже о 70 различных моделях, а А.А.Писаревский в 1967 году указывает на то, что их не менее 100. По образному выражению одного из пионеров хирургии сердца американского хирурга R.Gross'a (1959) в США "нет двух хирургов, которые пользовались бы одинаковыми аппаратами".

Уже сам факт наличия такого большого количества аппаратов искусственного кровообращения свидетельствует о несовершенстве каждой из моделей, хотя большинство из них удовлетворяет основным требованиям искусственного кровообращения при проведении

сравнительно непродолжительных (до I часа) перфузий (С.А. Колесников и А.А. Писаревский, 1966).

Основные требования к аппарату искусственного кровообращения определились довольно скоро после начала их экспериментального и клинического применения. Уже в 1957 году на международной конференции по искусственному кровообращению в Чикаго были сформулированы основные требования к так называемому "идеальному" насосу (Г. Бансон, 1957) и "идеальному" оксигенатору (Д. Темплтон, 1957), которые в дальнейшем были дополнены "эмпирическим опытом" (П. Галлетти и Г. Бричер, 1966) других авторов (Ф. В. Баллюзек, 1962; И. Л. Лиссов, 1963; Г. В. Прокопов, 1965; А. А. Писаревский, 1967; Melrose, 1958; Bucherl, 1958; Gibbon, 1968 и др.). В целом к аппарату эти требования следующие (А. А. Вишневский и С. Ш. Харнас): 1) аппарат должен надежно обеспечивать заданный минутный объем, легко регулируемый по ходу перфузии и адекватный кровообращению оперируемого больного; 2) насыщение крови кислородом в оксигенаторе должно достигать 96-98% при условии своевременного удаления избытка углекислоты; 3) травматизация крови в насосах, в оксигенаторе и магистральных аппарата должна быть минимальной; 4) аппарат должен быть снабжен ручным аварийным приводом; 5) стерилизация должна быть быстрой и надежной.

В связи с проблемой донорской крови, все более острой по мере распространения метода искусственного кровообращения, подчеркивается еще одно немаловажное условие - минимальный объем крови, необходимой для заполнения оксигенатора.

Все имеющиеся классификации аппаратов искусственного кровообращения построены на принципе раздельного рассмотрения основных узлов АИК "а": насоса и оксигенатора. Иначе невозможно систематизировать множество моделей, ибо кроме разнообразия принципов,

используемых в отдельных типах насосов и оксигенаторов, "особенности компоновки рожают массу оригинальных вариантов использования одинаковых по устройству узлов" (Ф.В.Баллюзек, 1962).

НАСОСЫ ДЛЯ КРОВИ. Основой для подразделения насосов является один или несколько нижеследующих признаков: 1) характер создаваемого тока крови (пульсирующий или неппульсирующий поток и характер пульсации), 2) способ создания направленного потока крови (насосы с клапанами или без них), 3) энергия движения насоса (сжатый газ, гидропривод или жесткий привод), 4) механизм действия насоса (постоянная или переменная частота и ударный объем),

Наиболее полной является классификация А.А.Писаревского (1967) которую мы возьмем за основу при рассмотрении отдельных видов насосов.

#### Классификация насосов для крови.

1. Насосы клапанные, пульсирующие, нагнетающие прерывисто за счет поступательного движения привода (газа, жидкости, жесткой связи):
  - а) диафрагменные или мембранные,
  - б) желудочковые или камерные,
  - в) поршневые.
2. Насосы бесклапанные, слабопульсирующие, нагнетающие непрерывно за счет механического привода:
  - а) роликовые,
  - б) пальчиковые или клавишные,
  - в) винтовые.
3. Насосы бесклапанные, нагнетающие непрерывно за счет перепада давления:
  - а) пневмонасосы.

Как видно из приведенной классификации, различают три вида насосов, создающих пульсирующий кровоток высокой амплитуды: диафрагменные (мембранные), желудочковые (камерные) и поршневые. Высокая амплитуда пульсации в этих насосах обусловлена наличием клапанов на входе и выходе рабочей камеры или "желудочка" насоса,

а так же вследствие возвратно-поступательного характера энергии движения, периодически изменяющей объем рабочей камеры. Упругая мембрана, являющаяся одной из стенок рабочей камеры, приводится в движение давлением сжатого газа, жидкости или с помощью жест-

кого привода (рис.1). Этот принцип использован в насосах, созданных С.С.Брюхоненко (1924), Dale a. Schuster (1928), Bjork (1948), Jongbloed (1949), Dennis a. oth. (1951), Е.А.Вайнриб а соавт. (1956).

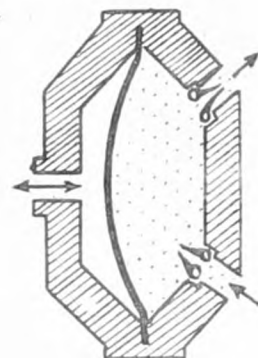


Рис.1. Схема диафрагменного насоса.

Созданию их способствовало стремление наиболее полно воспроизвести гидродинамический эффект естественного сердца, а так же мнение о большей физиологичности пульсирующего кровотока для организма больного. Роднит эту группу насосов с естественным сердцем, кроме конструктивного решения и гидродинамического эффекта, так же и характер регулировки производительности, которая может осуществляться как за счет изменения частоты рабочих циклов, так и за счет изменения величины ударного объема.

Почти аналогично устроены желудочковые (или камерные) насосы, известные еще как насосы "гибкие трубки" (рис.2). В этих насосах рабочая камера - эластичная трубка - периодически сдавливается между плоскостями, имеющими механический привод, направление тока крови обусловлено наличием клапанов. Прототипом насоса желудочкового или камерного типа является устройство Jacobi (1895), который применил для проталкивания крови ритмичное сокращение резиновой груши, сжимаемой металлической пластиной. В настоящее время насосы желудочкового типа получили применение в



аппаратах Н.М.Амосова с соавт. (1961), Cowan (1952), Cleland а. Melrose (1955) и др.

Модели поршневых насосов (рис.3) ведут свое начало от опытов Brown-Sequard (1858), использовавшего шприц для непродолжительных перфузий изолированных органов. Перфузионные насосы, созданные на принципе использования шприца с механическим приводом (Blueple, 1958), не вышли за рамки экспериментального применения.

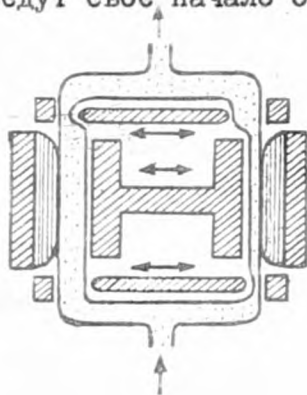


Рис.2. Схема камерного насоса (Н.М.Амосов с соавт.)

Широкое распространение получили бесклапанные насосы непрерывного действия, создающие поток крови с невысокой амплитудой пульсации, — роликовые и клавишные (или пальчиковые). Принцип действия этих насосов основан на вытеснении крови из просвета сжимаемой роликами или клавишами ("пальцами") эластичной трубки, заполняющейся вновь за счет практически полного отсутствия остаточной деформации материала, из которого изготовлена трубка.

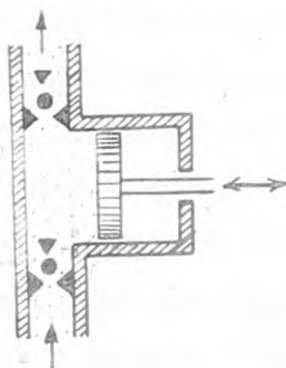


Рис.3. Схема поршневого насоса.

В аппарате искусственного кровообращения впервые применил роликовый насос для крови De Baky (1934). Поиски наиболее рациональной модели роликового насоса привели к созданию насосов с одним (Melrose, 1955; Rygg а. Kuvsgaard, 1956), двумя (De Baky, 1934; Servell а. oth., 1958; Ф.В.Баллюзек, 1962) и 3-4 роликами (Lenfant, 1956;

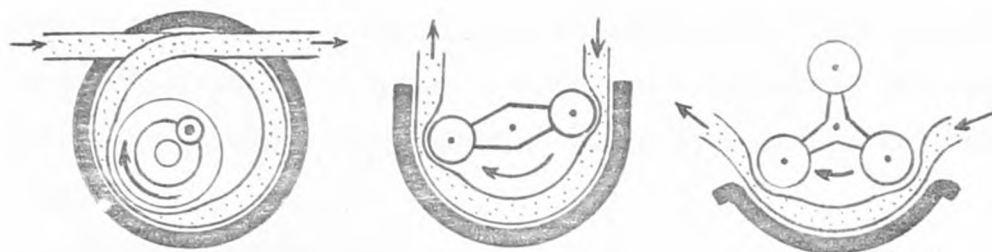


Рис.4. Схемы роликовых насосов.

Raderecht, 1958; Head a. oth., 1960). В этих насосах (рис.4) подковообразный кожух занимает угол, несколько больший, чем фаза роликов, поэтому при вращении один из роликов всегда выступает в роли клапана. Наибольшее распространение получил двухроликовый насос, создающий поток с небольшой амплитудой пульсации.

Перспектива применения роликовых насосов еще в недавнем прошлом вызывала много споров ввиду того, что казался неразрешимым вопрос о характере окклюзии трубки при прокатывании роликов. Полная окклюзия приводила к значительной травме форменных элементов крови, а неполная — к изменению производительности насоса за счет обратного тока через остающийся непережатый просвет трубки. Ф.В.Баллюзек (1962) показал, что лучшим является режим полной, но не тугой окклюзии, достигаемый точной регулировкой степени прижатия роликов. Достижению идеальной адаптации стенок трубки способствовало изменение конфигурации рабочей поверхности роликов и желобка насосного футляра (Ф.В.Баллюзек, 1962; Melrose, 1958).

Авторами пальчикового насоса (рис.5) являются Saltzman и Rosenak (1949), применившие для продвижения крови ряд "пальцев",

последовательно прижимающих эластичную трубку к твердой основе. "Пальцы" управляются кулачками коленного вала таким образом, что один "палец" всегда пережимает трубку полностью и препятствует обратному току крови. В аппарате Lillehei-De Wall этот насос получил широкое распространение и известность как "сигмактор".

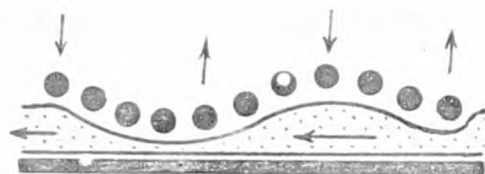


Рис.5. Схема пальчикового насоса ("сигмактор").

Принцип винта Архимеда использовали для создания насоса для крови

Hall a. oth. (1958).

Эта модель (рис.6) состоит

из двух спиралевидных частей: ротора и статора. Ротор из нержавеющей стали вращается внутри статора, изготовленного из упругого материала - синтетической резины. За счет разницы в шаге нарезки ротора и статора, между ними образуются емкости или "карманы", заполненные кровью. При вращении ротора создается положительное давление на кровь, проталкивающее ее в одном направлении, которое можно сравнить с

действием поршня,двигающегося через цилиндр бесконечной длины. Этот насос был успешно использован в клинике (Cass a. oth., 1958).

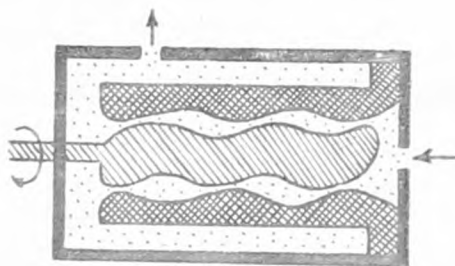


Рис.6. Схема насоса "винт Архимеда".

Характерной особенностью роликовых, пальчиковых и вин-

товых насосов является постоянный, обусловленный конструкцией, ударный объем, поэтому регулировка производительности возможна лишь за счет изменения частоты рабочих циклов.



В 1962-1968 годах коллективом под руководством А.А.Писаревского создан ряд моделей аппаратов искусственного кровообращения, в которых для нагнетания крови используется повышенное давление. Этот принцип пневмонасоса, впервые использованный Salaskini (1898), позволяет исключить из системы механический насос, являющийся до настоящего времени одним из основных факторов травмы форменных элементов крови.

Наибольшее распространение в настоящее время имеют роликовые, клавишные и диафрагменные насосы.

**ОКСИГЕНАТОРЫ.** Создание модели искусственных легких (оксигенатора) представляет собой еще более трудную, в сравнении с искусственным сердцем, задачу. Этим можно объяснить попытки использования при искусственном кровообращении легких самого большого - искусственное кровообращение с аутооксигенацией (Drew a. Anderson, 1959), легких донора - метод перекрестного кровообращения (Б.В.Петровский и Г.М.Соловьев, 1960; Lillehei a. oth., 1955), легких собаки или обезьяны (С.С.Брюхоненко, 1928; Campbell a. oth., 1956).

Задача искусственных легких не исчерпывается насыщением крови кислородом, хотя термин "оксигенатор" (Euler a. Heymans, 1932) отражает именно эту его функцию. Не менее важным является адекватное выведение избытка углекислоты, что способствует предупреждению дыхательных сдвигов кислотно-щелочного состояния. Кроме того, к оксигенатору предъявляется ряд требований, аналогичных предъявляемым к насосам: обеспечение полноценного газообмена для адекватных объемов перфузии, минимальная травма крови и небольшой объем крови для первичного заполнения (А.А.Вишневский и С.Ш.Харнас, 1968).

Известно пять принципов газообмена в искусственных легких: 1) пузырьковый (пенный), 2) пленочный, 3) мембранный, 4) пенно-пленочный, 5) пузырьково-пленочный.

Прообразом пузырькового (пенного) принципа оксигенации крови является способ насыщения крови кислородом, впервые примененный в 1882 году

Schroder'ом, - пробулькивание пузырьков газа через кровь. В настоящее время он применяется в оксигенаторах Н.М.Амосова с соавт.(1962), Ф.В.Баллюзек (1962), De Wall a. oth.(1957, 1966), Cooley a. oth. (1957) и др.

Конструктивно пузырьковый оксигенатор (рис.7 и 8) представляет собой вертикально расположенный цилиндр, в который снизу насосом подается венозная кровь и струя кислорода. Последний, проходя через диффузор, смешивается с кровью с образованием множества пузырьков, стенки которых образуют оксигенирующую поверхность большой площади, что способствует хорошему насыщению крови кислородом, а свободный выход избытка кислорода в атмосферу - эффективному удалению углекислоты. Положительным свойством пузырькового оксигенатора является так же то, что степень насыщения крови кислородом не зависит от количества крови в аппарате (экономичность) и управление степенью насыщения крови кислородом легко регулируется величиной

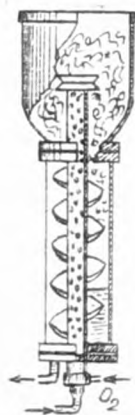


Рис.7. Схема пузырькового оксигенатора (Ф.В.Баллюзек, 1962).

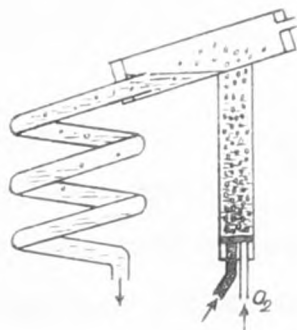


Рис.8. Схема пузырькового оксигенатора (De Wall, 1957).

подачи газа в оксигенатор.

В настоящее время все более широкое распространение получают пузырьковые мешки-оксигенаторы одноразового использования (рис.9), приоритет создания которых принадлежит Rygg a. Kyvsgaard (1956). В таком оксигенаторе мешок из полимерных тканей разделен на несколько последовательно расположенных камер, в которых происходит вспенивание венозной крови и насыщение кислородом, а затем пеногашение и отстаивание артериализированной крови. Заранее простерилизованные и хранящиеся в герметичных упаковках, такие оксигенаторы готовы к употреблению в любое время, что делает их незаменимыми в ургентной хирургии и реаниматологии. В США широкое распространение получили мешки оксигенаторы - "disposable bubble bag-oxygenator"

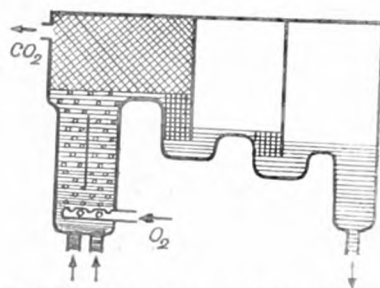


Рис.9. Схема пузырькового мешка-оксигенатора одноразового использования ( Rygg a. Kyvsgaard, 1956).

(Roe a. oth., 1968 ) и вторая модель оксигенатора De Wall одноразового использования, совмещенная с теплообменником ( De Wall a. oth., 1966). В нашей стране подобный оксигенатор используется в аппарате ПАК-3,5, предназначенном для реанимации (Ф.В.Баллюзек с соавт., 1966).

Пленочный принцип оксигенации крови состоит в том, что процесс газообмена происходит в условиях непосредственного контакта непрерывно обновляющейся пленки крови с кислородом. В зависимости от методики создания пленки крови различают несколько конструктивных решений этого вида оксигенатора. В одних из них кровь стекает по специальным пластинам или экранам - экранные оксигенаторы, в других пленка крови непрерывно обновляется на враща-

ющихся поверхностях (дисках, цилиндрах, пластинах) - ротационные оксигенаторы.

Принцип экранного оксигенатора (рис.10), предложенный в 1915 году Richards a. Drinker, используется в оксигенаторах Gibbon (1954), Griesser (1959) и др.

В последнее время Hirose a. oth. (1969) создали пленочный оксигенатор, в котором в качестве экрана используются ячеистые ленты из пластического материала. Ленты разового использования располагаются на рамке по 50 штук, оксигенирующая способность одной рамки составляет 1 л крови в минуту. В зависимости от необходимой объемной скорости перфузии используется от 1 до 12 рамок. Во время перфузии, не прерывая ее, можно изменять мощность оксигенатора изменением количества "работающих" рамок. Объем заполнения оксигенатора составляет 400-900 мл. Снижение объема крови для заполнения стало возможным благодаря тому, что резервуар артериальной крови, фильтр, воздушная ловушка и теплообменник смонтированы в виде единого блока, к которому крепится оксигенатор. Насыщенная кислородом кровь с ячеистых лент стекает в виде пленки на металлическую поверхность с регулируемой температурой, а затем в артериальный резервуар.

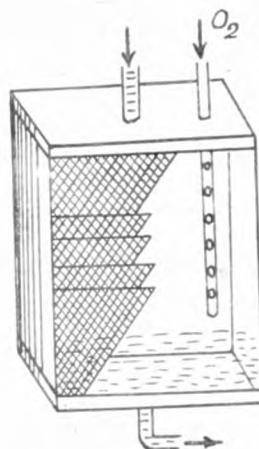


Рис.10. Схема экранного оксигенатора.

Ротационный принцип создания пленки крови впервые был использован Frey a. Gruber (1885). В их модели оксигенатора пленка

крови создавалась на поверхности вертикально расположенного вращающегося цилиндра. Craffoord a. Senning (1957) используют в качестве оксигенатора ряд перфорированных пластмассовых цилиндров (роллеров), расположенных перпендикулярно к потоку крови. Для увеличения площади пленки крови Bjork (1959) использовал ряд плоских дисков, контактирующих с находяще-

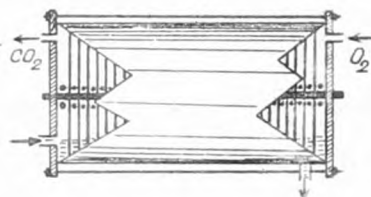


Рис.II. Схема дискового оксигенатора.

ся в горизонтально расположенном цилиндре венозной кровью и смесью газов. Горизонтальный многодисковый оксигенатор (рис.II) получил наиболее широкое распространение. В настоящее время отработан оптимальный диаметр, профиль, скорость вращения и число дисков (Н.М.Амосов с соавт., 1962; Cross a. Kay, 1956; Stofer, 1968).

Cruickschrank (1934) и Schimert a. oth. (1958) использовали идею вращающейся спирали для создания пленки крови (рис.I2). В нашей стране эта идея воплощена Г.Л.Ратнером и Г.В.Прокоповым (1965), создавшими аппарат искусственного кровообращения со спиральным ротором оксигенатора.

Третий принцип оксигенации крови – мембранный – наиболее близок к характеру газообмена в естественных легких. Если представить естественные легкие как модель для воспроизведения искусственного устройства, то легкие представляют собой сложный газодиализатор, в котором контактирующие среды – кровь и смесь газов – разделены огромной по площади органической мембраной (Ф.В.Баллзек, 1962). В мембранных оксигенаторах кровь и газ разделены органической мембраной из полимерных материалов – тефлон, полиэтилен, этилцеллюлоза и др. Скорость диффузии через



мембрану зависит в основном от вида пленки и ее толщины. Наиболее эффективными из мембранных оксигенаторов являются модели, созданные Clowes a. oth. (1956) и Thomas (1958). Положительные свойства мембранных оксигенаторов, заключающиеся в физиологичности, снижают существенные недостатки: громоздкость конструкции, снижение эффективности в процессе работы вследствие отложения на мембране денатурированных белков плазмы крови, угроза разрыва мембраны, трудности стерилизации.

В последнее время интерес к мембранному принципу оксигенации крови возрос в связи с развитием метода длительного (в течение нескольких суток) вспомогательного кровообращения с искусственной оксигенацией у больных с острой сердечной недостаточностью

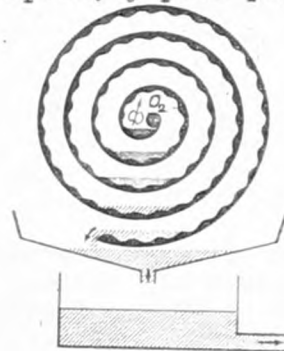


Рис.12. Схема оксигенатора со спиральным ротором (Schimert a.oth., 1958).

(Dantowitz a. oth., 1969; Lautier a. oth., 1969). В этих условиях мембранный оксигенатор является наиболее физиологичным, так как прямой контакт крови с кислородом во всех остальных видах оксигенаторов является основной причиной травмы форменных элементов крови. Лучшей синтетической мембраной является пленка силиконизированной резины толщиной от 10 до 75 микров, которая наносится на какую-либо основу: бумагу из синтетических волокон — polynosic fiber (Lautier a. oth., 1969) или микропористую резиноподобную основу из смеси коллоидного графита и тефлоновой эмульсии толщиной 0,4 мм, на поверхности которой наносятся капиллярные желобки (Dantowitz a. oth., 1969). Эта модель мембранного оксигенатора (рис.13) наиболее близко напоминает естественные

легкие - кровь движется по капиллярным каналам и газообмен происходит через мембрану в ячейках пористой основы, напоминающих альвеолы естественных легких.

Следующий принцип оксигенации крови - пенно-пленочный - сочетает в себе преимущества пенного и пленочного принципов. В пенно-пленочном оксигенаторе поверхностью для газообмена служит пленка крови в пенном

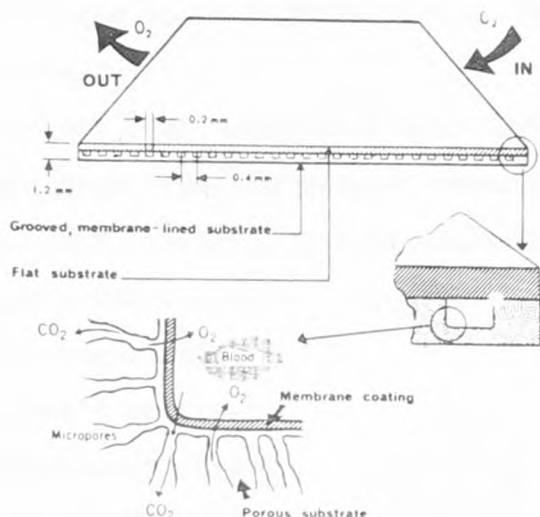


Рис.13. Схема мембранного оксигенатора с силиконовой мембраной на микропористой основе (Dantowitz a. oth., 1968).

столбе, образуемом за счет противотока крови и кислорода. В оксигенатор (рис.14) подается строго определенное количество кислорода, необходимое для образования пенного столба. Стекающая сверху вниз по пенному столбу венозная кровь растекается тонкой пленкой. Этот принцип был впервые использован С.С.Брюхоненко и В.Д.Янковским в 1937 году. В настоящее время пенно-пленочный принцип оксигенации крови используется во всех моделях аппаратов искусственного кровообращения системы НИИЭХАИИ.

Авторами пузырьково-пленочного принципа артериализации крови являются А.А.Писаревский, Е.И.Руссиян и Е.М.Бражников (А.А.Писаревский, 1967), которые при испытании прозрачной модели оксигенатора-теплообменника наблюдали своеобразный процесс прохождения газа и крови через трубчатый теплообменник. По центру каждой трубочки, как "мандрен", поднимались удлинненные пузырьки кислорода, прижимая к внутренней поверхности трубки тонкую непрерыв-

ную пленку крови. Происходивший при этом газообмен наглядно отражался соответствующим изменением цвета венозной крови, поступавшей в оксигенатор-теплообменник.

Современные модели аппаратов, применяющиеся в клинической практике, являются различными вариантами сочетания описанных насосов и оксигенаторов. Необходимо отметить, что безопасность операции, проводимой в условиях искусственного кровообращения, зависит не только от степени совершенства основных узлов аппарата (насоса и оксигенатора), но и ряда вспомогательных элементов, таких как система для эвакуации крови из раны сердца, приспособления для контроля уровня крови в оксигенаторе, декомпрессии камер сердца, коронарной перфузии и т.д.

Наиболее широкое распространение в клиниках нашей страны получили аппараты НИИЭХАИИ и аппарат ИСЛ-2 конструкции Ф.В. Баллюзека. Большой опыт операций с искусственным кровообращением (свыше 1000 операций) имеет клиника, руководимая Н.М.Амосовым, использующая оригинальные аппараты собственной конструкции.

Научно-исследовательским институтом хирургической аппаратуры и инструментов (НИИЭХАИИ) создана серия аппаратов (АИК-57, АИК-59, АИК-60, АИК-63, АИК-5 и др.). Первая модель аппарата (образца 1957 года) была несовершенна, что вынудило А.А.Вишневого, впервые применившего его для операции в клинике, сочетать искусственное кровообращение с предварительным охлаждением больного. В дальнейшем была создана модель АИК-63, которая получила широкое

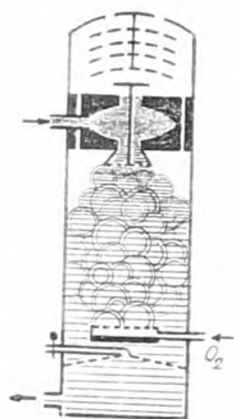


Рис.14. Схема пенно-пленочного оксигенатора.



распространение у нас в стране и за рубежом (А.А.Вишневский и С.Ш.Харнас, 1968). Аппарат состоит из двух колонок пенно-пленочного оксигенатора производительностью 4 литра в минуту каждая и парных насосов мембранного типа. Конструкция оксигенатора позволяет работать с одной или двумя колонками оксигенатора. Предусмотрены электронные регуляторы уровня крови в оксигенаторе и датчики температуры крови. Система коронарного отсоса снабжена насосом для своевременного возврата крови, изливающейся в рану при кардиотомии. Для регулирования температуры крови имеется теплообменник.

Аппарат ИСЛ-2 (Ф.В.Баллюзека) состоит из оксигенатора пузырькового типа, полностью изготовленного из полиэтилена, и модифицированных двуроликовых насосов, с оригинальной кривизной рабочих поверхностей роликов, обеспечивающей оптимальную адаптацию стенок трубки. Отток крови может быть активным или пассивным. Работа артериального и венозного насосов синхронизирована, что в известной мере обеспечивает баланс притекающей и оттекающей из аппарата крови. Объем заполнения донорской кровью составляет 2,5 - 3 литра, для модели аппарата с дисковым оксигенатором - 1,5 литра. Максимальная производительность составляет 5,5 л/мин. В комплекте аппарата имеется трубчатый теплообменник.

Аппарат, созданный под руководством Н.А.Амосова, используется в двух вариантах: с пузырьковым и дисковым оксигенаторами. Насосы типа "гибкие трубки" с наружными клапанами работают в противофазе. Особенностью этих аппаратов является небольшой объем заполнения (0,7-1,5 литра) при обеспечении сравнительно высокой производительности - до 5 л/мин. Для возврата коронарной крови используется надежная система с роликовым насосом высокой произ-

водительности. Конструкция аппарата позволяет использовать наиболее надежный из применяемых в настоящее время способов стерилизации - автоклавирование.

Из зарубежных аппаратов одним из наиболее ранних является аппарат Gibbon-Miller (фирмы "Марк", США). Интересно отметить, что уже в экспериментальной модели аппарата, относящейся к 1937 году, были предусмотрены элементы автоматического управления аппаратом - раздельная автоматическая регуляция производительности венозного и артериального насосов в зависимости от величины давления крови в полых венах и уровня крови в оксигенаторе. В современной модели, в которой используется экранный пленочный оксигенатор и роликовые насосы, система автоматического управления доведена до высокой степени совершенства. Первичный объем заполнения составляет 3 литра, максимальная производительность - 8 л в минуту. Сложность конструкции, трудности стерилизации оксигенатора и высокая стоимость являются существенным препятствием для широкого распространения аппарата.

Более широкое распространение в США получил аппарат Lillehei-De Wall, созданный в 1956 году (Lillehei, 1957). Насосы сигматорного типа скомпонованы с пузырьковым оксигенатором. Производительность аппарата достигает 5,5 л/мин. Он снабжен специальным насосом для эвакуации коронарной крови и устройством для обогрева крови во время операции. К преимуществам аппарата относится возможность стерилизации автоклавированием.

В английском аппарате "сердце-легкие" Melrose (1955) роликовый насос сочетается с оригинальным дисковым оксигенатором автора. Объем заполнения составляет 2,5 - 3 литра.

В аппарате Craffoord-Senning (1957, Швеция) используется

оксигенатор авторов и насос желудочкового типа. Максимальная производительность аппарата 5 л/минуту, объем заполнения - 3,5 л.

В аппарате Thomas (1958, Франция) используется оригинальный диффузионный оксигенатор и насос желудочкового типа. Максимальная производительность аппарата до 6 л/минуту, объем заполнения - 4 л.

Аппарат Rygg a. Kyvsgaard (1956, Дания) состоит из мешка-оксигенатора одноразового использования и однороликового насоса. Оксигенатор выпускается трех размеров для обеспечения минутного объема кровотока 1,5, 3 и 4,5 литра. Первичный объем заполнения варьирует при этом от 1,5 до 2,5 литра. Положительной стороной аппарата является то, что оксигенатор его помещен на весы, позволяющие с большой точностью учитывать баланс крови во время операции.

В клиниках США в настоящее время наиболее широкое распространение получил именно этот вид экономичного оксигенатора одноразового использования в сочетании с 4-5 роликовыми насосами. Наличие нескольких насосов в системе позволяет производить полноценную перфузию, так как обеспечивает не только достаточно высокую объемную скорость, но и своевременное отсасывание крови из раны сердца, подачу крови в коронарные сосуды при операциях на аортальных клапанах, декомпрессию камер сердца и т.д.

Процесс совершенствования перфузионной аппаратуры продолжается и предусматривает решение следующих задач: 1) улучшение основных узлов аппарата (насоса, оксигенатора), увеличение их мощности и надежности в работе при одновременном снижении вредного влияния на форменные элементы крови и другие системы организма; 2) уменьшение объема крови, необходимого для первичного заполнения оксигенатора; 3) автоматизацию отдельных узлов или всей работы аппарата в целом.

В настоящее время этот процесс идет по двум направлениям. С одной стороны, совершенствуются имеющиеся аппараты, с другой - создаются новые модели, в которых используются новые принципы оксигенации и нагнетания крови в сосудистое русло больного.

Модификации различных аппаратов, преследующие перечисленные задачи, произвели многие авторы. Значительные изменения внес в насосную систему и оксигенатор аппарата АИК-60 М.С.Маргулис (1966), в результате чего улучшились гидродинамические свойства мембранного насоса, условия газообмена в оксигенаторе и вдвое уменьшился объем крови, необходимый для заполнения аппарата. Г.К.Лебедева и А.Н.Ситало (1963) используют оригинальную модель аппарата, созданную на основе роликовых насосов аппарата Мелроуза и пенно-пленочного оксигенатора НИИЭХАИИ. Аппарат отличается компактностью, небольшим объемом заполнения и высокой производительностью. В.И.Шумаков (1963) модифицировал аппарат Craffoord-Senning, что позволило значительно увеличить оксигенирующую поверхность вращающихся цилиндров и снизить первичный объем заполнения оксигенатора. Значительные изменения в конструкцию аппаратов АИК-60 и ИСЛ-2 внес В.Н.Жигалкин (1966), в результате чего автор получил модель, в которой "преодолена основная масса недостатков указанных аппаратов и совмещены все их достоинства". Различные усовершенствования в конструкцию отечественных аппаратов внесли Е.Н.Мешалкин с соавт. (1967), А.Марцинкявичус с соавт (1967,1969), В.И.Скорик с соавт. (1969) и другие.

Вместе с тем, не прекращается поиск новых моделей аппаратов. Коллективом, руководимым А.А.Писаревским, создано несколько оригинальных моделей аппаратов (ИСХФ-1, ИСХФ-2, ИСХФ-3, АСЛ "Восход") которые отличаются небольшим объемом первичного заполнения и

достаточно высокой производительностью, однако, широкого клинического применения они не получили.

Оригинальный аппарат со спиральным ротором оксигенатора (большую и малую модели) создали Г.Л.Ратнер и Г.В.Прокопов (1965). Обе модели отличает небольшой объем заполнения (500-900 мл) и высокая эффективность, обусловленная большой поверхностью контакта крови с кислородом. К положительным качествам оксигенатора относится совмещенность его с теплообменником.

Особенно актуальным является вопрос создания аппаратов с минимальным объемом заполнения для проведения перфузии у детей. В ряде клиник для проведения перфузии у детей раннего возраста используются аппараты регионарной перфузии. Б.А.Королев с соавт. (1968) для этой цели использует аппарат АИК РП-64. Высокой эффективностью отличается модель, используемая М.С.Маргулисом и Р.Л.Розенталем (1968), созданная на основе усовершенствованных узлов аппаратов ИСЛ-3 и АИК РП-64. Наш опыт работы с аппаратом этой модификации позволяет дать высокую оценку рационализации авторов.

Перспективной представляется модель аппарата НИИЭХАИИ АИК-5, намеченная к выпуску в двух вариантах: детском - с одной колонкой пенно-пленочного оксигенатора и производительностью мембранного насоса до 2,5 л/мин. и взрослом - с двумя оксигенирующими колонками и вдвое большей производительностью артериального насоса.

Рациональным является блочный принцип конструирования аппаратуры искусственного кровообращения (Ф.В.Баллюзек с соавт., 1963; В.М.Пузанков с соавт., 1964). Наличие определенных блоков позволит в каждом конкретном случае собрать необходимый вариант аппарата в зависимости от предстоящей задачи: полная нормотермическая



или гипотермическая перфузия у взрослого или ребенка, частичное или вспомогательное кровообращение, в сочетании с коронарной перфузией и т.д.

### 3. Принципы адекватности перфузии и контрольные показатели.

Вопрос об адекватности перфузии является одним из важнейших в теории и практике искусственного кровообращения, который вызывает оживленные дискуссии, начиная с первых дней клинического применения метода до настоящего времени. Интерес кардиохирургов к проблеме адекватности перфузии понятен, так как исход оперативного вмешательства непосредственно зависит от характера течения физиологических процессов в организме больного.

Как и в естественных условиях, характер физиологических процессов в организме больного при искусственном кровообращении зависит от степени соответствия кровотока уровню тканевого обмена. Поэтому с самого начала клинического применения метода внимание исследователей было направлено на то, чтобы аппарат создавал такую объемную скорость кровотока, которая имела у данного больного перед вмешательством, чтобы насыщение крови кислородом соответствовало нормальной оксигенации и т.д. Так формировалось понятие об адекватности перфузии (Ф.В.Баллюзек, 1962; В.Н.Васильев, 1964; Б.Г.Гольдина и В.С.Гуткин, 1969).

Стремление добиться наиболее полного соответствия искусственного кровотока естественному нашло яркое отражение в терминологии. Авторы определяют объемную скорость, отвечающую этим требованиям, как "удовлетворительную", "достаточную" или "оптимальную" (Gross, 1959; Sloan a. oth., 1959; Л.Кларк, 1960), а перфузию -

как "физиологичную" (Brom a. Nauta, 1958) или "идеальную" (Lenfant et coll., 1958; П.Галлетти и Г.Бричер, 1966). Наиболее широкое распространение получил термин "адекватная перфузия", под которой понимают такой искусственный кровоток, который обеспечивает нормальное или близкое к норме течение основных физиологических процессов в организме больного (Ф.В.Баллюзек, 1962; В.Н.Васильев, 1964; Б.В.Петровский и Б.М.Соловьев, 1966; М.С.Маргулис, 1966; В.П.Осипов и М.Я.Ходас, 1968; Clowes a. oth., 1958; Doberneck a. oth., 1962 и др.).

Стремление использовать высокую объемную скорость перфузии не всегда приводило к лучшим результатам. В первые годы клинического применения метода стремление поддерживать физиологические константы организма в пределах нормальных величин часто оканчивалось летальным исходом вследствие таких осложнений, как воздушная эмболия и чрезмерная травма форменных элементов крови, обусловленных несовершенством перфузионной аппаратуры. В это время большую роль для дальнейшего развития метода сыграл принцип низких объемных скоростей перфузии (20-50 мл на кг веса в минуту), введенный в практику искусственного кровообращения Lillehei a.oth. (1955) на основании экспериментальных исследований Andreason a. Watson (1952), показавших возможность сохранения жизнедеятельности организма при минимальном притоке к сердцу - принцип azygos-flow. Однако сохранение жизнедеятельности организма при таких объемах перфузии ограничено небольшим (10-15 минут) сроком и возможно за счет крайней степени напряжения компенсаторных механизмов. Характерными особенностями перфузии, проводимой с низкой объемной скоростью, является низкое насыщение венозной крови кислородом (до 30-40%) и увеличение артерио-венозной разницы по кислороду. Метаболический ацидоз является объективным

показателем развивающейся тканевой гипоксии. Операции, проводимые в таких условиях, напоминают операции, проводимые в состоянии шока (С.Ш.Харнас, 1963; М.С.Маргулис, 1966; Effler a. oth., 1959 и др.).

Работами Kirklin a.oth. (1957), Л.Кларк (1960) было показано, что для обеспечения полноценного энергетического обмена необходима величина искусственного кровотока, близкая к величине сердечного индекса в условиях основного обмена. С этого времени все большее число исследователей приходят к выводу о преимуществах принципа высокой объемной скорости перфузии (75% и больше от минутного объема сердца больного в условиях основного обмена), чему способствует все большее совершенство перфузионной аппаратуры. Высокая объемная скорость рассматривается как один из важнейших факторов адекватности перфузии (С.А.Колесников, 1961; А.А.Вишневский с соавт., 1961; Ю.Н.Бокарев, 1962; В.И.Бураковский с соавт., 1966; Б.В.Петровский и Г.М.Соловьев, 1966; Ф.Г.Углов с соавт., 1968; М.С.Маргулис и Р.Л.Розенталь, 1968; П.Галлетти и Г.Бричер, 1966; Andersen, 1958; Bell a. oth., 1958; Clowes a. oth., 1958; Gross, 1959; McGoon a. oth., 1960 и мн.др.).

Преимущество высокой объемной скорости перфузии состоит в том, что объем циркулирующей в организме больного крови приближается к естественному, и это создает более благоприятные условия для снабжения кислородом всех тканей и органов.

Однако выяснилось, что и высокие объемы перфузии полностью не гарантируют от гипоксии тканей. Часто перфузии, проводившиеся с высокой объемной скоростью, были неадекватными по данным кислотно-щелочного <sup>2</sup>рвновесия крови. Наступавший метаболический ацидоз свидетельствовал о нарушении окислительных процессов — так называемой "перфузионной" гипоксии тканей (А.Г.Бухтияров с соавт.,



1961; Coffin a. Ankeney, 1960; Krasna a. oth., 1961 и др.).

Ряд авторов видит причину метаболического ацидоза в том, что и высокая объемная скорость перфузии в действительности значительно ниже, чем естественный минутный объем сердца больного (Р.А.Мейтина, 1961; М.С.Маргулис, 1966; А.И.Трещинский с соавт., 1967).

Вместе с тем, приспособляемость организма к новым условиям гемодинамики довольно высока, о чем свидетельствует широкий диапазон объемной скорости перфузии, которая, по данным разных авторов, относится в категорию оптимальной. Г.М.Соловьев с соавт. (1964) пришли к выводу о том, что в зависимости от индивидуальных особенностей больного адекватная перфузия может быть достигнута при использовании сверхвысокой, средней и даже малой объемной скорости. Индивидуализация режима перфузии является несомненным условием достижения ее оптимальности.

Дальнейшее изучение патофизиологии искусственного кровообращения показало, что причиной нарушения окислительных процессов в организме больного является неравномерность кровотока в различных органах и тканях и несоответствие кровотока потребности тканей в кислороде (Г.М.Соловьев, 1965; Л.П.Чепкий и А.А.Циганий, 1966; Borst a. oth., 1963; Cordell a. oth., 1965 и др.).

Гемодинамические нарушения, лежащие в основе этих нарушений, обусловлены комплексом защитно-приспособительных реакций в ответ на перфузию, которые укладываются в общую теорию адаптации организма к патологическим условиям (В.И.Бураковский с соавт., 1963). Несмотря на то, что перфузия проводится под наркозом и управляемым дыханием, условия ее проведения часто напоминают состояние шока (низкое артериальное давление, измененный характер крово-

тока и т.д.). В таких условиях может наблюдаться ряд феноменов, свойственных шоку и кровопотере, в конечном счете ухудшающих кровоснабжение тех или иных органов и тканей. Наиболее изученными являются феномены защитного перераспределения кровотока, централизация кровообращения и нарушение микроциркуляции по типу слайдинга крови (Г.М.Соловьев, 1965, 1969; В.П.Осипов и М.Я.Ходас, 1968; В.И.Бураковский с соавт., 1969; А.П.Колесов с соавт., 1969; Zuhdi a. oth., 1961; Long a. oth., 1963 и др.).

В основе защитного перераспределения кровотока лежит феномен "саморегуляции", заключающийся в способности некоторых органов сохранять свой кровоток относительно постоянным, независимо от изменения артериального давления, даже в условиях нарушения нервных связей с организмом. При искусственном кровообращении перераспределение кровотока происходит таким образом, что в лучших условиях находятся жизненно важные органы — сердце и головной мозг. По мере уменьшения объемной скорости перфузии кровоснабжение этих органов снижается значительно меньше, чем остальных органов и тканей (В.П.Осипов с соавт., 1969).

Следующей защитно-приспособительной реакцией является "централизация кровообращения", когда циркулирующий объем крови собирается преимущественно вблизи сердца и крупных сосудов. Одним из основных механизмов возникновения этого феномена является увеличение тонуса симпатико-адреналовой системы и повышение чувствительности мелких сосудов к вазопрессорным агентам (В.П.Осипов и М.Я.Ходас, 1968). В отличие от феномена защитного перераспределения кровотока при "централизации" кровообращения страдает и кровоснабжение головного мозга. Следствием названного феномена является спазм прекапилляров и раскрытие артерио-венозных анастомозов, в нормальных условиях не функционирующих, сокращение

капиллярного кровотока, гипоксия тканей и развитие метаболического ацидоза.

Третьим фактором, ухудшающим капиллярный кровоток и снабжение тканей кислородом, является внутрисосудистая агрегация эритроцитов, приводящая к закупорке капилляров. Исследованиями Gelin (1957) было установлено, что любое тяжелое повреждение тканей ведет к нарушениям капиллярного кровотока вследствие внутрисосудистой агрегации эритроцитов (sludging), причем процесс носит генерализованный характер. Нарушение капиллярного кровотока вызывает стаз форменных элементов в посткапиллярных венулах, артерио-венозное шунтирование крови и ухудшение кислородного снабжения тканей.

Причинами возникновения сладжинга во время перфузии является снижение интенсивности кровотока, вазоконстрикция и возникающие в связи с этим нарушения регионарного кровообращения, качество перфузата, травма крови в аппарате и другие факторы.

В результате указанных расстройств гемодинамики возникает несоответствие кровотока в некоторых органах их метаболическим потребностям. В наиболее неблагоприятных условиях находятся периферические органы, тогда как кровоснабжение и обмен в центральных органах остается относительно удовлетворительным. По мере уменьшения величины объемной скорости перфузии эта диспропорция в уровне кровоснабжения и обмена усиливается, так что недостаточная объемная скорость оказывается неадекватной прежде всего для периферических органов и тканей (В.П.Осипов и М.Я.Ходас, 1968).

Поэтому основными принципами адекватности перфузии на современном этапе является обеспечение оптимального тканевого (капиллярного) кровотока при высокой объемной скорости перфузии (В.И.Бураковский с соавт., 1969, 1970; Г.М.Соловьев, 1969; В.И.Скорик

с соавт., 1969; С.С.Соколов с соавт., 1969; Trout, 1966 и др.).

Известны различные методы регуляции периферического кровотока. М.С.Маргулис (1966, 1969) считает показанным умеренное применение соответствующих сосудистых средств, вызывающих нормализацию чрезмерно нарушенного тонуса, что способствует упорядочению капиллярного кровотока, улучшению процесса потребления кислорода и замедлению накопления недоокисленных продуктов обмена. Автор подчеркивает, что чрезмерная реакция от медикаментозных<sup>н</sup> препаратов, вызывающая новые нарушения периферического и капиллярного кровообращения, способствует дальнейшему углублению метаболического ацидоза. Устранение периферической вазоконстрикции с помощью ганглиоблокирующих средств (арфонад, гиргроний) является неременным условием обеспечения адекватности гипотермической перфузии (А.А.Бунятян, 1965; Б.В.Петровский с соавт., 1967; В.П.Осипов и М.Я.Ходас, 1968). Широкое распространение получили методы регуляции периферического сосудистого тонуса с помощью газообразных анестетиков (фторотан и его аналоги), обладающих вазоплегическим действием (А.А.Бунятян, 1965; Г.А.Рябов, 1966; Н.М.Желваков, 1966 и др.). Однако не все авторы считают целесообразным применение вазоплегии. В наблюдениях Lopez-Belio a.oth. (1960) использование арфонада вызывало уменьшение артерио-венозной разницы по кислороду и снижение потребления кислорода тканями, угнетение биоэлектрической активности мозга по данным ЭЭГ, применение эпинефрина улучшало потребление кислорода тканями и приводило к нормализации показателей ЭЭГ. Объяснения этим явлениям авторы не дают.

Другой путь улучшения периферического и капиллярного кровотока наметился с развитием метода гемодилюции. Как показали исследования Г.М.Соловьева с соавт. (1966), М.С.Маргулиса и

Р.Л.Розенталя (1963), Gollan (1954), Neptune a. oth. (1960), Zuhdi a. oth. (1961), даже использование простейших кровезаменителей (физиологического раствора поваренной соли и 5% раствора глюкозы) значительно уменьшает процесс внутрисосудистой агрегации эритроцитов, а улучшенный капиллярный кровоток способствует улучшению процесса потребления кислорода и снижению частоты развития метаболического ацидоза.

Еще лучшие условия для капиллярного кровотока создаются при применении синтетических кровезаменителей с низким молекулярным весом, обладающих хорошими реологическими свойствами. Одним из таких препаратов является желатиноль, с успехом используемый многими авторами (Ф.В.Баллюзек с соавт., 1966; Г.М.Соловьев и В.П.Осипов, 1966; А.П.Колесов с соавт., 1967; С.А.Гаджиев с соавт. 1967; В.И.Скорик с соавт., 1969; Silvay a. oth., 1968 и др.).

Актуальным вопросом обеспечения адекватности перфузии является проведение мероприятий по защите миокарда от гипоксии при операциях на аортальных клапанах.

В раннем периоде развития метода искусственного кровообращения с целью понижения обменных процессов в миокарде и продления безопасного периода прекращения коронарного кровотока получил распространение метод химической кардиopleгии, введенный в практику искусственного кровообращения Melrose a. oth. (1955). Кардиopleгия вызывалась применением цитрата калия, ацетилхолина, хлористого калия, смеси цитрата калия с сульфатом магния или неостигмином и т.д. (Lam a. oth., 1955; Sealy a. oth., 1957; Effler a. oth., 1957 и др.).

В дальнейшем от использования методики химической кардиopleгии отказались, так как токсическое влияние кардиopleгика на миокард приводит к резкому снижению сократительной способности



его в послеоперационном периоде (Cooper a. oth., 1959; Waldhausen a. oth., 1960 и др.).

Неудовлетворенность результатами химической кардиоплегии привела к разработке более щадящих методов асистолии для предупреждения метаболических расстройств миокарда при манипуляциях на аортальных клапанах, в частности, аноксической остановки сердца. Однако продолжительная аноксия сердечной мышцы является так же опасной у больного с аортальным пороком ввиду дегенеративных изменений миокарда, часто сопутствующих этому заболеванию.

Снижение интенсивности обменных процессов при гипотермии явилось основой для разработки методики селективной холодовой кардиоплегии при проведении нормотермической перфузии (А.А.Вишневский с соавт., 1961; В.И.Бураковский с соавт., 1963; Sealy a. oth., 1958; Bjork, 1961 и др.), осуществляемой наружным охлаждением сердца или кратковременной перфузией коронарных артерий холодным физиологическим раствором.

Избирательная холодовая кардиоплегия так же не смогла разрешить проблему полноценной защиты миокарда от гипоксических повреждений и слабости миокарда в послеоперационном периоде (В.И.Бураковский с соавт., 1966; Austen a. oth., 1961; Speicher a. oth., 1962).

Не оправдала себя и методика электрической фибрилляции сердца с целью защиты миокарда от гипоксии (Senning, 1952), так как потребление кислорода миокардом при фибрилляции не ниже, но даже значительно выше, чем при сокращении пустого сердца (Т.Л.Егоров, 1967, 1969; Fedelesova u.a., 1966).

Значительными преимуществами обладает метод коронарной перфузии, предложенный в 1955 году Lillehei a. oth. (1958).

Ретроградная перфузия коронарного синуса, применявшаяся авторами, давала возможность поддерживать метаболизм миокарда в удовлетворительных условиях в течение 15-20 минут при нормальной температуре тела и сердца. Работами Salisbury (1958) и Shumway (1959) было показано, что при ретроградной перфузии более или менее полноценное кровоснабжение, в силу особенностей анатомического строения коронарной сосудистой системы, обеспечивается только для левых отделов сердца, что является причиной острой сердечной недостаточности в послеоперационном периоде. Важным фактором расстройства сердечной деятельности при ретроградной перфузии, по мнению Т.Л.Егорова (1969), является разность потенциалов биотоков на границе кровоснабжаемой и ишемизированной частей миокарда.

В настоящее время наиболее физиологичным методом защиты миокарда при операциях на аортальных клапанах является прямая перфузия обеих коронарных артерий оксигенированной кровью (Л.Д.Бершаденко, 1965; Г.М.Соловьев и Т.Л.Егоров, 1967; Т.Л.Егоров, 1969; М.Л.Семеновский с соавт., 1969; Hoffmeister, 1967; Osborn, 1967; Eguchi a. oth., 1968; Salisbury, 1958 и др.).

Методика защиты миокарда имеет непосредственное отношение к обеспечению адекватности общей перфузии организма больного. По данным Г.Г.Гельштейна с соавт. (1967), у больных, оперированных по поводу недостаточности аортальных клапанов, у которых проводилась коронарная перфузия в период остановки сердца, метаболический ацидоз развивался в два раза реже, чем при аноксической кардиоплегии.

Вопрос о контроле адекватности перфузии является одним из важнейших для обеспечения удовлетворительного течения физиологических процессов в организме больного, но несмотря на это, он

освещен в литературе крайне противоречиво. Это касается как характера показателей, на основании которых судят о степени адекватности перфузии, так и рационального объема контроля.

Одним из первых и наиболее общих критериев адекватности перфузии многие авторы на заре развития метода считали выздоровление экспериментальных животных или больных после операции (Kirklin a. oth., 1957; Л.Кларк, 1960 и др.). Однако наступление смерти после операции с искусственным кровообращением может быть обусловлено многими причинами, такими, как наркоз, операционная травма, качество донорской крови, радикальность коррекции порока и т.д. (В.И.Бураковский с соавт., 1967; Н.М.Амосов с соавт., 1968; Б.Г.Гольдина и В.С.Гуткин, 1969), в то время как по клиническим показателям перфузия была адекватна. С другой стороны, заведомо неадекватная перфузия, благодаря включению мощных компенсаторно-приспособительных механизмов, может привести к нормализации возникших во время перфузии сдвигов и выздоровлению больного (М.С.Маргулис, 1967). Поэтому в настоящее время для оценки адекватности перфузии ориентируются на ряд физиологических показателей, характерных для функционального состояния отдельных органов или всего организма в целом.

Авторы придерживаются различного мнения относительно ценности отдельных показателей адекватности перфузии и необходимого объема наблюдения. Одни считают, что оптимальные условия для наблюдения за состоянием больного создаются при использовании широкой программы контроля, включающей оценку гемодинамики (по данным величины перфузионного тока крови, артериального и венозного давления, объема крови в организме и состояния периферического сосудистого сопротивления), метаболизма (по данным

насыщения гемоглобина артериальной и венозной крови кислородом, величины артерио-венозной разницы по кислороду, парциального напряжения кислорода и углекислоты в артериальной и венозной крови, величины потребления кислорода тканями, состояния кислотно-щелочного равновесия, состава электролитов плазмы и т.д.), функционального состояния жизненно важных органов (головного мозга, сердца, почек, эндокринной системы и др.). Широкую программу наблюдений, с некоторыми вариациями у различных авторов, считают целесообразной Ф.В.Баллюзек (1962), Ю.Н.Бокарев (1962), В.Н.Басильев (1964), В.Н.Жигалкин и В.Г.Овчинников (1969), П.Галлетти и Г.Бричер (1966), Bucherl u. Trede (1959), Sanger a. oth. (1960), Paton a. oth. (1961) и др.

Ф.В.Баллюзек считает перфузию адекватной при следующих показателях: неглубокое торможение биоэлектрической активности головного мозга, артерио-венозная разница по кислороду не менее 40% при насыщении артериальной крови кислородом не менее 90%, потребление кислорода не менее 120-150 см<sup>3</sup>/мин/м<sup>2</sup> поверхности тела, стабильный уровень pH в пределах 7,4-7,5, щелочной резерв CO<sub>2</sub> не менее 40 мм рт.ст., венозное давление не выше 10 мм рт.ст., артериальное давление не менее 40 мм рт.ст. и гематокрит не менее 25%.

Критериями "идеальной" перфузии Bucherl u. Trede (1959) считают объемную скорость перфузии, равную минутному объему сердца больного в покое, артериальное давление более 70 мм рт.ст. и венозное давление около 5 мм рт.ст., насыщение артериальной крови кислородом более 95% и венозной - более 70%, pH артериальной крови около 7,4, pCO<sub>2</sub> около 40 мм рт.ст. и SB около 2,3 м-экв. на литр, постоянные показатели объема циркулирующей крови, электролитного и водного баланса.

Другая группа авторов считает, что для оценки качества перфузии достаточно пользоваться одним-двумя основными тестами, например, показателем насыщения венозной крови кислородом (Б.А.Константинов, 1965), уровнем насыщения венозной крови кислородом и величиной артериального давления (Lemoine, 1959), уровнем насыщения венозной крови кислородом и состоянием кислотно-щелочного равновесия (В.П.Осипов и М.Я.Ходас, 1968) и т.д.

Некоторые авторы считают необходимым проводить широкую программу наблюдений лишь в периоде освоения метода, а затем, по мере накопления опыта, отказываются от менее ценных тестов и используют очень ограниченный объем исследований. В клинике Н.М.Амосова (Н.М.Амосов с соавт., 1962) после накопления опыта операций с искусственным кровообращением отказались от широкой программы исследований и ориентируются лишь на величину давления в верхней полой вене и насыщения венозной крови кислородом.

Gross (1959) после выполнения первых 100 операций пришел к убеждению, что при обеспечении достаточно высокой объемной скорости перфузии ( $2,3-2,5 \text{ л/м}^2$  поверхности тела в минуту) и соблюдении условий для беспрепятственного оттока крови в аппарат (достаточно широкие венозные катетеры) вообще нет необходимости в использовании специальных инструментальных методов контроля. По мнению автора, это облегчает проведение операции, так как больной освобождается от массы проводов и катетеров, затрудняющих действия хирургов.

х х  
х

Таким образом, история развития метода искусственного кровообращения свидетельствует о том, что постоянное совершенствование перфузионной аппаратуры является одним из важных факторов



обеспечения безопасности и адекватности перфузии.

В настоящее время известно много аппаратов искусственного кровообращения, отвечающих основным требованиям клинической перфузии, однако, стремление максимально приблизить искусственное кровообращение к условиям естественной гемодинамики, уменьшить неблагоприятное воздействие общей перфузии на организм больного, уменьшить объем заполнения оксигенатора и некоторые другие моменты являются стимулом для постоянного технического совершенствования известных моделей аппаратов и конструирования новых.

Важнейшим вопросом искусственного кровообращения является вопрос об адекватности перфузии, решение которого в настоящее время нельзя считать окончательным. Несмотря на то, что спор между сторонниками низких и высоких объемов перфузии решился в пользу последних, соблюдение принципа высокой объемной скорости перфузии оказывается недостаточным для обеспечения ее адекватности. Если одни авторы видят причину гипоксии тканей и метаболического ацидоза в несоответствии объемной скорости перфузии истинному минутному объему сердца больного, то другие считают первичной причиной метаболических сдвигов нарушения гемодинамики (защитное перераспределение кровотока, "централизацию" кровообращения, агрегацию эритроцитов и т.д.), которые препятствуют потреблению кислорода тканями.

По мере расширения показаний к операции с искусственным кровообращением у больных с наиболее сложными пороками сердца и удлинении в связи с этим продолжительности перфузии все более актуальной является разработка надежных методов регуляции периферического кровообращения.

Весьма разноречивы данные литературы относительно рациональ-

ного объема контроля качества перфузии. Между тем, этот вопрос представляет большую важность для получения своевременного и полноценного представления о состоянии больного во время операции. С одной стороны, наиболее полную информацию дает всесторонний контроль функций организма, а с другой — чрезмерно расширенный объем контроля усложняет интерпретацию полученных данных и требует большего времени для их получения.

Кроме обеспечения адекватности общей перфузии организма больного, большое значение в исходе операций с искусственным кровообращением, проводимых на аортальных клапанах, имеет методика защиты миокарда от гипоксии во время внутрисердечного этапа операции. Наиболее физиологичным методом защиты миокарда является прямая перфузия обеих коронарных артерий оксигенированной кровью.

## ГЛАВА II. ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКОГО МАТЕРИАЛА

Операции, проводимые на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения, в настоящее время являются наиболее сложными ввиду особенностей оперируемого органа и необходимости замены его функции на период вмешательства механическим приспособлением. Применение аппарата искусственного кровообращения связано с необходимостью проведения управляемой гемофилии, контроля функционального состояния ряда жизненно важных органов и систем организма. Специфические особенности операций требуют определенной материальной базы для обеспечения общих условий их проведения.

Задача была значительно облегчена после создания отделения искусственного кровообращения, в которое вошли служба искусственного кровообращения и гематологическая, биохимическая и экспериментальная лаборатории. Для обеспечения полноценного послеоперационного наблюдения и лечения больных была создана реанимационная палата, оснащенная необходимым оборудованием.

До первой операции в клинике с марта по октябрь месяцы 1965 года проведено 40 экспериментов на животных. Экспериментальные исследования позволили получить навык работы с аппаратурой искусственного кровообращения, оценить ее качества и внести некоторые изменения с целью обеспечения безопасности перфузии (гл. III). В экспериментах, максимально приближенных к условиям операции в клинике, были отработаны вопросы управляемой гемофилии и намечен рациональный объем исследований по определению качества проводимой перфузии, отработаны методики биохимических, клинических и электрофизиологических исследований. Особое внимание уделялось

уяснению каждым участником операции своих обязанностей и отработке взаимодействия всей операционной бригады в целом. Освоение метода в эксперименте позволило с октября 1965 года начать клиническое использование искусственного кровообращения при операциях на сердце у больных.

# I. Общая характеристика больных и выполненных оперативных вмешательств.

Предметом изучения является опыт проведения искусственного кровообращения при 138 операциях на открытом сердце по поводу врожденных и приобретенных пороков сердца, выполненных в клинике госпитальной хирургии педиатрического факультета Свердловского медицинского института.

Среди оперированных больных было 66 лиц мужского пола и 72 женского. Общие сведения о возрастном составе больных приведены в табл. I.

Таблица I

Распределение больных по возрасту и полу

Пол	Возраст в годах								Всего
	до 5	5-10	11-15	16-20	21-25	26-30	31-40	Св.40	
Муж.	2	31	22	5	1	2	2	1	66
Жен.	-	36	26	5	2	2	1	-	72
ВСЕГО	2	67	48	10	3	4	3	1	138

Самому младшему больному было 4 года, самому старшему - 47 лет. Наибольший удельный вес составляют больные в возрасте

от 5 до 20 лет (125 человек).

Характер заболеваний оперированных больных представлен в таблице 2.

Таблица 2

Характеристика пороков сердца  
у оперированных больных

№ пп	Вид порока	Число больных
I	Дефект межпредсердной перегородки . . . . .	41
2	Дефект межпредсердной перегородки в сочетании с аномальным дренажом легочных вен . . . . .	13
3	Тотальная транспозиция легочных вен . . . . .	2
4	Дефект межжелудочковой перегородки . . . . .	36
5	Дефект межжелудочковой перегородки в сочетании с инфундибулярным стенозом выходного отдела правого желудочка . . . . .	8
6	Дефект межжелудочковой перегородки в сочетании с недостаточностью аортальных клапанов, открытым артериальным протоком и коарктацией аорты . .	3
7	Клапанный стеноз легочной артерии . . . . .	10
8	Инфундибулярный стеноз легочной артерии . . .	2
9	Общий атрио-вентрикулярный канал . . . . .	1
10	Тетрада Фалло . . . . .	6
11	Триада Фалло . . . . .	5
12	Аорто-правожелудочковая фистула (разрыв анев- ризмы синуса Вальсальвы) . . . . .	1
13	Клапанный стеноз устья аорты . . . . .	5
14	Врожденная недостаточность митрального клапана	1
15	Митральный стеноз с кальцинозом клапанов . . .	4
В с е г о . . . . .		138

Как видно из таблицы, 133 больных имели врожденные пороки сердца и 5 больных - приобретенные (митральный порок у 4 и



разрыв аневризмы синуса Вальсальвы у одного).

Подробная характеристика гемодинамических изменений большого и малого круга кровообращения оперированных больных представлена в приложении. Здесь только укажем, что из 41 больного с изолированным ДМПП у 23 и из 35 больных с изолированным ДМЖП у 25 имелась различная степень легочной гипертензии — давление в правом желудочке и легочной артерии выше 40 мм рт.ст.

Характер выполненных оперативных вмешательств представлен в таблице 3.

## 2. Обезболивание.

Использованная методика анестезии мало чем отличается от общепринятой. С целью премедикации взрослые больные и дети старшего возраста накануне операции получали люминал, барбитал и пипольфен. Дети до 10-летнего возраста на ночь никакие препараты не получали. За 2-3 часа до операции больные получали препараты из группы транквилизаторов (андаксин, триоксазин) из расчета 10 мг/кг веса и пипольфен. За 45 минут до начала наркоза вводили промедол (0,2 мг/кг веса) и атропин (не более 0,5 мг).

Для вводного наркоза использовали 1-2% раствор тиопенталнатрия или гексенала. Вскрытие вен у детей младшего возраста облегчалось дачей смеси закиси азота с кислородом маской.

Перед интубацией использовали деполяризующие релаксанты (листенон, дитилин, миорелаксин) в дозе 1,5 мг/кг веса больного, затем вводили тубокурарин (0,5 мг/кг веса). Как известно, миорелаксанты антидеполяризующего типа действия обеспечивают более устойчивую гемодинамику, оказывают меньшее воздействие на состо-

Таблица 3

Характер оперативных вмешательств,  
выполненных у больных

№ пп	Характер операции	Число больных
I	Ушивание дефекта межпредсердной перегородки .	41
2	Ушивание дефекта межжелудочковой перегородки .	36
3	Пластика дефектов перегородок с помощью перикарда	7
4	Перемещение устьев аномальных легочных вен и пластика дефекта межпредсердной перегородки .	13
5	Наложение соустья между общим стволом аномальных легочных вен и левым предсердием . . . . .	2
6	Ушивание дефекта межжелудочковой перегородки в сочетании с инфундибулярной резекцией . . . . .	8
7	Инфундибулярная резекция и вальвулотомия легочной артерии . . . . .	12
8	Радикальная коррекция тетрады Фалло . . . . .	6
9	Ушивание разрыва синуса Вальсальвы . . . . .	1
10	Вальвулопластика клапанного стеноза аорты . . . . .	5
11	Аннулопексия митрального клапана . . . . .	1
12	Протезирование митрального клапана . . . . .	4
В с е г о . . . . .		138

яние электролитного баланса, вызывают некоторую степень ганглионарной блокады и уменьшают вегетативные расстройства. При продолжительной операции, когда требовалось повторное введение препарата, вновь переходили на деполяризующие релаксанты, что позволяло углубить релаксацию, сделать ее более управляемой и избежать длительного угнетения дыхания после окончания операции.

В качестве основного наркотического вещества использовали закись азота (в соотношении с кислородом 2:1), эфир или их со-

четание. Наркоз поддерживался на уровне  $\text{Ш}_1$  по Гведелу. На отдельных этапах операции анестезию углубляли введением анальгетиков (промедол, омнопон). Для поддержания оптимального уровня анестезии во время перфузии при большинстве операций в оксигенатор подавали закись азота (в соотношении с  $\text{O}_2$  1:1), а при 4 операциях для этой цели использовали фторотан (не более 0,5 об%).

Управляемое дыхание проводили ручным методом или с помощью волнометрического респиратора Р0-5 и поддерживали на уровне умеренной гипервентиляции, контролируемой динамическим определением рН и  $\text{pCO}_2$  микрометодом Аструпа.

### 3. Общая характеристика искусственного кровообращения.

Искусственное кровообращение при большинстве операций (ИЗ) проводилось аппаратом ИСЛ-2. Широкий диапазон производительности этого аппарата позволяет проводить перфузии у больных различных возрастных групп. Тем не менее, оптимальные условия для перфузии, как показал наш опыт, создаются при весе больных в пределах от 20 до 40 кг., требующем для проведения перфузии средних величин производительности аппарата (2-5 л/мин). При этой величине объемной скорости создаются оптимальные условия для регулирования производительности аппарата и сохранения перфузионного баланса, практически нет ограничений в выборе диаметра венозных катетеров и артериальной канюли, минимальна опасность газовой эмболии и т.д. Учитывая эти положения, представляется важным оценить наших больных в зависимости от весового показателя.

Как видно из таблицы 4, вес оперированных больных представ-

Таблица 4

Распределение больных по весу

В е с      б о л ь н ы х    (кг)						Всего
До 20	21-30	31-40	41-50	51-60	Свыше 60	
30	48	28	17	13	2	138

ляет значительную вариабельность (самый маленький больной имел вес 11,5 кг, самый большой вес имел больной 76 кг) и в группу больных с "оптимальным" для перфузии весом входит лишь немногим более половины больных (76), 30 больных были весом менее 20 кг и 32 - более 40 кг.

С целью уменьшения объема донорской крови, необходимого для заполнения аппарата, у самых маленьких больных с весом до 17 кг мы применили аппараты, предназначенные для регионарной перфузии - ИСЛ-3, АИК РП-64 и модифицированную модель, собранную из отдельных узлов указанных двух аппаратов по методике М.С.Маргулиса и Р.Л.Розенталя (1968).

Продолжительность искусственного кровообращения колебалась в пределах от 9 до 106 минут в зависимости от степени тяжести порока и сложности его коррекции. Распределение больных в зависимости от продолжительности перфузии представлено в таблице 5. У 45 больных искусственное кровообращение продолжалось свыше 30 и у 30 больных - свыше 40 минут, у 12 больных - свыше 1 часа.

При 28 операциях искусственное кровообращение сочеталось с умеренной гипотермией (до 33,0-25,8° в пищеводе), достигаемой охлаждением крови в экстракорпоральном круге с помощью теплообменника. Кроме того, при 9 операциях возникло непредусмотренное понижение температуры тела больного во время перфузии.

Таблица 5

Во время операции производился электроэнцефалографический и электрокардиографический контроль, определялась степень насыщения артериальной и венозной крови кислородом, измерялись температура тела больного, артериальное и центральное венозное давление, контролировалось состояние свертывающей системы и кислотно-щелочное равновесие крови. Кроме того, производились клинические анализы крови, исследовалась выделительная функция почек и контролировался уровень свободного гемоглобина в плазме.

Распределение больных в зависимости от продолжительности перфузии

Продолжительность перфузии (мин)	Число больных
До 10	2
11-20	40
21-30	51
31-40	15
41-50	10
51-60	8
61-70	4
71-80	3
81-90	1
91-100	2
101-106	2
В с е г о	138

Для получения электроэнцефалограмм использовался 8-канальный энцефалограф "Орион", запись электрокардиограммы (три стандартных отведения) осуществлялась с помощью самописца Mingograf-42B фирмы "Elema Schonander", на четвертом канале которого регистрировалось артериальное давление в лучевой артерии. До и после перфузии артериальное давление определялось на плечевой артерии с помощью ртутного манометра манжеточным способом.

Измерение центрального венозного давления (раздельно в бассейне верхней и нижней полых вен) производили с помощью флеботонометров В.А.Вальдмана.

Степень кислородного насыщения крови определялась с помощью кюветного оксиметра 0-57 фирмы "Красногвардеец".

При первых 54 операциях определяли pH артериальной крови с помощью pH-метра ЛП-59. при всех остальных перфузиях (84)



исследовались все компоненты кислотно-щелочного равновесия с помощью аппарата Аструпа.

Забор крови для исследований до и после окончания перфузии производили у больных, а во время искусственного кровообращения из артериальной и венозной магистралей аппарата с интервалами 5 - 10 минут.

Температура тела больного регистрировалась в пищеводе и прямой кишке с помощью электротермометров.

Уровень свободного гемоглобина в плазме (гемолиза) определяли колориметрическим способом по методике Ф.Г.Гинзбург.

У всех больных произведен расчет потребления кислорода в условиях основного обмена до операции и во время полного искусственного кровообращения. Также до операции и во время перфузии у всех больных произведен расчет общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). До операции для расчетов использовались данные, полученные при зондировании полостей сердца.

Стабилизация донорской крови производилась гепарином "Гедон Рихтер" из расчета 50 мг препарата на 1 л донорской крови. Больному вводился гепарин из расчета 3 мг на кг веса больного. Контроль свертывающей системы крови до и после перфузии производился с учетом всех компонентов коагулограммы (8 тестов), а во время перфузии контролировался лишь уровень ПТИ, который поддерживался, в среднем, на уровне до 30%. Нейтрализация гепарина после окончания перфузии производилась протамин-сульфатом из расчета 2-2,5 мг препарата на 1 мг гепарина.

#### 4. Результаты операций. Анализ летальности.

Из 138 оперированных больных 107 выписаны из клиники.

Умерли в сроки от I суток до 6 месяцев после операции 31 больной (22,5%).

Многие авторы отмечают, что летальность при операциях с искусственным кровообращением определяется контингентом больных и опытом коллектива, использующего этот метод. Степень радикальности оперативного вмешательства, качество анестезии, перфузии и комплекса мероприятий, направленных на предупреждение и лечение различных осложнений (со стороны гемодинамики, газообмена, КЩР и т.д.), оказывают непосредственное влияние на исход операции (Н.М.Амосов с соавт., 1962; Ф.Г.Углов с соавт., 1966; Г.К.Лебедева, 1967; Just u.a. 1965 и др.).

Для сравнительной характеристики контингента оперированных больных и результатов операций приводим сводные данные некоторых из опубликованных статистик (таблица 6). Как видно из таблицы, основная масса наших больных по тяжести заболеваний мало отличается от приводимых другими авторами и летальность не выходит за пределы средних величин.

Как показывает анализ наших наблюдений и данные других авторов, основным видом смертельных осложнений при искусственном кровообращении является острая и хроническая сердечно-сосудистая недостаточность, острая дыхательная недостаточность, нарушения мозгового кровообращения и свертывающей системы крови, гнойная инфекция. Часто поражение органов и систем организма бывает сочетанным, что затрудняет выделение основного патогенетического звена в цепи развивающихся осложнений.

Таблица 6

Сравнительная характеристика контингента оперированных больных  
и результатов операций по данным различных авторов

Вид порока	Н.М.Амосов с соавт. (1968)		В.И.Бураков- ский с соавт. (1966)		Б.А.Королев с соавт. (1967)		Ф.Г.Углов с соавт. (1966)		Just u.a. (1965)		Наши данные	
	Всего болън.	Умерло	Всего болън.	Умерло	Всего болън.	Умерло	Всего болън.	Умерло	Всего болън.	Умерло	Всего болън.	Умерло
Дефект межпредсердной перегородки	278	17	40	15	16	5	24	4	112	6	41	1
Аномальный дренаж легочных вен	-	-	11	5	-	-	-	-	-	-	15	4
Атрио-вентрикулярный канал	-	-	20	7	5	4	-	-	33	3	1	1
Дефект межжелудочковой перегородки	262	28	106	31	105	19	32	8	108	14	36	5
Тетрада Фалло	181	46	69	34	22	13	16	11	73	32	6	4
Триада Фалло	57	10	10	7	2	1	-	-	-	-	5	-
Стеноз легочной артерии	132	6	11	1	2	-	17 <sup>x</sup>	3	67 <sup>x</sup>	2	12	4
Аортальный стеноз	72	7	17	6	-	-	8	4	-	-	5	1
Аномалия Эбштейна	11	3	-	-	2	2	-	-	-	-	-	-
Другие сложные пороки	37	17	14	3	2	-	-	-	53	10	13	8
Приобретенные пороки	106	40	-	-	-	-	-	-	44	21	4	3
В с е г о %%	1136	174	298	99	156	44	100	30	500	88	138	31
		15,3		32,6		28,4		30		17,6		22,5

Примечание: <sup>x</sup> - в указанное число входят больные с триадой Фалло.

Анализ летальности, при котором в качестве основной причины смерти выделяется вид осложнения, как делается многими авторами (А.С.Либов, 1963; Б.Г.Гольдина и В.С.Гуткин, 1969; Blair a. oth., 1960 и др.), накладывает отпечаток фатальной неизбежности осложнений и пессимизма в смысле их профилактики.

Мы с начала клинического применения искусственного кровообращения приняли метод анализа смертельных осложнений, при котором в каждом конкретном случае предпринималась попытка выявления причины, приведшей к развитию осложнения. При операциях с искусственным кровообращением такими причинами, кроме тяжести дооперационного состояния больного, является допущение различных ошибок: диагностических, хирургических, анестезиологического пособия и послеоперационного ведения больного, а так же ошибок при проведении перфузии, рождающих так называемые перфузионные осложнения (воздушная эмболия, неадекватная перфузия, гемолиз, нарушение механизмов свертывания крови и т.д.) - Л.Н.Сидаренко и В.Н.Гольдберг (1964), В.И.Бураковский с соавт. (1966), Н.М.Амосов с соавт. (1968).

Выявление причины перфузионного осложнения позволило в каждом случае наметить пути для профилактики его в будущем, что привело к разработке ряда мероприятий по обеспечению безопасности перфузии и постепенно вылилось в тему одного из разделов настоящей работы.

Основные причины и виды смертельных осложнений среди оперированных больных представлены в таблице 7. Большинство больных (13 из 31) умерли от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности. У 6 больных она была обусловлена тяжестью дооперационного состояния больного, у 3 - неполной коррекцией порока, у одного - нарушением кровообращения нижних конечностей после

затрудненной канюляции бедренных артерий, у одного — ошибками послеоперационного ведения больного. У 2 больных причина острой сердечно-сосудистой недостаточности осталась невыясненной.

Причиной острой дыхательной недостаточности у 3 больных явился ателектаз легких, что мы относим к ошибкам анестезиологического пособия. У одной из этих больных, оперированной по поводу атрио-вентрикулярной коммуникации,отягощающим фактором явилась развившаяся после операции полная атрио-вентрикулярная блокада.

Циркуляторная гипоксия вследствие неполной коррекции порока явилась причиной смерти больной, оперированной по поводу редкой и сложной формы врожденного порока — аномального дренажа трех легочных вен в коронарный синус.

Поражение головного мозга имело место у 4 больных. У двух из них гипоксический отек развился в результате неадекватной перфузии, что было связано с несовершенством перфузионной аппаратуры в первый период работы (недостаточная производительность системы для эвакуации крови из раны сердца, оказавшейся несостоятельной при операции у больного с сопутствующей аортальной недостаточностью, а так же конструктивное несовершенство, заключавшееся в неблагоприятном влиянии на дренирующую функцию аппарата). У третьего больного причиной отека головного мозга явилась стойкая гипертермия, развившаяся после операции. У четвертого больного возникла массивная воздушная эмболия сосудов головного мозга вследствие свертывания донорской крови в аппарате. Мы считаем, что использование прозрачного оксигенатора в этом случае могло бы способствовать своевременному выявлению гиперкоагуляции крови и предупреждению осложнения.



Таблица 7

Основные причины и виды смертельных осложнений  
у оперированных больных

Основная причина, приведшая к раз- витию смертельного осложнения	Виды смертельных осложнений						Всего боль- ных
	сердечно- сосудис- тая недос- таточность	острая дыхатель- ная не- достат.	циркуля- торная гипоксия	поражение головного мозга	кровоте- чение	инфек- цион. осложн.	
1. Тяжелое дооперацион- ное состояние больного	6	-	-	-	-	-	6
2. Хирургические ошибки	3	-	I	-	2	-	6
3. Погрешности искусствен- ного кровообращения	I	-	-	2	-	-	3
4. Ошибки анестезиологов и послеоперационного ведения больного	2	3	-	I	-	-	6
5. Нарушение свертывающей системы крови	-	-	-	I	I	-	2
6. Неясная причина	2	-	-	-	-	-	2
В с е г о	14	3	I	4	3	6	31

Острая кровопотеря вследствие недостаточного хирургического гемостаза явилась причиной смерти у 2 больных. В обоих случаях производилась реторакотомия в ближайшие часы после операции. Причиной кровотоечения у третьего больного явилось нарушение свертывающей системы крови.

Инфекционные осложнения явились основной причиной смерти у 6 больных (гнойный медиастинит - 3, сепсис - 3). Нельзя исключить, что причиной сепсиса у 2 больных явилась методика стерилизации аппарата искусственного кровообращения, которая в дальнейшем была пересмотрена.

В одном случае причиной смерти явился внутрисосудистый гемолиз, развившийся через сутки после операции, генез которого остался неясным.

Таким образом, перфузионные осложнения явились причиной смерти у 7 больных, что составляет 5,1% к числу оперированных больных. У двух больных (набл.39 и 48) неадекватная перфузия привела к развитию гипоксического отека головного мозга, у одного (набл.42) возникла артериальная воздушная эмболия вследствие гиперкоагуляции крови в оксигенаторе, у одной больной - нарушение свертывающей системы крови (набл.135). У одного больного (набл.50) осложнение связано с оперативной техникой при канюлировании бедренной артерии. Кроме этого, имеются основания для включения в эту группу 2 больных с инфекционными осложнениями (набл.12 и 18).

Выявление этих причин позволило провести ряд мероприятий для профилактики осложнений при дальнейшем применении метода (гл. III и IV).

### З а к л ю ч е н и е

Материалом для исследования явился опыт искусственного кровообращения при 138 операциях по поводу врожденных и приобретенных пороков сердца.

Первой операции в клинике предшествовало освоение метода в эксперименте, где была отработана техника операции, получен навык работы с аппаратурой искусственного кровообращения и намечен рациональный объем исследований с целью контроля качества перфузии, освоены соответствующие методики исследований.

Анестезия у всех больных проводилась по однотипной методике — эндотрахеальный наркоз с использованием в качестве основного наркотического вещества закиси азота, эфира и сочетания этих препаратов с контролируемой искусственной вентиляцией легких в условиях тотальной кураризации.

Искусственное кровообращение проводилось аппаратами ИСЛ-2, ИСЛ-3 и АИК РП-64. Продолжительность искусственного кровообращения варьировала в пределах от 9 до 106 минут (в среднем 36 мин.). 28 операций проведены в условиях сочетания искусственного кровообращения с умеренной гипотермией (гипотермической перфузии).

Контингент оперированных больных и характер выполненных оперативных вмешательств существенно не отличается от приводимых другими авторами, летальность не превышает средних данных большинства опубликованных статистик.

Анализ летальности, при котором в каждом конкретном случае предпринималась попытка выявления ведущей причины развития смертельного осложнения, явился основой для разработки мероприятий по обеспечению безопасности перфузии при операциях на открытом сердце.

### ГЛАВА III. ОЦЕНКА ИСПОЛЬЗОВАННОЙ АППАРАТУРЫ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ И ИЗМЕНЕНИЯ, ВНЕСЕННЫЕ С ЦЕЛЬЮ ОБЕСПЕЧЕНИЯ БЕЗОПАСНОСТИ И АДЕКВАТНОСТИ ПЕРФУЗИИ

Наибольшее количество операций (130) проведено с помощью аппарата ИСЛ-2. Опыт многих сотен операций, выполненных с помощью этого аппарата во многих клиниках, свидетельствует о том, что он соответствует основным требованиям клинических перфузий. В настоящее время именно этот вид аппарата получил наиболее широкое распространение в клиниках нашей страны.

Наш экспериментальный и клинический опыт работы с аппаратом ИСЛ-2 позволяет отметить в качестве достоинств надежность конструкции в целом, незначительную травматизацию форменных элементов крови и достаточно большой диапазон режима перфузии. Вместе с тем, уже в экспериментальных исследованиях и при первых операциях в клинике был отмечен ряд конструктивных недостатков аппарата, постепенное (в процессе работы) устранение которых позволило значительно обезопасить проводимые перфузии. К недостаткам аппарата относятся: 1) недостаточная мощность оксигенатора, 2) плохие условия для наблюдения за уровнем крови в оксигенаторе, 3) ненадежность системы для возврата крови из раны сердца и 4) необходимость сравнительно большого объема донорской крови (2,5-3,5 л) для первичного заполнения. Ряд указанных недостатков подчеркивается и другими авторами (А.Н.Баландин с соавт., 1966; В.П.Осипов с соавт., 1966; В.Н.Жигалкин, 1966; М.Б.Дрибинский с соавт., 1968).

## I. Меры по увеличению мощности оксигенатора.

Как указано в "Кратком описании и инструкции пользования" к аппарату ИСЛ-2 (модель I95), максимальная производительность оксигенатора при соотношении потоков крови и кислорода 2:1 (на I л кровотока 0,5 л кислорода) составляет 5-6 л/мин. Однако уже при первых перфузиях в клинике нами была выявлена недостаточная мощность оксигенатора при перфузионном объеме 2-4,5 л/мин и подаче даже значительно большего количества кислорода в оксигенатор (2 л кислорода на I л кровотока в минуту). Несмотря на то, что насыщение крови кислородом перед перфузией составляло, в среднем,  $93 \pm 0,62\%$ , на пятой минуте перфузии оно снижалось до  $90 \pm 0,98\%$ , а в некоторых наблюдениях даже до 75% (табл.8).

Причиной недостаточной оксигенации крови, по нашему мнению, являются два обстоятельства. Первое - недостаточное давление в смесительной камере. Для улучшения условий утилизации кислорода Ф.В.Баллюзек (1962) предусмотрел использование повышенного давления (порядка 80-150 мм рт.ст.) в смесительной камере, для чего используется специальный клапан. При использованном нами соотношении объемной скорости перфузии и подачи кислорода, клапан открывается уже при давлении 30-40 мм рт.ст., при этом венозная кровь почти беспрепятственно переходит в пеногасительную камеру, где прекращается процесс насыщения ее кислородом. Вторая причина, имеющая те же последствия, - застревание клапана в верхнем (открытом) положении вследствие того, что отверстие крышки клапана, через которое проходит стержень с грузом, не имеет направляющей втулки. Стержень с грузом отклоняется и перекашивает клапан, который застревает в верхнем положении (рис.15). При этом давление



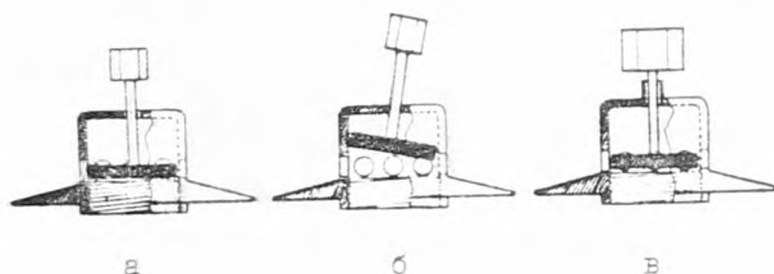


Рис. 15. Схема клапана смесительной камеры аппарата искусственного кровообращения ИСЛ-2.

а - общий вид клапана; б - перекашивание и застревание клапана в верхнем положении; в - схема клапана после усовершенствования (наличие направляющей втулки, увеличение груза).

Таблица 8.

Насыщение артериальной крови кислородом в зависимости от условий работы оксигенатора аппарата ИСЛ-2

Условия работы оксигенатора	Степень насыщения артериальной крови $O_2$ , %						
	до начала перфузии	в различные периоды перфузии					
		5 мин.	15 мин.	25 мин.	45 мин.	60 мин.	
До реконструкции клапана	M	93	90	92	93	91	87
	$\pm M$	0,62	0,98	0,86	0,84	3,76	1,83
	п	30	30	27	11	2	2
После реконструкции клапана	M	96	95	95	96	96	94
	$\pm M$	0,13	0,36	0,31	0,37	0,48	1,95
	п	84	84	69	38	11	4
	P	<0,05	<0,001	<0,01	<0,01	<0,05	<0,05

в смесительной камере резко падает, время контакта крови с кислородом уменьшается, не вся кровь, прошедшая через смесительную камеру, успевает превратиться в "пену", до некоторой степени сохраняется ламинарный поток крови без достаточного перемешивания с кислородом.

Наибольшее снижение степени насыщения <sup>крови</sup> кислородом, по сравнению с исходным после "рециркуляции" уровнем, происходит на пятой минуте искусственного кровообращения, что, очевидно, связано с поступлением в оксигенатор венозной крови с низким содержанием кислорода сразу после подключения аппарата вследствие гипоксии, сопровождающей, как правило, канюлирование полых вен. На недостаточную оксигенацию крови при работе с этим типом оксигенатора указывают М.Б.Дрибинский с соавт. (1968).

Подача еще большего количества кислорода в оксигенатор нежелательна вследствие чрезмерного вымывания углекислоты с возникно-

вением гипокапнии и газового алкалоза. Недостаток углекислоты в организме, как известно, отрицательно влияет на мозговой кровоток, функциональное состояние дыхательного центра и может вызывать значительные сдвиги кислотно-щелочного равновесия. Наиболее целесообразна подача в оксигенатор количества кислорода, близкого к потребному в данный момент для полного насыщения венозной крови, и улучшение процессов его утилизации.

Для поддержания давления в смесительной камере на уровне, рекомендуемом автором аппарата, в конструкцию клапана внесены следующие изменения: для устранения возможности застревания клапана в верхнем положении в отверстие крышки клапана впаяна направляющая втулка длиной 5 мм и вес клапана увеличен в 4 раза.

Как видно из таблицы 8, средние данные насыщения артериальной крови кислородом на различных этапах перфузии после реконструкции клапана смесительной камеры оксигенатора свидетельствуют об улучшении работы оксигенатора. После 3 минут "рециркуляции" кровь насыщалась до  $96 \pm 0,13\%$ , снижение насыщения крови кислородом в течение первых 5 минут работы аппарата практически не происходит ( $95 \pm 0,36\%$ ) и в дальнейшем удерживается на таком же оптимальном уровне. Улучшение функциональных качеств оксигенатора статистически достоверно ( $P < 0,001-0,05$ ). Осложнений в связи с возможной кислородной интоксикацией вследствие перенасыщения плазмы крови кислородом мы не наблюдали. Парциальное напряжение кислорода в артериальной крови, изученное у 62 больных при нормотермических перфузиях и у 15 больных при гипотермических перфузиях, не выходило за рамки физиологических величин. При искусственном кровообращении, проводимом в условиях нормальной температуры тела больного  $pO_2$  колебалось в пределах от  $100 \pm 4,1$  мм рт.ст. в начале перфузии до  $105 \pm 4,8$  мм рт.ст. к моменту отключения аппарата

Таблица 9.

Динамика парциального напряжения кислорода и углекислоты в артериальной крови при нормотермической перфузии (62 б-х)

Показатели	Этапы перфузии			
	Начало	15 мин.	25-40 мин.	Конец
$pO_2$ (мм рт.ст.)	$100 \pm 4,1$	$100 \pm 4,7$	-	$105 \pm 4,8$
$pCO_2$ (мм рт.ст.)	$33,5 \pm 1,4$	$39,1 \pm 1,6$	$40,4 \pm 2,4$	$38,8 \pm 1,6$

Таблица 10.

Динамика парциального напряжения кислорода и углекислоты в артериальной крови при гипотермической перфузии (15 б-х)

Показатели	Этапы перфузии			
	Начало	Конец охлаждения	Начало согревания	Конец ЭКК
$pO_2$ (мм рт.ст.)	$102 \pm 9,4$	$104 \pm 10,4$	$107 \pm 16,3$	$116 \pm 11,2$
$pCO_2$ (мм рт.ст.)	$30,3 \pm 1,8$	$32,6 \pm 1,6$	$32,2 \pm 4,3$	$35,5 \pm 1,3$

а при гипотермических перфузиях - от  $102 \pm 9,4$  в начале до  $116 \pm 11,6$  мм рт.ст. в конце перфузии (табл.9 и 10).

Напряжение углекислоты в артериальной крови колебалось в пределах физиологических показателей при нормотермических перфузиях ( $35,5 \pm 1,4$  мм рт.ст. в начале и  $38,8 \pm 1,6$  мм рт.ст. перед отключением аппарата) и характеризовалось умеренной гипокапнией при искусственном кровообращении в сочетании с гипотермией, составляя  $30,3 \pm 1,8$  мм рт.ст. в начале перфузии и  $35,5 \pm 1,3$  мм рт.ст. к моменту ее окончания.

## 2. Меры по профилактике воздушной эмболии.

Воздушная эмболия представляет большую опасность при операциях с искусственным кровообращением. По данным различных авторов, это осложнение наблюдается у 2-19% больных и в 25-50% случаев приводит к летальному исходу (В.А.Боинов, 1969).

При искусственном кровообращении возникают различные варианты возможности попадания воздуха или смеси газа, подаваемого в оксигенатор, в сосудистое русло больного: 1) эмболия через рану сердца при ушивании дефектов перегородок, 2) эмболия через венозные катетеры при измерении венозного давления, 3) попадание воздуха в правое предсердие при канюлировании вен, 4) артериальная эмболия при критическом падении уровня крови в оксигенаторе и недостаточном освобождении крови от свободного кислорода.

С целью профилактики этих осложнений нами применяется комплекс мероприятий. Воздушная эмболия через рану сердца, по опыту многих авторов (Г.М.Соловьев с соавт., 1966; В.И.Бураковский с соавт., 1966; Ф.Г.Углов с соавт., 1966, 1969 и др.), предупреждается заполнением ее углекислотой и тщательным заполнением полостей сердца кровью перед их зашиванием. Попадание углекислого газа в сосудистое русло больного не приводит к расстройствам кровообращения вследствие большой растворимости его в крови (в 200 раз большей, чем воздух).

Опасность эмболии через систему измерения венозного давления возникает при чрезмерном активном отсасывании крови в аппарат и отрицательном давлении в центральных венах, поэтому, начиная перфузию активным забором крови с помощью насоса, мы сразу же после установления достаточного тока крови из вен, переходим на гравитационный дренаж и регулируем венозное давление



изменением уровня расположения венозного приемника (Ф.В.Баллюзек, 1962; С.А.Симбирцев, 1966). При соблюдении этих условий и правильном подборе катетеров давление в верхней полой вене колеблется в пределах 10-50, а в нижней - 50-150 мм вод.ст. При положительном давлении в центральных венах и предсердии исключаются так же условия для попадания воздуха в полость правого предсердия при канюлировании вен, описанное Ф.Г.Угловым с соавт., (1969).

Для предупреждения возможности эмболии через артериальную магистраль аппарата большое значение имеют условия для наблюдения за уровнем крови в оксигенаторе. В аппарате ИСЛ-2 контроль за уровнем крови в отстойнике оксигенатора весьма относителен, так как полиэтилен, из которого изготовлен цилиндр оксигенатора, обладает малой прозрачностью, особенно после смачивания его кровью и перехода части крови в пенообразное состояние, а наружная трубка контроля уровня показывает наличие уровня, когда такового уже нет, так как столбик крови в наружной трубке поддерживается силой центробежного разгона крови при стекании ее по спирали отстойника (В.Н.Жигалкин, 1966). Степень несоответствия показаний уровня в трубке и оксигенаторе возрастает по мере увеличения производительности аппарата.

На 42 первые перфузии в клинике мы имели I случай артериальной воздушной эмболии, причиной которой явилась своевременно нераспознанная гиперкоагуляция крови в аппарате. Указания на подобное осложнение в литературе мы не встретили. Приводим краткую выписку из истории болезни.

Больной Ж.В., 12 лет (набл.42) оперирован по поводу изолированного дефекта межжелудочковой перегородки. Аппарат ИСЛ-2 заполнен 3,2 л свежегепари-

низированной крови, заготовленной за I час до операции на станции переливания крови по обычной методике со стабилизацией ее гепарином (фирмы "Рихтер") из расчета 50 мг на I л донорской крови.

Процесс оксигенации крови в аппарате прошел без осложнений. Ввиду сравнительно высокого ПТИ (60%) в оксигенатор введено 25 мг гепарина. Больному введен гепарин из расчета 3 мг на кг веса. Венозные катетеры введены в верхнюю и нижнюю полые вены через ушко и стенку правого предсердия, артериальная канюля - в левую бедренную артерию.

После непродолжительного (I мин.) периода параллельного кровообращения произведено полное выключение сердца и кардиотомия.

На 7-ой минуте перфузии выявилось интенсивное засасывание недостаточно освобожденной от "пены" крови по артериальной магистрали. Причина эмболии выявилась после разборки оксигенатора.

На рис. 16 представлен вид артериального отстойника оксигенатора после первичной отмывки, спирали которого заполнены сгустками свернувшейся крови. Таким образом, оставшаяся жидкая часть крови, недостаточно освобожденная от пузырьков кислорода, засасывалась в артериальную магистраль через узкий канал между сгустками и стенкой артериального резервуара. Полностью забитой фибрином оказалась и сетка артериального фильтра (рис. 17).

Трагический случай заставил нас прийти к выводу о том, что лучше отказаться от проведения перфузии, чем использовать донорскую кровь с ПТИ выше 40%. Наличие прозрачного оксигенатора, возможно, позволило бы выявить свертывание крови в оксигенаторе и отказаться от перфузии в данном случае.

С целью профилактики подобных осложнений в будущем полиэтиленовый цилиндр артериального отстойника был заменен на совершенно прозрачный, изготовленный из органического стекла. Это улучшило условия для наблюдения за процессом пеногашения и уровнем крови в оксигенаторе и позволило ввести автоматическую систему контроля уровня крови в нем с использованием фотоэлемента, разработанную нами совместно с инженером К.М.Тетериным.

Датчик прибора выполнен в виде трубки, в которой смонтированы осветительная система с линзой и фотоэлемент. (рис. 18).

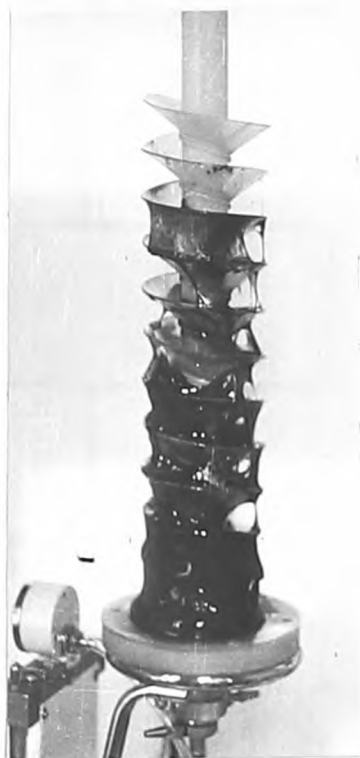


Рис.16. Вид артериального отстойника после первичной отмывки. Спирали заполнены сгустками свернувшейся в аппарате крови.



Рис.17. Сетка артериального фильтра, забитая фибрином.

С помощью дужки датчик крепится на корпусе отстойника артериальной крови на уровне не ниже 20 см от нижнего фланца оксигенатора. Конструкция датчика обеспечивает прохождение луча света через оксигенатор на середине расстояния между его стенкой и смесительной камерой. Датчик с помощью кабеля соединяется с исполнительной частью прибора (клапаном шунта артериальной магистрали и звонком), которая вместе с электрической схемой смонтирована внутри тумбы аппарата.

Фоторезистор надежно дифференцирует кровь и "пену" и при снижении уровня крови в оксигенаторе ниже заданного подает сигнал через систему усиления (рис.19), выполненную на транзисторах, на специальное реле, которое включает звонок и открывает клапан на артериальном шунте аппарата, что приводит к стабилизации уровня крови в оксигенаторе. Звуковой сигнал позволяет своевременно принять меры по регуляции процесса перфузии. При необходимости автоматическое управление клапаном артериального шунта может быть отключено, для чего на панель управления аппаратом вынесен специальный тумблер.

Система автоматического контроля уровня крови в оксигенаторе использована при 96 операциях. Падение уровня крови до критического имело место при 28 операциях и во всех этих случаях звуковой сигнал своевременно предупреждал о возникающей опасности.

Автоматическую регуляцию уровня крови в аппарате искусственного кровообращения применяют Г.Л.Ратнер и Г.В.Прокопов (1965), Ю.Н.Кривчиков и Б.С.Одинец (1966), Bjork (1967), Hehrlein a.oth. (1967), Senning (1959) и др. Разработка автоматического самоуправления отдельных блоков аппарата является мерой значительного повышения надежности аппарата и обеспечения безопасности перфузии.

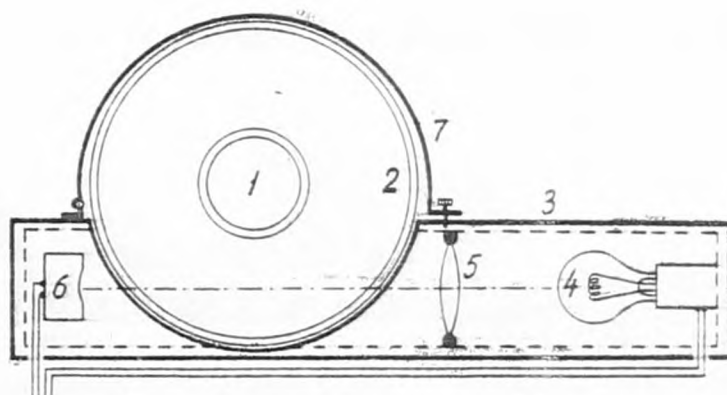


Рис.18. Схема датчика фотоэлектрического стабилизатора уровня крови и крепления его на оксигенаторе.

1 - смесительная камера, 2 - цилиндр отстойника артериальной крови, 3 - датчик в сборе, 4 - лампа, 5 - линза, 6 - фотозлемент, 7 - дужка крепления.

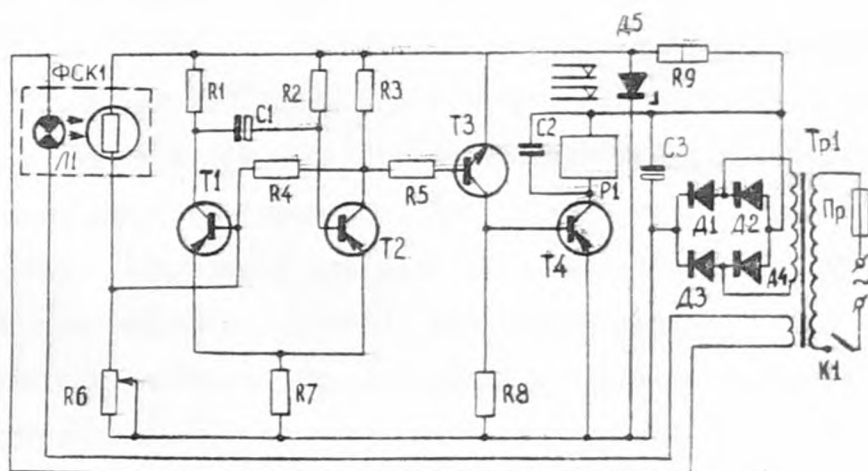


Рис.19. Электрическая схема автоматического стабилизатора уровня крови в оксигенаторе аппарата ИСЛ-2.

Фоторезистор типа ФСК-1; реле РСМ-1;  $T_1, T_2$  - МП39;  $T_3$  - МП37;  $T_4$  - П202;  $R_1$  - 4,7 к;  $R_2$  - 33 к;  $R_3$  - 1,8 к;  $R_4$  - 4,7 к;  $R_5$  - 4,7 к;  $R_6$  - 200 к;  $R_7$  - 47 к;  $R_8$  - 500 к;  $R_9$  - 1,8 к;  $C_1$  - 50,0 х 12 в;  $C_2$  - 0,1;  $C_3$  - 2000,0 х 30 в;  $D_1-D_4$  - Д302;  $D_5$  - Д809.



первым шагом на пути создания полностью самоуправляющегося перфузионного аппарата (Ф.В.Баллюзек с соавт., 1964; А.А.Шалимов с соавт., 1969).

### 3. Реконструкция системы для отсасывания крови из раны сердца.

При операциях на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения большое значение имеет своевременный возврат коронаро-бронхиальной крови в аппарат и обеспечение "сухого" операционного поля. Дело в том, что в правые отделы сердца, через которые осуществляется доступ при коррекции большинства врожденных пороков, поступает кровь из коронарного синуса, передних субэндокардиальных и глубоких (Тебезиевых) вен сердца, а так же "бронхиальная" кровь через дефект перегородки из левого предсердия. Кроме этого, большое количество крови изливается в операционную рану и затрудняет действия хирурга при недостаточности аортальных клапанов или наличии у больного сопутствующего открытого артериального протока, добавочной верхней полой вены или аномальных легочных вен, впадающих в правое предсердие.

В физиологических условиях объем коронарного кровотока составляет от 4 до 10% минутного объема сердца (М.Ф.Зиньковский, 1962; С.А.Симбирцев с соавт., 1969; П.Галлетти и Г.Бричер, 1966; Bing, 1951 и др.). При заболеваниях сердца объем коронарного кровотока может достигать 30-50% минутного объема сердца (Bing a. oth., 1947; Donald a. oth., 1956; Salisbury, 1958; Bucherl, 1959). Как показали экспериментальные исследования У.Гленн с соавт. (1960), при гипоксии миокарда, которая нередко сопровождает операции на открытом сердце в условиях искусственного крово-

обращения, объем коронарного кровотока может достигать 80% объемной скорости перфузии. В клинических условиях при гипоксии миокарда, обусловленной временным наложением зажима на аорту, объем коронарного кровотока увеличивался до 40% производительности аппарата (М.Ф.Зиньковский, 1962).

Объем кровотока через систему бронхиальных артерий в норме составляет около 2% минутного объема сердца (Salisbury, 1958), а у синюшных больных с обедненным легочным кровотоком в силу компенсаторного развития бронхо-легочных анастомозов он иногда увеличивается до 20-40% (Ф.В.Баллюзек, 1962).

В зависимости от продолжительности перфузии количество крови, отсасываемой из раны сердца, достигает нескольких литров, для своевременного возврата которой в экстракорпоральную систему необходима достаточно надежная в конструктивном отношении и мало травмирующая кровь система. Чрезмерное разрушение крови системой "коронарного" отсасывания привело к мнению, что кровь, эвакуируемая из раны сердца, токсична для больного и должна быть исключена из кровообращения (Lillehei, 1957). Однако при большинстве операций это невозможно ввиду того, что объем отсасываемой крови превышает объем всей циркулирующей крови. По данным клиники Н.М.Амосова, в некоторых наблюдениях из раны сердца за время перфузии отсасывается 15-23 л крови (М.Ф.Зиньковский, 1962). В наблюдениях В.Н.Васильева (1964), объем крови, отсасываемой из раны сердца, колебался в пределах от 0,8 до 30 литров, что зависело от продолжительности перфузии и характера порока.

Исследованиями М.Ф.Зиньковского (1966) было выявлено, что в крови, изливающейся через рану сердца в плевральную и перикардальную полости, гемолиз усиливается в несколько раз и зависит от

непосредственного контакта крови с серозными оболочками перикарда, эпикарда и плевры. Кроме того, попадание частичек жира в эту кровь может явиться причиной жировой эмболии сосудов головного мозга, наблюдавшейся у 13 из 93 больных, оперированных Caquin a. Carter (1963). Поэтому к системе для обеспечения "сухого" операционного поля предъявляются высокие и противоречивые требования. С одной стороны, она должна работать достаточно мягко для предотвращения значительной травмы форменных элементов крови, а с другой — достаточно энергично для своевременной эвакуации крови из полости сердца.

В современных аппаратах искусственного кровообращения в основном используется два вида отсосов для коронаро-бронхиальной крови: вакуумный и с применением специального насоса (Н.М.Амосов с соавт., 1962). При этом трудно установить, какой из этих отсосов лучше, так как причиной травмы крови является и насос, и чрезмерный вакуум (вернее, турбулентный ток крови и интенсивное перемешивание его с воздухом при отсасывании).

Для своевременной эвакуации крови из раны сердца и обеспечения достаточно "сухого" операционного поля некоторые авторы применяют несколько насосов. Так, в аппарате Hirose a.oth. (1969) используется "три линии для отсасывания крови с небольшим разрежением, причем предусмотрена система для автоматического замедления работы насоса при отсутствии крови в ране или поворачивании конца коронарного наконечника кверху". Высоко эффективную автоматическую систему, работающую на принципе вакуумного отсасывания, используют Ю.Н.Кривчиков и Н.А.Климков (1969).

Уже в экспериментальных исследованиях мы убедились в том, что имеющаяся в комплекте аппарата ИСЛ-2 система "коронарного" отсоса не обеспечивает своевременное отсасывание крови из раны

сердца. Поэтому при первых же операциях в клинике мы стали применять систему, собранную из двух стандартных "коронарных" отсосов аппарата ИСЛ-2 по типу системы Watkins a. Hering (1959). Это давало возможность при большом коронаро-бронхиальном сбросе и заполнении одного резервуара отсасывать кровь в другой, а в это время, за счет уменьшения разрежения в первом резервуаре, переводить кровь из него в венозный приемник (рис.20,б).

Однако и эта система "коронарного" отсоса была несовершенной и не гарантировала бесперебойную работу в случае поступления большого количества крови в рану сердца. При этой системе, как и при варианте с одним резервуаром, кровь поступает в сборный сосуд вследствие вакуума и стекает в венозный приемник под действием силы тяжести. При этом возникают следующие виды нарушений работы системы: 1) при отсутствии крови в вакуум-резервуаре и магистрали, ведущей в венозный приемник, и открытом венозном шунте из-за негерметичности клапана 7 (рис.20) не создается достаточного разрежения, необходимого для отсасывания крови; 2) при создании чрезмерного разрежения в вакуум-резервуаре кровь своевременно не стекает в венозный приемник, так как "удерживается" в нем силой отрицательного давления; 3) при устранении чрезмерного разрежения одномоментное поступление большого количества крови из вакуум-резервуара в венозный приемник затрудняет отток крови из полых вен.

Указанные нарушения встретились нам в 7 случаях на первые 39 операций, причем у одного больного (набл.39) это явилось причиной неадекватной перфузии и смерти.

Больной Н.Г., 17 лет, оперирован по поводу тетрады Фалло. Расчетная объемная скорость перфузии 4,4 л/мин (80 мл на кг веса тела) при условии сочетания с умеренной гипотермией. Оксигенатор аппарата ИСЛ-2 заполнен свежегепаринизированной кровью (3,4 л), к которой добавлено

2 млн. ед. пенициллина, 2 г стрептомицина и 30 мгр преднизолона.

Во время "рециркуляции" кровь в оксигенаторе насыщена кислородом до 98% и подогрета с помощью теплообменника до температуры тела больного. Венозные катетеры введены в верхнюю и нижнюю полые вены через ушко и стенку правого предсердия, артериальная канюля - в левую бедренную артерию.

Параллельное кровообращение в течение 8 минут с объемной скоростью 3,2-3,6 л/мин. Одновременно начато "ступенчатое" охлаждение больного. С переходом на полное выключение сердца и увеличением производительности аппарата до 4,2 л/мин значительно снизился уровень крови в оксигенаторе, поэтому добавлено 200 мл цитратной крови. Установился стабильный уровень работы аппарата с удовлетворительными показателями: САД 70-80 мм рт.ст., венозное давление в верхней поллой вене 60, в нижней - 10 мм вод.ст., насыщение артериальной крови кислородом 94-98%, венозной - 64-76%, pH - 7,4, щелочной резерв 29 мм рт.ст., ЭЭГ и ЭКГ указывают на адекватное кровообращение головного мозга и сердца.

Температура снижена до 25,8° в пищеводе и 29,0° в прямой кишке.

На 46 минуте полного искусственного кровообращения при выполнении основного этапа операции (вшивание тефлоновой заплаты в дефект межжелудочковой перегородки с перемещением устьев магистральных сосудов) коронаро-бронхиальная кровь стала заливать операционную рану. Система "коронарного" отсоса, собранная по схеме, указанной на рис.20,б, оказалась несостоятельной. Оба резервуара быстро наполнились кровью, которая своевременно не переводилась в венозный приемник. Кровопотеря достигла 2л.

В оксигенатор введено еще 200 мл крови, 500 мл 5% раствора глюкозы и 400 мл 5% раствора бикарбоната натрия. Объемную скорость пришлось временно уменьшить до 2,5 л/мин (45 мл/кг в мин), САД снизилось до 32 мм рт.ст., венозное давление 20 мм вод.ст., насыщение артериальной крови кислородом 97%, венозной - 63-67%, pH - 7,37, на ЭЭГ и ЭКГ - признаки гипоксии мозга и миокарда.

Несмотря на увеличение объема перфузии через 4 минуты до 2,8 и еще через 3 минуты до 4,2 л/мин., наступившую гипоксию и метаболический ацидоз устранить не удалось на протяжении всего периода перфузии (82 минуты). В послеоперационном периоде развился гипоксический отек головного мозга. Больной погиб через сутки после операции.

Учитывая этот недостаток аппарата ИСЛ-2, мы стали применять систему "коронарного" отсоса, которая совершенно не влияет на дренирующую магистраль аппарата (рис.20,с). Для этой цели исполь-

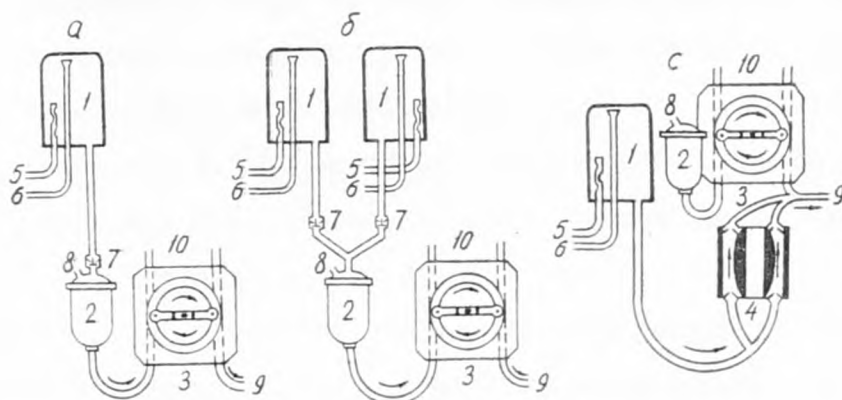


Рис.20. Схемы "коронарных" отсосов.

а - схема стандартного "коронарного" отсоса аппарата ИСЛ-2; б - схема с двумя резервуарами; в - схема "коронарного" отсоса с дополнительным насосом от аппарата ИСЛ-3, обеспечивающая его полную автономность от дренажной системы аппарата ИСЛ-2.

1 - резервуар "коронарного" отсоса; 2 - венозный приемник; 3 - насос аппарата ИСЛ-2; 4 - насос аппарата ИСЛ-3; 5 - магистраль к наконечнику "коронарного" отсоса; 6 - магистраль к вакуум-насосу; 7 - клапан; 8 - венозный дренаж; 9 - в оксигенатор; 10 - артериальная магистраль.



зован блок насосов от аппарата ИСЛ-3, который укреплен на боковой стенке аппарата ИСЛ-2. Градуированный резервуар "коронарного" отсоса укреплен на специальной стойке на уровне операционной раны. Для отсасывания крови требуется минимальное разрежение (20-30 мм рт.ст.), кровь при засасывании в резервуар меньше травмируется и насосом аппарата ИСЛ-3 своевременно переводится в оксигенатор, минуя венозный приемник и венозный насос. Характер крепления дополнительного насоса на боковой стенке аппарата ИСЛ-2 позволяет в любое время снять его и смонтировать на стойке аппарата ИСЛ-3. Крепление "коронарного" отсоса на основание аппарата ИСЛ-2 делает аппарат в целом компактным и удобным в эксплуатации (рис.21 и 22).

После введения в систему градуированного сосуда появилась возможность измерения величины кровотока через коронарный отсос. У большинства больных (88) она колебалась в пределах от 0,2 до 10 л за весь период перфузии и зависела от вида порока, объемной скорости перфузии и длительности ее. Большие количества крови (10-20 л) отсасывались из раны сердца у больных с дефектами перегородок сердца (10 больных), в том числе в сочетании с аномальным дренажом легочных вен (1), тетрадой Фалло (2), а так же у двух больных, оперированных по поводу митрального порока. У 4 больных на отдельных этапах перфузии количество крови, отсасываемой из раны сердца, было в пределах от 36 до 76% к объему перфузии (табл. II). Перфузия у этих больных в течение от 34 до 106 минут была возможна лишь благодаря наличию достаточно мощного насоса (производительностью до 2,5 л/мин) в системе для эвакуации крови из раны сердца. У больного, оперированного по поводу тетрады Фалло синего типа (набл.80) через 5 лет после наложения аорто-легочного анастомоза, устранить аорто-легочную



Рис.21. Общий вид системы "коронарного" отсоса после реконструкции.

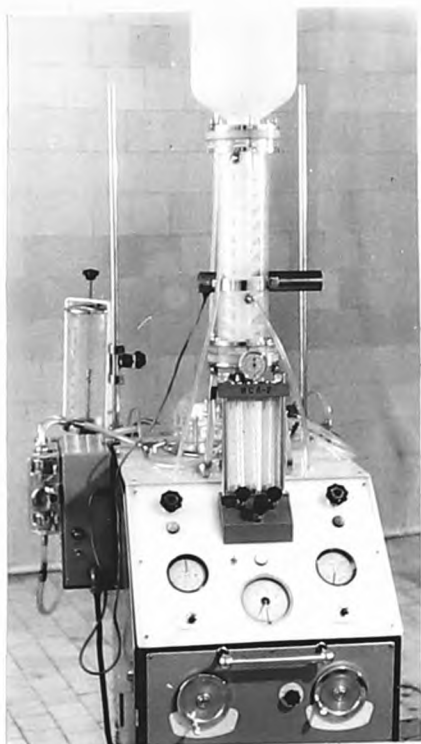


Рис.22. Общий вид аппарата ИСЛ-2 с новой системой "коронарного" отсоса, прозрачным оксигенатором и автоматическим стабилизатором уровня крови в оксигенаторе.

фистулу не удалось вследствие массивного спаечного процесса в плевральной полости. Длительное шунтирование 76% минутного объема кровотока через малый круг кровообращения и систему "коронарного" отсасывания привело к развитию необратимых метаболических нарушений и смерти в ближайшем послеоперационном периоде. У остальных 3 больных, благодаря кратковременности шунтирования крови, перфузия была адекватной.

Следует отметить, что гемолиз не представлял проблемы в связи с использованной нами системой эвакуации крови из раны сердца и составлял в группе больных, оперированных без применения гемодилюции,  $35 \pm 3,0$  мг%, а при применении метода разведения донорской крови желатинолем -  $14,2 \pm 1,4$  мг%.

Таблица II.

Объем крови, отсасываемой из полостей сердца  
у больных со сложными формами пороков

Номер наблю- дения	Диагноз	Продол- житель- ность ИК (мин, )	ОСП (л/мин)	Объем крови, от- сасываемой из ра- ны сердца	
				л/мин	в %% к ОСП
48	ДМЖП в сочетании с не- достаточностью аорталь- ных клапанов	57	4,0	2,0	50
78	Аорто-правожелудочковая фистула (разрыв аневризмы синуса Вальсальвы)	62	3,6	2,2	61
80	Синяя форма тетрады Фалло (состояние после наложения аорто-легочного анастомоза)	106	3,3	2,5	76
85	ДМЖП в сочетании с коаркта- цией аорты и открытым арте- риальным протоком	34	2,2	0,8	36

#### 4. Аппаратура для искусственного кровообращения у детей младшей возрастной группы.

Операции с искусственным кровообращением у детей младшей возрастной группы в силу несовершенства приспособительных реакций ряда систем и органов имеют особенности, которые предъявляют дополнительные требования к проводимой перфузии. Особенно большое значение приобретают два фактора: 1) необходимость обеспечения более высокой объемной скорости перфузии в расчете на кг веса тела вследствие большей интенсивности обменных процессов у детей и большей чувствительности центральной нервной системы к неблагоприятным факторам внешней среды, в частности, к гипоксии; 2) необходимость использования аппаратуры искусственного кровообращения с минимальным объемом заполнения ввиду того, что объем циркулирующей крови в организме очень мал. У ребенка весом 10-20 кг объем крови в организме не превышает 1-1,5 л., поэтому при перфузии резко возрастает степень замены собственной крови больного донорской и увеличивается частота осложнений, зависящих от гематологических факторов (Б.А.Константинов и В.Г.Дергачев, 1966; Б.А.Константинов с соавт., 1967; М.Е.Кламмер с соавт., 1967; М.С.Маргулис с соавт., 1967; Villavicencio a. Warren, 1962; Tarnay a. Warden, 1967, и др.).

В нашей стране для общей перфузии у детей младшей возрастной группы нашли применение аппараты искусственного кровообращения, предназначенные для регионарной перфузии (Б.А.Константинов и В.Г.Дергачев, 1966; М.С.Маргулис и Р.Л.Розенталь, 1969, и др.).

Мы так же использовали аппараты АИК РП-64 и ИСЛ-3 для общей перфузии у детей весом менее 20 кг. Каждым из указанных аппаратов проведено по две операции (набл. 70, 82, 91 и 92). Возраст

больных колебался в пределах от 4 до 6 лет, вес - от 11,5 до 17 кг. Объем заполнения донорской кровью составил для аппарата ИСЛ-3 1025 и 1150 мл., а для аппарата АИК РП-64 - 1350 мл. Продолжительность перфузии колебалась от 16 до 40 минут.

Хотя у всех этих больных перфузия была адекватной, ряд недостатков указанных аппаратов заставил нас отказаться от дальнейшего использования их для проведения общей перфузии организма в том виде, как они выпускаются заводом. Прежде всего, была отмечена недостаточная мощность оксигенатора аппарата ИСЛ-3, трудности учета и регуляции баланса крови в нем, обусловленные непрозрачностью оксигенатора и использованием принципа гравитационного ~~примочного~~ дренирования венозной крови в аппарат. Основным недостатком аппарата АИК РП-64 является недостаточная мощность диафрагменного насоса. Оксигенатор этого аппарата более эффективен, чем у аппарата ИСЛ-3, но в определенные моменты перфузии (например, при поступлении большого количества венозной крови с низким насыщением кислородом, что встречается в начале искусственного кровообращения) он становится также не состоятельным. Приводим наше наблюдение.

При проведении перфузии аппаратом АИК РП-64 у больного И.А., 5 лет, весом 17 кг., оперированного по поводу дефекта межпредсердной перегородки с аномальным дренажом легочных вен (набл.92), в периоде параллельного кровообращения дважды пришлось отключать аппарат сроком на 2-3 минуты ввиду резкого снижения кислородного насыщения крови в оксигенаторе (до 70%) и оксигенировать кровь по системе "рециркуляции".

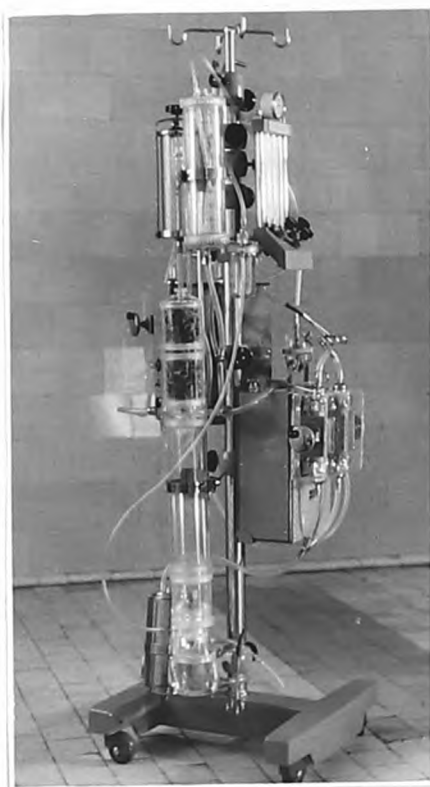
Причина недостаточной мощности оксигенатора аппарата АИК РП-64 кроется в конструктивном несовершенстве. М.С.Маргулис и Р.Л.Розенталь установили, что при большой производительности

аппарата поток венозной крови переполняет коллектор и переливается через его края. В связи с этим, мощные потоки венозной крови стекают по стенке цилиндра и периферии пенного столба и, благодаря широкому нижнему отверстию цилиндра, проходят прямо в резервуар артериальной крови, не успев в достаточной степени смешаться с кислородом. По опыту этих авторов, нами был модифицирован оксигенатор аппарата АИК РП-64. "Дыхательная" поверхность пенного столба увеличена за счет удлинения цилиндра оксигенатора на  $1/3$ , кроме того, введена специальная "крышка" для коллектора венозной крови, что предупреждает стекание крови по стенке оксигенатора, а заставляет ее пройти через отверстия разбрызгивателя и попасть на пенный столб. Для направления всего потока венозной крови на струю поднимающегося снизу кислорода введена специальная "диафрагма". "Крышка" венозного коллектора сконструирована таким образом, что при крайних ситуациях, например, чрезмерном повышении давления в центральных венах, она может быть срочно приподнята и, таким образом, улучшен отток крови в аппарат.

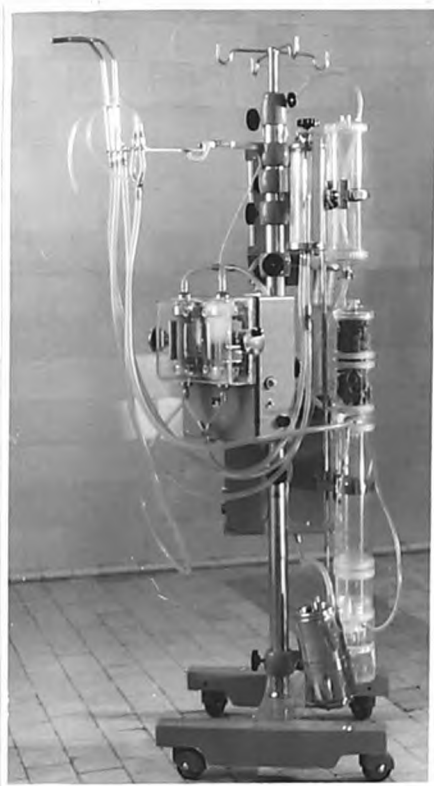
Кроме того, вдвое была увеличена емкость пеногасительной камеры, которая заполняется "стружкой" из пластика, покрытой антифом-силаном, так как при одной из перфузий (набл. 91), проводившейся с помощью оксигенатора АИК РП-64, недостаточное пеногашение явилось причиной значительной кровопотери (около 350 мл) в виде пены, перетекавшей через стенки пеногасительной камеры.

После проведения указанных мероприятий был получен высокоэффективный оксигенатор, который был сконструирован с насосом от аппарата ИСЛ-3. Все коммуникации были максимально сокращены, демпфер и расходомер исключены, но в схему введены воздушная ловушка





а



б

Рис.23. Общий вид аппарата искусственного кровообращения, состоящего из усовершенствованного оксигенатора аппарата АИК РП-64 и двух насосов от аппарата ИСЛ-3 (артериального и "коронарного"), применяемого нами для проведения общей перфузии у детей младшего возраста .  
(а - вид со стороны артериального насоса, б - вид со стороны системы "коронарного" отсоса).

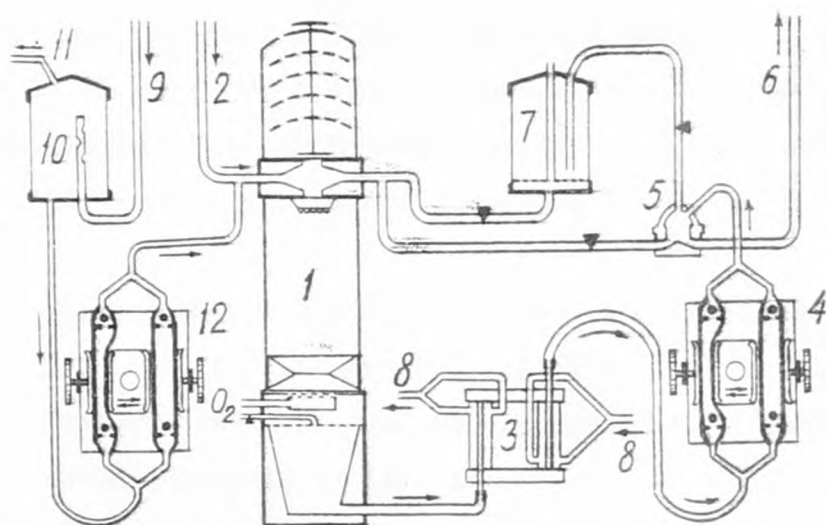


Рис.24. Схема аппарата искусственного кровообращения для проведения общей перфузии у детей младшего возраста.

I - усовершенствованный оксигенатор аппарата АИК РП-64; 2 - венозная магистраль; 3 - теплообменник щелевого типа от аппарата АИК РП-64; 4 - насос от аппарата ИСЛ-3, используемый как артериальный; 5 - воздухоловка-фильтр от аппарата АИК РП-64; 6 - артериальная магистраль; 7 - резервный сосуд; 8 - линия циркуляции теплоносителя через теплообменник; 9 - магистраль от "коронарного" наконечника; 10 - вакуумный резервуар; II - к вакуум-насосу; 12 - насос от аппарата ИСЛ-3, используемый в системе для отсасывания крови из раны сердца.

и теплообменник от аппарата АИК РП-64.

Учитывая большую роль системы "коронарного" отсоса для безопасной и бесперебойной работы любого аппарата искусственного кровообращения при производстве общей перфузии организма, нами в схему этого аппарата была введена система для отсасывания крови из раны сердца, состоящая из вакуумного резервуара и насоса от аппарата ИСЛ-3, по аналогии с описанной выше системой, применяемой нами в аппарате ИСЛ-2.

Таким образом, была получена надежная модель аппарата искусственного кровообращения для проведения общей перфузии у детей с весом до 20 кг., требующая минимального объема заполнения, но с достаточно высокой производительностью насоса и оксигенатора (около 3 л/мин.). Общий вид аппарата и схема представлены на рис. 23 и 24.

Опыт проведения перфузий у трех больных (набл. I00, I04 и I06) в возрасте от 4 до 6 лет и весом от 15 до 17 кг. показал высокие эксплуатационные качества этой модели аппарата. Потребность в донорской крови составила от 1125 до 1350 мл. на перфузию с учетом разведения крови желатинолом до 20-25%. Объем перфузии колебался в пределах от 130 до 161 мл. на кг. веса в минуту, насыщение венозной крови кислородом было не ниже 62-78%, артериальной - 96-99%. Все перфузии были адекватными также и по другим показателям (приложение I, II, III).

##### 5. Особенности аппаратуры для коронарной перфузии.

Для проведения полноценной раздельной перфузии обеих коронарных артерий принципиальное значение имеет выбор технических

средств для нагнетания крови в коронарные артерии. Наиболее простым приспособлением является использование ответвления от артериальной магистрали (Sujansky, Simcowic, Smrecansky, 1966), однако, трудности управления величиной кровотока в этом случае вынудили авторов ввести в схему дополнительный насос для коронарной перфузии с датчиками давления отдельно для каждой магистрали (Smrecansky, Simcowic, 1966). Проведенное Hughes (1967) изучение зависимости "давление-кровоток" при проведении перфузии обеих коронарных артерий через тройник от одного насоса показало, что при этой системе каждая из коронарных артерий находится под угрозой неадекватного кровоснабжения, так как при возникновении даже небольшого сопротивления в одной из канюль, почти вся кровь поступает в другую коронарную артерию. Если учесть, что проблема каниюлирования устьев коронарных артерий до настоящего времени является одной из наиболее сложных (Д.Д. Бершаденко и М.Л.Семеновский, 1966; Т.Л.Егоров, 1969; Fishman a. oth., 1968), то риск возникновения гипоксии одной из половин сердца становится еще более очевидным. Для обеспечения адекватного кровотока по обеим коронарным артериям наиболее полноценной является система с двумя отдельно управляемыми насосами с датчиками давления и кровотока отдельно для каждой линии (Т.Л.Егоров, 1967; Bosher a. oth., 1964; Schaar a. oth., 1966; Hughes, 1967).

Поступление крови в коронарные сосуды происходит в фазу диастолы. По данным Т.Л.Егорова (1969), наиболее физиологичным для поддержания достаточного коронарного кровотока является давление, равное средне-динамическому в аорте (80-100 мм рт.ст.) К аналогичному выводу на основании экспериментальных исследований пришли Shaw a. oth. (1962). При давлении ниже 70 мм рт.ст.

авторы наблюдали гипоксию миокарда, а при превышении 150-200 мм рт.ст. у всех животных наблюдались кровоизлияния в миокарде, обширность которых возрастала по мере повышения давления. В последующем это приводило к развитию левожелудочковой недостаточности.

Немаловажное значение имеет и характер потока крови, нагнетаемой насосом в венечные сосуды сердца. При пульсирующей подаче крови в коронарные сосуды на сокращающемся сердце неизбежна несинхронность нагнетания с фазами сердечной деятельности, что ведет к разрывам мельчайших сосудов и кровоизлияниям в сердечную мышцу. Синхронизация работы насоса с сердечными сокращениями по зубцу R электрокардиограммы (Harken a. oth., 1960) или аортальной пульсовой волне представляет трудную задачу, практически невыполнимую в условиях нарушения ритма сердечной деятельности, неизбежного при манипуляциях на сердце.

Более благоприятные условия создаются при неппульсирующей подаче крови в коронарные сосуды. При создании теми или иными средствами постоянного давления в коронарной магистрали поступление крови в венечные сосуды сердца происходит лишь в те периоды диастолы, когда это давление превышает давление в венечном сосуде. Травматизации сосуда в момент систолы от превышения допустимого давления не происходит. Lillehei a. oth. (1958) на основании клинического опыта пришли к выводу о том, что наиболее щадящие условия нагнетания крови в коронарные сосуды создаются при использовании резервуара крови, укрепленного на высоте 50 см. над уровнем расположения сердца. Eguchi a. oth. (1968), создавшие "простую и щадящую установку" для отдельной перфузии обеих коронарных артерий, также использовали этот прин-

цип для создания постоянного давления в коронарной магистрали, а насос используется лишь для постоянной подачи крови из артериального отстойника аппарата в резервуар, установленный на определенной высоте над операционным полем. Постоянство давления достигается тем, что избыток крови из резервуара свободно переводится через специальный шунт обратно в оксигенатор.

Уменьшить или полностью устранить пульсирующий характер потока крови, создаваемый насосом, можно также с помощью демпфера, включенного между насосом и канюлей.

Основными методами контроля адекватности коронарного кровотока являются следующие параметры: объем перфузии, перфузионное давление и характер электрокардиограммы (Т.Л.Егоров, 1969; Т.Л.Егоров и В.П.Осипов, 1969).

Предварительный расчет объемной скорости коронарного кровотока, необходимый для каждой из коронарных артерий, представляет большие трудности ввиду несовершенства методов прижизненного расчета массы сердца у больных с различными заболеваниями и различной степенью расстройства кровообращения и гипертрофии миокарда. Кроме того, во время операции объем коронарного кровотока может значительно меняться в зависимости от реакции венечных сосудов на те патологические условия, в которых находится миокард во время оперативного вмешательства. У.Гленн с соавт. (1960) установили, что в условиях гипоксии миокарда после наложения зажима на аорту компенсаторное увеличение коронарного кровотока может достигать 500% и более от исходного или 80% системного кровотока. В этих условиях наиболее физиологичной представляется регуляция коронарного кровотока не по величине объема перфузии, а по давлению в коронарной магистрали. При условии постоянного поддержания оптимального давления в коронарной



магистральной "автоматически" устанавливается тот уровень кровотока, который соответствует просвету коронарных сосудов в данный момент. По данным клинических наблюдений Д.Л.Бершаденко и М.Л.Семеновского (1966), Т.Л.Егорова (1969) и других в целом для обеих коронарных артерий эта величина колеблется в пределах от 150 до 650 мл/мин., причем для левой коронарной артерии она обычно вдвое больше, чем для правой. При охлаждении миокарда до 15-25°C достаточным является объем коронарной перфузии 150-350 мл/мин. (М.Л.Семеновский с соавт., 1969).

Своеобразным экспресс-методом контроля качества коронарной перфузии является непрерывный контроль электрокардиограммы. Отсутствие признаков гипоксии миокарда на ЭКГ свидетельствует о достаточности объемной скорости перфузии.

Принимая во внимание все вышеуказанные требования к проведению полноценной защиты миокарда и то, что специальной аппаратуры для коронарной перфузии в настоящее время в нашей стране нет, нами была разработана приставка для коронарной перфузии к аппарату ИСЛ-2, собранная из блоков доступной нам отечественной аппаратуры (схема на рис.25). В качестве отдельных насосов для обеих коронарных артерий очень удобным оказался сдвоенный насос компрессионного типа от аппарата ИСЛ-3, к каждому из "желудочков" которого на пути к коронарной канюле были включены демпфер, манометр и расходомер. Для сочетания коронарной перфузии с селективным охлаждением сердца между отстойником артериальной крови и насосом включен малогабаритный, но достаточно эффективный теплообменник щелевого типа от аппарата АИК РП-64. Компоновка всей системы для коронарной перфузии на основании аппарата ИСЛ-2 делает аппарат удобным для эксплуатации (рис.26). Аналогичную схему для коронарной перфузии использует Т.Л.Егоров (1967, 1969).

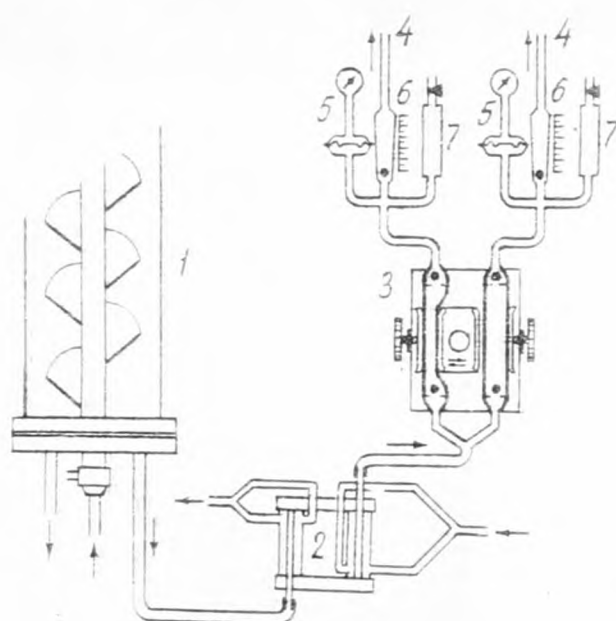


Рис.25. Схема приставки к аппарату искусственного кровообращения для раздельной прямой перфузии обеих коронарных артерий.

1 - оксигенатор аппарата, с помощью которого проводится общая перфузия организма больного; 2 - теплообменник; 3 - насос от аппарата ИСЛ-3, обе камеры которого работают раздельно для каждой коронарной артерии; 4 - коронарная магистраль; 5 - датчик давления с манометром; 6 - расходомер; 7 - демпфер.



Рис.26. Общий вид аппарата искусственного кровообращения ИСЛ-2 с системой для раздельной прямой перфузии обеих коронарных артерий и теплообменником для селективного управления температурным режимом сердца при операциях на аортальных клапанах.

С использованием коронарной перфузии для защиты миокарда оперировано по поводу врожденного клапанного стеноза аорты 5 больных (набл. I01, I03, III, II4 и II8). Возраст больных колебался в пределах от 13 до 28 лет. Среди них было 4 больных мужского пола и одна - женского. У трех больных клапанный стеноз аорты сочетался с подклапанным сужением. Градиент систолического давления в левом желудочке и аорте составлял от 70 до 100 мм рт.ст. На операции во всех случаях выявлен выраженный клапанный стеноз до 0,5-0,6 см. в диаметре. У одного больного имелся выраженный кальциноз клапана. Продолжительность замены функции сердца и легких аппаратом составляла от 32 до 69 (в среднем  $45 \pm 7$ ) минут, продолжительность пережатия аорты - от 13 до 33 (в среднем  $25 \pm 4$ ) минут. У 4 больных операция проведена в условиях нормотермической перфузии, у одного искусственное кровообращение сочеталось с гипотермией ( $31^{\circ}$  в пищеводе), при этом коронарная перфузия также проводилась охлажденной кровью.

Забор венозной крови в аппарат производился с помощью одного венозного катетера, введенного в правое предсердие или желудочек, артериальная кровь нагнеталась через бедренную артерию. Общая перфузия у всех больных проведена без осложнений при вполне удовлетворительных показателях адекватности.

Основными тестами контроля адекватности коронарной перфузии были электрокардиограмма и давление крови в коронарной магистрали.

Первые трудности при проведении операции встретились в связи с канюлированием коронарных артерий. Применялись стандартные полусферические канюли НИИЭХАИИ. Устье левой коронарной артерии после наложения зажима на аорту и вскрытия ее

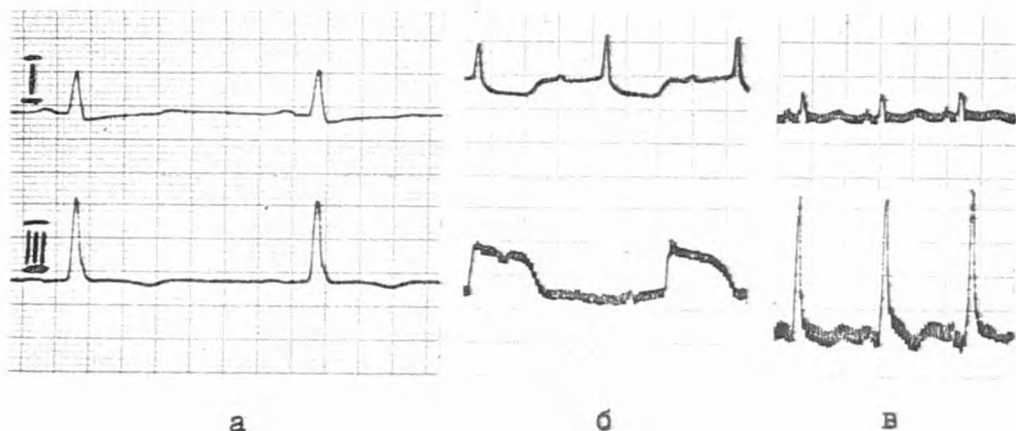


Рис. 27. Электрокардиограмма больного Ш.Д., 16 лет (наблюдение 101), в I и III стандартных отведениях. Скорость движения бумаги 25 мм/сек.  
а - во время полного искусственного кровообращения до начала коронарной перфузии; б - при перфузии только левой коронарной артерии; в - после удаления зажима с аорты и возобновления кровотока по обеим коронарным артериям.

просвета обычно находилось и канюлировалось сразу. Правая коронарная артерия канюлировалась с трудом, канюля плохо удерживалась, по поводу чего предпринимались повторные попытки канюлирования. У первого больного канюлирование правой коронарной артерии из-за технических затруднений вообще не производилось.

Больной Ш.Л., 16 лет (набл.101), оперирован 29.X.68 г. по поводу клапанного стеноза устья аорты. Общая продолжительность выключения сердца из кровообращения составила 32 минуты, аорта пережималась в течение 13 минут.

Продолжительность перфузии левой коронарной артерии, канюлирование которой не представляло затруднений, составила 8 минут с объемной скоростью 350-600 мл/мин. под давлением 80-120 мм рт.ст. В течение 4 минут ЭКГ была без отклонений от нормы (рис.27), затем появились признаки резчайшей гипоксии миокарда (брадикардия, неполная атриовентрикулярная блокада с удлинением интервала P-Q до 0,28 секунд и гипоксия по задней стенке желудочков сердца - в зоне правой коронарной артерии). После удаления зажима с аорты и возобновления кровотока по обеим коронарным артериям ЭКГ нормализовалась.

Мы считаем, что у этого больного только благодаря непродолжительности срока выключения кровотока по правой коронарной артерии удалось избежать сердечной недостаточности в раннем послеоперационном периоде.

Развитие гипоксии миокарда выраженной степени при перфузии только левой коронарной артерии уже при сравнительно непродолжительном пережатии восходящего отдела аорты свидетельствует о необходимости обязательного канюлирования и перфузии обеих коронарных артерий. Однако в силу анатомических особенностей устья правой коронарной артерии это не всегда удается. Тогда возникает опасность развития сердечной слабости в послеоперационном периоде, что имело место у одного из наших больных.

У больного К.В., 14 лет (набл.118) перфузия правой коронарной артерии прерывалась трижды. При общей продолжительности пережатия аорты 22 минуты



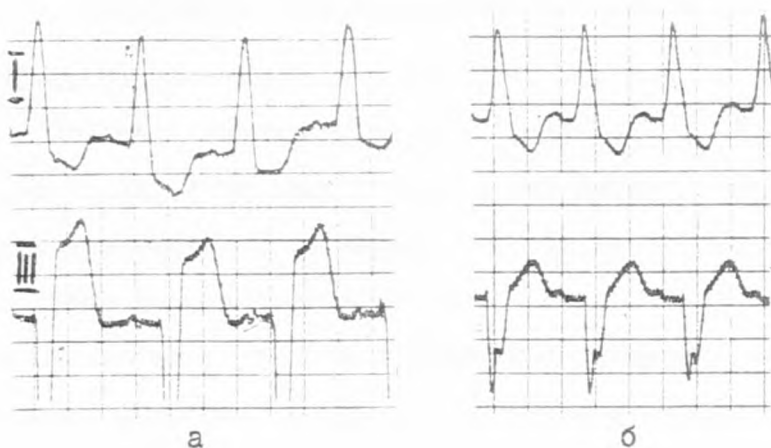


Рис. 28. Электрокардиограмма больного К.В.,  
14 лет (наблюдение II8).  
а - во время коронарной перфузии. Резкая гипоксия  
в бассейне правой коронарной артерии.  
б - после удаления зажима с аорты и возобновления  
кровотока по обеим коронарным артериям.

левая коронарная артерия перфузировалась в течение 17 минут, а правая - только 8 минут. Объемная скорость перфузии для левой коронарной артерии составляла от 300 до 550 мл/мин., а для правой - 250-450 мл/мин. при давлении 100-110 мм рт.ст. в условиях нормотермии.

Развилась выраженная гипоксия миокарда в бассейне правой коронарной артерии (рис.28), удерживавшаяся длительное время после возобновления кровотока по аорте и обоим коронарным артериям, приведшая к неустойчивости гемодинамики (длительная гипотония) в послеоперационном периоде.

Неблагоприятные последствия гипоксии миокарда на течение ближайшего послеоперационного периода подчеркиваются многими авторами, особенно у больных с выраженной гипертрофией и склеротическими процессами в миокарде, которые постоянно сопровождают аортальные пороки сердца.

Своевременно налаженная и эффективная перфузия обеих коронарных артерий полностью устраняет гипоксию миокарда, развившуюся за время наложения зажима на аорту до начала коронарной перфузии. Примером служит следующее наблюдение.

Больной И.Г., 28 лет (набл.103), оперирован по поводу клапанного стеноза аорты, осложненного кальцинозом клапанов. Полное выключение сердца из кровообращения составило 43 минуты.

Перфузия правой коронарной артерии начата через 6 и левой - через 7 минут после наложения зажима на аорту. На рис.29 представлена непрерывная запись ЭКГ в момент начала перфузии левой коронарной артерии, по которой видно, что развившаяся за время канюлирования гипоксия миокарда (высокий интервал ST в I отведении) исчезла сразу после начала коронарной перфузии.

Необходимо иметь в виду, что явления гипоксии миокарда по данным ЭКГ могут быть обусловлены не только некачественной коронарной перфузией, но и различными погрешностями хирургической техники. Одним из опасных осложнений после канюлирования устьев коронарных артерий является нарушение интимы сосуда с последующим тромбозом его (Т.Л.Егоров, 1969). В наших наблюдениях

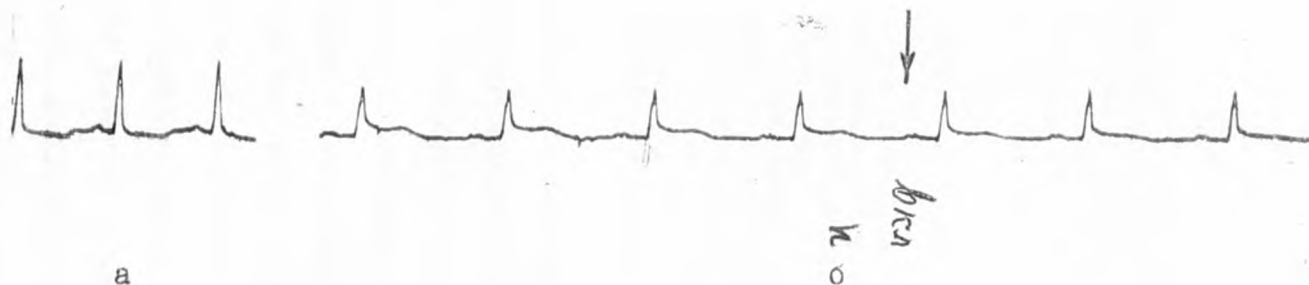


Рис. 29. Электрокардиограмма больного И.Г., 28 лет  
(наблюдение 103) в I стандартном отведении.

а - до наложения зажима на аорту; б - гипоксия миокарда, возникшая после наложения зажима на аорту и канюлирования устьев коронарных артерий, исчезла сразу после начала коронарной перфузии (стрелкой отмечен момент начала перфузии левой коронарной артерии, перфузия правой начата минутой раньше).

имело место осложнение иного рода.

У больной И.Т., 13 лет (набл. II4), период полного выключения сердца из кровообращения составил 50 минут. Канюлирование левой коронарной артерии произведено через 2 минуты после наложения зажима на аорту, правой — через 4 минуты.

Умеренная гипоксия миокарда, возникшая сразу после наложения зажима на аорту, с началом коронарной перфузии не усилилась, что свидетельствовало о достаточном коронарном кровотоке, который составлял для левой коронарной артерии 300–500 мл/мин., а для правой 250–350 мл/мин. с давлением 90–120 мм рт.ст. (рис.30).

Аорта была пережата в течение 26 минут. На 9 минуте коронарной перфузии возникли явления гипоксии миокарда, а через 20 минут — полная поперечная блокада сердца, которая не прекратилась после снятия зажима с аорты и отключения аппарата, несмотря на неоднократный переход на вспомогательное кровообращение.

Выявлено, что причиной гипоксии миокарда является сужение просвета устья правой коронарной артерии лигатурой, наложенной на разрез стенки аорты. После удаления лигатуры ЭКГ полностью нормализовалась. Послеоперационный период у больной протекал без осложнений.

Таким образом, прямая перфузия коронарных артерий оксигенированной кровью из оксигенатора аппарата, с помощью которого проводится общая перфузия организма больного, при том же, что и общая перфузия, температурном режиме, позволяет сохранить метаболизм миокарда в удовлетворительных условиях в течение срока, необходимого для коррекции пораженного аортального клапана под контролем зрения. Оптимальные условия для сохранения метаболизма миокарда в физиологических пределах создаются при перфузии обеих коронарных артерий, к чему необходимо стремиться при каждом вмешательстве. Непосредственное значение имеет своевременное начало коронарной перфузии после пережатия аорты, что зависит от опыта хирургов и анатомических особенностей коронарных артерий сердца. Для левой коронарной артерии, по нашему опыту, оптимальным является объем перфузии от 250 до 600 мл/мин., для

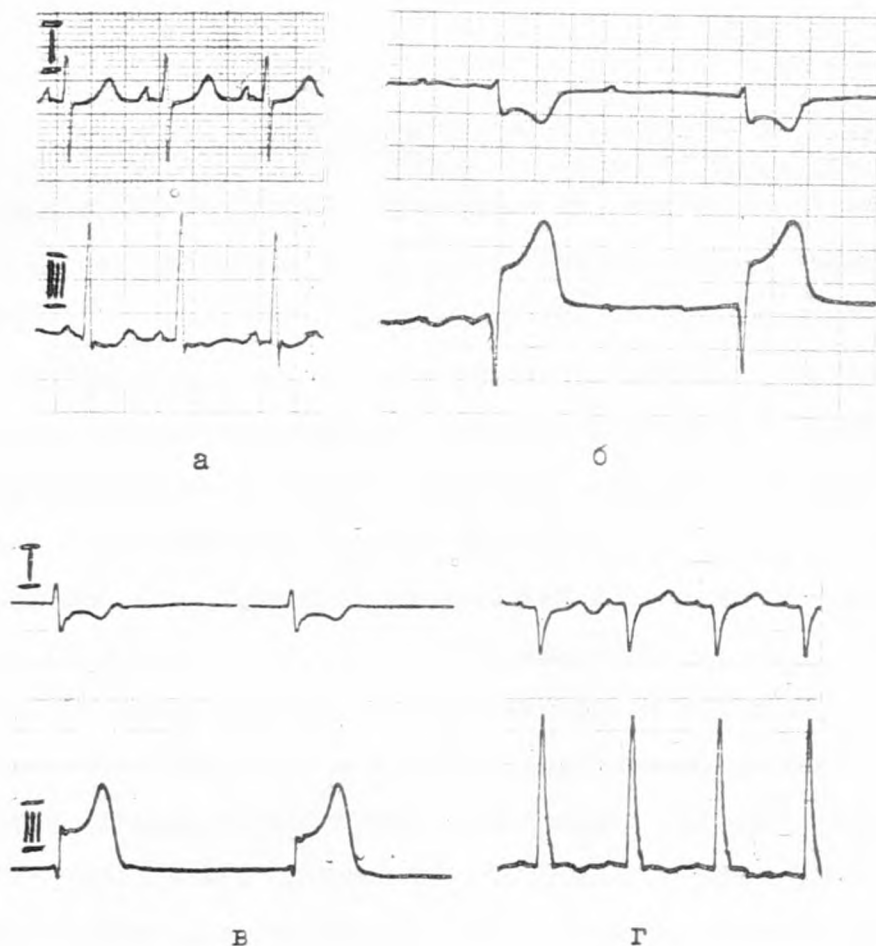


Рис. 30. Электрокардиограмма больной И.Т., 13 лет (наблюдение II4) в I и III стандартных отведениях. Скорость движения бумаги 25 мм/сек.  
а - до начала коронарной перфузии; б - во время коронарной перфузии (резкая гипоксия в бассейне правой коронарной артерии и полная поперечная блокада сердца с ритмом сокращения желудочков 43 в минуту); в - после удаления зажима с аорты и возобновления коронарного кровотока улучшения показателей ЭКГ не наступило; г - нормализация ЭКГ после удаления лигатуры.

правой - от 100 до 350 мл/мин. при давлении непульсирующего потока крови порядка 90-120 мм рт.ст.

### З а к л ю ч е н и е.

Опыт клинических перфузий с некоторыми из отечественных аппаратов искусственного кровообращения позволил выявить, наряду с положительными качествами аппаратов, ряд существенных недостатков, иногда являвшихся непосредственной причиной смертельных осложнений. Анализ перфузионных осложнений позволил осуществить ряд мероприятий технического характера, которые надежно предупреждают осложнения при дальнейшей работе.

Было выявлено, что причиной артериальной гипоксемии во время перфузии, проводимой аппаратом ИСЛ-2, является нарушение режима оксигенации крови вследствие конструктивного несовершенства клапана смесительной камеры оксигенатора. Изменение конструкции клапана позволило стабилизировать процесс насыщения крови кислородом, обеспечить оптимальную оксигенацию крови при максимальной производительности аппарата (у больных с весом до 76 кг.). Улучшение работы оксигенатора в результате проведенных мероприятий является статистически достоверным.

Выявление причины воздушной эмболии позволило осуществить ряд мероприятий, направленных на профилактику этого грозного осложнения. Для улучшения условий наблюдения за процессом пеногашения и уровнем крови в оксигенаторе аппарата ИСЛ-2 цилиндр артериального отстойника изготовлен из прозрачного материала. Это, в свою очередь, позволило разработать систему автоматического контроля уровня крови в оксигенаторе, основанную на принципе работы фотозлемента. В результате проведенных мероприятий



мы не имели ни одного случая воздушной эмболии на 95 последующих операций.

Опыт первых операций, проводившихся с помощью аппарата ИСЛ-2, показал несостоятельность системы "коронарного" отсоса, что в ряде случаев приводило к значительной кровопотере вследствие несвоевременной эвакуации крови из раны сердца, нарушению перфузионного баланса и дренирования венозной крови в аппарат. Разработанная в клинике система для отсасывания коронаро-бронхиальной крови из раны сердца полностью лишена указанных недостатков и обеспечивает надежную работу аппарата и своевременное отсасывание и возврат кардиотомной крови в оксигенатор при любой продолжительности перфузии и величине коронаро-бронхиального сброса.

Одним из важных требований при проведении общей перфузии у детей младшего возраста является использование аппарата искусственного кровообращения с минимальным объемом заполнения оксигенатора, так как чрезмерное разведение собственной крови больного донорской резко увеличивает опасность таких осложнений, как синдром гомологичной крови, постперфузионная анемия, инфекционные осложнения и т.д. Опыт применения для общей перфузии у детей младшего возраста аппаратов искусственного кровообращения с минимальным объемом заполнения, предназначенных для регионарной перфузии (ИСЛ-3 и АИК РП-64), показал, что они могут быть успешно использованы после введения некоторых сравнительно простых, но эффективных усовершенствований и рациональной компоновки отдельных блоков.

Наиболее физиологичным методом защиты миокарда от гипоксии при операциях на аортальных клапанах является прямая перфузия

обеих коронарных артерий оксигенированной кровью, проводимая при том же температурном режиме, что и общая перфузия. Разработанная для этой цели приставка к аппарату искусственного кровообращения и использованная методика коронарной перфузии оказалась эффективной у всех больных, оперированных по поводу врожденного клапанного стеноза устья аорты. Осложнений, специфичных для неполноценной защиты миокарда, при перфузии обеих коронарных артерий не наблюдалось, что вселяет уверенность в возможности применения данной приставки и методики защиты миокарда в широкой клинической практике.

ГЛАВА IV. НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ МЕТОДИКИ ПЕРФУЗИИ,  
ОКАЗЫВАЮЩИЕ НЕПОСРЕДСТВЕННОЕ ВЛИЯНИЕ  
НА ЕЕ БЕЗОПАСНОСТЬ И АДЕКВАТНОСТЬ.

Примененная нами методика искусственного кровообращения существенно не отличается от общепринятой, однако, на некоторых вопросах, оказывающих, по нашему опыту, непосредственное влияние на безопасность перфузии, необходимо остановиться более подробно. Эти вопросы следующие: 1) стерилизация аппарата, 2) особенности соединения аппарата с сосудистой системой больного, 3) особенности начального и конечного этапов перфузии, 4) проблема заполнения аппарата и 5) методика стабилизации температурного режима при проведении нормотермической перфузии.

I. Стерилизация аппарата искусственного  
кровообращения.

Материал, из которого изготовлены узлы использованных нами аппаратов (полиэтилен, полиметилметакрилат), исключает возможность использования наиболее совершенных и доступных методов стерилизации, получивших широкое распространение в хирургии, — кипячение и автоклавирование, поэтому мы, как и большинство авторов, вынуждены применять так называемые "холодные" способы стерилизации.

Способ, применяемый нами, является комбинированным, так как кроме стерилизации аппарата, возникает необходимость обработки антисептиком ряда деталей, соединяемых с аппаратом в асептических условиях непосредственно перед заполнением его кровью и подключением к больному.

Способы стерилизации этих деталей зависят от материала, из которого они изготовлены, а так же стремления использовать наиболее надежное, эффективное и экономичное средство. Для стерилизации небольших деталей, изготовленных из нержавеющей стали, (тройники, переходники, канюли, наконечники системы для эвакуации крови из раны сердца и др.), применяем кипячение; мелкие детали из полиэтилена и полиметилметакрилата, датчики контрольной аппаратуры стерилизуем спиртом, ленты из хлорвинилового пластика, служащие для увеличения поверхности пеногасительной камеры, вместе с нанесенным на них антифом-сианом и трубками (артериальная и венозная магистрали аппарата), подвергаем температурной обработке в сухожаровом шкафу при температуре 120°C в течение 20 минут.

Собранный накануне дня операции аппарат заливается раствором антисептика, который сливается из аппарата утром в день операции, так что длительность экспозиции составляет 16-18 часов. Ухудшения физико-химических свойств материалов, из которых изготовлены насосные трубки и прозрачные детали оксигенатора, при такой экспозиции не отмечалось.

В качестве основного антисептика при первых 18 операциях использовали раствор диацида (четвертичное аммониевое соединение, относящееся к так называемым катионным (инвертным) мылам) в концентрации 1:3000. Утром в день операции антисептический раствор сливается, аппарат трехкратно промывается стерильной дистиллированной водой и физиологическим раствором поваренной соли, после чего заливается раствором антибиотиков (2 млн ед. пенициллина и 2 г стрептомицина на литр жидкости). Непосредственно перед операцией раствор антибиотиков сливается и аппарат заполняется

донорской кровью.

Однако вскоре мы должны были отказаться от диацида как основного антисептика, так как при выяснении причины сепсиса у двух из 18 больных (набл. 12 и 18) не могли исключить недостаточную стерильность аппарата. При бактериологическом контроле в двух случаях был получен рост патогенной микрофлоры из аппарата после его отмывки по окончании стерилизации (*B. pyocyanum* в набл. 8 и *B. coli* в набл. 10). Хотя оба больных благополучно перенесли послеоперационный период и в удовлетворительном состоянии были выписаны из клиники, факт недостаточной стерилизации аппарата, доказанный лабораторными данными, заставил нас отказаться от дальнейшего использования этого антисептика.

Недостаточная эффективность диацида для стерилизации аппаратуры искусственного кровообращения подчеркивается другими авторами (Ф.В.Баллюзек, 1962; Ф.В.Баллюзек и М.Н.Фаршатов, 1964 и др.). С.А.Гаджиев с соавт. (1964) получили рост патогенной микрофлоры из аппарата при стерилизации его диацидом в 5 случаях на 32 операции, что вынудило авторов перейти на методику газовой стерилизации.

В обоих случаях сепсиса у наших больных посев крови дал рост синегнойной палочки. Очевидно, причина недостаточной эффективности диацида кроется в том, что некоторые микроорганизмы, в частности синегнойная палочка (*Pseudomonas aeruginosa*), устойчивы к действию антисептиков, содержащих четвертичные производные аммония (М.Войкулеску, 1963), к которым относится диацид.

В дальнейшем мы использовали только 10% раствор формалина, получивший широкое применение (Ф.В.Баллюзек, 1962; Н.М.Амосов с соавт., 1962; Беард, 1967; Senning, 1959 и др.), как надежное и

широко доступное средство. По нашему мнению, токсичность препарата, являющаяся основным аргументом против его применения, не представляет опасности при тщательном соблюдении правил отмывки аппарата от антисептика. Нельзя не отметить того преимущества, что обработка деталей аппарата формалином способствует лучшей очистке их от веществ, обладающих пирогенными свойствами (Sennings, 1959).

Одновременно с целью выявления возможной причины нарушения асептики на различных этапах подготовки аппарата искусственного кровообращения и оперативного вмешательства был проведен целенаправленный бактериологический контроль. Для проверки стерильности аппарата на баканализ забирался физиологический раствор после отмывки антисептика перед заполнением аппарата раствором антибиотиков. Пробы крови забирались из ампулы с донорской кровью, из аппарата после окончания перфузии и из раны больного перед зашиванием грудной клетки. Результаты бактериологических исследований представлены в таблице 12.

Рост патогенной микрофлоры из физиологического раствора после отмывки аппарата получен лишь в двух случаях на 93 исследования и ни в одном из них это не привело к развитию инфекционного осложнения. Донорская кровь, заливаемая в аппарат, была стерильна при всех операциях.

Необходимо отметить, что инфекционные осложнения после операций с искусственным кровообращением наблюдаются чаще, чем при других хирургических вмешательствах (В.Н.Гольдберг и М.С.Марова, 1964; Ф.Г.Углов с соавт., 1968; Amoury, 1967; Embil a. oth., 1968, и др.) и обусловлены разнообразными факторами. Прежде всего следует учитывать обширность, травматичность и длительность опе-



Таблица 12.

Результаты бактериологического контроля  
при операциях с искусственным кровообращением  
и их связь с развитием инфекционных осложнений

Исследуемый материал	К-во ис- следова- ний	К-во слу- чаев роста патогенной микрофлоры	Число и виды инфекционных осложнений
Физиологический из аппа- рата после отмывки анти- септика (перед заполне- нием его донорской кровью) <sup>Р-Р</sup>	93	2	-
Донорская кровь из ампулы станции переливания крови	88	-	-
Кровь из аппарата после окончания перфузии	81	5	1 (нагноение операц. раны)
Кровь из операционной раны	67	10	2 (в обоих слу- чаях - гной- ный медиас- тинит)

ративного вмешательства, снижение сопротивляемости больного к инфекции, обусловленное перфузией и наступающими после нее анемией и гипопроотеинемией. Имеются так же указания на снижение фагоцитарной активности крови после перфузии ( Subramanian a. oth., 1969).

С целью выявления роли перфузии и воздушно-капельной инфекции в возникновении инфекционных осложнений исследовалась кровь из аппарата после окончания перфузии и кровь из раны больного перед зашиванием грудной клетки.

Пробы крови из аппарата дали рост патогенной микрофлоры в 5 случаях из 81 обследований (белый гемолитический стафилококк в набл.33, синегнойная палочка в набл.34, бактерии паракишечной

группы в набл.37 и гемолитическая кишечная палочка в набл.38 и 39). Интересно отметить, что ни у кого из этих больных инфекционных осложнений не возникло.

Более часто рост патогенной микрофлоры был получен при посеве крови из раны больного (в 10 из 67 посевов), из них в одном наблюдении (37) – бактерии паракишечной группы, в 7 наблюдениях – (40,48,52,59,85,III и II4) – белый гемолитический стафилококк, в одном наблюдении (46) – гемолитический стрептококк и грамположительная палочка так же в одном наблюдении (II2). Совпадение инфицирования операционной раны и развития гнойного осложнения имелось в двух наблюдениях (52 и III). В обоих случаях в послеоперационном периоде развился гнойный медиастинит.

Инфекционные осложнения имели место у 15 больных (табл.II). Умерло 6 больных (набл.12,18,31,52,74 и III), причем у 2 из них отягощающим моментом явилась прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность вследствие реканализации ДМПП и травматической недостаточности аортальных клапанов).

Эти факты свидетельствуют о том, что надежной стерилизацией аппарата не исчерпывается проблема профилактики инфекционных осложнений у больных, оперируемых в условиях искусственного кровообращения. Одновременно с изменением методики стерилизации аппарата нами стала применяться система мероприятий, включающая: 1) тщательное выявление очагов инфекции и санацию больного перед операцией, 2) меры, направленные на повышение защитных сил организма больного перед операцией (переливание препаратов крови, витаминотерапия и др.), 3) назначение больному антибиотиков за 2 суток до операции и продление этого курса после операции под контролем чувствительности микрофлоры из носоглотки больного, 4) введение антибиотиков (пенициллин и стрептомицин) в оксиге-

Таблица 13

Характеристика инфекционных осложнений  
при операциях с искусственным кровообращением

Вид осложнения	Кол-во больных	Номера наблюдений	Исход	
			выздоровление	смерть
Нагноение операционной раны	3	6, 34, 61	3	-
Гнойный медиастинит	4	31, 52, 111, 117	1	3
Гнойный перикардит	1	67	1	-
Сепсис	5	12, 18, 55, 74, 75	2	3
Инфекционный гепатит	1	44	1	-
Гриппозная инфекция	1	14	1	-
В с е г о	15		9	6

натор аппарата вместе с донорской кровью.

Таким образом, примененная нами в первый период работы стерилизация аппарата диацидом не обеспечивает абсолютную стерильность, что подтверждается опытом других авторов. Целенаправленный бактериологический контроль показал, что более надежным антисептиком является 10% раствор формалина.

Возникновение инфекционных осложнений после изменения методики стерилизации аппарата, очевидно, связано с ослаблением защитных сил организма больного в результате длительной и сравнительно травматичной операции, проводимой в условиях искусственного кровообращения, а так же инфицированием больного через рану, о чем свидетельствует более частый рост патогенной микрофлоры из крови, взятой из раны больного, и два случая совпадения инфицирования операционной раны с развитием гнойного медиастинита.

Для профилактики инфекционных осложнений при операциях с искусственным кровообращением необходимо, кроме надежной стерилизации аппарата, проведение системы мероприятий, включающей тщательную санацию и повышение резервных сил больного перед операцией и рациональное применение антибактериальных препаратов.

## 2. Соединение аппарата с сосудистой системой больного.

Адекватная гемодинамика искусственного кровообращения, наряду с другими факторами, в значительной мере зависит от условий дренирования венозной крови в аппарат и нагнетания артериализированной крови в сосудистую систему больного.

Схема подключения аппарата, используемая нами, не отличается от общепринятой. При септальных дефектах применяем отдельный дренаж из верхней и нижней полых вен (два катетера), при операциях на митральном и аортальном клапанах — один катетер с внутренним диаметром II мм, помещаемый в правое предсердие или желудочек. Артериальную канюлю вводим в бедренную артерию.

Выбор диаметра венозных катетеров имеет существенное значение для обеспечения достаточного оттока крови из полых вен. Применение высокой объемной скорости перфузии требует использования катетеров с максимальной пропускной способностью. Идеальным в этих условиях был бы катетер диаметром, приближающимся к просвету вены, однако, катетер с большим диаметром является препятствием для оттока крови из вены в предсердие в период времени от введения катетера в вену до начала перфузии. Компромиссным

решением является применение катетера диаметром не более  $2/3$  и не менее  $1/2$  диаметра вены - "принцип De Wall" (1957).

Как показывает наш опыт, подбор катетеров на основе этого принципа позволяет обеспечить достаточный кровоток из вен при большинстве перфузий. Вместе с тем, было выявлено, что подбора диаметра катетеров для установления полного соответствия величины оттока в аппарат объемной скорости перфузии (поддержанию устойчивого перфузионного баланса) недостаточно. Практически при использовании принципа пассивного дренирования венозной крови приходится в каждом случае регулировать величину оттока установлением уровня сифона. В зависимости от величины объемной скорости перфузии и диаметра катетеров уровень гравитации, установленный во время перфузии по показателям гемодинамики, колебался в пределах от 18 до 35 см.

Непрерывный контроль центрального венозного давления (ЦВД) позволяет своевременно выявлять нарушения дренирования крови из вен и принять меры к нормализации венозной гемодинамики. Диаметр венозных катетеров был недостаточным лишь при операции у больного с очень большим весом.

Больной Х.В., 23 лет (набл. 97) оперирован 15 октября 1968 г. по поводу изолированного дефекта межпредсердной перегородки. Рост больного 185 см, вес 76 кг. Верхняя и нижняя полые вены были канюлированы катетерами с внутренним диаметром 7 мм каждый.

Уровень венозного приемника в начале перфузии был ниже уровня правого предсердия на 30 см. Расчетный объем перфузии по номограмме Ф.В. Баллуэка и В.И. Скорика (1968) составил 4,6 л в минуту, однако, уже при достижении объема перфузии 3,7 л/мин был отмечен недостаточный дренаж венозной крови, что выражалось нарушением перфузионного баланса (падение уровня крови в оксигенаторе и повышение ЦВД с 60-80 до 130-150 мм вод.ст.). Изменение уровня сифона не привело к улучшению дренирования крови в аппарат.

Только переход на активное отсасывание венозной крови (возможное благодаря наличию венозного насоса в аппарате ИСЛ-2, которым проводилась пер-



фузия) позволил увеличить объем перфузии до 4,4 л/мин и провести адекватную перфузию продолжительностью 20 минут. ЦВД поддерживалось на уровне 110-120 мм вод.ст. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Для подключения артериальной магистрали аппарата большинством хирургов используется наиболее крупный периферический сосуд - бедренная артерия. Значительно реже вводят канюлю в дугу аорты через подключичную артерию или путем разреза передней стенки аорты (Gross, 1959). Несмотря на то, что ортоградное нагнетание крови непосредственно в дугу аорты обеспечивает более физиологичные условия для кровоснабжения жизненно важных органов - сердца и головного мозга, в клинической практике нашел более широкое применение метод периферического нагнетания артериальной крови через бедренную артерию.

Большое значение имеет ширина просвета и длина канюли. А.А. Вишневский и С.Ш. Харнас (1968) дважды провели канюлирование бедренной артерии с помощью длинного полиэтиленового катетера, проведенного до дуги аорты, однако, пришли к убеждению, что длинный тонкий катетер оказывает очень большое сопротивление кровотоку, кроме того, нагнетание крови непосредственно в дугу аорты приводит к чрезмерному раздражению ее интерорецепторов с развитием депрессии сосудистого тонуса. Тонкостенная короткая стальная канюля, вводимая в просвет бедренной артерии, является лучшим коннектором для присоединения артериальной магистрали (Н.М. Амосов с соавт., 1962; Ф.В. Баллюзек, 1962; А.А. Вишневский и С.Ш. Харнас, 1968; Salisbury, 1958; Senning, 1959 и др.).

Затруднения при канюлировании бедренной артерии могут встретиться у детей раннего возраста (М.С. Маргулис с соавт., 1967),



Тогда прибегают к выделению подвздошной артерии или вводят канюлю непосредственно в дугу аорты. К этим мерам приходится прибегать во всех случаях, когда диаметр сосуда недостаточен для введения канюли, пропускная способность которой соответствовала бы расчетной объемной скорости перфузии. Недостаточный диаметр артериальной канюли ведет к чрезмерному градиенту давления на участке магистрали до канюли и после нее, что усиливает травму форменных элементов крови и может явиться причиной вспенивания ее с выделением свободного газа и эмболизацией сосудов головного мозга (Ф.В.Баллюзек, 1962; Г.К.Лебедева, 1967; Lohr, 1959 и др.).

Стремление использовать канюлю с максимальным диаметром может привести к отслоению и подвертыванию интимы артерии при попытке введения канюли, что при несвоевременном распознавании ведет к неадекватной перфузии вплоть до полной невозможности ее проведения. В нашей практике такое осложнение встретилось один раз.

Вследствие гипоплазии бедренной артерии у больного Д.Л., 12 лет (набл. 50), оперированного 10.X.67 г. по поводу дефекта межжелудочковой перегородки, при введении канюли в бедренную артерию произошло отслоение интимы сосуда, что сделало невозможной перфузию. Выделение подвздошной артерии, на которую распространилось отслоение интимы, также не позволило провести канюлирование сосуда. Только выделение подвздошной артерии с противоположной стороны дало возможность соединить артериальную магистраль аппарата с сосудистой системой больного и провести адекватную по всем показателям перфузию, несмотря на плохие гемодинамические показатели перед началом искусственного кровообращения.

Попытка восстановления кровотока по сосудам нижних конечностей с помощью венозных аутооттрансплантатов привело к тромбированию сосудов. Прогрессирующее расстройство кровообращения конечностей привело к гибели больного на 4 сутки после операции.

Подобные осложнения при введении канюли в бедренную артерию приводят В.Т.Егiazарян и Ю.Ф.Некласов (1968), Jones a. oth. (1960). Б.А.Королев (1965) наблюдал подобное осложнение в клинике Lillehei (США), что явилось причиной летального исхода вследствие неадекватности перфузии.

Наш дальнейший опыт работы показал, что осторожное выделение артерии, денервация ее, местное применение сосудорасширяющих средств, использование канюли, строго соответствующей диаметру артерии, тщательное наложение шва после удаления канюли и проведение перифеморальной новокаиновой блокады являются надежными мероприятиями для восстановления полноценного кровотока в конечности после операции. На 88 последующих операций мы не имели ни одного случая расстройства кровообращения конечности.

### 3. Особенности начального и конечного этапов перфузии.

В соответствии с общепринятым, мы так же выделяем три основных этапа искусственного кровообращения: первое параллельное, полное искусственное и второе параллельное кровообращение. Деление периода искусственного кровообращения на пять этапов, среди которых кроме вышеупомянутых выделяют еще периоды полупараллельного кровообращения (А.Г.Бухтияров, 1960), имеет лишь теоретическое значение.

Первое параллельное кровообращение продолжается от момента включения аппарата до затягивания тесемок над полыми венами.

Во время параллельного кровообращения часть крови поступает в сердце и циркулирует и оксигенируется естественным путем, а часть поступает в аппарат, который работает параллельно с сердцем. Постепенным увеличением производительности насоса и пережатием полых вен над катетерами достигается переход на полное выключение сердца. Этап параллельного кровообращения позволяет произвести окончательную проверку исправности всех звеньев экстракорпоральной системы и в случае выявления неисправностей устранить их в наиболее благоприятных условиях. Иллюстрацией сказанному является наше наблюдение.

При проведении общей перфузии аппаратом АИК РП-64 у больного И.А., 5 лет (набл. 92), оперированного 19.IX.68 г. по поводу дефекта межпредсердной перегородки в сочетании с аномальным дренажом легочных вен, сразу же после включения аппарата на этапе параллельного кровообращения выявлено нарушение гравитационного дренажа из верхней полой вены вследствие образования "воздушной пробки" в венозной магистрали непосредственно у впадения ее в оксигенатор. Давление в верхней полой вене повысилось до 190 мм вод.ст. и продолжало нарастать. Через 30 секунд аппарат был отключен, венозная магистраль заполнена кровью и возобновлено искусственное кровообращение, однако одномоментное дренирование большого количества крови из вен в недостаточно мощный оксигенатор привело к низкому насыщению крови кислородом (72%), в связи с чем аппарат еще дважды отключался на 2-3 минуты для насыщения крови по системе рециркуляции. После отработки режима подачи газа в оксигенатор перфузия в течение всего последующего периода (34 минуты) протекала без осложнений.

Нет сомнений в том, что только параллельная работа сердца в течение 10-минутного периода нарушений техники перфузии позволила сохранить удовлетворительную гемодинамику и постоянство внутренней среды организма больного и провести адекватную перфузию.

С точки зрения физиологичности параллельное кровообращение облегчает адаптацию организма к новым условиям гемодинамики. Переход на искусственное кровообращение часто сопровождается острыми нарушениями гемодинамики (снижение артериального давления, резкие колебания центрального венозного давления, перераспреде-

ние кровотока в организме, изменение объема циркулирующей крови и т.д.). Нарушения гемодинамики приводят к подавлению функционального состояния жизненно важных органов, в частности, головного мозга. В.П.Осипов (1965) связывает угнетение биопотенциалов головного мозга с резким снижением артериального давления в начале перфузии и особенностями мозгового кровообращения. Сосуды головного мозга, находясь в замкнутом костном футляре пространства, заполненном мозговой тканью, в отличие от других сосудов, не могут быстро изменить свой просвет, что необходимо для компенсации кровотока в условиях гипотонии. Автор указывает, что описанные нарушения мозгового кровообращения не развиваются при условии медленного (в течение 4-6 минут) перехода на полное выключение сердца, достигаемого постепенным увеличением производительности артериального насоса. Угнетение функции коры головного мозга не происходит, по данным ЭЭГ, даже в условиях значительного (до 40%) разведения крови.

Как показывают наши наблюдения, угнетение биоэлектрической активности коры головного мозга в этом периоде зависит не столько от продолжительности параллельного кровообращения, сколько от резких колебаний перфузионного баланса. В условиях изменяющейся производительности аппарата регуляция перфузионного баланса представляет трудную задачу. Диаметр венозных катетеров подбирается соответственно производительности аппарата во время полного искусственного кровообращения, поэтому после снятия зажимов с венозных катетеров при неполной производительности артериального насоса происходит смещение объема циркулирующей крови в оксигенатор аппарата с обеднением системного кровотока в организме больного. Следствием этого является снижение артериаль-

ного и центрального венозного давления, угнетение электрической активности головного мозга и т.д. Наиболее демонстративен этот процесс при проведении перфузии аппаратами ИСЛ-3 и АИК РП-64, конструктивные особенности оксигенаторов которых практически исключают возможность изменения уровня сифона во время перфузии. В этих условиях величина венозного оттока в аппарат при параллельном кровообращении находится в прямой зависимости от величины просвета катетеров.

Больная Г.Л., 6 лет, вес 14,5 кг (набл.82) оперирована 9.IV.68 г. по поводу изолированного стеноза легочной артерии. Искусственное кровообращение проводилось аппаратом ИСЛ-3 в течение 16 минут. Производительность аппарата колебалась от 1,5 до 2,5 л/мин (в среднем 2,3 л/м<sup>2</sup> поверхности тела в минуту) в условиях разведения крови желатинолом до 27,9%.

Для подключения аппарата к венозной системе больной использованы катетеры с внутренним диаметром 4,5 и 5,5 мм. Уровень сифона, в силу конструктивных особенностей оксигенатора, составлял около 60 см вод.ст. Артериальная канюля с просветом 3 мм введена в бедренную артерию.

Диаметр венозных катетеров и уровень сифона оказались чрезмерными, так как с первой минуты перфузии давление в центральных венах снизилось до 0, а объем крови в оксигенаторе увеличился на 400-450 мл. На ЭЭГ угнетение биоэлектрической активности мозга II степени по В.А.Михайловичу.

Дозированное сужение просвета венозных магистралей с помощью винтовых зажимов позволило стабилизировать отток венозной крови в аппарат (ЦВД в пределах 100-120 мм вод.ст.), в результате чего нормализовался уровень крови в оксигенаторе и исчезли явления гипоксии головного мозга по данным электроэнцефалографии.

При проведении общей перфузии аппаратом АИК РП-64 у больной И.Н., 5 лет, весом 15 кг (набл.91), оперированной по поводу ДМШ, были использованы два венозных катетера по 4,5 мм в диаметре. Уровень сифона составлял 23 см, так как венозная магистраль впадает в верхнюю часть оксигенатора.

Недостаточный диаметр венозных катетеров и малый уровень сифона явились причиной плохого дренирования крови в аппарат, что уже при параллельном кровообращении с объемом перфузии 1,4 л/мин привело к повыше-



нию ЦВД до 260-280 мм вод.ст., дефициту крови в оксигенаторе и угнетению ЭГ П-Ш степени по В.А.Михайловичу.

Несмотря на увеличение уровня сифона до 35 см (операционный стол поднят максимально), затруднение оттока из вен (ЦВД постоянно на уровне 220-240 мм вод.ст.) явилось причиной ограничения производительности аппарата во время полного искусственного кровообращения, которое не превышало 100 мл/кг веса в минуту при разведении крови желатинолом до 22%.

Сниженный объем кровотока явился причиной значительной периферической вазоконстрикции (ОПСС 2397,6 дин/сек.см<sup>-3</sup>) и развития метаболического ацидоза (рН 7,28, рСО<sub>2</sub> 42 мм рт.ст., ВЕ -5,0 мэкв/л) к концу перфузии (22 минуты).

При следующей операции у больного И.А., 5 лет, весом 17 кг (набл.92), оперированного по поводу ДМПП в сочетании с аномальным дренажом легочных вен, были использованы венозные катетеры с большим, чем у предыдущей больной, диаметром венозных катетеров (по 5,5 мм) и установлен больший уровень сифона (38 см).

Период параллельного кровообращения протекал с техническими трудностями ввиду образования "воздушной пробки" в одной из венозных магистралей, после устранения которой произошло смещение перфузионного баланса в сторону оксигенатора (около 400 мл), что привело к уменьшению высоты пенного столба и ухудшению процесса оксигенации крови.

Регуляция величины дренажа венозной крови с помощью винтовых зажимов (ЦВД 90-120 мм вод.ст.) позволило провести адекватную перфузию в течение 39 минут.

Приведенные наблюдения показывают, что установление перфузионного баланса в периоде параллельного кровообращения представляет трудную задачу, а нарушения его влияют на различные стороны процесса перфузии.

С целью предупреждения <sup>смещения</sup> ОЦК в аппарат Н.М.Амосов с соавт. (1962), В.П.Осипов (1966) и другие прибегают к более позднему открытию венозных магистралей по сравнению с началом работы артериального насоса. Мы считаем, что этот прием, создавая "артериальный подпор" в организме больного, улучшает условия для уста-



новления динамического равновесия крови в интра- и экстракорпоральной системах, однако, не является радикальным мероприятием. По мере увеличения продолжительности периода параллельного кровообращения преимущество этого приема уменьшается, так как устанавливающийся уровень перфузионного баланса в большей мере зависит от производительности аппарата, характера сосудистых реакций в организме больного и условий дренирования венозной крови в аппарат.

Значительно лучшие условия для установления равновесия крови создаются после перехода на полное искусственное кровообращение, поэтому при неосложненном течении параллельного кровообращения мы не видим оснований для продления его более 1-2 минут. Именно такой продолжительности был этот период у большинства (75%) наших больных (до 1 минуты у 58 и не более 2 минут у 43 больных). В остальных наблюдениях период параллельного кровообращения колебался в пределах от 3 до 8 минут и зависел от различных причин технического или физиологического порядка.

Вторым важным фактором профилактики острых нарушений гемодинамики при параллельном кровообращении является быстрое достижение расчетной и оптимальной объемной скорости перфузии. Если при первых перфузиях мы начинали параллельное кровообращение с объемной скоростью, составлявшей около 60-70% расчетной для периода полного выключения сердца, то последующий опыт показал целесообразность начала перфузии с более высокой (не менее 80-90% расчетной объемной скорости перфузии) производительностью артериального насоса. При такой методике ведения периода первого параллельного кровообращения нарушения перфузионного баланса крови минимальны и угнетения биопотенциалов мозга практически не происходит.

Больная К.Н., 14 лет (набл.83) оперирована 23.IV.68 г. по поводу ДМПП в сочетании с аномальным дренажом легочных вен. Вес 31,7 кг., рост 148 см. Расчетная объемная скорость перфузии 3,2 л/мин. Оксигенатор аппарата ИСЛ-2 заполнен 2,7 л свежегепаринизированной крови и 450 мл желатиноля (гемодилюция 15%).

Для подключения аппарата использованы венозные катетеры 4,5 и 5,5 мм в диаметре, в бедренную артерию введена канюля диаметром 4 мм.

Параллельное кровообращение начато с объемной скоростью 2,8 л/мин. (87% расчетной для ПИК), при этом САД снизилось с 80 до 35 мм рт.ст. В течение 1,5 минуты производительность артериального насоса плавно доведена до 3,3 л/минуту, что позволило сохранить удовлетворительный перфузионный баланс (уровень крови в оксигенаторе снизился лишь на объем 600 мл., что было необходимо для создания артериального "подпора" и перехода части крови в пенообразное состояние) и через 2 минуты от начала искусственного кровообращения перейти на полное выключение сердца.

САД установилось на уровне 70-80 мм рт.ст., ЦВД 30-60 мм в верхней и 40-70 мм вод.ст. в нижней полых венах. Угнетения биопотенциалов головного мозга не произошло (рис.37, гл.V). Весь период перфузии (37 минут) протекал без осложнений, при хороших показателях адекватности.

Проведение параллельного кровообращения в начале перфузии имеет большое значение для профилактики эмболии головного мозга материальными частицами, имеющимися в перфузате. При параллельной работе аппарата и сердца кровоснабжение головного мозга и верхней половины тела, туловища и внутренних органов осуществляется из разных источников. Головной мозг и верхняя половина тела снабжаются кровью, идущей из сердца, а внутренние органы и нижняя половина тела получают кровь из аппарата. При этом кровь из аппарата, в которой могут содержаться частицы пеногасителя, мельчайшие пузырьки воздуха и другие микроэмболы, как бы фильтруется через капилляры внутренних органов и мышц, не вызывая нарушений, которые могли бы иметь место в случае попадания этой "первичной" крови сразу в сосуды головного мозга и закупорки их капилляров.

За время параллельного кровообращения "первичная" кровь проходит через "биологический фильтр" и возвращается в оксигенатор очищенной (А.А.Вишневский и С.Ш.Харнас, 1968; Salisbury, 1958).

В эффективности такой "филтрации" перфузата мы могли убедиться на примере следующего наблюдения.

4.1.67 г. проведена последовательная перфузия двух больных. Первая перфузия (набл.27) продолжалась 28 минут, после чего аппарат был подключен второму больному О.К., 14 лет (набл.28), оперированному по поводу дефекта межпредсердной перегородки. Во время перфузии, проводившейся аппаратом ИСЛ-2 с объемной скоростью 3,6 л/мин., было отмечено появление микроэмболов в артериальной магистрали, что насторожило в смысле возможности осложнений со стороны центральной нервной системы в послеоперационном периоде. Недостаточное пеногашение, очевидно, было связано с ухудшением противоположных свойств антифом-силана в связи с предыдущей операцией.

Однако повреждения головного мозга по данным ЭЭГ выявлено не было, больной после окончания операции вскоре проснулся, был неврологически адекватен, но предъявлял жалобы на сильные боли в животе, уменьшившиеся после двухсторонней паранефральной новокаиновой блокады и назначения антиспастических препаратов. Боли в животе держались около 2 суток и были расценены как следствие газовой эмболии брыжеечных сосудов.

Возможно, более массивное поступление газа в кровоток привело бы к поражению центральной нервной системы, однако, факт эмболии сосудов брюшной полости при полном отсутствии патологической симптоматики со стороны головного мозга свидетельствует о проявлении механизма "биологической филтрации" донорской крови в данном случае.

В периоде полного искусственного кровообращения основной задачей является поддержание оптимальной объемной скорости перфузии, сохранение перфузионного баланса и профилактика осложнений. О качестве проводимой перфузии судят по функциональному состоянию органов и систем организма (гл.V).

Поддержание динамического равновесия объемов крови в интра- и экстракорпоральном круге является одним из основных условий

для проведения физиологичной перфузии (Ф.В.Баллюзек, 1962; Senning, 1959; Buchrel, 1959; Kaplan a. oth., 1960; Stoffer, 1968 и другие).

В естественных условиях постоянный объем циркулирующей крови в организме определяется рядом рефлекторных реакций. Искусственное кровообращение нарушает рефлекторное равновесие между величиной просвета сосудов и объемом кровотока, величина которого должна соответствовать потребностям функционирующих органов и тканей. Вследствие утраты коррелирующего влияния нервной системы на сосудистый тонус распределение минутного объема кровотока осуществляется случайным образом, с преобладанием процессов депонирования крови в сосудистом русле висцеральных органов (Ф.В.Баллюзек, 1962; Е.Н.Мешалкин с соавт., 1966; Ankeney, a. Murthy, 1962; Holec с соавт., 1966 и др.).

Соотношение объемов крови в сосудистом русле больного и экстракорпоральном круге подвержено непрерывным колебаниям в зависимости от величины потери крови через рану, своевременности возврата "коронарной" крови, состояния сосудистого тонуса, выраженности процессов депонирования крови в организме и т.д.

Возможности для учета количества крови в организме больного появляются в связи с тем, что при отсутствии затруднений в дренировании крови из вен система "аппарат-больной" напоминает систему сообщающихся сосудов, где любое изменение уровня крови в оксигенаторе обусловлено какой-либо из указанных выше причин (В.Н.Васильев, 1964).

Нежелательно проведение перфузии как при гиперволемии, что ведет к усилению процессов депонирования крови в организме боль-

ного, так и при гиповолемии, являющейся одной из причин вазоконстрикции (Г.М.Соловьев и Г.Г.Радзивилл, 1969). Как известно, спазм периферических сосудов является одним из патогенетических звеньев в цепи реакций организма на перфузию, ведущих к развитию метаболических нарушений.

В связи с исключением части крови из кровообращения за счет депонирования, Ф.Б.Баллюзек (1962), Kirby a. oth. (1958) считают необходимым условием поддержания постоянного объема циркулирующей крови избыточное, по сравнению с величиной дренирования из вен, введение крови в организм - создание так называемого артериального "подпора", величина которого пропорциональна величине минутного объема кровотока.

Для динамического учета баланса крови необходимо иметь условия для наблюдения за объемом крови в аппаратах, вести тщательный учет количества теряемой в операционном поле крови и количества вливаемых крови и других жидкостей.

Нами для улучшения условий наблюдения за уровнем крови в оксигенаторе аппарата ИСЛ-2 резервуар для артериализированной крови изготовлен из прозрачного материала и произведена градуировка, облегчающая учет количества крови в нем.

Объем крови во время перфузии в оксигенаторе закономерно уменьшался на величину от 200 до 1500 мл. в зависимости от объемной скорости перфузии, длительности искусственного кровообращения и величины кровопотери в операционном поле. После отключения аппарата уровень крови в оксигенаторе всегда был ниже, чем исходный.

Для оценки объема крови в организме после окончания перфузии производим расчет кровопотери по формуле И.Д.Курелару (Т.М. Дарбинян, 1965), в которую включен показатель количества крови,



забираемой во время перфузии для исследований.

$$K = / (KЭ + КС + КЗ) - (ПОО - ОКО) / - КВА,$$

где: К - общая кровопотеря,

КЭ - объем крови в электроотсосе,

КС - объем крови в операционном белье и салфетках,

КЗ - объем крови, забранной для исследований,

ПОО - объем крови, использованной для заполнения оксигенатора,

ОКО - объем крови в оксигенаторе после окончания перфузии,

КВА - объем крови, перелитой больному во время перфузии  
внутриартериально и внутривенно.

Условность такого учета очевидна, так как формула содержит трудно учитываемые объемы крови (например, объем крови в операционном белье) и результат расчета в значительной мере зависит от степени возмещения кровопотери до начала перфузии, однако, он облегчает учет баланса крови в организме больного после перфузии. Восстановление объема циркулирующей крови после перфузии имеет еще большее значение, чем поддержание перфузионного баланса во время сердечного обхода.

Уменьшенный вследствие гиповолемии приток к сердцу ведет к прогрессирующему падению сердечного выброса (Г.Г.Радзивилл, 1966; Gross, 1959, и др.), а гиперволемиа увеличивает нагрузку на травмированный во время операции миокард (В.Н.Васильев, 1964).

Не может дать полного представления о состоянии объема циркулирующей крови в организме больного после перфузии и такой ценный показатель гемодинамики, как величина центрального венозного давления, так как тонус венозной системы отличается большой лабильностью и давление в центральных венах может быть не изменено при большом дефиците крови (С.А.Симбирцев, 1966;



Nixon a. oth. 1960). Более того, в случае снижения сократительной способности миокарда, часто сопровождающего операции на открытом сердце, центральное венозное давление может быть повышено у больного со значительным дефицитом крови. Еще меньшее значение в послеперфузионном периоде имеют такие показатели гемодинамики, как артериальное давление и частота сердечных сокращений. Методы определения объема циркулирующей крови при помощи разведения красителей или радиоактивных изотопов до настоящего времени являются сложными и не всегда доступны.

По нашему опыту, очень ценной является методика определения и восполнения дефицита ОЦК, основанная на изучении вазомоторных рефлексов, предложенная в 1960 году Nixon, Grimshaw a. Wooler. Авторы заметили, что быстрое введение в бедренную артерию крови из аппарата в объеме 60-90 мл оказывает различное влияние на величину артериального давления в зависимости от ОЦК у больного. У больного с нормальным ОЦК артериальное давление при этой пробе снижается на 5-10 мм рт.ст. за 30-40 секунд, в то время как у больного с уменьшенным объемом циркулирующей крови после перфузии артериальное давление в ответ на трансфузию немедленно возрастает на 20-50 мм рт.ст., причем степень возрастания прямо пропорциональна величине дефицита. Механизм указанных реакций объясняется тем, что при нормальном ОЦК нагнетание крови в артериальное русло вызывает вазодилатационный рефлекс в ответ на внезапное растяжение аорты, а у больных с уменьшенным ОЦК повышение артериального давления является показателем для дополнительного введения крови в спазмированные сосуды.

Преимущество пробы Nixon a. oth. кроме простоты проведения,

заключается в том, что результат ее выявляется немедленно и одновременно с проведением пробы производится коррекция ОЦК. Кроме того, при этом учитывается динамика процессов депонирования и редепонирования крови, учет которых методами прямого измерения ОЦК, как известно, представляет большие трудности. А при восстановлении кровопотери для нормализации гемодинамики после перфузии важно не количество крови, которое перелито больному, и формальный учет баланса крови, а та часть крови, которая участвует в циркуляции (Б.В.Петровский, Г.М.Соловьев, А.А.Бунятян, 1967; В.И.Бураковский, В.А.Аграненко, Я.А.Рудаев, 1968 и др.).

Применяемая нами методика отключения аппарата искусственного кровообращения и стабилизации ОЦК после перфузии состоит в следующем. Отключение аппарата производим только после периода параллельного кровообращения, при котором производится постепенное снижение производительности аппарата и пропорционально увеличивается нагрузка на сердце. Продолжительность параллельного кровообращения зависит от функциональной способности миокарда. Удовлетворительные показатели гемодинамики при увеличении нагрузки на сердце являются хорошим прогностическим признаком, позволяющим полностью отключить аппарат. Падение артериального давления и возрастание венозного свидетельствует о необходимости продолжения параллельного кровообращения до восстановления сократительной способности миокарда.

Сразу после отключения аппарата производим предварительный расчет баланса крови в организме больного по приведенной выше формуле с учетом степени разведения крови при использовании гемодилюции. В случае дефицита крови в организме восполняем его

объем кровью из аппарата.

Венозный катетер из верхней полой вены удаляем сразу после отключения аппарата, а из нижней полой вены переводим в правое предсердие на случай необходимости вспомогательного кровообращения. При отсутствии необходимости в нем он также удаляется, а артериальная канюля остается в бедренной артерии до полного восстановления объема циркулирующей крови в организме больного, которое производим, используя методику дробного нагнетания крови из аппарата и ориентируясь на комплекс клинических тестов воле-мии (артериальное и венозное давление, частота сердечных сокращений, окраска кожи и слизистых, размеры печени, величина гемоглобина и число эритроцитов в крови и т.д.).

Продолжительность второго параллельного кровообращения в наших наблюдениях колебалась в пределах от 1 до 59 (в среднем 5) минут, в течение которого у большинства больных сердце полностью восприняло нагрузку. У 12 больных потребовалось вспомогательное кровообращение в течение 1 - 30 (в среднем 6) минут. За время вспомогательного кровообращения у 10 больных так же произошла удовлетворительная адаптация сердечной мышцы к нагрузке. Двое больных (набл. 102 и 122) погибли вследствие остро развившейся сердечной недостаточности.

К моменту отключения аппарата дефицит крови в организме, согласно расчету по формуле, имелся у 36 больных в пределах от 30 до 550 (в среднем  $200 \pm 25$ ) мл., тем не менее, дефицит ОЦК по клиническим данным имелся у значительно большего числа больных (116), в том числе у 78 больных, у которых объем крови в организме, согласно расчету по формуле, превышал доперфузионный на

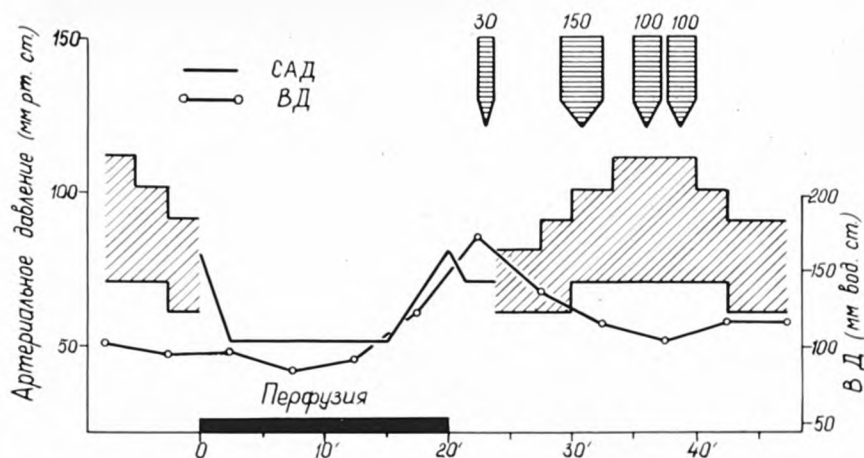


Рис.31. Фрагмент карты перфузии больной Д.З.,  
17 лет (набл.56), оперированной по поводу  
дефекта межпредсердной перегородки.

Объем циркулирующей крови у больной после окончания перфузии уменьшен, о чем свидетельствует низкое артериальное давление (80/60 мм рт.ст.), несмотря на достаточный приток к сердцу (ЦВД 170 мм рт.ст.).

Имеется отчетливое повышение систолического и пульсового давления на первое (30 мл) и второе (150 мл) нагнетания крови из аппарата.

Отсутствие реакции на третье (100 мл) и вазоплегический эффект на четвертое (100 мл) вливания крови указывают на полное восстановление ОЦК у больной.

20-660 (в среднем  $203 \pm 20$ ) мл. Это еще раз подтверждает наличие секвестрации крови у больных, оперируемых в условиях искусственного кровообращения. Всем этим больным производилось дробное внутриартериальное нагнетание крови из аппарата. Количество трансфузий колебалось от I до I3, при каждом в артерию больного нагнеталось от 20 до 300 мл крови (чаще всего от 50 до 100 мл). У всех больных был отмечен четкий положительный эффект.

Типичная картина изменений гемодинамики при восстановлении объема циркулирующей крови у больного методом внутриартериального нагнетания крови из аппарата представлена на рис. 31.

Если сразу после отключения аппарата величина систолического давления колебалась в пределах от 35 до 110 (в среднем  $70 \pm 16$ ) мм рт.ст., то после дробного внутриартериального нагнетания крови из аппарата и стабилизации ОЦК систолическое давление поднялось до 70-160 (в среднем  $104 \pm 15$ ) мм рт.ст.

У 12 больных ( 9% ) не потребовалось восполнения объема циркулирующей крови из аппарата, у 10 из них объем крови после перфузии превышал доперфузионный в пределах от 100 до 625 ( в среднем на  $329 \pm 72$ ) мл., у одного был равен доперфузионному и у одного больного имелся дефицит около 200 мл.

#### 4. Пути решения проблемы заполнения аппарата.

С внедрением в практику операций с искусственным кровообращением резко возросла потребность в донорской крови. Это связано с тем, что большинство аппаратов требуют для заполнения значительных объемов крови (3-5 л), кроме того, искусственная гемофилия приводит к значительной кровопотере во время операции и в послеоперационном периоде, требующей возмещения.

Исследуя объем крови больного во время оперативного вмешательства и раннем послеоперационном периоде, Г.М.Соловьев с соавт. (1968) установили, что при неосложненной операции, проведенной в условиях искусственного кровообращения, больной теряет кровь в количестве, в среднем, равном 75% от исходного, а за 20-22 часа от момента начала операции, вследствие продолжающегося кровотечения, происходит потеря, в среднем, полного объема крови (112% от исходного до операции). В осложненных случаях послеоперационная кровопотеря достигает 2-3 объемов крови больного. Таким образом, практически при каждой операции с искусственным кровообращением больному производится полное обменное переливание крови.

Уже в первые годы клинического применения метода искусственного кровообращения Gerbode (1959), подводя итог опыту первых 100 операций, отмечал, что при проведении в среднем 2 операций в день на искусственное кровообращение расходовалось до 18% всей донорской крови, заготавливавшейся в клиническом центре Филадельфии. Не лучше обстояло дело в клинике Мейо, где в 1957 году для экстракорпорального кровообращения расходовалось 25% всей потребляемой клиникой крови.



Хотя объем заполнения в большинстве аппаратов за последнее время уменьшен до 2-3 литров, расход крови при этих операциях еще очень велик. По данным Б.В.Петровского с соавт. (1965) в 1962 и 1964 г.г. в НИИКЭХ для операций с искусственным кровообращением было израсходовано соответственно 415 и 400 литров крови. В настоящее время некоторые клиники и институты г. Москвы потребляют ежегодно по несколько тонн крови (Б.В.Петровский, 1967), что в значительной мере связано с расширением числа операций, проводимых в условиях искусственного кровообращения.

Расход таких больших количеств донорской крови предъявляет большие требования к службе передивания крови. Сложность заготовки крови для искусственного кровообращения становится еще более понятной, если учесть, что до настоящего времени лучшей средой является свежая гепаринизированная кровь. Кровь должна забираться в день операции, что представляет значительные трудности, так как одновременно необходимо приготовить несколько литров одноклассной и полностью совместимой с кровью реципиента крови.

Нами при большинстве операций (125) использовалась свежегепаринизированная кровь. У 13 больных (детей старшего возраста и взрослых) использовали цитратную кровь со сроком хранения 1-2 дня, при этом отметили явные преимущества в смысле организации операционного дня.

Наибольшие трудности возникают при наличии редкой группы крови у резус-отрицательного реципиента, как было неоднократно в нашей практике. В таблице 14 представлены данные о групповой и резус-принадлежности оперированных больных.

Таблица 14

Групповая принадлежность крови больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения

Группа крови	К - во больных	В том числе резус-негативных
Первая ( 0 )	50	2
Вторая ( А )	52	1
Третья ( В )	28	3
Четвертая ( АВ )	8	1
В С Е Г О	138	7

Как видно из таблицы, у 28 больных была III В группа крови, у 8 - IV АВ и 7 больных были резус-негативными.

Общее количество крови, потребовавшееся только для заполнения оксигенатора при 138 операциях, составило 358,4 литров (2,6 л в среднем на одну операцию).

Необходимо отметить, что сравнительно небольшое количество крови, потребовавшееся, в среднем, для заполнения аппарата, зависит от того, что нами широко использовался метод разведения донорской крови кровезаменителями и при операциях у детей раннего возраста использовались аппараты с малым объемом заполнения. Так, если при первых 60 операциях, проведенных без гемодилюции, для заполнения аппарата ИСЛ-2 требовалось в среднем на одну операцию  $3,06 \pm 0,037$  л донорской крови, то при последующих 78 операциях, благодаря указанным мероприятиям, удалось уменьшить расход крови на одну операцию до  $2,12 \pm 0,057$  литра.

Необходимость больших объемов донорской крови при операциях

с искусственным кровообращением — это лишь одна сторона проблемы донорской крови, разрешение которой возможно с помощью ряда организационных мероприятий. Значительно сложнее другая сторона этой проблемы, заключающаяся в том, что трансфузия больших количеств крови приводит нередко к развитию специфических осложнений, получивших название "синдром гомологичной крови", "постперфузионный синдром", "синдром массивных гемотрансфузий" и т.д. (Б.В.Петровский, 1967; В.И.Бураковский с соавт., 1968; Я.А.Рудаев, 1968; Я.А.Рудаев с соавт., 1969; Г.Г.Радзивилл, 1969; Melrose a. oth., 1965; Riemenschneider a. Moss, 1966; Berger a. oth., 1967; Hegarty a. Sahl, 1967; Crookston, 1968; Jaulin a. Gregut, 1969, и др.).

Клинически эти синдромы проявляются секвестрацией и депонированием крови, нарушением микроциркуляции тканей во время перфузии, а в послеоперационном периоде — снижением общей и иммунологической реактивности организма, длительной гипотонией, застоем крови в легочном сосудистом русле, лихорадочной реакции, гепатоспленомегалии с нарушением антитоксической функции печени и т.д.

Одним из путей предупреждения осложнений является проведение мероприятий, направленных на уменьшение количества крови, необходимой для заполнения аппарата.

Применение аппаратов с малой емкостью позволило использовать метод искусственного кровообращения организма без заполнения аппарата донорской кровью (А.Н.Бакулев с соавт., 1962, 1963; О.И.Лиссова и Р.Д.Габович, 1962; Neptune a. Bougas, 1962; Cooley a. oth. 1966; Finsterbusch, 1967; Just a. Muller, 1967, и др.), однако, более широкое применение в клинической практике нашел

метод гемодилюции, при котором в оксигенатор заливается донорская кровь, разведенная кровезаменителями (Ф.В.Баллюзек с соавт., 1966; Г.М.Соловьев с соавт., 1966; А.Н.Филатов с соавт., 1966; С.А.Гаджиев с соавт., 1967; М.С.Маргулис и Р.Л.Розенталь, 1969; В.Н.Зубцовский с соавт., 1969<sup>б</sup>; Zuhdi a. oth., 1961; Long a. oth., 1961, 1963; Martinovic a. Melrose, 1963, и мн.др.).

Благоприятный эффект гемодилюции объясняется улучшением реологических свойств перфузата, то есть его "текучести" в сосудистом русле. Метод гемодилюции прочно вошел в клиническую практику после того, как были синтезированы препараты, обладающие этими свойствами.

Оказалось, что хорошими реологическими свойствами обладают низкомолекулярные фракции одного из старейших кровезаменителей - желатины. На основе этого препарата в последнее время в различных странах создан ряд препаратов, сохраняющихся в жидком состоянии при комнатной температуре и широко применяющихся при искусственном кровообращении, такие как плазмажель во Франции, геможедь в ФРГ, желофузин в Швейцарии, желатиноль в нашей стране (Б.В.Петровский, 1967).

Нами метод гемодилюции применен при 78 операциях. Для разведения крови применялся желатиноль производства Ленинградского института переливания крови, представляющий собой 8% водный раствор гидролизованной пищевой желатины. Степень разведения колебалась в пределах от 10 до 40%. По нашей методике расчета степень гемодилюции представляет отношение кровезаменителя к суммарному объему крови (больного и донорской) и кровезаменителя, циркулирующих в интра- и экстракорпоральной части системы. Аналогичной

методики расчета степени гемодилюции придерживаются А.А.Писаревский (1967), В.П.Стасюнас с соавт.(1967), В.И.Бураковский с соавт., (1969<sup>а</sup>) и другие. По нашему мнению, эта методика расчета дает более полное представление о степени разведения крови, чем учет количества кровезаменителя, введенного в организм больного на кг веса тела.

Хотя нами была применена сравнительно небольшая степень разведения крови, это дало значительный экономический эффект - при 78 операциях потребовалось на 68,8 л крови меньше, чем при операциях, где разведение крови не применялось. Но основное преимущество гемодилюции заключается в улучшении периферического кровотока, что способствовало сохранению нормальных показателей кислотно-щелочного равновесия крови больного, то есть обеспечение лучших условий гемодинамики и метаболизма при искусственном кровообращении.(гл.VI).

Для выведения избытка жидкости из сосудистого русла больного после окончания перфузии в первый период работы использовали препараты типа эуфиллина, редко - меркутные мочегонные средства (лазикс). В последнее время для проведения управляемой гемодилюции применяем лиофилизированный маннитол (ЛИПК). Препарат в дозе 0,5 - 1, 0 мл/кг веса больного вводим в оксигенатор сразу после перехода на полное выключение сердца. Диурез после перфузии в течение первых 2 часов достигает при этом 10-15 мл. в минуту. Для профилактики гиповолемии после перфузии в связи с усиленным диурезом вводим избыточное количество крови из аппарата путем дробного внутриартериального нагнетания и производим строго адекватное возмещение кровопотери через дренажи.

Своевременное восстановление состава красной крови после операции способствует профилактике гемической гипоксии в после-

операционном периоде.

При проведении управляемой гемодилюции большое значение имеет электролитный состав перфузата. В связи с усиленным диурезом после перфузии возникает угроза чрезмерного выведения солей из организма, в частности ионов калия, что, как известно, приводит к серьезным нарушениям сердечной деятельности. Поэтому целесообразно заранее предусмотреть такой состав перфузата, который был бы направлен на профилактику сдвигов, возникающих после окончания перфузии. В хирургической клинике им.П.А.Куприянова (ВМОЛА им.С.М.Кирова, Ленинград), разрабатывающей совместно с ЛИПК вопросы гемодилюционных перфузий, используется ряд смесей, получивших название перфузионных коктейлей, включающих необходимые электролиты, препараты антигипоксического, антиагглютинационного действия, а также вещества, нормализующие обменные процессы и увеличивающие буферную емкость крови (В.И.Скорик с соавт., 1966; Л.Г.Богомолова с соавт., 1967).

При первых операциях, проведенных без преднамеренного разведения крови, нами было отмечено падение уровня ионов калия во время перфузии и раннем послеоперационном периоде на 60-70% от исходного уровня (С.С.Соколов и А.Р.Грюнер, 1967), поэтому для профилактики гипокалиемии при проведении гемодилюционных перфузий вводим в оксигенатор от 20 до 50 мл 10% раствора хлористого калия. Для улучшения метаболических процессов добавляем в перфузат препараты аденозинтрифосфорной кислоты и кокарбоксилазу.

Особого внимания заслуживает вопрос о профилактике острой адреналовой недостаточности во время перфузии и раннем послеопе-



рационном периоде. А.В.Мещеряковым (1965) было показано, что степень активации коркового слоя надпочечников во время операций с искусственным кровообращением всегда больше, чем при обычных торакальных операциях, кроме того, уровень гормонов в периферической крови на протяжении операции и перфузии подвержен значительным колебаниям, что определяет неравномерную функциональную нагрузку адреналовой системы. Особенно велика эта нагрузка в начале искусственного кровообращения, когда к травме, обусловленной торакальной операцией, присоединяется перфузионная травма, и кровь больного смешивается с донорской, содержание гормонов в которой в 2-3 раза ниже, чем в крови больного. В этих условиях введение гормонов коры надпочечников в донорскую кровь с целью профилактики резкого снижения их концентрации в циркулирующей крови с началом перфузии, является мероприятием, направленным на профилактику истощения коркового слоя надпочечников во время перфузии и острой адреналовой недостаточности после ее окончания. По опыту автора, мы вводим в оксигенатор 75-100 мг гидрокортизона или 30 мг преднизолона на литр донорской крови.

Таким образом, перфузат представляет сложную смесь, состоящую из донорской крови, кровезаменителей, различных медикаментозных препаратов, механизм действия которых направлен на поддержание гомеостаза больного. Состав перфузата является важным фактором в обеспечении безопасности и адекватности перфузии (В.И.Бураковский с соавт., 1969).

С целью экономии донорской крови нашла клиническое применение и методика повторного использования крови, оставшейся в аппа-

рате, для перфузии другого больного, имеющего ту же группу крови. Ф.В.Баллюзек с соавт.(1963), С.А.Колесников с соавт. (1963), А.А.Писаревский (1967), Weissbach u. Ursinus (1966) имеют опыт проведения 2-3 и даже 4 последовательных операций с использованием одного и того же объема донорской крови для заполнения экстракорпоральной системы.

Мы только один раз использовали один объем донорской крови для проведения двух последовательных операций у больных с одной и той же группой крови.

Первой по поводу дефекта межжелудочковой перегородки оперирована больная О.Т., 10 лет (набл.27). Перфузия продолжалась 28 минут. Аппарат ИСЛ-2 был заполнен 2,8 л. свежегепаринизированной крови. После отключения аппарата объем крови в оксигенаторе уменьшился на 600 мл. ПТИ составлял 41%, рН 7,46, гемолиз 38 мг%.

Для проведения перфузии у второго больного О.К., 14 лет (набл.28), оперированного по поводу ДМПП, потребовалось добавить в оксигенатор всего лишь 800 мл. крови. Перфузия продолжалась 16 минут и протекала при хороших показателях адекватности. ПТИ по окончании перфузии 42%, рН 7,41, гемолиз 57 мг%.

Таким образом, для заполнения аппарата на обе операции потребовалось 3,6 л. крови, тогда как средний расход крови на одну операцию в этой группе больных (проводимых без гемодилюции) составляет  $3,06 \pm 0,037$  литра.

Из приведенных наблюдений видно, что методика повторного использования донорской крови дает значительный экономический эффект. Однако, мы пришли к выводу, что проведение последовательных операций под силу лишь большому коллективу с достаточным количеством хирургов и других подсобных бригад, тогда эта методика себя оправдывает.

Другой путь использования донорской крови после операции - это использование крови, остающейся в аппарате, для переливания больным. Хорошие показатели донорской крови, остающейся в аппа-

рате, позволяют это сделать (М.И.Долгина с соавт.,1962; Ю.В.Курилов и Г.В.Толстов, 1963; И.И.Евнина с соавт.,1964).

Мы использовали "утильную" кровь для переливания больным с различными заболеваниями (рак желудка, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, холецистит, митральный стеноз, открытый артериальный проток, ожоговая болезнь, травматологическим больным). Произведено 137 гемотрансфузий, перелито 31,6 литра крови. Одномоментно переливалось от 150 до 400 мл. крови. У реципиентов накануне трансфузии и на следующий день после нее производили общие анализы крови, мочи, исследовали ПТИ и содержание билирубина в крови.

Статистическая обработка данных показала достоверное увеличение гемоглобина и эритроцитов в периферической крови (Р.М.Шевченко, А.Р.Грюнер и И.В.Халикова, 1968). Нарушения свертывающей системы крови и увеличения билирубина в крови у реципиентов, а так же осложнений, связанных с методикой переливания "утильной" крови, выявлено не было, что позволяет рассматривать ее как полноценную трансфузионную среду.

#### 5. Стабилизация температурного режима при нормотермической перфузии.

С начала создания аппаратуры искусственного кровообращения много внимания уделяется различным приспособлениям для подогревания крови и поддержания ее температуры на оптимальном уровне в течение всего периода перфузии.

Поддержание нормальной температуры тела больного при проведении нормотермической перфузии аппаратом ИСЛ-2 обеспечивается

предварительным прогреванием аппарата теплым физиологическим раствором и низкой теплопроводностью материала, из которого изготовлен оксигенатор (Ф.В.Баллюзек, 1962). Однако опыт применения аппарата показал, что температура крови в аппарате зависит от многих факторов, таких как температура воздуха в операционной, заливаемой в аппарат крови, подаваемого в оксигенатор газа, продолжительности периода от заполнения аппарата кровью до подключения его к больному и т.д.

В эксперименте нами было отмечено падение температуры тела животного во время перфузии на  $3-6^{\circ}$  с образованием градиента температуры между пищеводом и прямой кишкой  $2-4^{\circ}\text{C}$  (С.С.Соколов и А.Р.Грюнер, 1968). Подобное понижение температуры тела отмечено многими авторами в эксперименте и клинике (И.Ю.Винокурова, 1960; М.С.Маргулис, 1961; Д.Ондрухова и В.Финдева, 1962; Lenfant, 1956, и др.). Ф.Г.Углов с сотр.(1966) указывают на снижение температуры тела оперируемого больного до  $33^{\circ}\text{C}$  при "так называемой нормотермической перфузии".

О значении колебаний температуры тела больного при нормотермической перфузии нет единого мнения. Одни авторы сознательно не препятствуют снижению температуры больного на  $2-3^{\circ}$ , так как это, по их мнению, выгодно в связи с уменьшением интенсивности обменных процессов (М.С.Маргулис, 1961; Frederiksen a. Rygg, 1963), другие считают необходимым условием адекватной перфузии поддержание температуры тела и крови на нормальном уровне (Osborn a. oth., 1956; Lillehei, 1957; McGoon a. oth., 1960; Smith a. Blades 1963). Особенно большое значение имеет сохранение нормальной температуры тела при операциях у детей, у которых охлаждение происходит быстрее и может достигать более низких цифр (Н.М.Амо-

сов с соавт., 1962; М.Е.Кламмер с соавт., 1967, и др.).

Для поддержания температуры крови в экстракорпоральном круге на физиологическом уровне применяются различные приспособления: водяная баня, которая омывает весь аппарат или искусственное легкое (Г.В.Прокопов, 1965; De Wall a. oth., 1956; Bjork, 1967, и др.), специальные приспособления, создающие поток теплого воздуха вокруг аппарата (Rygg a. Kyvsgaard, 1956; Esmond a. oth., 1959), согревание крови в оксигенаторе с помощью инфракрасных лучей (Cott a. oth., 1957; Watkins a. oth., 1960; Stofer, 1968) и другие.

Применение для гипотермических перфузий специальных теплообменников, способных быстро изменять температуру больного в обоих направлениях, привело к мысли о возможности использования их и для стабилизации температуры крови в физиологических пределах (П.Галлетти и Г.Бричер, 1966). В некоторых аппаратах искусственного кровообращения теплообменники конструктивно объединяются с оксигенатором, что, с одной стороны, повышает его эффективность а с другой - сокращает необходимый объем заполнения аппарата донорской кровью (Smith a. Blades, 1963; Hirose a. oth., 1969).

Мы считаем неуправляемую гипотермию вредной для организма больного, так как окончание перфузии на фоне гипотермии (хотя бы и поверхностной) приводит к самосогреванию больного с большой энерготратой. Последнее вызывает сдвиг кислотно-щелочного равновесия крови в раннем послеперфузионном периоде в сторону ацидоза и оказывает угнетающее действие на сердечную деятельность в период ее восстановления. В наших наблюдениях развитие метаболического ацидоза после перфузии было отмечено у всех 9 больных, у которых произошло спонтанное охлаждение во время перфузии до  $32,9-33,8^{\circ}$  в пищеводе и  $34,0-34,9^{\circ}$  в прямой кишке. ВЕ к моменту



окончания перфузии составляло  $-4,1 \pm 0,85$  м-экв/л., и в течение 2 часов после перфузии  $-3,6 \pm 1,2$  м-экв/л.

Эти наблюдения убедили нас в необходимости разработки методики нормотермической перфузии, при которой предупреждались бы минимальные колебания температуры больного на протяжении всего периода искусственного кровообращения, независимо от его продолжительности и других условий. Для этого при каждой перфузии в схему экстракорпорального круга включаем теплообменник, предусмотренный для проведения гипотермических перфузий. В качестве терморегулирующего устройства при первых операциях использовали лабораторный ультратермостат производства Киевского экспериментального завода медоборудования, в котором имеются все узлы, необходимые для регулирования температуры воды в теплообменнике (система для подогревания и автоматического поддержания температуры воды — электронагреватели, контактный термометр и реле), а так же насос для подачи воды в теплообменник. С 1968 года для этой цели используем специальную гипотермическую приставку к аппарату искусственного кровообращения, разработанную в клинике (гл.УП).

В процессе оксигенации крови до подключения аппарата к больному подачей воды с температурой  $33-40^{\circ}$  в теплообменник производится подогревание крови в оксигенаторе до температуры тела больного. Во время перфузии подогревание крови производится под постоянным контролем температуры больного в пищеводе и прямой кишке.

На рис.32 представлены кривые изменения температуры крови в артериальной и венозной (1 и 2) магистралах аппарата, в пищеводе (3) и прямой кишке (4), а так же температуры подаваемой в теплообменник воды (5) при проведении нормотермической перфузии.



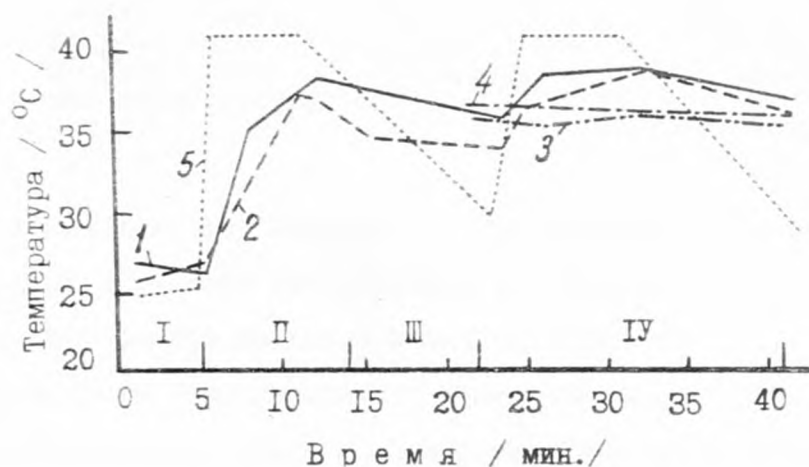


Рис.32. Типичная динамика температуры крови в аппарате искусственного кровообращения и температуры тела больного при проведении нормотермической перфузии с использованием методики подогревания крови с помощью теплообменника (больная С.Н., набл.15).

1 - температура крови в артериальной магистральной аппарата; 2 - температура крови в венозной магистральной аппарата; 3 - температура больного в пищеводе; 4 - температура больного в прямой кишке; 5 - температура воды в теплообменнике.

I - исходная температура крови в магистральных аппарата; II - период оксигенации крови с одновременным подогреванием ее через теплообменник; III - период до подключения аппарата к больному; IV - период искусственного кровообращения.

Как видно на графике, у больной С.Н., 8 лет (наблюдение 15), оперированной по поводу дефекта межпредсердной перегородки, для проведения нормотермической перфузии потребовалось подогревание крови в аппарате до начала и во время перфузии.

Донорская кровь, залитая в аппарат после предварительного прогревания его теплым физиологическим раствором, имела температуру 26-27°. В процессе оксигенации кровь в аппарате согрета до 37-38°. Однако спустя 8 минут, к началу перфузии, температура крови в артериальной магистрали упала до 36°. С началом перфузии вновь начато подогревание крови в аппарате, что позволило провести весь период перфузии (20 мин). Без существенных колебаний температуры в пищеводе и прямой кишке.

Опыт проведения 103 перфузий с этой методикой регулирования температуры показал исключительно высокую эффективность ее. Колебания температуры больного обычно не превышают  $\pm 0,5^{\circ}\text{C}$ .

Необходимость дополнительного количества крови (около 300 мл) для заполнения теплообменника вполне компенсируется возможностью экстренного перехода на гипотермическую перфузию при непредвиденном осложнении во время операции, что потребовалось у 6 больных. Ввиду развившейся гипоксии головного мозга согревание больных после окончания перфузии не производилось, а реанимационные мероприятия проводились на фоне умеренной гипотермии (32-33° в пищеводе).

### З а к л ю ч е н и е.

Актуальным вопросом подготовки аппарата искусственного кровообращения является его стерилизация, при этом принципиальное значение имеет выбор основного антисептика при использовании химического способа стерилизации. Сравнение двух препаратов (диоксида и формалина) показало явные преимущества последнего.

Целенаправленный бактериологический контроль показал, что

при тщательном соблюдении всех правил подготовки и стерилизации аппарата, подборе надежного антисептика можно обеспечить абсолютную стерильность аппарата. Однако в профилактике инфекционных осложнений, занимающих значительное место среди осложнений при операциях с искусственным кровообращением, кроме надежной стерилизации аппарата, важное значение имеет тщательная санация и подготовка больного перед операцией антибиотиками, а также лечение, направленное на усиление неспецифического иммунитета больного.

В методике проведения искусственного кровообращения принципиальное значение имеют: 1) условия подключения аппарата к сосудистой системе больного, 2) переход на полное выключение сердца через период параллельного кровообращения, во время которого происходит адаптация организма к новым условиям гемодинамики, 3) сохранение относительного постоянства внутренней среды организма больного во время периода полного искусственного кровообращения, и 4) постепенный переход на естественное кровообращение через период второго параллельного кровообращения, при котором создаются наиболее благоприятные условия для восстановления сократительной способности миокарда оперированного сердца.

Для обеспечения оптимальных условий дренирования венозной крови в аппарат первостепенное значение имеет подбор диаметра катетеров, помещаемых в полые вены, установление уровня гравитационного дренажа в зависимости от используемой объемной скорости перфузии и пропускной способности катетеров, а также рациональное использование пассивного и активного дренирования крови в аппарат.

Введение артериальной канюли в бедренную артерию таит в себе

опасность отслоения интимы сосуда, угрожающей неадекватностью перфузии вплоть до полной невозможности ее проведения. Тщательное соблюдение условий канюлирования, правильный подбор диаметра канюли соответственно просвету артерии и ряд других мероприятий позволяют избежать осложнений при применении этого наиболее широко распространенного метода соединения аппарата с артериальной системой больного.

Особенно важное значение для проведения адекватной перфузии имеет сохранение баланса крови в организме больного на всех этапах искусственного кровообращения и своевременное восстановление объема циркулирующей крови после перфузии. Учет кровопотери и количества крови в аппарате позволяет провести предварительный расчет баланса крови в организме больного сразу после окончания перфузии и при необходимости восполнить дефицит кровью из аппарата.

Для восстановления ОЦК большое значение имеет проба, основанная на изучении вазомоторных рефлексов при дробном нагнетании крови в аорту. Преимуществом этой пробы, по сравнению с другими методами определения ОЦК, является то, что при ее проведении учитывается динамика процессов депонирования и редепонирования крови, всегда имеющих место у больных, оперируемых в условиях искусственного кровообращения, и восстановление ОЦК происходит одновременно с проведением пробы.

Наш опыт показывает, что для успешного решения проблемы донорской крови для заполнения аппарата существенное значение имеют следующие мероприятия: I) дальнейший прогресс в конструировании аппаратуры искусственного кровообращения, в частности,

создание аппаратов с высокой производительностью и минимальным объемом заполнения, 2) использование принципа разведения донорской крови кровезаменителями, 3) повторное использование крови для проведения последовательных перфузий у больных с той же группой крови и использование крови, оставшейся в аппарате после перфузии, для переливания больным.

Клинические наблюдения убеждают в целесообразности проведения специальных мероприятий для предупреждения охлаждения больного, неизменно наступающего при проведении нормотермических перфузий вследствие контакта крови в экстракорпоральном круге с большими поверхностями аппарата и воздухом операционной. Надежная стабилизация температурного режима перфузии достигается подогреванием крови через теплообменник, предназначенный для проведения гипотермических перфузий.

## ГЛАВА V. КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ПЕРФУЗИИ

Важным условием обеспечения адекватной перфузии является выяснение вопроса о том, на основании каких показателей можно уже по ходу искусственного кровообращения судить о степени адекватности перфузии и соответствующим образом ее регулировать.

Для получения наиболее полной информации о состоянии больного во время искусственного кровообращения, выявления ценности отдельных тестов адекватности перфузии и определения рационального объема контроля нами при всех операциях проводилась широкая программа исследований, включавшая, кроме контроля объемной скорости перфузии и температурного режима, постоянное измерение артериального давления, венозного давления (раздельно в бассейне верхней и нижней полых вен), регистрацию ЭЭГ, ЭКГ, определение степени насыщения артериальной и венозной крови кислородом, исследование кислотно-щелочного равновесия крови, производился расчет кровопотери и баланса крови в системе "аппарат-больной", подсчет форменных элементов крови, определение величины гемолиза и анализ выделительной функции почек. Для оценки некоторых сторон гемодинамики и газообмена в организме больного производился расчет общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и потребления кислорода ( $\text{ПО}_2$ ) на <sup>3</sup> различных этапах перфузии. Показатели регистрировались в специально разработанной "Карте перфузии" (приложение IV).

Все показатели адекватности перфузии можно условно разделить на гемодинамические, метаболические и показатели, характерные для функционального состояния некоторых жизненно важных органов — так называемые "органные" показатели (П.Галлетти и Г.Бричер, 1966).



## I. Гемодинамические показатели.

### а) Артериальное давление.

Один из важнейших показателей естественной гемодинамики - артериальное давление, претерпевает при искусственном кровообращении значительные изменения, что обуславливает различное отношение к нему, как к показателю адекватности перфузии.

В то время, как ряд авторов нашли прямую зависимость между величиной объемной скорости перфузии и уровнем артериального давления (Mathe, 1959; Moffitt a. oth. 1959), другие этой зависимости не находят и ставят под сомнение роль этого показателя для оценки адекватности перфузии (Л.Н.Иванова, 1958; Ф.Г.Углов и Ю.Н.Бокарев, 1962 и др.). А.А.Вишневский и С.Ш.Харнас (1968) установили, что линейная зависимость между указанными величинами имеет место лишь в определенных диапазонах производительности.

Причиной разногласий является зависимость величины артериального давления от состояния сосудистого тонуса больного. Во время замены сердца аппаратом естественный механизм поддержания гемодинамики больного в значительной мере утрачивается и характер сосудистых реакций больного зависит от массы новых раздражителей, падающих на рецепторную зону артериальной и венозной частей сосудистого русла больного, что через соответствующие отделы ЦНС обуславливает состояние сосудистого тонуса и сердечной деятельности (А.Г.Бухтияров, 1960). В связи с этим не всегда удастся проследить четкую зависимость артериального давления от величины объемной скорости перфузии.

При стабильном сосудистом тонусе на отдельных этапах, а иногда и на всем протяжении перфузии, сохраняется прямо пропорциональная зависимость между величиной объемной скорости пер-

фузии (ОСП) и уровнем артериального давления (АД). Примером служит наблюдение 33 (рис. 33). В случае неустойчивого сосудистого тонуса такой зависимости проследить не удастся (набл. 34, рис. 34).

Несмотря на многообразие факторов, воздействующих на сосудистый тонус, динамика артериального давления претерпевает определенные закономерности при общей перфузии больного (рис. 35). С началом перфузии артериальное давление, как правило, снижается. Наибольшее падение САД происходит в течение первых пяти минут перфузии (табл. 15). Если до начала искусственного кровообращения САД в наших наблюдениях составляло  $80 \pm 1,4$  мм рт.ст., то на пятой минуте оно составляло  $57 \pm 1,2$  мм рт.ст. (71% от исходной величины). В некоторых наблюдениях САД в этом периоде перфузии снижалось до 50% исходного уровня.

Причиной снижения артериального давления с началом перфузии считают влияние вагусного рефлекса с полых вен и правого предсердия (Wesolowski, 1958), и так называемую "первичную" вазодилатацию (Horisberger u. Sweizer, 1962), обусловленную специфичес-

Таблица 15  
Динамика САД при искусственном кровообращении

Время перфузии (мин.)	Величина САД	
	(мм рт.ст.)	В % к исходн.
	$M \pm m$	
Исходная вел.	$80 \pm 1,4$	100
5	$57 \pm 1,2$	71
10	$66 \pm 1,1$	82
15	$60 \pm 1,2$	75
20	$67 \pm 1,3$	83
25	$65 \pm 1,8$	81
30	$70 \pm 3,4$	88
35	$67 \pm 3,9$	83
40	$70 \pm 5,4$	88
45	$64 \pm 6,1$	80
50	$70 \pm 6,2$	88
55	$68 \pm 11,2$	85
60	$73 \pm 9,0$	91
65	$77 \pm 9,5$	96
Отключение	$76 \pm 6,6$	95

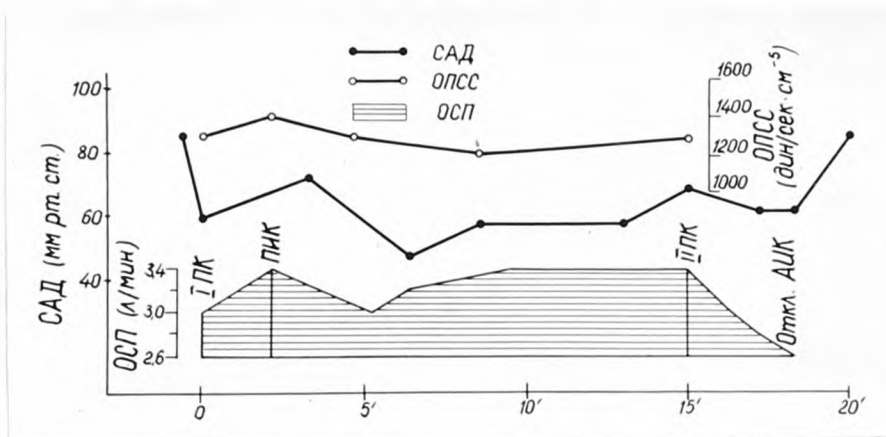


Рис.33. Фрагмент карты перфузии 6-го К.В., 13 лет (набл.33), оперированного 1.П.67 г. по поводу ДМЖП.

При относительно стабильном сосудистом тоне (ОПСС в пределах 1172 - 1465 дин/сек.см<sup>-5</sup>) САД изменяется параллельно изменениям величины объемной скорости перфузии.

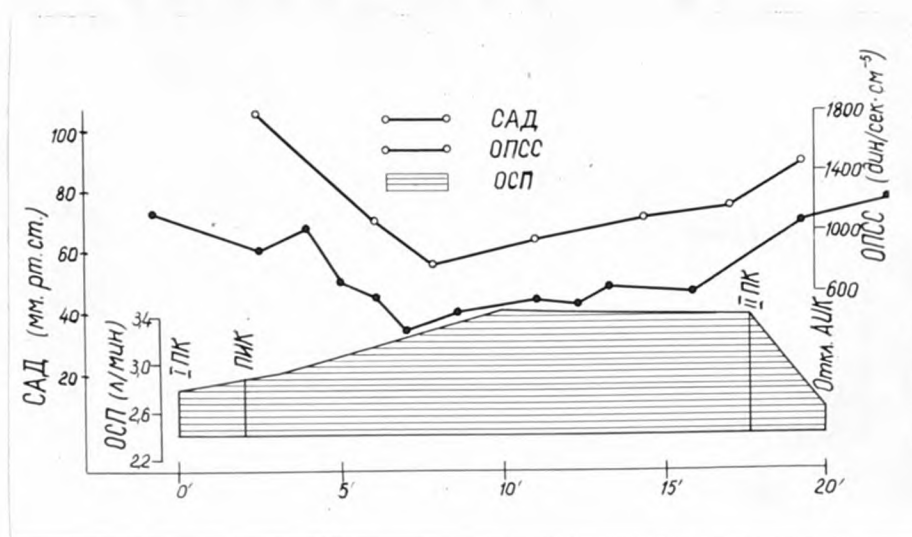


Рис.34. Фрагмент карты перфузии больного К.С., 13 лет (набл.34), оперированного 3.П.67 г. по поводу ДМЖП.

Резкие колебания сосудистого тонуса в начале перфузии (ОПСС в пределах 799 - 1918 дин/сек.см<sup>-5</sup>) являются причиной несоответствия величины САД и ОСП. Несмотря на постепенное увеличение производительности аппарата САД катастрофически снижается. После увеличения ОСП (с 56 до 70% МОС 6-го) произошла относительная стабилизация сосудистого тонуса и САД в дальнейшем постепенно возрастает соответственно степени вазоконстрикции, но не величине объемной скорости перфузии.

кой реакцией сосудов на измененный характер кровотока в организме больного.

Однако наши наблюдения свидетельствуют о том, что причиной вазодилатации на этом этапе является сниженный, по сравнению с естественным, минутный объем искусственного кровотока, что согласуется с данными М.С.Маргулиса (1966), полученными в экспериментальных и клинических исследованиях. В этом отношении показательно наблюдение 34, уже приведенное выше (рис.34).

Перфузия у больного К.С., 13 лет (наблюдение 34), оперированного по поводу ДМПП, начата аппаратом ИСЛ-2 с объемной скоростью 2,8 л/мин., что составляет 86% к величине среднего сердечного индекса человека (3 л. в минуту) и поэтому может быть отнесена к разряду высокой объемной скорости.

Между тем, в течение первых пяти минут перфузии произошло резкое падение САД с 70 до 30 мм рт.ст., обусловленное, казалось бы, первичной вазодилатацией (ОПСС с 1918 снизилось до 799 дин/сек.см<sup>-5</sup>).

Однако причина резкого снижения сосудистого тонуса становится понятной, если сравнить ОСП не с усредненным показателем сердечного индекса человека, а с минутным объемом сердца больного, который, по данным зондирования полостей сердца, составляет 5 л. В действительности ОСП на рассматриваемом этапе перфузии составляет всего лишь 56% МОС.

После увеличения объема перфузии до 3,5 л/мин (до 70% МОС больного) произошла относительная стабилизация сосудистого тонуса больного (ОПСС 932 дин/сек.см<sup>-5</sup>) с проявлением характерной сосудистой реакции в дальнейшем (медленное нарастание сосудистого тонуса при неизменной величине объемной скорости перфузии).

После установления оптимальной (по показателям адекватности) объемной скорости перфузии САД больше зависит от уровня установившегося тонуса больного, чем от величины объемной скорости и степени соответствия ее величине сердечного индекса больного. Как видно по рис.35, САД и ОПСС параллельно возрастают на протяжении всего дальнейшего периода перфузии. В то же время, сравнение двух групп больных: с объемом перфузии 60% МОС (19 боль-

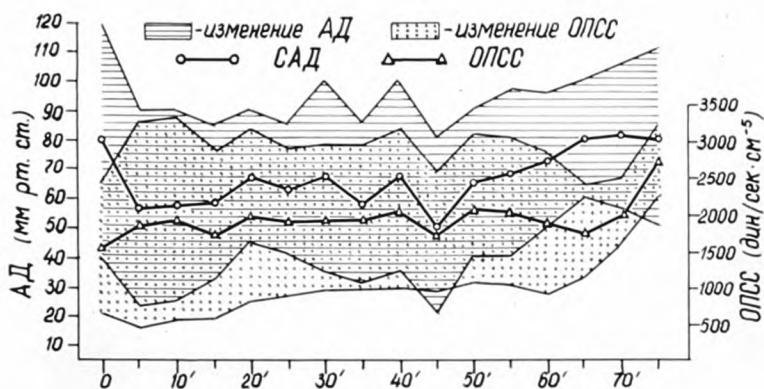


Рис.35. Динамика САД и ОПСС при искусственном кровообращении (средние данные и диапазон колебаний).

После первичного снижения величина артериального давления изменяется параллельно с динамикой общего периферического сосудистого сопротивления.

ных) и 100% МОС больного, установленного с помощью зондирования полостей сердца (22 больных - см. табл. 28, гл. VI, I-II и VI-УП группы больных), показало отсутствие статистически достоверной разницы показателей среднего артериального давления. У больных первой группы оно составляет  $57,7 \pm 2,8$  мм рт.ст., а у больных второй группы -  $52,7\%$  ( $P > 0,2$ ).

Нарастающий сосудистый тонус приводит к увеличению САД. На 10 минуте перфузии оно составляет уже 82% от исходного уровня, а через 1 час перфузии - приближается к доперфузионному уровню (96% на 65 минуте), при перфузиях продолжительностью 30-40 минут оно всегда ниже исходного уровня, составляя 83-88% первоначальной величины.

При многочасовой перфузии за этими первичными реакциями следует вторая, более выраженная, фаза вазодилатации (М.С. Маргулис, 1965; Sanger a. oth., 1960). Постепенное снижение САД, обусловленное этой фазой вазодилатации, мы наблюдали в экспериментальных исследованиях при перфузиях продолжительностью свыше 2 часов. Наступавшая реакция вазодилатации неизменно сопровождалась выраженным депонированием крови в организме животного.

Вопрос относительно оптимального уровня артериального давления, который необходимо поддерживать во время перфузии, также решается различно. Если одни авторы считают необходимым поддерживать АД на доперфузионном уровне (Dodrill a. oth., 1952; Micozzi et al., 1961), то опыт других показывает, что благоприятный исход операции возможен и при длительной (более 1,5 часов) перфузии, проводимой при САД ниже 40 мм рт.ст. (Gross, 1959).

Последнее находит подтверждение в опыте длительных гипотермических перфузий, проводимых в условиях вазоплегии, при которой пони-



зателю АД вообще не придается значения (А.А.Бунятян, 1965; В.П.Осипов и М.Я.Ходас, 1968). По мнению Н.М.Амосова с соавт. (1962), Г.Свэн и Б.Патон (1960), величина АД не имеет существенного значения, если сохраняются оптимальные величины насыщения венозной крови кислородом и артерио-венозной разницы по кислороду.

Тем не менее, многие исследователи придерживаются мнения о том, что АД лучше поддерживать не ниже уровня, являющегося критическим для нормального функционирования жизненно важных органов и поддержания удовлетворительной циркуляции крови в тканях. По аналогии с естественным кровообращением П.Галлетти и Г.Бричер (1966) считают, что этот уровень должен быть не ниже 70 мм рт.ст., что соответствует гемодинамике "идеальной" перфузии. Ф.В.Баллюзек (1962), В.Н.Васильев (1964), В.И.Бураковский с соавт. (1969), Mathe (1959) считают безопасным уровнем САД 50 мм рт.ст. М.С.Маргулис (1966-1969) на основе большого опыта изучения вазомоторных реакций при искусственном кровообращении указывает, что САД в пределах 60% от исходного уровня соответствует величине объемного кровотока, который даже при применении высокой объемной скорости перфузии не превышает 60% естественного минутного объема сердца. При этом не происходит существенных изменений перфузионного баланса и величина ОПСС сохраняется на уровне исходной величины, что свидетельствует об удовлетворительных условиях капиллярного кровотока.

Наши данные показывают, что прямое измерение артериального давления является важным показателем состояния гемодинамики искусственного кровообращения, который позволяет своевременно выявить индивидуальную сосудистую реакцию больного в ответ на перфузию, в известных пределах регулировать величину объемной скорости перфузии и предпринимать соответствующие мероприятия для

регуляции нарушенного тонуса сосудов и нормализации периферического кровообращения. Приводим наше наблюдение.

Больной Г.А., 14 лет (набл.21), оперирован по поводу триады Фалло. Перфузия аппаратом ИСД-2 начата на фоне хороших показателей: АД 105/70 мм рт.ст., ЦВД 110 мм вод.ст., pH артериальной крови 7,41.

Сразу же после перехода на параллельное кровообращение выявилась резкая вазодилатация со снижением САД до 40 мм рт.ст., которая после полного выключения сердца усилилась еще больше и привела к снижению САД до 28 мм рт.ст., несмотря на увеличение объемной скорости перфузии с 82 до 105 мл/кг веса в минуту.

О том, что причиной резкого снижения артериального давления явилась первичная вазодилатация, свидетельствует депонирование 1,6 л крови в организме больного (снижение уровня крови в оксигенаторе до критического) при нормальной величине ЦВД (120 мм вод.ст.). ОПСС составляло 494 дин/сек.см<sup>-5</sup>.

Введение 0,3 мл мезатона в/венно позволило нормализовать сосудистый тонус (ОПСС 1469 дин/сек.см<sup>-5</sup>) и поднять САД до 70-80 мм рт.ст. Постепенно нормализовался уровень крови в оксигенаторе и в дальнейшем перфузия протекала без осложнений, при хороших показателях адекватности.

Прямое измерение артериального давления позволило в приведенном наблюдении своевременно выявить резчайшую вазодилатацию, развившуюся у больного с началом перфузии. Депонирование большого количества крови в сосудистом русле больного поставило под угрозу не только адекватность перфузии, но и вообще возможность ее проведения. Своевременно предпринятые мероприятия по нормализации сосудистого тонуса больного позволили избежать осложнений.

Различная индивидуальная сосудистая реакция в ответ на перфузию является причиной отсутствия прямой зависимости САД от величины объемной скорости перфузии. Как видно из таблицы 16, уровень САД совершенно одинаков у больных первой и второй групп ( $58 \pm 2,1$  и  $58 \pm 1,8$  мм рт.ст.) при среднем объеме перфузии 75 и 106 мл/кг веса в минуту. Очевидно, у больных этих двух групп

Таблица 16.

Состояние САД и ОПСС при искусственном крово-  
обращении в зависимости от величины объемной скорости  
перфузии

Группа боль- ных	Величина объемной ско- рости перфузии (мл/кг веса в минуту)	С А Д (мм рт. ст.)	О П С С (дин/сек.см <sup>-5</sup> )
I	75 ± 1,3	$\frac{58 \pm 2,1^x}{35 - 80}$	1457 ± 53
II	106 ± 0,8	$\frac{58 \pm 1,8}{28 - 90}$	1817 ± 254
III	135 ± 1,7	$\frac{49 \pm 2,2}{30 - 80}$	1657 ± 94

Примечание: <sup>x</sup> - в числителе указаны статистические пока-  
затели М-м, в знаменателе - пределы коле-  
баний.

нет вначительного нарушения сосудистого тонуса и поэтому на более высокую производительность артериального насоса организм отвечает более высоким сосудистым тонусом. Имеется четкий параллелизм между величиной кровотока и состоянием периферического сосудистого сопротивления. Если у больных первой группы величина ОПСС составляет  $1457 \pm 53$  дин/сек.см<sup>-5</sup>, то при большей производительности аппарата у больных второй группы ОПСС пропорционально возрастает, составляя  $1817 \pm 254$  дин/сек.см<sup>-5</sup>.

У больных III группы, у которых перфузия проведена с максимальной объемной скоростью перфузии, САД оказалось значительно ниже ( $49 \pm 2,2$  мм рт.ст.), что объясняется индивидуальной сосудистой реакцией больных в ответ на перфузию. Этим же объясняется причина более высокой объемной скорости перфузии у больных этой

группы, так как уровень артериального давления был одним из показателей, по которому регулировалась производительность аппарата.

Мы не можем согласиться с мнением авторов, считающих, что САД во время перфузии должно поддерживаться на доперфузионном уровне или не ниже 70 мм рт.ст. Наши наблюдения свидетельствуют о том, что оптимальный уровень САД во время полной перфузии колеблется в пределах от 50 до 70 мм рт.ст., что соответствует данным М.С.Маргулиса (1969), В.И.Бураковского с соавт. (1970) и других. Более высокий уровень артериального давления во время перфузии должен настораживать относительно значительного повышения ОПСС и ухудшения периферического кровообращения, следствием чего является более частое развитие метаболического ацидоза у больных (табл. I7). Выраженная вазоконстрикция более неблагоприятно влияет на периферический кровоток (метаболические нарушения возникли у 66% больных), чем вазодилатация (метаболические нарушения - у 44% больных), так как при последнем типе сосудистой реакции у больного имеется возможность некоторой компенсации тканевого кровотока увеличением объема перфузии. Однако при САД в пределах от 50 до 70 мм рт.ст. частота развития метаболического ацидоза (50,6%) остается практически такой же, как и в общей группе больных (51,6%), что свидетельствует об отсутствии прямой зависимости метаболических нарушений от уровня САД во время перфузии.

При САД в пределах от 50 до 70 мм рт.ст. создаются оптимальные условия для органного (в частности, почечного) кровотока, о чем свидетельствует выделительная функция почек при искусствен-

Таблица 17.

Зависимость частоты развития метаболического ацидоза у больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения, от уровня артериального давления

Уровень САД при перфузии (мм рт.ст.)	Число больных	Частота развития метаболичес- кого ацидоза	
		Число больных	В %
Ниже 50	25	11	44
От 50 до 70	79	41	50,6
Свыше 70	12	8	66
В с е г о	116	60	51,6

ном кровообращении. В наших наблюдениях максимальное выделение мочи имело место у больных, у которых перфузия протекала именно при таком уровне артериального давления (табл. 25). Можно предположить, что если в первой группе больных, при САД ниже 50 мм рт.ст., выделительная функция почек оказалась резко сниженной вследствие низкого перфузионного давления, то у третьей группы больных, при САД выше 70 мм рт.ст., в основе олигурии лежит чрезмерная вазоконстрикция ( $ОПСС\ 2530 \pm 53\ \text{дин/сек.см}^{-5}$ ), в том числе и артериального сосудистого русла почек.

Таким образом, ввиду отсутствия четкой корреляции между величиной объемной скорости перфузии и уровнем артериального давления, а также уровнем последнего и частотой метаболических нарушений во время перфузии, такой показатель гемодинамики, как артериальное давление, может служить лишь косвенным показателем

адекватности перфузии. Удовлетворительные условия гемодинамики свидетельствуют об относительном благополучии во время перфузии, но не гарантируют от развития гипоксии и метаболических нарушений. Величина артериального давления, взятая изолированно от других показателей, не может служить надежным критерием адекватности перфузии.

б) Общее периферическое  
сосудистое сопротивление.

В последнее время этому показателю уделяется все больше внимания как одному из важнейших в оценке адекватности искусственного кровообращения (М.С.Маргулис, 1967, 1969; Г.М.Соловьев, 1969; В.И.Бураковский с соавт., 1969, 1970, и др.).

Как было показано в предыдущем разделе, общей закономерностью изменения сосудистого тонуса при искусственном кровообращении является постепенное нарастание периферического сосудистого сопротивления (рис.35), следствием чего является обеднение тканевого кровотока, гипоксия и развитие метаболического ацидоза.

Сравнивая состояние периферического сосудистого сопротивления у двух групп больных, при адекватных и неадекватных перфузиях, В.И.Бураковский с соавт.(1970) выявили, что ОПСС было в пределах нормальных величин при адекватных перфузиях и всегда выше нормы у больных с неадекватной перфузией. Эта закономерность проявилась достаточно четко при перфузиях продолжительностью



до 30 минут и свыше часа, при проведении перфузии в условиях гемодилюции и без нее, при нормотермии и в условиях сочетания с гипотермией.

М.С.Маргулис (1966) показал, что причиной метаболических нарушений могут быть любые выраженные отклонения периферического сосудистого сопротивления от нормальных величин, как выраженная вазоконстрикция, так и выраженная вазодилатация.

Мы считаем показатель ОПСС одним из важнейших в оценке адекватности перфузии прежде всего потому, что он характеризует условия периферического тканевого кровотока, от которых зависят метаболические процессы при искусственном кровообращении. Имеется четкая зависимость развития метаболического ацидоза от величины ОПСС во время перфузии. По мере возрастания периферической вазоконстрикции резко возрастает число больных, у которых к моменту окончания перфузии имеется сдвиг кислотно-щелочного равновесия крови в сторону метаболического ацидоза. Если при ОПСС 800-1200 дин/сек.см<sup>-5</sup> метаболический ацидоз был зарегистрирован у 4 из 15 больных (26,6%), то при более высоком ОПСС (1200-1800 дин/сек.см<sup>-5</sup>) накопление недоокисленных продуктов обмена со сдвигом кислотно-щелочного равновесия произошло у 22 из 52 больных (42,3%). При ОПСС 1800-3200 дин/сек.см<sup>-5</sup> метаболические нарушения возникли у 66% больных (табл.30, гл.УІ).

При постоянной регистрации артериального давления контроль общего периферического сосудистого сопротивления не представляет затруднений. Он значительно облегчается при использовании специальных таблиц, отражающих, согласно формуле Пуазейля, соотношение между величиной кровотока и давлением.

в) Центральное венозное давление.

Давление в центральных венах при операции с искусственным кровообращением подвергается значительным колебаниям и обусловлено множеством факторов: манипуляциями, связанными с катетеризацией полых вен (Ф.Г.Углов и С.А.Симбирцев, 1963), применяемым принципом дренирования венозной крови в аппарат (Ф.В.Баллюзек, 1962; И.Л.Лиссов с соавт., 1967; П.Галлетти и Г.Бричер, 1966), степенью соответствия диаметра венозных катетеров используемой величине объемной скорости перфузии (Л.С.Смирнов, 1965; В.Н.Зубцовский с соавт., 1969), величиной артериального давления и состоянием сосудистого тонуса (Г.К.Лебедева с соавт., 1960; С.А.Симбирцев, 1966) и т.д.

Вопрос о роли ЦВД как показателя адекватности искусственного кровотока обычно рассматривается в связи с условиями дренирования венозной крови в аппарат, так как затрудненный во время перфузии отток является одной из основных причин застоя крови в венозной системе. Особенную опасность представляет чрезмерное повышение давления в бассейне верхней полой вены, ввиду большой чувствительности головного мозга к венозной гипертензии, приводящей к повышению ликворного давления, отеку мозговой ткани, внутримозговым и подболочечным кровоизлияниям (В.Н.Зубцовский с соавт., 1969).

При искусственном кровообращении, когда вскрываются полости сердца и имеется реальная угроза воздушной эмболии из раны, предпочтительно положительное давление в центральных венах, кото-

рое, однако, не должно превышать определенной величины. Повышение давления более 150 мм вод.ст. нежелательно, а более 200 мм — опасно. Поэтому контроль венозного давления, особенно в бассейне верхней полой вены, является необходимым условием для обеспечения оптимальных условий гемодинамики искусственного кровообращения.

Однако необходимо учитывать чрезвычайную лабильность сосудистого тонуса венозной системы, способной вместить более половины объема циркулирующей крови без значительного повышения давления в центральных венах (С.А.Симбирцев, 1966; П.Галлетти и Г.Бричер, 1966), и оценивать этот показатель в комплексе с состоянием перфузионного баланса, под которым понимают постоянный объем крови в экстракорпоральной системе и организме больного.

В большинстве наших наблюдений ЦВД во время перфузии поддерживалось на уровне 50–150 мм вод.ст., что обеспечивало удовлетворительные условия гемодинамики в венозном колене сосудистого русла больного. Наибольшие колебания давления в верхней полой вене наблюдаются на этапе канюлирования полых вен и начала перфузии. Благодаря постоянному прямому измерению давления (раздельно в верхней и нижней полых венах) отклонения от допустимых величин были у большинства больных кратковременными и не отразились существенным образом на функциональном состоянии организма больного.

Повышение ЦВД в пределах от 150 до 200 мм вод.ст. на отдель-

ных этапах перфузии имело место у 27 больных, продолжительность его варьировала в пределах от I до 20 минут и не отразилось на функциональном состоянии головного мозга.

Более высокое давление в центральных венах (от 200 до 360 мм вод.ст.) наблюдалось на отдельных этапах перфузии у 13 больных, было кратковременным (от 2 до 6 минут) и поэтому только у 3 больных привело к угнетению ЭЭГ во время перфузии (II-III степени по В.А.Михайловичу (1963), что проявилось замедленным пробуждением больных после окончания наркоза.

К моменту окончания перфузии ЦВД обычно искусственно поднимаем до уровня 170-180 мм вод.ст. для обеспечения достаточного венозного притока к сердцу. Типичная динамика давления в центральных венах при операции с искусственным кровообращением представлена на рис.36.

Как видно из карты перфузии больной Д.В., 16 лет (набл.119), оперированной 19.III.69 г. по поводу ДМПП, во время торакотомии ЦВД составляет 120 мм вод.ст. в обеих полых венах.

Максимальный подъем давления (160 мм вод.ст. в верхней и 140 мм в нижней полых венах) происходит при выделении и канюлировании вен.

С началом искусственного кровообращения давление в венах устанавливается в зависимости от условий дренирования (в верхней полой вене на уровне 60-70 мм вод.ст. и в нижней - на уровне 120-130 мм). Стабильный уровень давления указывает на удовлетворительные условия венозной гемодинамики.

После перехода на II параллельное кровообращение уменьшением оттока крови в аппарат венозное давление установлено на уровне 160-170 мм вод.ст.

САД после начала перфузии снизилось с 70 до 50 мм рт.ст., затем, по мере увеличения объема перфузии до расчетной величины (4,5 л/мин), установилось на уровне 70-75 мм рт.ст.

Закономерны изменения уровня крови в оксигенаторе, отражающие состояние баланса крови в системе "аппарат-больной". Уровень крови в оксигенаторе изменился 5 раз (на схеме отмечено цифрами 1-5).

Снижение уровня крови в оксигенаторе в начале перфузии связано с переходом части крови в пенооб-

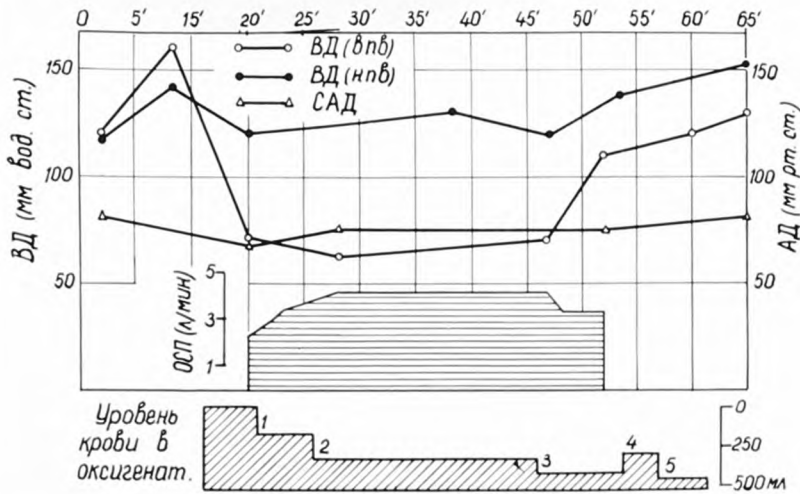


Рис.36. Фрагмент карты перфузии больной Д.В., 16 лет (набл. II9), оперированной по поводу дефекта межпредсердной перегородки, отражающий динамику центрального венозного давления и его взаимосвязь с артериальным давлением, величиной объемной скорости перфузии и перфузионным балансом.

разное состояние, затем с созданием "артериального подпора" (об этом свидетельствует уменьшение количества крови в оксигенаторе по мере увеличения объемной скорости перфузии). Третье снижение уровня крови в оксигенаторе связано с искусственным депонированием крови в организме больного для обеспечения достаточного притока крови к сердцу. После отключения аппарата уровень крови в оксигенаторе повысился за счет отстаивания крови, находившейся в пенообразном состоянии. В дальнейшем уровень крови в оксигенаторе снизился в связи с дробным внутриартериальным введением крови больному из аппарата для восстановления объема циркулирующей крови.

Наш опыт указывает на большую роль учета уровня крови в оксигенаторе для обеспечения безопасности перфузии. Причем, этот контроль позволяет не только предупредить воздушную эмболию (глава III) и своевременно выявить кровопотерю, но и соответствующим образом оценить гемодинамику искусственного кровообращения, так как при остро возникающих ситуациях ЦВД, в силу большой емкости вено-капиллярной системы, может значительное время оставаться нормальным, несмотря на резкие изменения баланса крови.

При перфузии у больной Д.Ю., 29 лет (набл.75), оперированной по поводу ДМПП, произошло нарушение дренирования крови в аппарат вследствие перегиба венозной магистрали. Критическое снижение уровня крови в оксигенаторе потребовало срочного введения 250 мл желатиноты.

ЦВД осталось неизменным на уровне 150 мм вод.ст. в верхней и 120-130 мм вод.ст. в нижней полых венах, несмотря на то, что в течение 2-3 минут произошло депонирование около 2 л крови в сосудистом русле больной.

Восстановление венозного дренажа привело к нормализации процесса перфузии, однако, значительные колебания объема крови в организме больной во время искусственного кровообращения, очевидно, явились причиной нарушения нормального сосудистого тонуса больной в послеоперационном периоде, который протекал с выраженной гипотонией. Только избыточное введение более 1,5 л крови после перфузии внутриартериально из аппарата и внутривенно в течение первых суток позволило поддерживать удовлетворительную гемодинамику.



Смещение перфузионного баланса в сторону гиперволемии, связанное с депонированием большего объема крови, чем необходимо для создания "артериального подпора" во время перфузии, ведет к значительной перегрузке венозной системы больного после отключения аппарата и снижению сократительной способности миокарда.

У больной А.Н., 5 лет (набл.70), оперированной по поводу ДМШ, после окончания искусственного кровообращения в оксигенаторе аппарата ИСЛ-3, которым проводилась перфузия, остался исходный объем перфузата, однако, во время перфузии в оксигенатор было дополнительно введено 450 мл желатиноля и 100 мл 5% раствора соды, что привело к избытку жидкости в организме больной около 270 мл при степени гемодилюции 26,8%.

После перфузии из аппарата в течение 17 минут больной введено внутриартериально 375 мл крови. ЦВД оставалось на уровне 150-160 мм вод.ст., однако, перегрузка венозного русла оказалась чрезмерной, что привело к правожелудочковой недостаточности в раннем послеоперационном периоде.

Одной из причин нарушения венозного дренажа является чрезмерное разрежение при активном отсасывании крови насосом. При этом наступает коллапс сосудистой стенки выше катетера и присасывание ее к отверстиям катетера.

При перфузии у больной Ф.Г., 11 лет (набл.29), оперированной по поводу ДМШ, уже во время параллельного кровообращения вследствие несвоевременного открытия венозного шунта активный забор венозной крови аппаратом ИСЛ-2 явился причиной присасывания венозных катетеров к стенкам полых вен с нарушением дренирования крови в аппарат и повышением давления в верхней полой вене до 300-320 мм вод.ст.

Несмотря на то, что высокое давление в верхней полой вене удерживалось не более 4-5 минут, это отразилось на функциональном состоянии головного мозга. После окончания перфузии, продолжавшейся 23 минуты, выявлено угнетение биопотенциалов мозга II-III степени и девочка длительно (около 6 часов) не просыпалась после окончания наркоза. Дальнейшее течение послеоперационного периода протекало без осложнений.

И.Л.Лиссов с соавт. (1967), Brecher (1966) установили фазный характер нарушения оттока крови в аппарат при использовании активного забора крови с помощью венозного насоса. По мере увеличения разрежения в венозной магистрали кровоток увеличивается до определенного предела, определяемого соотношением "давления и тока", развивается стадия "истощения". При дальнейшем увеличении силы отсасывания достигается "коллаптоидная" стадия, при которой стенка вены близка к слипанию, что приводит к уменьшению кровотока через линию отсасывания.

Выявив прямую связь величины давления в центральных венах от условий дренирования крови в аппарат, мы не могли установить определенной зависимости между величинами объемной скорости перфузии, среднего артериального давления, состоянием ОПСС и величиной давления в центральных венах. Как следует из таблицы 18, во всех трех группах больных, несмотря на значительные различия использованных объемных скоростей перфузии, достоверных различий величин давления в центральных венах отметить не удается. Колебания средних величин составляют от  $88 \pm 5,3$  до  $109 \pm 11$  мм вод.ст. для верхней и от  $93 \pm 8,1$  до  $113 \pm 9,8$  мм вод.ст. для нижней полой вены. Однако за средними величинами скрываются значительные колебания давления у отдельных больных от 0 до 230 мм вод.ст., которые в большей мере зависят от условий дренирования крови в аппарат, чем от условий гемодинамики в артериальной части сосудистого русла больного.

Таким образом, величина ЦВД при искусственном кровообращении характеризует дренирующую функцию аппарата и в сочетании с состоянием перфузионного баланса является важным показателем адекватности искусственного кровотока в организме больного, однако,

Таблица 18.

Состояние центрального венозного давления при искусственном кровообращении в зависимости от величины объемной скорости перфузии

Группа больных	Объемная скорость перфузии (мл/кг/мин)	Давление в полых венах (мм вод.ст.)	
		верхней	нижней
I	75 ± 1,3	20 - 230 <sup>x</sup>	10 - 280
		104 ± 7,6	113 ± 9,8
II	106 ± 0,8	10 - 180	0 - 220
		88 ± 5,3	104 ± 6,8
III	135 ± 1,7	45 - 260	10 - 170
		109 ± 11	93 ± 8,1

Примечание: <sup>x</sup> - в числителе указаны пределы колебаний средних величин у отдельных больных, в знаменателе - статистические показатели  $M \pm m$ .

для всесторонней оценки качества перфузии, контроля одного лишь этого показателя недостаточно.

## 2. Метаболические показатели.

### а) Степень насыщения венозной крови кислородом.

Гемодинамические показатели являются косвенными показателями адекватности искусственного кровообращения, так как не дают ответа на основной вопрос: соответствует ли заданная интенсивность кровотока потребности организма в кислороде?

Логично допустить, что о степени соответствия величины доставляемого тканям организма кислорода и истинной потребностью

в нем более полно можно судить по степени обеднения кислородом крови, оттекающей из организма больного. Нормальная величина насыщения гемоглобина венозной крови кислородом свидетельствует об адекватном подвозе кислорода тканям организма. Именно поэтому показатель насыщения венозной крови кислородом многими авторами рассматривается как один из важнейших тестов адекватности искусственного кровообращения (Н.М.Амосов с соавт., 1962; Ф.В.Баллюзек, 1962; Б.В.Петровский и Г.М.Соловьев, 1966; В.П.Осипов и М.Я.Ходас, 1968; Галлетти и Бричер, 1966; Moffitt a. oth. 1959; McArthur a. oth. 1962 и др.).

Всеми авторами подчеркивается, что для обеспечения адекватной перфузии необходимо регулировать объемную скорость таким образом, чтобы насыщение венозной крови кислородом было не ниже 60-70%. А.А.Бунятян (1965), Б.В.Петровский и Г.М.Соловьев (1966) установили, что, в силу значительного перераспределения кровотока, всегда имеющегося при искусственном кровообращении, целесообразно раздельное определение степени насыщения венозной крови кислородом в бассейне верхней и нижней полых вен и регуляция производительности насоса по вене с более низким насыщением крови кислородом.

В наших наблюдениях насыщение венозной крови кислородом ниже 60% было лишь при одной перфузии (набл.4), более часто мы испытывали тревогу за адекватность перфузии при чрезмерно высоком кислородном насыщении венозной крови, так как уменьшение артерио-венозной разницы по кислороду свидетельствовало об уменьшении потребления кислорода тканями организма и возможности гипоксии.

Используя показатель насыщения венозной крови кислородом, предполагается, что насыщение артериальной крови находится в

пределах оптимальных величин (95-100%). Однако не все типы оксигенаторов способны поддерживать насыщение артериальной крови в пределах оптимального уровня, поэтому только одновременный контроль насыщения кислородом артериальной крови позволяет получить истинное представление о величине потребления кислорода тканями организма. В наших наблюдениях артериальная гипоксемия наблюдалась лишь при первых 40 операциях. После улучшения условий оксигенации крови в оксигенаторе аппарата ИСЛ-2 степень насыщения крови в нем на всех этапах перфузии поддерживалась в пределах от  $95 \pm 0,36$  до  $96 \pm 0,48\%$  (гл. III).

Наши опасения за адекватность перфузии при высоком насыщении венозной крови кислородом оказались не напрасны. Статистическая обработка данных и сопоставление 3 групп больных с различным уровнем кислородного насыщения венозной крови во время перфузии показывает, что о неадекватной перфузии свидетельствует не только очень низкое, но и чрезмерно высокое насыщение венозной крови кислородом.

Как видно из таблицы 19, артерио-венозная разница по кислороду и величина потребления кислорода при нормотермической перфузии закономерно уменьшаются по мере увеличения степени насыщения венозной крови кислородом с  $65,3 \pm 2,0\%$  до  $84,2 \pm 0,5\%$ . Если АВР по  $O_2$  в I группе больных составляет  $26,4 \pm 1,1\%$ , то во второй -  $20 \pm 0,2\%$ , а в третьей - только  $13,1 \pm 0,38\%$ . Пропорционально величине артерио-венозной разницы уменьшается и потребление кислорода. Несмотря на умеренную артериальную гипоксию у больных I группы, потребление кислорода составляет  $3,72 \pm 0,14$  мл/кг/мин., в то время как у больных II и III групп оно составляет соответственно  $3,05 \pm 0,006$  и  $1,94 \pm 0,07$  мл/кг/мин. Насыщение артериальной крови

Таблица 19

Зависимость АВР по  $O_2$ , потребления кислорода, общего периферического сосудистого сопротивления и кислотно-щелочного равновесия от уровня кислородного насыщения венозной крови при искусственном кровообращении

Группа больных	Степень насыщения венозной крови $O_2$ ( $\frac{cm^3}{\%}$ )	Число больных	Степень насыщения артериальной крови кислородом ( $\frac{cm^3}{\%}$ )	АВР по $O_2$ (%)	Потребление кислорода (мл/кг/мин)	ОПСС (дин/сек.см <sup>-5</sup> )	Частота развития метаболического ацидоза	
							Число больн.	$\frac{cm^3}{\%}$
X								
I	$\frac{36 - 70}{65,3 \pm 2,0}$	21	$91,7 \pm 0,8$	$26,4 \pm 1,1$	$3,72 \pm 0,14$	$1478 \pm 53$	12	57,1
II	$\frac{71 - 80}{75,7 \pm 0,3}$	56	$95,0 \pm 0,3$	$20,0 \pm 0,2$	$3,05 \pm 0,06$	$1532 \pm 40$	23	41,1
III	$\frac{81 - 91}{84,2 \pm 0,5}$	24	$97,0 \pm 0,3$	$13,1 \pm 0,38$	$1,94 \pm 0,07$	$1612 \pm 56$	21	87,5
Всего		101	-	-	-	-	56	55,6

Примечание: X — в числителе указаны пределы колебаний, в знаменателе — средние показатели  $M \pm m$ .



кислородом в обеих группах больных находится в оптимальных пределах ( $95 \pm 0,3$  и  $97 \pm 0,3\%$ ).

Резкое, почти в два раза, снижение величины потребления кислорода у больных III группы (при насыщении венозной крови кислородом в пределах от 8I до 9I%) по сравнению с I группой больных, у которых кислородное насыщение венозной крови было не более 70%, привело при перфузии к выраженной гипоксии тканей и активации процессов анаэробного гликолиза с накоплением кислых метаболитов. Частота развития метаболического ацидоза у первой группы больных практически одинакова с таковой для общей группы больных (57,1 и 55,6%), она несколько снижается (до 41,1%) при более высоком насыщении венозной крови кислородом ( $75,7 \pm 0,3\%$  у второй группы больных), что, очевидно, объясняется не только лучшими условиями утилизации кислорода, но и лучшей оксигенацией крови в аппарате искусственного кровообращения ( $91,7 \pm 0,8\%$  у больных I группы и  $95 \pm 0,3\%$  — у больных II группы). При еще более высоком (свыше 80%) насыщении венозной крови кислородом наблюдается резкое увеличение числа больных, у которых к моменту окончания перфузии развивается метаболический ацидоз. Из 24 больных (III группа) он возник у 21 (87,5%).

Если показатели кислотно-щелочного равновесия крови к моменту окончания перфузии у больных I и II групп имели лишь склонность к компенсированному метаболическому ацидозу (pH  $7,35 \pm 0,01$ ; BE  $-1,8 \pm 0,9$  м-экв/л у больных I группы и pH  $7,39 \pm 0,01$ ; BE  $-1,8 \pm 0,8$  м-экв/л у больных II группы), то средние показатели КЩР у больных III группы характеризуются компенсированным метаболическим ацидозом со сдвигом BE до  $-4,2 \pm 0,3$  м-экв/л (pH  $7,37 \pm 0,02$ ).

Анализ состояния общего периферического сосудистого сопротивления у больных указанных трех групп объясняет

патофизиологический механизм возникновения метаболического ацидоза у больных с наиболее высоким насыщением венозной крови кислородом, у которых организм, как будто бы не должен был испытывать кислородное голодание. В действительности же высокое насыщение венозной крови объясняется не пониженной потребностью тканей в кислороде, а расстройствами гемодинамики, препятствующими его утилизации. Закономерно нарастающее от I к III группе больных ОПСС свидетельствует о том, что в основе расстройств гемодинамики лежит чрезмерный спазм периферических сосудов. Высокое насыщение венозной крови кислородом объясняется шунтированием крови через артерио-венозные анастомозы и централизацией кровообращения. При этом значительная часть артериальной крови поступает в венозную сеть, минуя капилляры. Насыщение крови кислородом в венах повышено, а ткани испытывают кислородное голодание, в них активируются процессы анаэробного гликолиза с накоплением кислых продуктов метаболизма.

Мы не можем согласиться с мнением В.Н.Васильева (1964) о том, что между величиной объемной скорости перфузии и степенью насыщения венозной крови кислородом имеется четко выраженная прямо пропорциональная зависимость. В наших наблюдениях среднее насыщение венозной крови кислородом оказалось практически одинаковым во всех трех группах больных с различной величиной объемной скорости перфузии (75, 106 и 135 мл/кг веса в минуту), составляя  $75 \pm 0,9$ ,  $76 \pm 1,6$  и  $75 \pm 1,5\%$  (табл.20).

Таким образом, при использовании высоких объемных скоростей перфузии тревогу за ее адекватность должно вызывать не только низкое, но и чрезмерно высокое насыщение венозной крови кислородом. Оптимальным уровнем насыщения венозной крови кислородом.

Таблица 20

Насыщение венозной крови кислородом  
при искусственном кровообращении в зависимости  
от величины используемой объемной скорости перфузии

Группа больных	Объемная скорость перфузии (мл/кг/мин)	Степень насыщения венозной крови кислородом (%)
I	$75 \pm 1,3$ 58 - 90	$75 \pm 0,9^x$ 60 - 85
II	$106 \pm 0,8$ 91 - 120	$76 \pm 1,6$ 36 - 89
III	$135 \pm 1,7$ 121 - 161	$75 \pm 1,5$ 62 - 90

Примечание:  $x$  - в числителе указаны статистические показатели  $M \pm m$ , в знаменателе - пределы колебаний средних величин у отдельных больных.

дом является 70-80%. Более высокое насыщение венозной крови кислородом при искусственном кровообращении свидетельствует не о сниженной потребности тканей в кислороде, а нарушении условий для его утилизации и неизменно сопровождается метаболическим ацидозом. Причиной нарушения метаболических процессов является расстройство периферического кровообращения вследствие наступающего спазма сосудов и раскрытия артерио-венозных анастомозов, расположенных на уровне прекапилляров, о чем свидетельствует одновременное увеличение ОПСС у этих больных и повышенное насыщение венозной крови кислородом. К такой же оценке степени насыщения венозной крови кислородом как показателя адекватности перфузии пришли В.И.Бураковский с соавт.(1970). Полученные нами данные подтверждают выводы М.С.Маргулиса (1967) о том, что в

условиях нарушенного периферического кровотока показатель насыщения венозной крови кислородом имеет лишь относительное значение и изолированно от других показателей в качестве полноценного критерия адекватности перфузии служить не может.

#### б) Кислотно-щелочное равновесие.

Ни один из вышеприведенных показателей адекватности перфузии не может служить достоверным показателем состояния кислородного снабжения тканей в такой мере, как состояние "биохимического гомеостаза" больного, в частности, кислотно-щелочное равновесие. Любая степень гипоксии тканей проявляется активацией, в той или иной степени, процессов анаэробного гликолиза с образованием кислых продуктов обмена. Именно поэтому А.А.Бунятян (1965), В.П.Осипов и М.Я.Ходас (1968) называют "истинно адекватной" лишь такую перфузию, при которой нет тканевой гипоксии и метаболического ацидоза.

Однако провести такую перфузию на современном этапе развития метода чрезвычайно трудно. Еще до начала перфузии на кислотно-щелочное равновесие организма больного оказывает влияние исходное состояние гемодинамики, характер искусственной вентиляции и качество анестезии, во время перфузии присоединяются факторы, зависящие от качества и характера заготовки донорской крови, величины объемной скорости перфузии, характера искусственного кровотока в организме больного, методики охлаждения и согревания при сочетании с гипотермией, режима работы оксигенатора и т.д. После окончания перфузии КШР непосредственно зависит от степени восстановления эффективной гемодинамики и дыхания.

При первых 54 операциях мы имели возможность контролировать только рН и щелочной резерв крови, что часто затрудняло выявление истинного генеза возникающих сдвигов. В дальнейшем использование аппарата Astrup'a позволило контролировать все компоненты кислотно-щелочного состояния внутренней среды организма больного.

Как показали наши исследования и данные других авторов (Р.А. Мейтина и Е.И. Миронова, 1960; Ф.В. Баллюзек, 1962; А.И. Трегинский, 1962; М.Я. Ходас, 1965; Г.К. Лебедева, 1967; Clowes a. oth., 1958; Sloan a. oth., 1959, и др.), основным видом нарушения кислотно-щелочного равновесия при искусственном кровообращении является метаболический ацидоз.

Из таблицы 22 видно, что нормальные показатели кислотно-щелочного равновесия крови до начала перфузии имелись лишь у II больных, у 37 больных был ацидоз, в основном компенсированный метаболический (30 больных) и у 27 больных - алкалоз, в основном декомпенсированный дыхательный (22 больных).

Во время перфузии метаболический ацидоз нарастает как количественно (у большего числа больных), так и по степени выраженности.

Если до перфузии метаболический ацидоз был найден у 33 больных и декомпенсированный имел место лишь у 3 из них, то во время перфузии метаболический сдвиг в кислую сторону выявлен у 39 больных, причем у 10 из них ацидоз носил декомпенсированный характер. Увеличилось число больных с декомпенсированным дыхательным ацидозом (вместо 2 у 7 больных) и декомпенсированным ацидозом смешанного характера, т.е. обусловленным и гиперкапнией, и накоплением кислых продуктов обмена. Вместе с тем, воз-

Таблица 2I

Состояние кислотно-щелочного равновесия при  
операциях с искусственным кровообращением (76 больных)

Состояние кислотно-щелочного равновесия			Этапы исследований		
			До начала перфузии	Во время перфузии (до коррекции метабол. ацидоза)	К моменту окончания перфузии
Нормальные показатели			II	I7	2I
АЦИДОЗ	метаболический	комп.	30	29	24
		дек.	3	10	9
	дыхательный	комп.	I	2	2
		дек.	2	7	5
	смешанный	комп.	-	-	-
		дек.	I	5	4
Всего	больных с ацидозом		37	53	44
АЛКАЛОЗ	дыхательный	комп.	2	-	-
		дек.	22	3	3
	"гиперкоррекционный"	комп.	I	-	I
		дек.	-	3	7
	смешанный	комп.	-	-	-
		дек.	2	-	-
Всего	больных с алкалозом		27	6	II



росло число больных с нормальными показателями КЩР - с II до I7, что объясняется влиянием донорской крови, кислые свойства которой были коррегированы с избытком оснований, а так же компенсаторным влиянием дыхательного алкалоза, имевшегося у 23 больных до начала перфузии. Количество больных с декомпенсированным дыхательным алкалозом уменьшилось во время перфузии с 22 до 3. У этих больных алкалоз удерживался весь период перфузии и был обусловлен гиперкоррекцией кислых свойств донорской крови щелочами (ВЕ донорской крови составлял +12,1, +14,1 и +18,2 м-экв/л - набл.77, 82 и 95).

После коррекции метаболического ацидоза, проведенного во время перфузии 3-5% раствором бикарбоната натрия или 0,3 М раствором трис-буфера, нормальные показатели кислотно-щелочного равновесия были зарегистрированы у 21 больного. Тем не менее, к моменту окончания перфузии метаболический ацидоз остается основным видом нарушения кислотно-щелочного баланса. Компенсированный и декомпенсированный ацидоз метаболического генеза имеется вновь у 39 (51,3%) больных.

Причину метаболического ацидоза во время перфузии можно связать с недостаточной объемной скоростью лишь у 8 больных, у которых искусственное кровообращение проводилось с объемной скоростью 64-87 мл/кг/мин в условиях значительного разведения крови (19,2 - 35,4%). 9 больных имели метаболический ацидоз до начала перфузии, что отразилось на состоянии КЩР во время искусственного кровообращения.

Наибольший интерес представляет генез метаболического ацидоза у остальных 22 больных, у которых перфузия проводилась с высокой (свыше 100 мл/кг/мин) объемной скоростью перфузии. При-

чиной нарушения КЩР у этих больных является не дефицит кислорода в крови (насыщение артериальной крови составляет  $97 \pm 0,6\%$ , а венозной -  $78 \pm 1,4\%$ ), а ухудшение условий для его утилизации. Потребление кислорода в этой группе больных составляло  $2,8 \pm 0,25$  мл/кг веса больного в минуту - в 2 раза меньше, чем в естественных условиях гемодинамики (потребление кислорода, определенное при зондировании полостей сердца, в этой группе больных составляет  $5,63 \pm 0,23$  мл/кг/мин). Низкое потребление кислорода при высоком насыщении венозной крови кислородом (у 15 больных - выше 80%) обусловлено шунтированием крови через артерио-венозные анастомозы, о чем свидетельствует высокое периферическое сосудистое сопротивление у больных этой группы (ОПСС в начале перфузии составляет  $1824 \pm 135$  дин/сек.см<sup>-5</sup>, а в конце перфузии оно еще выше -  $2038 \pm 116$  дин/сек.см<sup>-5</sup>).

Алкалоз к моменту окончани<sup>я</sup> перфузии сохранился у 11 больных, причем у большинства из них (8) он обусловлен избыточным введением оснований.

Соответствующая регуляция производительности аппарата, улучшение условий периферического кровообращения (регуляция сосудистого тонуса, применение гемодилюции), поддержание оптимального режима подачи газа в оксигенатор и нейтрализация кислых свойств донорской крови и кислых продуктов тканевого метаболизма, проводимые под постоянным контролем, позволили нормализовать состояние КЩР к моменту окончания перфузии у 21 больного (27,7% к числу оперированных больных), в то время, как до начала перфузии нормальные показатели КЩР имели место лишь у 11 больных (14,3%). Здесь мы согласны с мнением В.И.Скорика с соавт. (1969) о том, что при соответствующих условиях "период искусственного крово-

обращения может быть превращен в первый этап нормализации нарушенного гомеостаза".

Таким образом, систематический контроль кислотно-щелочного равновесия крови во время перфузии позволяет получить истинное представление о степени адекватности искусственного кровообращения, дифференцировать метаболические сдвиги от дыхательных и проводить мероприятия по улучшению процесса перфузии.

Однако метаболический ацидоз является интегральным показателем нарушения окислительных процессов в организме больного, которые могут иметь различную причину и длительно протекать скрыто, что зависит от состояния щелочных резервов крови. Поэтому изменение кислотно-щелочного равновесия является сравнительно поздним сигналом нарушения нормального течения искусственного кровообращения, а в некоторых наблюдениях метаболический ацидоз выявляется лишь после окончания перфузии. Поэтому ориентироваться во время перфузии только на этот показатель недостаточно. Наряду с исследованием показателей КЩР крови необходимо использовать и другие тесты, более рано выявляющие наступающие нарушения.

### 3. Показатели функционального состояния жизненно важных органов.

#### а) Электроэнцефалография.

Об изменениях биоэлектрической активности коры головного мозга при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения впервые сообщили в 1954 году Clowes и др., указав на взаимосвязь изменений ЭЭГ и объемной скорости перфузии, а так же

тяжести изменений биоэлектрической активности головного мозга и результатами оперативных вмешательств.

В настоящее время многие авторы считают ЭЭГ одним из основных методов контроля адекватности перфузии (Ф.В.Баллюзек, 1962; В.А.Михайлович, 1963; Г.К.Лебедева, 1967; Галлетти и Бричер, 1966; Theye a. oth., 1957; Mathe, 1959; Adelman a. Jacobson, 1960 и др.). Вместе с тем, ряд авторов, ограничив контроль адекватности перфузии двумя-тремя "основными" тестами, считают излишним контроль биоэлектрической активности головного мозга (Н.М.Амосов с соавт., 1962; Gross, 1959; Lemoine, 1959 и др.). В течение последних лет роль ЭЭГ как показателя адекватности перфузии рассматривается с учетом особенностей искусственного кровотока в организме больного. Известно, что защитное перераспределение кровотока при искусственном кровообращении происходит таким образом, что в лучших условиях находятся жизненно важные органы (сердце и головной мозг) в ущерб периферическому кровообращению (прежде всего мышечного массива и кожи) - В.П.Осипов и М.Я.Ходас, 1968; В.П.Осипов с соавт., 1969, и др. В этих условиях характер биопотенциалов головного мозга отражает прежде всего особенности мозгового кровообращения, но не может служить показателем адекватности общей перфузии организма (М.С.Маргулис с соавт., 1969). Вместе с тем, не отрицается значение ЭЭГ, отражающей функциональное состояние одного из наиболее чувствительных к гипоксии органов, для наиболее раннего выявления различных осложнений.

Нами проведен анализ биоэлектрической активности головного мозга у 116 больных. Регистрация производилась 8-канальным электроэнцефалографом "Орион" с чернильной записью. Использо-

лись биполярные отведения: затылочное с обеих гемисфер (электроды I-2), лобное с обеих гемисфер (7-8), правое лобно-затылочное (7-I), левое лобно-затылочное (8-2), правое затылочно-теменное (I-9), левое затылочно-теменное (2-I0), правое лобно-теменное (7-9) и левое лобно-теменное (8-I0). Оценка ЭЭГ производилась согласно классификации В.А.Михайловича (1963), отражающей не только глубину, но и продолжительность депрессии биоэлектрической активности головного мозга.

Уже в первых наблюдениях было выявлено, что характер биопотенциалов мозга во время перфузии нередко зависит от условий гемодинамики в период, непосредственно предшествующий искусственному кровообращению. Так, на этапе канюлирования полых вен угнетение ЭЭГ I-II степени наступило у 9 больных, что было обусловлено повышением давления в верхней поллой вене до 260-390 мм вод.ст. У 6 больных повышение давления в венах было непродолжительным (I-3 минуты), и к моменту начала перфузии угнетение биопотенциалов мозга исчезло. У трех больных угнетение I степени удерживалось в течение всего периода искусственного кровообращения.

По состоянию биоэлектрической активности мозга во время перфузии всех больных можно разделить на три группы.

У 68 больных (58,6%) в течение всего периода перфузии поддерживалась биоэлектрическая активность мозга, характерная для I-II уровня хирургической стадии наркоза, то есть после перехода на искусственное кровообращение сохранился исходный альфа-бетаритм с периодическим появлением более медленных колебаний типа дельта-волн. Изменения касались, в основном, лишь амплитуды колебаний и были связаны с изменением производительности насоса, газового режима и уровнем анестезии. Мы считаем такой

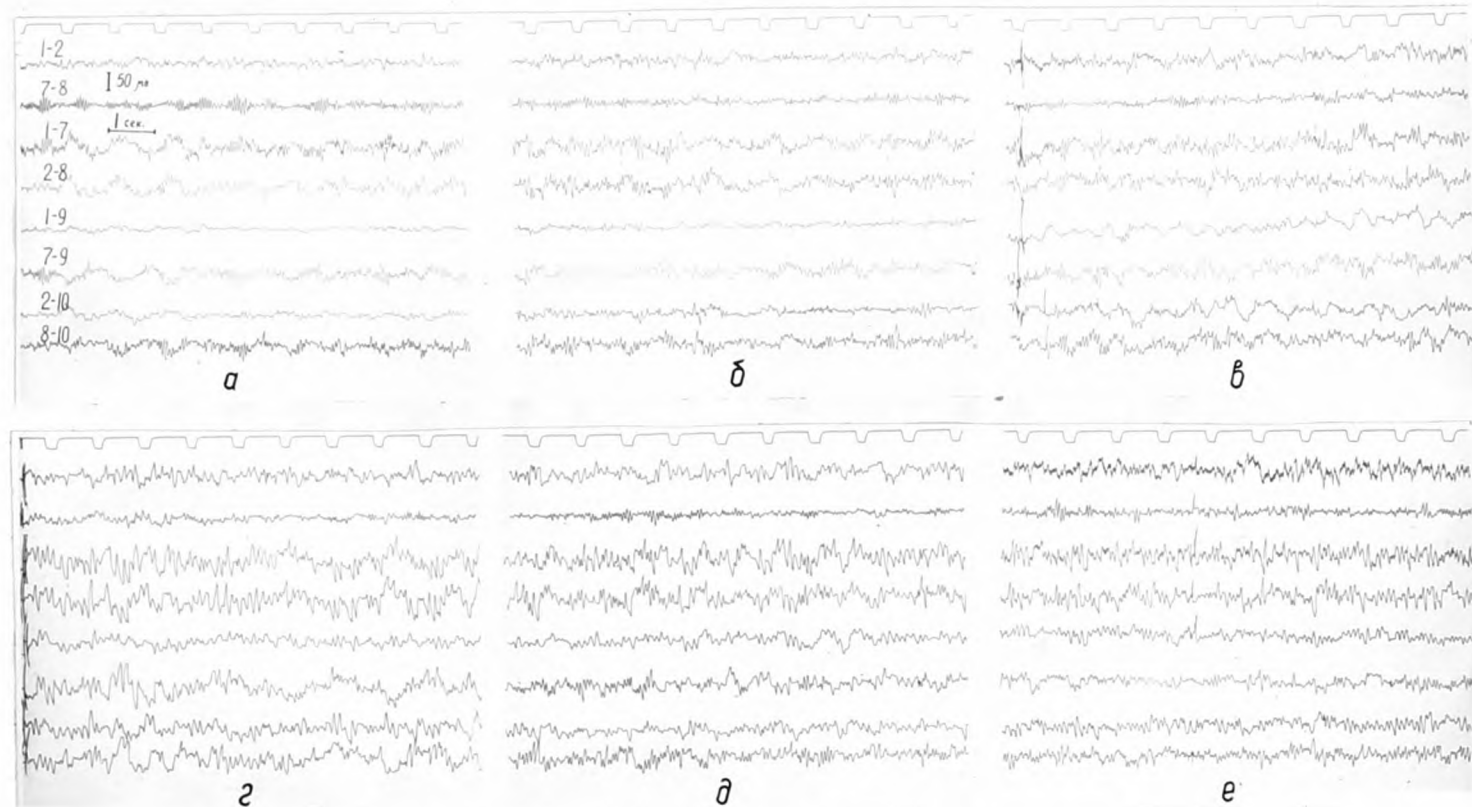


Рис.37. Электроэнцефалограмма больной К.Н., 14 лет (набл.83).

а - наркоз, б - канюлирование полых вен, в - первое параллельное кровообращение, г - полное искусственное кровообращение, д - второе параллельное кровообращение, е - после отключения аппарата.



характер кривой ЭЭГ типичным для неосложненного течения адекватной перфузии.

На рис.37 представлены фрагменты ЭЭГ больной К.Н., 14 лет (набл.83), оперированной по поводу ДМПП в сочетании с аномалийным дренажом легочных вен в правое предсердие. Операция ушивания ДМПП и перемещения устьев аномальных вен в левое предсердие потребовала выключения сердца из кровообращения в течение 37 минут. Перфузия проводилась аппаратом ИСЛ-2 с объемной скоростью 10 л/кг/мин при нормотермии.

Существенных изменений ЭЭГ в различные периоды операции (а,б,в,г,д,е) отметить не удается.

В эту же группу входит 19 больных, у которых имелось кратковременное угнетение биопотенциалов мозга I-II степени в период перехода на полное выключение сердца, то есть в периоде адаптации головного мозга к новым условиям гемодинамики. Поддержание устойчивого перфузионного баланса является одним из основных условий предупреждения острых расстройств мозгового кровообращения и угнетения электрической активности головного мозга в этом периоде.

При обеспечении достаточно высокой объемной скорости перфузии после перехода на полное искусственное кровообращение, угнетение биопотенциалов мозга, возникшее в момент включения аппарата, постепенно исчезает. Если же объем перфузии недостаточен, то угнетение активности мозга удерживается весь период перфузии, что наблюдалось у 7 больных. Неврологических осложнений в послеперфузионном периоде у этих больных выявлено не было, что, очевидно, объясняется сравнительно непродолжительным сроком выключения сердца (от 16 до 30 минут). Типичные изменения ЭЭГ, характерные для этой группы больных можно проследить на примере ЭЭГ больного М.А., 10 лет (набл.88), фрагменты которой представлены на рис. 38.

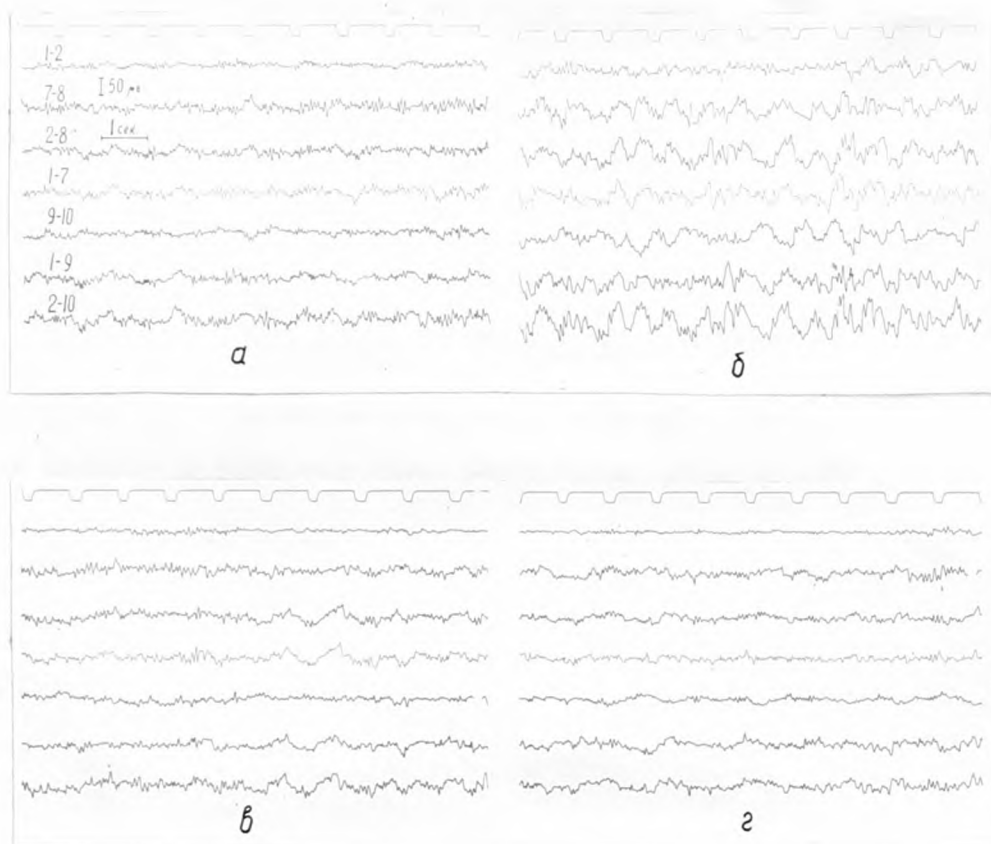


Рис.38. Электроэнцефалограмма 6-го М.А., 10 лет  
(набл.88).

а - до начала искусственного кровообращения, б - начало  
полного искусственного кровообращения, в - к моменту  
окончания перфузии, г - конец операции.

Больной М.А., 10 лет (набл.88) оперирован по поводу ДМЖП. До начала перфузии на ЭЭГ (а) смешанный альфа-бета-ритм, характерный для I уровня хирургической стадии наркоза.

С переходом на полное выключение сердца (б) с помощью аппарата ИСЛ-2 (объемная скорость перфузии 120 мл/кг веса в минуту, САД 70 мм рт.ст., ЦВД 50-110 мм вод.ст.) на фоне прежнего ритма появляются полиморфные дельта-волны с частотой 1-2 колебания в секунду и отмечается снижение амплитуды бета-ритма.

Несмотря на то, что объем перфузии не изменяется, показатели ЭЭГ к моменту окончания перфузии (21 мин) постепенно улучшаются (в), а после отключения аппарата (г) происходит полное восстановление исходного ритма.

У 43 больных (41,4%) наблюдались более глубокие изменения со стороны электрической активности головного мозга, которые были связаны с теми или иными нарушениями нормального течения перфузии. Причины и степень угнетения биопотенциалов мозга у этих больных представлены в таблице 22. У 43 больных угнетение биоэлектрической активности головного мозга было не более II-III степени, и своевременно предпринятые мероприятия по нормализации процесса перфузии позволили улучшить показатели ЭЭГ. Неврологических осложнений, как и у больных первой группы, не наблюдалось.

У 20 больных причиной угнетения биоэлектрической активности головного мозга I-II степени явилась недостаточная величина объемной скорости перфузии. Для нормализации ЭЭГ у этих больных было достаточно увеличения объема перфузии на 10-50%.

Примером служат изменения ЭЭГ у больного Ф.С., 4 лет (набл.68), оперированного по поводу ДМЖП (рис.39) Аппарат ИСЛ-2, продолжительность искусственного кровообращения 11 минут при нормотермии, степень гемодилюции 15,2%.

На ЭЭГ до начала перфузии (а) преобладает высокоамплитудный альфа-бета-ритм. Через 30 секунд после перехода на полное выключение сердца при объеме перфузии 90 мл/кг веса в минуту возникло резкое угнетение ЭЭГ, характеризующееся снижением амплитуды альфа-ритма и появлением медленных дельта-волн до одного колебания в секунду (б).

Увеличение объемной скорости перфузии до 150 мл/кг в минуту уже через 2 минуты привело к полной нормализации ЭЭГ.

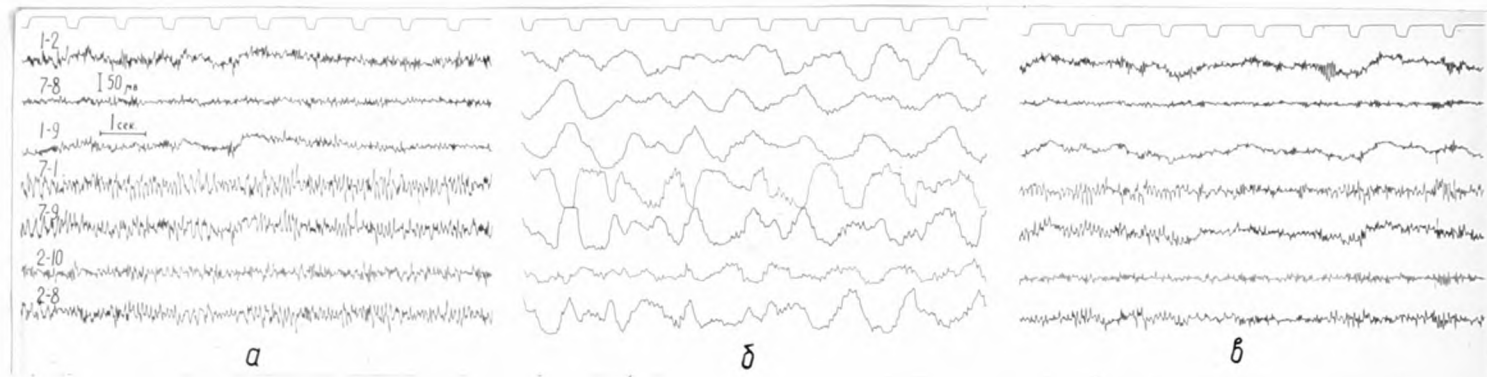


Рис.39. Электроэнцефалограмма больного Ф.С., 4 лет (набл.68).

а — наркоз, б — полное искусственное кровообращение с объемной скоростью перфузии 90 мл/кг веса в минуту, в — после увеличения объемной скорости до 150 мл/кг веса в минуту.

Таблица 22

Причины угнетения биоэлектрической  
активности головного мозга при операциях  
с искусственным кровообращением

№ п/п	Причина угнетения	Степень угнетения (по В.А.Михайловичу)					Всего
		I	II	III	IV	V	
1.	Недостаточная объемная скорость перфузии	II	8	-	-	I	20
2.	Артериальная гипотония	5	-	-	-	-	5
3.	Нарушение дренажа из верхней поллой вены	3	-	-	-	-	3
4.	Нарушения КЩР	I	I	I	I	-	4
5.	Методика охлаждения при сочетании ИК с гипо- термией	5	5	-	-	-	10
6.	Грубые нарушения процесса перфузии	-	-	-	-	3	3
7.	Комбинация нескольких факторов	2	I	-	-	-	3
В с е г о		27	15	I	I	4	48

Артериальная гипотония (САД ниже 50 мм рт.ст.), несмотря на высокую объемную скорость перфузии, явилась причиной угнетения биопотенциалов мозга I степени у 5 больных. Послеоперационный период у всех этих больных протекал без осложнений.

У 4 больных причиной угнетения функционального состояния головного мозга явились резкие сдвиги кислотно-щелочного равновесия крови. Своевременная коррекция КЩР привела к нормализации ЭЭГ у всех больных, несмотря на глубокие (III-IV) степени угнетения у двух из этих больных. Примером глубокого угнетения биопотенциалов мозга, вызванного резким сдвигом КЩР крови, является следующее наблюдение.

Больной Ш.С., 4 лет (набл. 104) оперирован по поводу ДМЖП. Ввиду малого возраста и веса больного (15 кг) использован аппарат АИК РП-64 (оксигенатор) в сочетании с насосом аппарата ИСЛ-3. Продолжительность перфузии 19 минут, объемная скорость 161 мл/кг веса в минуту.

До начала перфузии на ЭЭГ (рис. 40) преобладает высокоамплитудный альфа-бета-ритм (а), который с началом перехода на полное искусственное кровообращение (б) сменяется полиморфным тета и затем дельта-ритмом, еще через 4 минуты переходящим в изолинию (в).

Причиной угнетения ЭЭГ явился дыхательный ацидоз вследствие недостаточного выветривания углекислоты из оксигенатора (рН 7,06;  $\text{pCO}_2$  38 мм рт.ст.).

После увеличения потока кислорода и введения в оксигенатор 100 мл 0,3-молярного раствора трис-буфера КШР крови нормализовалось, что привело к полной нормализации кривой ЭЭГ (г, д).

У 10 больных снижение биоэлектрической активности головного мозга было связано с охлаждением при гипотермической перфузии. При этом было установлено, что изменения ЭЭГ претерпевают определенные закономерности в зависимости от методики и степени охлаждения больного.

Быстрое охлаждение (более  $3^{\circ}$  в минуту в пищеводе) приводит к выраженному торможению биопотенциалов мозга, особенно в тех случаях, когда перфузия начинается холодной кровью. При медленном охлаждении больного со скоростью не более  $1-1,5^{\circ}$  в минуту угнетения биопотенциалов мозга, как правило, не наблюдалось. В некоторых наблюдениях происходило постепенное урежение частоты колебаний волн ЭЭГ со сменой альфа-бета-ритма дельта-активностью.

Медленное охлаждение больного не вызывает существенных изменений ЭЭГ при снижении температуры больного до  $32^{\circ}$  в пищеводе. Снижение температуры больного до  $26-28^{\circ}$  приводило к постепенному урежению волн ЭЭГ, бета-активность сменялась альфа-ритмом высокой амплитуды с периодами тета и дельта-волн с постепенно увеличивающейся амплитудой. Гипотермия, длительно сохраняющаяся на



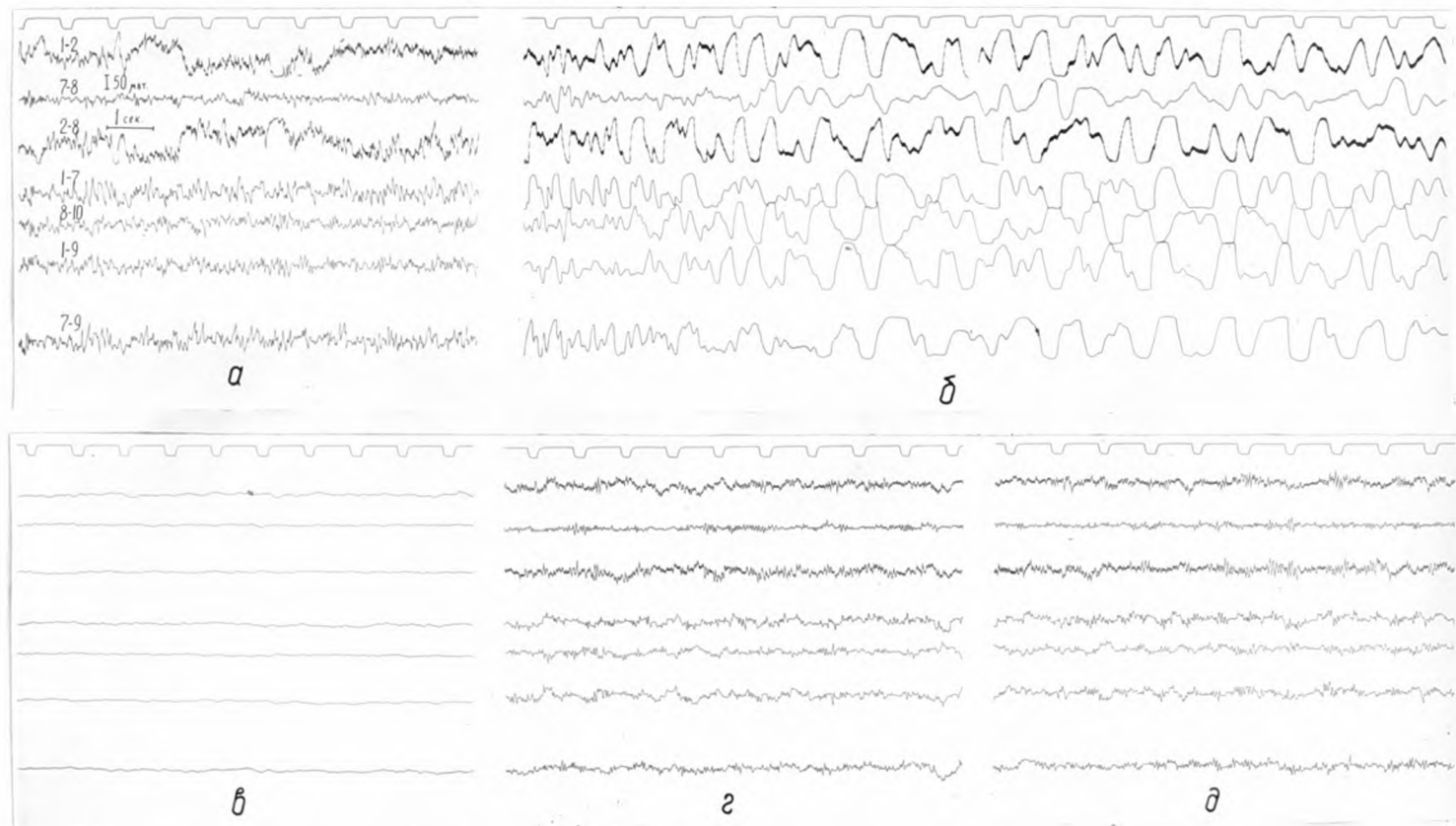


Рис.40. Электроэнцефалограмма больного Ш.С., 4 лет (набл.104).

а — до начала перфузии, б — начало перехода на полное выключение сердца, в — на 4 минуте полного искусственного кровообращения (ацидоз), г — после нормализации кислотно-щелочного равновесия крови, д — после отключения аппарата.

уровне 26-28<sup>0</sup>, вызывает постепенное снижение амплитуды медленных волн.

Восстановление исходного характера ЭЭГ при адекватном мозговом кровотоке начинается уже через 2-3 минуты после начала согревания больного.

Типичные изменения кривой ЭЭГ при гипотермической перфузии, проводимой в условиях медленного ("ступенчатого") охлаждения и согревания представлены на рис. 4I.

Больная М.В., 37 лет (набл. 109) оперирована по поводу травматической митральной недостаточности после ранее произведенной закрытой комиссуротомии. Произведено вшивание шарикового клапана.

Перфузия аппаратом ИСЛ-2 в течение 78 минут с объемной скоростью 79 мл/кг веса в минуту в условиях сочетания с умеренной гипотермией (28<sup>0</sup> в пищеводе).

До начала искусственного кровообращения кривая ЭЭГ характеризуется наличием альфа-бета-ритма средней амплитуды (а), который существенно не изменяется после перехода на полное выключение сердца (б).

Начало охлаждения (в) сопровождается увеличением амплитуды альфа-волн с урежением их частоты по мере охлаждения. К моменту охлаждения больной до 28<sup>0</sup> на кривой ЭЭГ преобладает мономорфный тета-ритм с почти полным отсутствием бета-активности (г). По мере согревания больной происходит постепенная нормализация кривой ЭЭГ (д, е).

Третью группу составляют 4 больных, у которых грубые нарушения процесса перфузии сопровождались резкими нарушениями биоэлектрической активности головного мозга. Возникла стойкая асимметрия, замедление ритма и снижение амплитуды биопотенциалов в течение длительного периода, которые были обусловлены тяжелыми поражениями головного мозга, явившимися причиной смерти больных. Характерной является ЭЭГ больного Ж.В., 12 лет (набл. 42), погибшего от воздушной эмболии сосудов головного мозга (рис. 42).

Переход на II параллельное кровообращение и отключение аппарата у большинства больных не сопровождается угнетением электри-

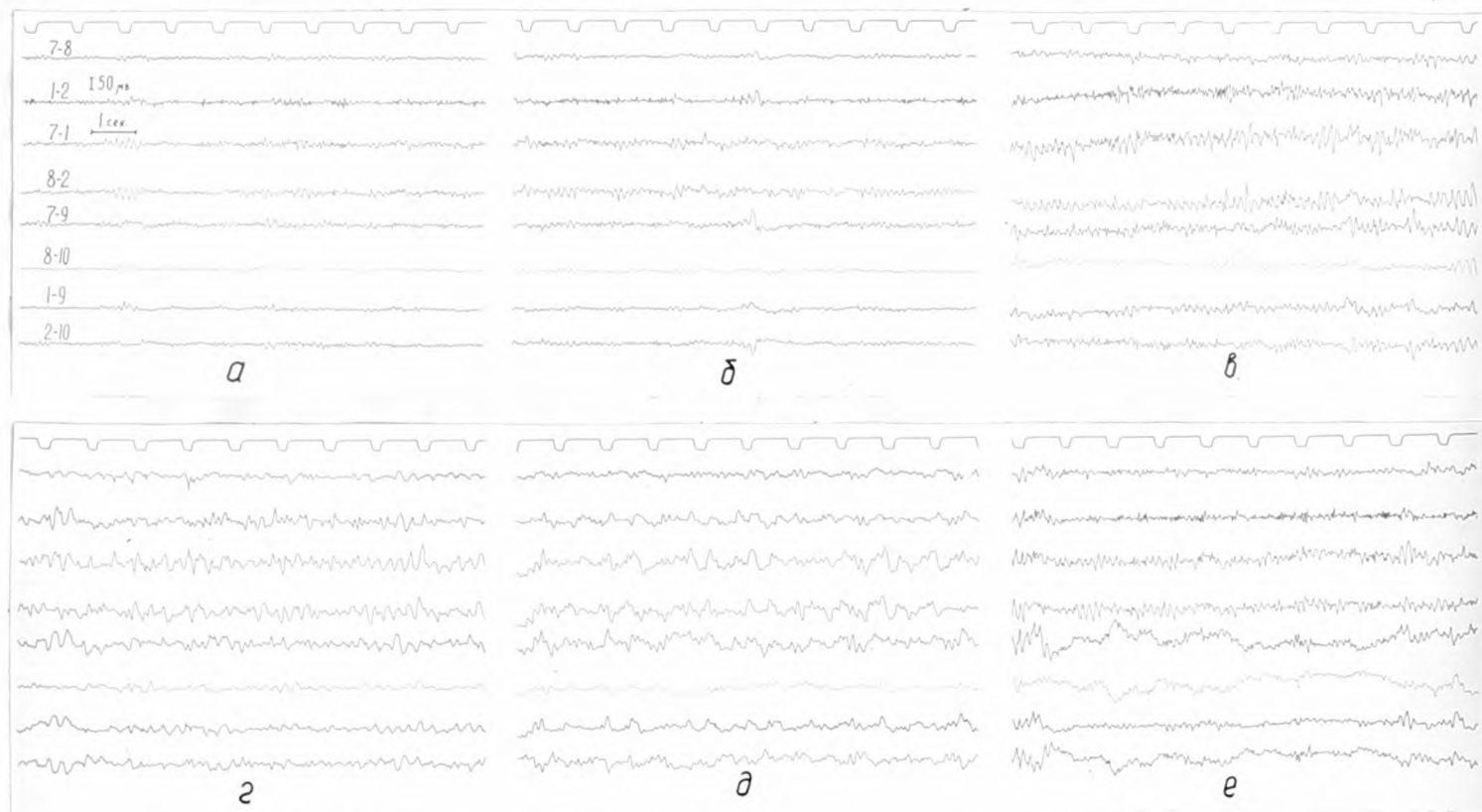


Рис.41. Электроэнцефалограмма больной М.В., 37 лет (набл.109).

а - до начала перфузии, б - период полного искусственного кровообращения, в - начало охлаждения, г - период наиболее глубокого охлаждения ( $28^{\circ}$  в пищеводе), д - после согревания больной до  $36^{\circ}$ , е - конец операции (больная открывает глаза).

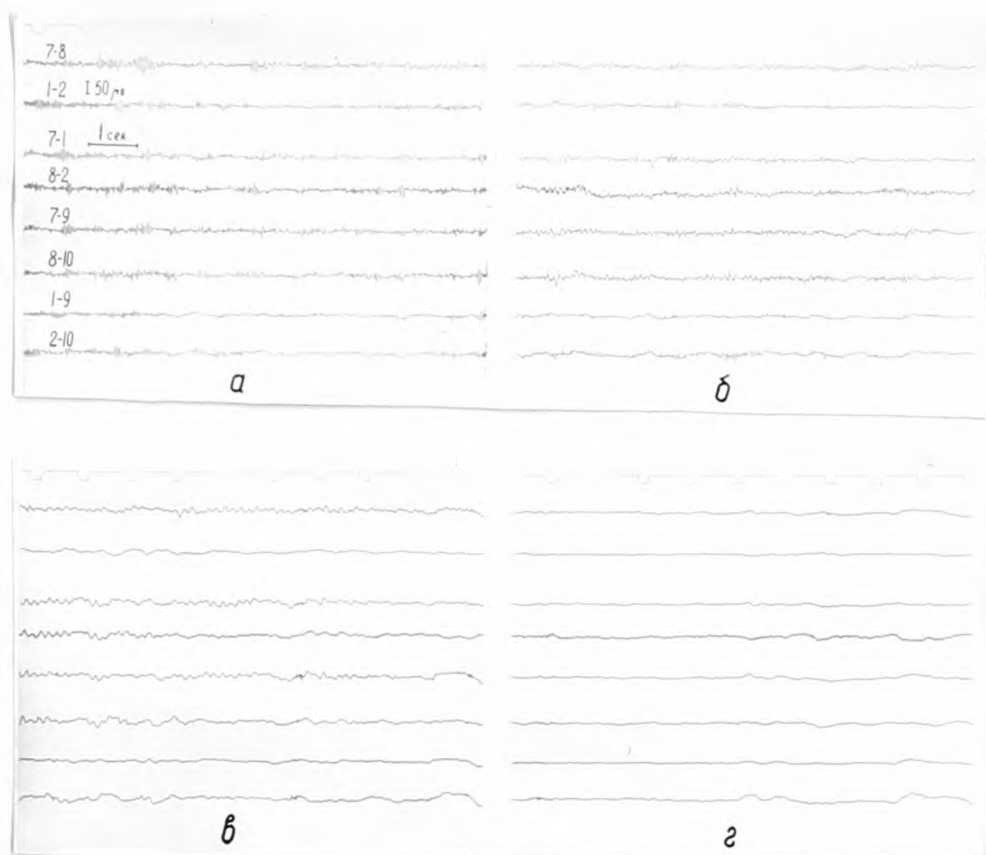


Рис.42. Электроэнцефалограмма б-го Ж.В., 12 лет  
(набл.42).

а - период наркоза до начала перфузии, б - период искусственного кровообращения до эмболии сосудов головного мозга, в - через 10 сек. после обнаружения воздушной эмболии, г - после окончания операции.

ческой активности головного мозга. Лишь у 18 больных этот момент характеризовался значительным снижением амплитуды колебаний биопотенциалов или кратковременной регистрацией тета или дельта-волн.

Состояние биоэлектрической активности головного мозга в непосредственном послеперфузионном периоде зависит от функционального состояния сердечно-сосудистой системы. При хорошей гемодинамике показатели ЭЭГ, как правило, приобретают тот вид, который они имели во время наркоза до начала перфузии.

Таким образом, у большинства больных (58,6%), оперированных в условиях искусственного кровообращения, биоэлектрическая активность головного мозга была характерна для I-II уровня хирургической стадии наркоза и неосложненного течения адекватной перфузии. У 41,4% больных изменения биопотенциалов мозга явились первым сигналом возникших во время перфузии нарушений. Роль этого показателя в данном случае трудно переоценить, так как своевременное выявление причины угнетения биопотенциалов мозга позволило у большинства из них принять соответствующие меры для нормализации процесса перфузии. Лишь у 4 больных (3,3%) грубые изменения ЭЭГ свидетельствовали о возникновении необратимых морфологических повреждений головного мозга.

Руководствуясь изменениями ЭЭГ для оценки качества общей перфузии организма, следует помнить, что этот показатель отражает лишь условия кровообращения и метаболизма одного из наиболее чувствительных к гипоксии органов и может дать ложное представление об адекватности перфузии в условиях защитного перераспределения кровотока и нарушения кровоснабжения периферических тканей. Приводим наше наблюдение, иллюстрирующее это положение.

Больная Б.Л., 7 лет (набл. 84), оперирована по поводу ДМПП в сочетании с аномальным дренажом двух легочных вен в правое предсердие. Пластика дефекта заплатой из перикарда с одновременным перемещением устьев аномальных легочных вен в левое предсердие потребовала выключения сердца из кровообращения сроком 34 минуты.

Искусственное кровообращение, проводившееся аппаратом ИСЛ-2 с объемной скоростью 108 мл/кг веса в минуту, протекало при высоком артериальном давлении. САД удерживалось в течение всего периода перфузии на уровне 80-90 мм рт.ст. и на ЭЭГ сохранялся исходный альфа-бета-ритм, что вместе с узкими, хорошо реагирующими на свет лучками свидетельствовало о хорошем кровоснабжении головного мозга.

Однако уже на 14 минуте перфузии выявлен сдвиг КЩР в сторону метаболического ацидоза (рН 7,32;  $\text{pCO}_2$  39 мм рт.ст.; ВЕ -5,5 мэкв/л).

Причиной накопления недоокисленных продуктов обмена явилось нарушение периферического кровообращения, о чем свидетельствует высокое периферическое сопротивление (ОПСС 3396 дин/сек.см-5), высокое насыщение венозной крови кислородом (78-80%), малая АВР по кислороду (12-18%) и низкое потребление кислорода (3,43 мл/кг веса в минуту).

Этот пример наглядно показывает, что хорошая ЭЭГ, свидетельствуя об удовлетворительном кровоснабжении головного мозга, совершенно не способствует выявлению реакции централизации кровообращения, типичное проявление которой имелось в приведенном наблюдении. Поэтому при оценке ЭЭГ целесообразно руководствоваться правилом: угнетение биопотенциалов головного мозга свидетельствует о нарушениях гемодинамики, опасных для больного, в то время как хорошие показатели ЭЭГ не исключают неадекватности искусственного кровообращения.

#### б) Электрокардиография.

Наряду с другими методами наблюдения за функциональным состоянием организма больного при операциях на открытом сердце широкое применение получил контроль электрокардиограммы. Изме-



нения ЭКГ во время наркоза, торакотомии, перикардотомии и подключения аппарата не носят специфического характера, то есть не отличаются от изменений ЭКГ во время операций на закрытом сердце.

Низкие режимы перфузии (менее 30 мл/кг веса в минуту), которые, по данным Cohen a. Lillehei (1954), Lee a. oth. (1958), вызывают гипоксию и резкое снижение сократительной способности миокарда, в настоящее время никем не применяются, а при более высоких режимах перфузии и хорошей оксигенации крови ЭКГ практически не изменяется, что вызывает сомнение в ценности ЭКГ как показателя адекватности полного искусственного кровообращения (Галлетти и Бричер, 1966).

Более важное значение имеет ЭКГ-контроль для предупреждения повреждения проводящей системы сердца при внутрисердечных манипуляциях. В таблице 23 представлены данные о частоте и ведущих причинах нарушения сердечной деятельности во время операций у наших больных. В таблице не нашли отражения такие нарушения сердечной деятельности, как единичные и групповые экстрасистолы, наблюдавшиеся более, чем у половины больных. Более серьезные нарушения ритма сердечной деятельности возникли у 26 (19,5%) больных, причем у большинства из них (14) они были обусловлены повреждением проводящих путей сердца при ушивании дефектов перегородок сердца. У 12 больных частичная или полная поперечная блокада сердца была зарегистрирована непосредственно в момент наложения швов на дефект, что позволило немедленно принять меры к ее устранению.

У 5 больных во время внутрисердечных манипуляций потребовалось периодическое, в течение 1-2 минут, наложение зажима на

Таблица 23

Основные причины и виды нарушения сердечной деятельности при искусственном кровообращении по данным электрокардиографии

№ п/п	Причины нарушения сердечной деятельности	Виды нарушений			Всего
		а-в блокада	фибрилляция	асистолия	
1.	Травма проводящей системы сердца	14	-	-	14
2.	Гипоксия миокарда при наложении зажима на аорту	5	-	-	5
3.	Охлаждение	1	5	-	6
4.	Воздушная эмболия	-	-	1	1
В с е г о		20	5	1	26

аорту вследствие поступления большого количества крови в полости сердца, затруднявшего работу хирурга. При этом возникали различные нарушения, характерные для первых этапов гипоксической остановки. У 4 больных это не отразилось на сократительной способности миокарда в послеоперационном периоде, у одного больного (набл.48) резкая гипоксия миокарда, возникшая после 6-кратного наложения зажима на аорту и приведшая к полной атриовентрикулярной блокаде, сочеталась с гипоксией головного мозга вследствие неадекватности общей перфузии, что определило неблагоприятный исход операции.

Нарушение сердечной деятельности в связи с охлаждением возникло у 6 больных. Фибрилляция сердца, возникающая у 5 больных при охлаждении до 32-28° в пищеводе, была устранена разрядом дефибриллятора после согревания у 4 из них, у одного

синусовый ритм восстановился самостоятельно.

Важное значение имеет контроль ЭКГ в раннем послеоперационном периоде, когда функциональное состояние миокарда приобретает первостепенное значение в восстановлении нормальной гемодинамики и исходе оперативного вмешательства.

Таким образом, непрерывный контроль ЭКГ во время операции с искусственным кровообращением является ценным методом контроля функционального состояния миокарда. Этот контроль чрезвычайно важен на этапах до начала и после окончания перфузии и для профилактики травмы проводящей системы сердца при ушивании дефектов перегородок и других манипуляциях внутри полостей сердца. Велика роль ЭКГ в определении степени кровоснабжения мышцы сердца при защите миокарда от гипоксии методом коронарной перфузии (гл. III). Роль ЭКГ в оценке адекватности общей перфузии организма больного незначительна.

#### в) Выделительная функция почек.

Почечный кровоток и выделительная функция почек при искусственном кровообращении зависят от многих условий: величины объемной скорости перфузии, перфузионного давления, состояния сосудистого тонуса, характера перфузата, состояния кислотно-щелочного равновесия крови, величины гемолиза, температурного режима, методики анестезии, продолжительности перфузии и некоторых других факторов (Г.А.Рябов, 1966; М.Я.Ходас с соавт., 1966; С.Н.Терещенков 1968; Э.К.Баллыева, 1969; Моррис с соавт., 1960; Schonbach n.a., 1959; Senning a. oth., 1960; Conolly a. oth., 1963; Moghissi a. oth. 1969 и др.).

В свою очередь, степень сохранения выделительной функции почек является показателем качества проводимой перфузии.

С целью выявления роли некоторых гемодинамических показателей на адекватность перфузии нами проведен анализ выделительной функции почек у 48 больных. При этом выявлено, что экскреция мочи при перфузии находится в прямой зависимости как от величины объемной скорости, так и от уровня перфузионного давления и состояния тонуса периферических сосудов.

Таблица 24

Зависимость выделительной функции почек  
от величины объемной скорости перфузии

Группа больных	Величина объемной скорости перфузии (мл/кг/мин)	Кол-во больных	Объем мочи (мл/кг веса больного в минуту)
I	53 - 90	18	$0,010 \pm 0,004$
II	91 - 120	20	$0,042 \pm 0,018$
III	121 - 161	10	$0,032 \pm 0,007$

Как видно из таблицы 24, при объеме перфузии от 53 до 90 мл/кг/мин выделение мочи в пересчете на кг веса больного в минуту составляет, в среднем  $0,01 \pm 0,004$  мл. При более высокой объемной скорости перфузии минутный диурез превышает этот объем в 3-4 раза, составляя у II группы больных  $0,042 \pm 0,018$  и у III группы больных -  $0,032 \pm 0,007$  мл. Разница статистически достоверна ( $P < 0,05$ )

При САД ниже 50 мм рт.ст. (табл.25) количество мочи, выделенной за минуту на кг веса больного составляет  $0,014 \pm 0,007$  мл, при более высоком давлении (50-70 мм рт.ст.) происходит также статис-

тически достоверное ( $P < 0,05$ ) увеличение выделения мочи, составляя  $0,033 \pm 0,011$  мл/кг/мин.

У 4 больных, у которых перфузия протекала при очень высоком артериальном давлении (САД в пределах от 75 до 90 мм рт.ст.) выделительная функция почек оказалась резко сниженной, составляя, в среднем  $0,009 \pm 0,005$  мл/кг/мин.

Таблица 25

Зависимость выделительной функции почек  
от величины перфузионного давления и состояния  
общего периферического сосудистого сопротивления

Группа больных	Величина САД (мм рт.ст.)	Кол-во больных	Величина ОПСС (дин/сек.см <sup>-5</sup> )	Объем мочи (мл/кг веса больного в мин)
I	Ниже 50	7	$1305 \pm 106$	$0,014 \pm 0,007$
II	50 - 70	37	$1572 \pm 53$	$0,033 \pm 0,011$
III	Свыше 70	4	$2530 \pm 56$	$0,009 \pm 0,005$

Причина резкого снижения функции почек, очевидно, заключается в выраженном сосудистом спазме, имевшем место у этой группы больных (ОПСС  $2530 \pm 56$  дин/сек.см<sup>-5</sup>).

Высокое артериальное давление и синхронное снижение кожного и почечного кровотока с уменьшением почечной фильтрации является одним из основных признаков "централизации" кровообращения (В.П.Осипов и М.Я.Ходас, 1968). Одновременный спазм периферических сосудов (кожи) и сосудов почек объясняется их эмбриологическим сродством.

Таким образом, выделительная функция почек при искусственном кровообращении подтверждает сделанные ранее выводы об оптимальном уровне САД при перфузии в пределах от 50 до 70 мм рт.ст. и необходимости контроля и регуляции периферического сосудистого сопротивления.

Наши наблюдения показывают, что большинство анализируемых показателей адекватности перфузии взаимосвязаны и по характеру изменения одних можно судить о состоянии других. Так, высокое артериальное давление при сравнительно небольшой объемной скорости перфузии свидетельствует о чрезмерной периферической вазоконстрикции. Высокое ОПСС обычно сочетается с высокой степенью насыщения венозной крови кислородом, что, в свою очередь, дает возможность предвидеть низкое потребление кислорода во время перфузии, развитие метаболического ацидоза и снижение почечной фильтрации. Вслед за чрезмерным повышением давления в центральных венах неизменно следуют функциональные изменения головного мозга, возникает нарушение баланса крови в интра- и экстракорпоральном круге кровообращения и т.д.

Это дает возможность сократить объем необходимых исследований, в чем мы согласны с Н.М.Амосовым, Галлетти и Бричером и другими авторами. Однако нецелесообразно ограничиваться одним-двумя так называемыми "основными" тестами, так как чрезмерно сокращенный объем исследований может привести к тому, что патологические сдвиги будут во-время не распознаны. Даже такие общепризнанные показатели адекватности, как ЭЭГ и степень насыщения венозной крови кислородом в условиях нарушенного периферического кровотока являются относительными и ориентировка только на них является недостаточной.

Только комплекс показателей, отражающих особенности гемодинамики искусственного кровообращения, метаболические процессы и функциональное состояние жизненно важных органов даёт наиболее полную и достоверную информацию о состоянии больного во время перфузии.



Наибольшую ценность имеют те показатели, которые дают разнообразную и быструю информацию, не требуя сложных методик, занимающих много времени. Наш опыт показывает, что рациональным является следующий комплекс показателей: ЭЭГ, артериальное и центральное венозное давление, степень насыщения венозной крови кислородом и кислотно-щелочное равновесие крови.

### З а к л ю ч е н и е

Для проведения адекватной перфузии большое значение имеет определение рационального объема контроля, позволяющего уже по ходу искусственного кровообращения иметь достаточно полное представление о состоянии больного, степени соответствия объемной скорости истинной потребности организма в кислороде и соответствующим образом регулировать процесс перфузии.

Анализ условий искусственного кровообращения у 138 больных позволяет прийти к выводу о том, что всесторонняя оценка качества перфузии возможна лишь при использовании комплекса показателей, отражающих гемодинамику, метаболические процессы и функциональное состояние жизненно важных органов. Такими показателями, кроме контроля объемной скорости и температурного режима перфузии, являются: величина артериального и центрального венозного давления, общего периферического сосудистого сопротивления, степени насыщения венозной крови кислородом, состояние кислотно-щелочного равновесия крови и функциональное состояние головного мозга по данным электроэнцефалографии.

Контроль артериального давления позволяет своевременно выявлять индивидуальную сосудистую реакцию больного в ответ на

перфузию и регулировать сосудистый тонус. Оптимальный уровень САД во время перфузии колеблется в пределах от 50 до 70 мм рт. ст., так как при таком уровне давления сохраняется удовлетворительная функция жизненно важных органов (головного мозга, почек) и не возникает выраженных нарушений периферического кровообращения.

Контроль артериального давления имеет большое значение также в связи с тем, что он позволяет оценить общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), которое целесообразно поддерживать на уровне 800–1500 дин/сек.см<sup>-5</sup>. Более высокое ОПСС свидетельствует о чрезмерной вазоконстрикции, ухудшении периферического капиллярного кровотока и опасности развития метаболических нарушений.

Центральное венозное давление характеризует дренирующую функцию аппарата искусственного кровообращения, но в комплексе с учетом перфузионного баланса является важным показателем гемодинамики больного. Особенно важен контроль давления в верхней полой вене, которое, во избежание повреждения головного мозга, не должно превышать 150–200 мм вод.ст.

Степень насыщения венозной крови кислородом характеризует метаболическую сторону искусственного кровообращения, однако, в условиях нарушенного периферического кровообращения и артерио-венозного шунтирования крови этот показатель имеет относительное значение. О неадекватной перфузии свидетельствует не только низкое (менее 60%), но и чрезмерно высокое (более 80%) насыщение венозной крови кислородом.

Наиболее полное представление о степени соответствия заданного кровотока истинной потребности тканей в кислороде дает

контроль кислотно-щелочного равновесия внутренней среды организма больного. Отсутствие метаболического ацидоза свидетельствует об адекватной перфузии.

Контроль электроэнцефалограммы, отражающей функциональное состояние наиболее чувствительного к гипоксии органа - головного мозга, позволяет наиболее рано выявлять возникающие нарушения гемодинамики и метаболизма. В наших наблюдениях угнетение ЭЭГ явилось первым сигналом нарушения нормального течения перфузии у 41,4% больных, что позволило у большинства из них принять соответствующие мероприятия для нормализации перфузии. Лишь у 3,3% больных изменения ЭЭГ свидетельствовали о возникновении необратимого повреждения мозга. Вместе с тем, необходимо учитывать, что в условиях защитного перераспределения кровотока хорошие показатели ЭЭГ не исключают неадекватности перфузии.

## ГЛАВА УІ. ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ АДЕКВАТНОСТИ ПЕРФУЗИИ И МЕРОПРИЯТИЯ ПО ЕЕ ОБЕСПЕЧЕНИЮ

Проведение адекватной перфузии является важнейшим условием для успешного исхода операции на открытом сердце. Выявление факторов, от которых зависит оптимальное течение обменных процессов в организме больного при искусственном кровообращении, оказывает решающее значение на успех в достижении этой цели. Анализ данных литературы показал, что основными из этих факторов являются величина объемной скорости перфузии и состояние микроциркуляции, особенно в периферических органах и тканях.

### І. Объемная скорость перфузии.

Известно, что при естественном кровообращении величина минутного объема сердца в каждый данный момент через систему нейрогуморальных связей приводится в соответствие с интенсивностью метаболических процессов, что обеспечивает постоянство физиологических констант внутренней среды организма больного.

Мы вправе ожидать, что при искусственном кровообращении оптимальные условия тканевого метаболизма будут прежде всего зависеть от степени соответствия заданной объемной скорости перфузии минутному объему сердца больного. Именно этот принцип является определяющим для отнесения объемной скорости перфузии к высокой или низкой ( Andersen, 1958; Beer, 1959) в зависимости от того, превышает она 75% усредненного сердечного индекса человека ( $3 \text{ л/м}^2/\text{мин}$ ) или нет.

В первый период работы мы, как и большинство авторов, считали высокую объемную скорость перфузии основным фактором

адекватности перфузии. Средняя величина объемной скорости, примененной нами, составляет  $102 \pm 1,8$  мл/кг веса в минуту или  $3,38 \pm 0,05$  л/м<sup>2</sup> поверхности тела, что составляет 112% к среднему сердечному индексу.

Для выявления зависимости адекватности перфузии от величины объемной скорости все больные разделены на три группы.

Первую группу составляют 40 больных, величина объемной скорости перфузии у которых не превышала 90 (в среднем  $75 \pm 1,3$ ) мл/кг веса в минуту или  $2,78$  л/м<sup>2</sup>/мин. В соответствии с градацией объемной скорости перфузии, которой придерживаются Г.А.Мямина с соавт. (1960), Ю.Н.Бокарев (1962), Bell a.oth. (1958) и другие, это средняя величина объемной скорости перфузии. По Andersen (1958) и Beer (1959) ее можно отнести к высокой, так как она составляет 92% среднего сердечного индекса.

Во вторую группу вошли 58 больных с объемом искусственного кровотока от 91 до 120 (в среднем  $106 \pm 0,8$ ) мл/кг веса в минуту - высокая объемная скорость перфузии (М.С.Маргулис, 1960; Г.А.Мямина с соавт., 1960). Объем перфузии у этой группы больных равен среднему сердечному индексу человека ( $3,1$  л/м<sup>2</sup>/мин., что равно 103%).

Третью группу составляют 38 больных с наиболее высокой объемной скоростью перфузии, от 121 до 161 (в среднем  $135 \pm 1,7$ ) мл/кг веса в минуту или  $3,7$  л/м<sup>2</sup>/мин., что составляет 123% среднего сердечного индекса. У 15 больных этой группы объемная скорость перфузии превышает минутный объем сердца в условиях основного обмена, что некоторыми авторами рассматривается как "сверхперфузия" (В.Н.Васильев, 1964; Л.Кларк, 1960).

Критерием для заключения о степени адекватности проведенной

перфузии, кроме клинического течения раннего послеоперационного периода, служила комплексная оценка приведенных выше показателей адекватности (гл.V) и особенно показатели кислотно-щелочного равновесия. Так как кислые продукты метаболизма обычно нейтрализовались к моменту окончания перфузии растворами соды или трис-буфера, то принимался во внимание сдвиг в сторону метаболического ацидоза во время перфузии.

Из табл.27 и рис.43 видно, что по мере увеличения объемной скорости перфузии пропорционально возрастает величина потребления кислорода тканями. Если у I группы больных при средней величине объема перфузии  $75 \pm 1,3$  мл/кг веса в минуту потребление кислорода на 1 кг веса в минуту составляет  $2,42 \pm 0,7$  мл., то при объеме перфузии  $106 \pm 0,8$  мл/кг.мин (II группа больных) потребление кислорода составляет  $2,94 \pm 0,14$  мл., а при объеме перфузии свыше 121 мл/кг.мин (III группа больных) -  $3,55 \pm 0,2$  мл/кг веса в минуту.

Более высокое потребление кислорода тканями организма по мере увеличения объемной скорости перфузии свидетельствует о большей физиологичности течения обменных процессов при более высокой объемной скорости. Правда, при этом нельзя исключить влияния такого фактора, как зависимость интенсивности обменных процессов в организме больного от его возраста. Более высокое потребление кислорода у II и III группы больных в некоторой степени может быть объяснено этим фактором. Средний возраст больных II группы равен 9 годам, III группы - 7 годам, тогда как у больных I группы он составляет 18 лет. Зависимость интенсивности обменных процессов от возраста больного отмечается всеми авторами.

Однако только этим фактором объяснить более высокое потребе-



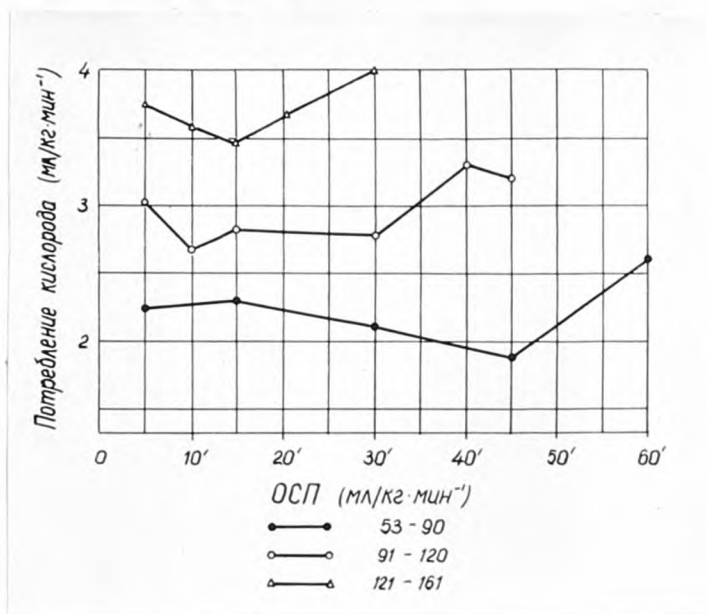


Рис.43. Зависимость потребления кислорода при искусственном кровообращении от величины используемой объемной скорости перфузии.

ние кислорода у больных II и III групп нельзя. О том, что более высокая объемная скорость перфузии действительно более полно удовлетворяет энергетические потребности организма больного свидетельствуют метаболические показатели. Если у I группы больных, в условиях наиболее низкой объемной скорости перфузии, метаболический ацидоз, свидетельствующий о гипоксии тканей и активации процессов анаэробного гликолиза, имел место к моменту окончания перфузии у 62,5% больных, то у больных II группы при более высоком объеме перфузии число больных, у которых развился или усилился метаболический ацидоз во время перфузии, снизилось до 43,1%, а при увеличении объема перфузии до  $135 \pm 1,7$  мл/кг/мин (III группа) - до 39,5%. Таким образом, имеется определенная тенденция к улучшению метаболических показателей у больных в зависимости от используемой величины объемной скорости перфузии. Эти данные согласуются с мнением Р.А.Мейтиной (1961) и М.С.Маргулиса (1966), считающих одной из основных причин неадекватности перфузии несоответствие объемной скорости перфузии действительному минутному объему сердца больного.

Сравнение использованных нами режимов перфузии с естественным минутным объемом сердца больного, определенным при зондировании полостей сердца перед операцией, показало, что объемная скорость перфузии в каждой группе больных действительно значительно меньше, чем истинный минутный объем сердца больного. В I группе больных объемная скорость перфузии (в л/м<sup>2</sup> поверхности тела) составляет 67,7% сердечного индекса больного (минутного объема большого круга кровообращения, отнесенного к 1 м<sup>2</sup> поверхности тела), во второй группе - 69,2% и в третьей группе - 81,2%.

Так как степень соответствия объемной скорости перфузии действительному минутному объему сердца больного в наших наблю-

Таблица 27.

Зависимость потребления кислорода и частоты развития метаболического ацидоза при искусственном кровообращении от величины объемной скорости перфузии

Группы больных	Величина О С П (мл/кг веса в минуту)	Число больных	Возраст больных	Потребление кислорода (мл/кг веса в минуту)	Частота развития метаболического ацидоза	
					Число больных	‰
I	53-90 75±1,3	40	10-42 18±1,4	2,42±0,07	25	62,5
II	91-120 106±0,8	58	4-14 9±0,5	2,94±0,14	25	43,1
III	121-161 135±1,7	38	4-12 7±0,36	3,55±0,2	15	39,5

Примечание: в числителе указаны пределы колебаний, в знаменателе - статистические показатели  $M \pm m$ .

дениях колебалась в широких пределах (от 41,7% в наблюдении 26 до 217% в наблюдении 133), то для выявления некоторых особенностей гемодинамики и метаболизма при перфузии в зависимости от степени соответствия объемной скорости перфузии минутному объему сердца больного все больные разделены на 7 групп.

В таблице 28 сравнены показатели насыщения артериальной и венозной крови кислородом, артерио-венозной разницы по кислороду, величины потребления кислорода и общего периферического сосудистого сопротивления в начале перфузии (на 5 минуте полного выключения сердца) и перед отключением аппарата.

Совершенно неадекватной является величина объемной скорости перфузии, составляющая 50-70% от естественного минутного объема сердца больного (I-III группы больных, табл.28). Перфузии, проводи-

Таблица 28.

Зависимость некоторых показателей гемодинамики и метаболизма  
при нормотермической перфузии от степени соответствия величины объемной  
скорости перфузии сердечному индексу больного

Группы больных		I группа		II группа		III группа		IV группа		V группа		VI группа		VII группа	
Величина ОСП в % к сердечному индексу		до 50		51-60		61-70		71-80		81-90		91-100		Свыше 100	
Этап перфузии		нач.	конец	нач.	конец	нач.	конец	нач.	конец	нач.	конец	нач.	конец	нач.	конец
1. Насыщение артер. крови $O_2$ (в %%)	M	84,3	91,0	90,0	94,0	93,4	95,2	97,0	96,0	96,0	97,0	98,5	98,1	96,7	96,0
	$\pm_m$	2,8	4,8	1,0	0,9	1,1	0,5	0,5	0,7	2,2	0,7	0,9	0,4	0,6	0,7
	n	3	3	16	16	26	23	16	16	8	8	6	6	15	15
2. Насыщение вен. крови $O_2$ (в %%)	M	60,3	75,0	73,0	74,0	73,0	75,9	76,4	75,0	80,0	80,0	81,5	79,5	78,0	77,0
	$\pm_m$	2,4	2,8	2,3	2,4	1,9	0,1	2,4	1,7	3,6	1,4	3,5	0,3	1,5	2,0
	n	3	3	14	14	26	23	16	16	8	8	6	6	15	15
3. АВР по $O_2$ (в %%)	M	24,0	16,3	21,0	19,0	20,0	19,7	20,3	21,0	17,4	17,5	17,7	18,5	18,0	19,0
	$\pm_m$	2,4	2,8	1,2	1,5	1,8	1,4	2,0	1,5	2,3	1,1	2,8	3,1	1,1	2,0
	n	3	3	18	17	26	23	16	16	8	8	6	6	15	15
4. $PO_2$ (мл/кг/мин)	M	2,58	1,91	2,71	2,48	3,55	3,02	2,88	3,08	2,62	2,83	2,56	2,65	3,17	3,37
	$\pm_m$	0,65	0,23	0,25	0,3	0,4	0,1	0,3	0,3	0,5	0,24	0,4	0,9	0,26	0,33
	n	3	3	16	12	26	18	16	13	8	6	6	3	14	13
5. ОПСС (дин/сек.см <sup>-5</sup> )	M	1189	1332	1514	1622	1469	1621	1598	1732	1878	2051	1572	1625	1252	1478
	$\pm_m$	213	213	466	186	80	493	186	159	160	133	67	133	133	133
	n	3	3	16	15	26	24	16	16	8	8	7	6	15	15
6. Степень возрастания ОПСС в % к исходному		III		I08		III		I08		II0		I04		II8	
7. Число больных с мета- болическим ацидозом		3 (100%)		9 (56%)		14 (53,8%)		9 (56%)		3 (37,5%)		2 (28,6%)		-	
8. Величина ПИ в % к среднему СИ человека		95		I01		I04		III		I07		II5		I27	

Обозначения: ОПС - объемная скорость перфузии, АВР - артерио-венозная разница,  $PO_2$  -  
потребление кислорода, ОПСС - общее периферическое сосудистое сопротивление,  
ПИ - перфузионный индекс, СИ - сердечный индекс.

мые с таким объемом кровотока, характеризуются большой частотой развития метаболического ацидоза (в I группе у всех больных, во II - у 56% и в III - у 53,8% больных). Причину метаболических нарушений нельзя связать с артериальной гипоксемией, так как сравнительно низкое насыщение артериальной крови кислородом ( $84,3 \pm 2,8\%$ ) имело место лишь в начале перфузии у больных первой группы, во всех остальных группах больных на всех этапах перфузии насыщение артериальной крови кислородом было в пределах оптимальных величин.

Причину метаболического ацидоза раскрывает анализ показателей насыщения венозной крови кислородом, артерио-венозной разницы по кислороду, потребления кислорода и состояния общего периферического сосудистого сопротивления в зависимости от этапа перфузии (в начале и в конце ее).

Низкие режимы перфузии у больных первой группы характеризуются низким насыщением венозной крови кислородом ( $60,3 \pm 2,4\%$ ), что обеспечивает достаточно высокую разницу кислородного насыщения артериальной и венозной крови ( $24 \pm 2,4\%$ ) и потребление кислорода ( $2,58 \pm 0,65$  мл/кг веса в минуту). Метаболические нарушения у больных этой группы нельзя объяснить только недостаточной величиной объемной скорости. Артерио-венозная разница по кислороду у больных этой группы в начале перфузии выше, а величина потребления кислорода практически равна этим показателям у больных У-УІ групп, где метаболические нарушения имели место всего лишь у 37,5% и 23,3% больных. Причина метаболического ацидоза при использованной нами объемной скорости перфузии у больных I группы кроется не в недостатке кислорода в циркулирующей крови, а в нарушении условий для его утилизации тканями организма. Если в начале перфузии потребление кислорода у больных этой группы

составляло  $2,58 \pm 0,65$  мл/кг веса в минуту, то к моменту окончания перфузии эта величина уменьшилась до  $1,91 \pm 0,22$  мл/кг/мин., а насыщение венозной крови кислородом возросло до  $75 \pm 2,8\%$ .

Уменьшение артерио-венозной разницы по кислороду и потребления кислорода по ходу перфузии с одновременным увеличением степени насыщения венозной крови кислородом характерно для всех трех групп больных, у которых перфузия проводилась со сравнительно низкой объемной скоростью (до 70% минутного объема большого круга кровообращения).

По мере увеличения объемной скорости перфузии у больных этих трех групп с 50 до 70% к величине минутного объема сердца возрастает потребление кислорода (с  $2,58 \pm 0,65$  у больных I группы до  $3,55 \pm 0,4$  мл/кг/мин. у больных III группы в начале перфузии и с  $1,91 \pm 0,22$  до  $3,02 \pm 0,1$  мл/кг/мин в конце перфузии), однако, четко выраженное возрастание степени насыщения венозной крови кислородом с одновременным уменьшением артерио-венозной разницы по кислороду и снижением потребления кислорода в конце перфузии у больных всех этих групп свидетельствуют о нефизиологичности низких режимов перфузии, составляющих 70 и менее % от естественного минутного объема сердца больного.

Ухудшение утилизации кислорода связано с нарушениями гемодинамики, и прежде всего, периферического кровообращения, о чем свидетельствует увеличение ОПСС по ходу перфузии у всех трех групп больных. ОПСС к моменту окончания перфузии возросло в I, II и III группах больных соответственно на II, 8 и II%.

Повышение ОПСС, возрастание степени насыщения венозной крови кислородом и уменьшение АВР по  $O_2$  и потребления кислорода являются убедительными показателями шунтирования крови через артерио-венозные анастомозы. Правы В.П.Осипов и М.Я.Ходас (1968),



утверждая, что низкие режимы перфузии прежде всего недостаточны для адекватного снабжения кислородом периферических тканей.

Совершенно иная динамика метаболических показателей наблюдается по мере приближения объемной скорости перфузии к действительному минутному объему сердца больного (IV-VII группы больных, табл.28). Прежде всего отмечается резкое снижение числа неадекватных перфузий по данным кислотно-щелочного равновесия крови. Удельный вес больных с метаболическим ацидозом к моменту окончания перфузии снижается с 56,2% у больных IV группы до 37,5% у больных V группы и 23,3% у больных VI группы, а при объеме перфузии, превышающем минутный объем сердца больного, метаболический ацидоз вообще не наблюдается. Для больных всех этих групп с самого начала перфузии характерно высокое насыщение венозной крови кислородом (в пределах от  $76,4 \pm 2,4\%$  до  $81,5 \pm 3,5\%$ ) и соответственно несколько меньшая, чем у больных I-III групп АВР по  $O_2$  (от  $20,3 \pm 2,0$  до  $17,4 \pm 2,3\%$ ). Однако по ходу перфузии усиления шунтирования крови через артерио-венозные анастомозы у больных IV-VII групп не происходит. Насыщение венозной крови кислородом на протяжении всего периода перфузии удерживается на исходном уровне или даже несколько снижается, АВР по  $O_2$  и потребление кислорода к моменту окончания перфузии возрастают, что можно рассматривать как благоприятный процесс, способствующий лучшему удовлетворению потребностей тканей организма в кислороде.

ОПСС у больных этих четырех групп по ходу перфузии так же возрастает (в пределах от 4 до 18%), однако, объемная скорость перфузии, близкая к величине минутного объема сердца больного, обеспечивает, несмотря на это, достаточный периферический кровоток.

Наибольший интерес представляют условия перфузии у VII группы

больных, объемная скорость перфузии у которых превышала минутный объем сердца больного. Такой высокий кровоток у этой группы больных объясняется частично тем, что у всех больных было применено высокое разведение крови желатинолем (20-40% к объему циркулирующей крови), что, в свою очередь, благоприятно отразилось на состоянии периферического кровообращения. ОПСС в течение перфузии в пределах оптимальных величин ( $1252 \pm 133$  дин/сек.см<sup>-5</sup> в начале и  $1478 \pm 133$  дин/сек.см<sup>-5</sup> в конце перфузии). Средние показатели потребления кислорода превышают таковые во всех остальных группах больных.

На основании полученных данных мы пришли к выводу о нецелесообразности расчета объемной скорости перфузии по величине среднего сердечного индекса здорового человека в условиях основного обмена, к которому прибегают большинство авторов - сторонников высоких объемных скоростей перфузии (Ф.В.Баллюзек, 1962; Ю.Н.Бокарев, 1962; В.Н.Васильев, 1964; Kirklin a. oth., 1957 и др.). У больных с врожденными пороками при такой методике расчета потребной объемной скорости перфузии не учитываются особенности окислительных процессов больного в зависимости от анатомической формы порока, шунтирования крови через патологические сообщения между малым и большим кругом кровообращения, возраста больного и т.д. Об этом свидетельствует малый диапазон различий объемной скорости перфузии, отнесенной к этому показателю, у приведенных 7 групп больных. Если степень соответствия объемной скорости перфузии у оперированных нами больных, отнесенная к действительному минутному объему сердца больного, колебалась в пределах от 41,7% до 217%, то степень соответствия ее величине среднего сердечного индекса человека ( $3 \text{ л/м}^2/\text{мин}$ ) колебалась в значительно

меньшем диапазоне (от 95 до 127%). Если исходить из положения Andersen (1958) и рассматривать объемную скорость перфузии, превышающую 75% среднего сердечного индекса человека, как высокую, то мы приходим к ошибочному выводу относительно адекватности избранного объема перфузии. В наших наблюдениях объемная скорость перфузии у первых трех групп больных, у которых искусственное кровообращение протекало в явно неадекватных условиях, соответствовало не 75, а даже 95 и 104% среднего сердечного индекса.

Таким образом, наиболее адекватным является кровоток, близкий или равный минутному объему сердца больного. Реакция шунтирования крови через артерио-венозные анастомозы наиболее резко выражена при использовании низких режимов перфузии. При высоком объеме кровотока периферическое кровообращение страдает в меньшей степени, несмотря на проявляющуюся и при высокой объемной скорости перфузии реакцию возрастания общего периферического сосудистого сопротивления.

Наши данные согласуются с выводами о факторах адекватности перфузии, полученными в последнее время В.И.Бураковским с соавт. (1970). Авторы подчеркивают, что высокая объемная скорость перфузии способствует улучшению капиллярного кровотока.

Однако величина объемной скорости перфузии — не единственный фактор обеспечения адекватности перфузии, о чем свидетельствует развитие метаболического ацидоза у больных, несмотря на использование высокой объемной скорости перфузии. Как видно из табл.27, метаболический ацидоз возник во время перфузии у 39,5% больных, перфузированных с наиболее высокой объемной скоростью ( $135 \pm 1,7$  мл/кг/мин. — III группа больных) и сохранился у 28,6-37,5% больных, у которых объемная скорость перфузии наиболее близко соответствует минутному объему сердца (91-100% — V-VI группы больных).

в табл.28).

Анализируя условия гемодинамики у 22 больных, у которых во время перфузии развился метаболический ацидоз (стр.183) несмотря на использование высокой (свыше 100 мл/кг/мин) объемной скорости перфузии, мы пришли к выводу о том, что причиной метаболических нарушений явились расстройства периферического кровообращения. У всех этих больных перфузия протекала при очень высоком ОПСС ( $1824 \pm 135$  дин/сек.см<sup>-5</sup> в начале и  $2038 \pm 116$  дин/сек.см<sup>-5</sup> в конце перфузии), высоком насыщении венозной крови кислородом ( $78 \pm 1,4\%$ ) и низких величинах АВР по O<sub>2</sub> ( $19 \pm 0,8\%$ ) и потребления кислорода ( $2,8 \pm 0,25$  мл/кг веса в минуту).

## 2. Состояние и регуляция периферического кровообращения.

### Роль гемодилюции в обеспечении адекватности перфузии.

Общей закономерностью изменения гемодинамики во время перфузии является постепенное нарастание периферического сосудистого сопротивления, наступающее независимо от используемой объемной скорости перфузии. Как видно на рис.44, величина ОПСС, нормальная в начале перфузии, постепенно повышается и к моменту окончания перфузии превышает верхнюю границу нормы во всех трех группах больных.

Возрастание ОПСС не связано с увеличением производительности артериального насоса во время перфузии. Этот процесс наступает постоянно при неизменной объемной скорости перфузии и даже при уменьшении производительности аппарата. На рис.45 представлены начальные и конечные значения объемной скорости перфузии и ОПСС у 20 больных (набл.61-80). У большинства больных объем перфузии оставался постоянным или даже уменьшался к концу перфузии. Несмотря на это, имеется отчетливая тенденция к увеличению ОПСС.

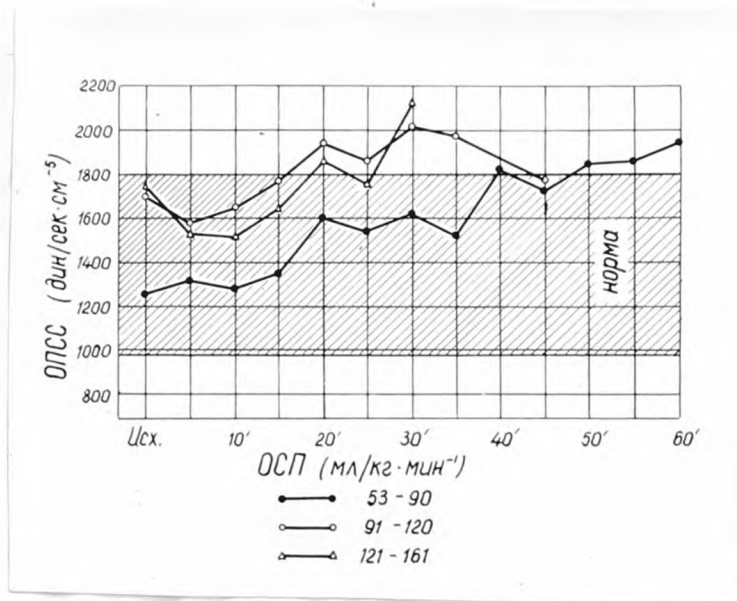


Рис.44. Состояние периферического сосудистого сопротивления при искусственном кровообращении в зависимости от величины объемной скорости перфузии.

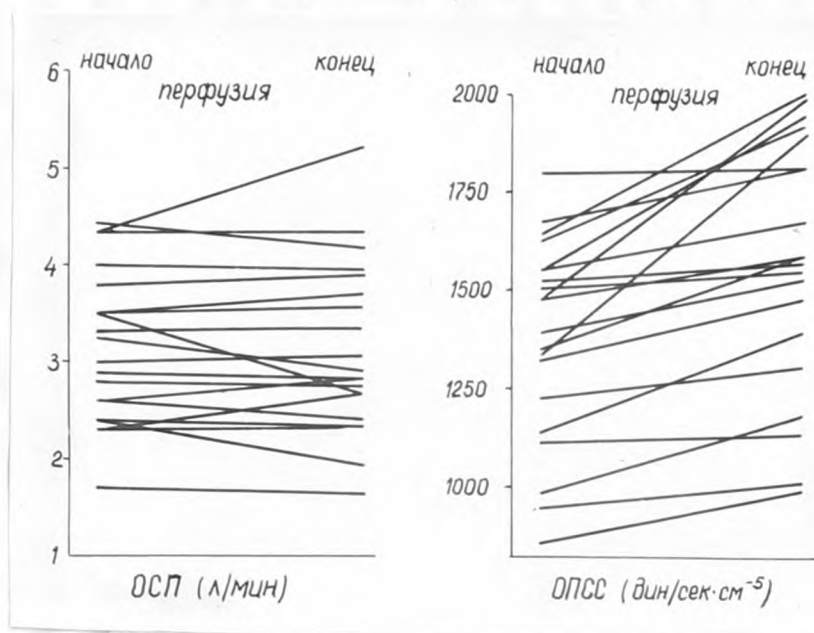


Рис.45. Динамика объемной скорости перфузии (ОСП) и общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) при искусственном кровообращении.

Таблица 29.

Состояние общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС) и потребления кислорода ( $PO_2$ ) при искусственном кровообращении.

Температурный режим перфузии	Показатели	Исходные данные	Время перфузии (мин)						
			5	15	15	30	45	60	75
Нормотермическая	О П С С	М	1475	1470	1550	1998	1785	-	-
		$\pm_M$	37	39	67	159	159	-	-
		п	84	84	55	10	3	-	-
	В %% к исх. уровню		99	105	135	121	-	-	
	П O <sub>2</sub>	М	5,05	2,91	2,76	3,57	-	-	-
		$\pm_M$	0,16	0,18	0,16	0,23	-	-	-
п		84	84	55	15	-	-	-	
В %% к исх. уровню		58	55	71	-	-	-		
Гипотермическая	О П С С	М	1381	1492	1631	1705	1705	1878	2530
		$\pm_M$	52	80	80	186	240	599	746
		п	33	33	25	10	7	5	3
	В %% к исх. уровню		109	119	124	124	136	182	
	П O <sub>2</sub>	М	5,06	2,96	2,83	2,39	1,96	2,68	2,63
		$\pm_M$	0,23	0,33	0,24	0,21	0,31	0,49	0,52
п		33	33	25	15	7	5	3	
В %% к исх. уровню		58	56	47	39	53	52		

Примечание: Единицы измерений - ОПСС в  $\text{дин/сек.см}^{-5}$ ;  $PO_2$  в мл/кг веса больного в минуту.



При нормотермических перфузиях возрастание ОПСС к 30-ой минуте перфузии составило в среднем 135% от исходной величины, а при гипотермических перфузиях ОПСС к моменту окончания перфузии превышает исходный уровень почти в два раза (182%) - табл.29.

Следствием ухудшения условий тканевого кровотока является снижение потребления кислорода организмом, которое при нормотермических перфузиях составляет 55-71% от исходной величины, а при гипотермических перфузиях - 39-52% исходного потребления.

Если при гипотермической перфузии причиной снижения потребления кислорода в значительной мере является снижение интенсивности метаболических процессов под влиянием охлаждения, то при нормотермической перфузии оно обусловлено расстройством периферического кровотока, о чем свидетельствуют данные кислотно-щелочного равновесия. Частота развития метаболического ацидоза, являющаяся показателем гипоксии тканей и активации процессов анаэробного гликолиза, находится в прямой зависимости от состояния периферического сосудистого сопротивления. По мере возрастания ОПСС частота развития метаболического ацидоза резко увеличивается (табл.30). Если при ОПСС 800-1200 дин/сек.см<sup>-5</sup> метаболический ацидоз имел место у 26,6% оперированных больных, то при более высоком сосудистом сопротивлении (1200-1800 дин/сек.см<sup>-5</sup>) - у 42,3%, а при превышении нормального уровня ОПСС (1800-3200 дин/сек.см<sup>-5</sup>) - у 66% больных.

Эти данные свидетельствуют о том, что в основе неадекватного кровоснабжения тканей лежит нарастающая вазоконстрикция, являющаяся одним из основных патофизиологических механизмов защитного перераспределения объема циркулирующей крови в организме и централизации кровообращения.

Высокая степень насыщения венозной крови кислородом у боль-

Таблица 30.

Частота развития метаболического ацидоза при искусственном кровообращении в зависимости от состояния общего периферического сосудистого сопротивления.

Величина ОПСС (дин/сек.см <sup>-5</sup> )	К - во больных	Частота развития метаболического ацидоза	
		Число больных	%
От 800 до 1200	15	4	26,6
От 1200 до 1800	52	22	42,3
От 1800 до 3200	50	33	66
В с е г о	117	59	50,4

ных с неадекватной перфузией свидетельствует о шунтировании крови через артерио-венозные анастомозы, еще более ухудшающем капиллярный кровоток и кислородное снабжение тканей.

Отсюда важный практический вывод о том, что не менее важным условием обеспечения адекватной перфузии, кроме высокой объемной скорости перфузии, является проведение мероприятий, направленных на улучшение периферического тканевого кровотока.

Регуляция периферического кровообращения с помощью медикаментозных препаратов, рекомендуемая А.А.Бунятыном (1965) и М.С. Маргулисом (1967), применена нами у 12 больных. У одного больного, у которого с самого начала перфузии была выявлена резкая вазодилатация, применение мезатона позволило нормализовать сосудистый тонус и провести адекватную перфузию (набл.21), у остальных 11 больных для нормализации повышенного периферического сосудистого тонуса был применен пентамин (4 больных) и арфонад (7 больных). У всех этих больных для заполнения аппарата применялась донорская кровь без разведения ее кровезаменителями.

Таблица 31.

Состояние ОПСС и частота развития метаболического ацидоза при искусственном кровообращении в зависимости от характера перфузата

Перфузат	Кол-во больных	Средняя величина О П С С (дин/сек.см <sup>-5</sup> )	Частота развития метаболич. ацидоза	
			Число б-х	%
Донорская кровь	58	1838 ± 67	35	60,3
Донорская кровь, разведенная желатинолом	76	1398 ± 47 P < 0,05	26	34,2
В с е г о	134	-	61	45,5

В дальнейшем мы пришли к убеждению, что применение вазоплегических препаратов (пентамина, арфонада) целесообразно лишь при продолжительных гипотермических перфузиях. При нормотермических и сравнительно непродолжительных (до I часа) гипотермических перфузиях достаточно эффективным мероприятием для регуляции периферического кровообращения является применение гемодилюции с помощью препаратов, обладающих хорошими реологическими свойствами.

С ноября 1967 года мы при всех перфузиях, проводимых как в условиях нормотермии, так и в сочетании с гипотермией, применяем разведение крови желатинолом. Степень разведения составляет от 10 до 40% суммарного объема циркулирующей крови и кровезаменителя.

Применение желатинола привело к значительному снижению вазоконстрикции во время перфузии, что способствовало улучшению тканевого метаболизма и уменьшению частоты развития и степени тя-

жести метаболического ацидоза у больных во время операции.

Как видно из таблицы 31, средняя величина общего периферического сосудистого сопротивления при первых 58 операциях, проведенных с использованием только донорской крови без разведения кровезаменителями, составляет в среднем  $1838 \pm 67$  дин/сек.см<sup>-5</sup>, а у 76 больных, оперированных в условиях гемодилюции, ОПСС значительно ниже ( $1398 \pm 47$  дин/сек.см<sup>-5</sup>). Разница статистически достоверна ( $P < 0,05$ ). Удельный вес больных, у которых во время перфузии развился метаболический ацидоз, уменьшился с 60,3% до 34,2%, то есть почти в два раза.

Динамика показателей кислотно-щелочного равновесия в зависимости от качества перфузата представлена в таблице 32. У первой группы больных перфузия проводилась с использованием свежегепаринизированной крови без разбавления желатинолем. У больных второй группы использовали свежегепаринизированную или цитратную донорскую кровь (1-2 дней хранения), в которую добавлялся желатиноль.

Как видно из таблицы, исходные показатели кислотно-щелочного равновесия в группе больных, оперированных в условиях гемодилюции, несколько хуже, чем у больных первой группы, у которых разведение крови не применялось. У второй группы больных до начала перфузии имеется выраженный дефицит оснований ( $BE -4,0$  м-экв/л) и тенденция в сторону гипервентиляционного алкалоза (напряжение углекислоты  $27,1$  мм рт.ст. и смещение pH к верхней границе нормы -  $7,44$ ). Гипервентиляционный алкалоз, как известно, неблагоприятен тем, что способствует усилению метаболического ацидоза во время перфузии (А.И.Трещинский, 1962; М.Я.Ходас, 1965; Litwin a. oth., 1959).

Кислые свойства донорской крови были нейтрализованы в обеих

Таблица 32.

Состояние кислотно-щелочного равновесия при искусственном кровообращении в зависимости от характера перфузата

Этапы исследований	Донорская кровь без разведения			Донорская кровь + желатиноль		
	pH	pCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	BE (м-экв/л)	pH	pCO <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	BE (м-экв/л)
1. Донорская кровь	7,55	26,1	-2,6	7,53	38,3	+4,5
2. После введения больного в наркоз	7,39	39,5	-2,6	7,44	27,1	-4,0
3. На пятой минуте перфузии	7,38	33,2	-5,7	7,43	32,3	-1,5
4. До коррекции щелочами	7,36	35,0	-6,3	7,35	41,4	-4,4
5. После коррекции	7,39	35,9	-1,6	7,40	41,4	+0,3
6. Окончание перфузии	7,36	36,2	-3,5	7,38	38,4	-2,2
7. В течение часа после перфузии	7,36	34,7	-4,9	7,40	34,5	-3,0

группах больных. Смещение pH в сторону декомпенсированного алкалоза у больных I группы было обусловлено чрезмерным вымыванием углекислоты во время насыщения крови кислородом в оксигенаторе, а во II группе - избыточным введением щелочей (BE +4,5 м-экв/л).

С началом перфузии, уже на 5 минуте полного выключения сердца, показатели кислотно-щелочного равновесия становятся лучше в группе гемодилюционных перфузий, что, по нашему мнению, обусловлено не столько лучшими условиями тканевого кровотока в этот период, сколько лучшей подготовкой донорской крови. При перфузиях, проводившихся без разведения крови, в этот период более

выражен сдвиг рН и дефицита оснований в сторону ацидоза (рН 7,38, ВЕ -5,7 м-экв/л), чем при перфузиях с гемодилюцией (рН 7,43 и ВЕ -1,5 м-экв/л), при практически одинаковых показателях напряжения углекислоты ( $\text{pCO}_2$  33,2 и 32,3 мм рт.ст.).

Дальнейшие сдвиги кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону могут быть объяснены только нарушениями метаболических процессов в тканях, так как "дыхательный" компонент кислотно-щелочного равновесия ( $\text{pCO}_2$ ) в обеих группах больных поддерживается в пределах нормальных величин (35,0 - 41,4 мм рт.ст.).

Наблюдающиеся метаболические сдвиги в обеих группах больных носят компенсированный характер (рН в пределах нормальных величин), однако, динамика дефицита оснований указывает на то, что более выраженные сдвиги в сторону метаболического ацидоза происходят у больных, оперированных без применения гемодилюции. Если дефицит оснований до коррекции метаболического ацидоза во время перфузии составляет у больных первой группы -6,3 м-экв/л., то при перфузиях, проводимых в условиях гемодилюции ВЕ составляет только -4,4 м-экв/л.

Коррекция кислотно-щелочного равновесия бикарбонатом натрия и трис-буфером позволила нормализовать показатели в обеих группах больных, но склонность к дефициту оснований остается более выраженной у первой группы больных.

Более выраженный дефицит оснований к моменту окончания перфузии и в раннем послеперфузионном периоде у больных первой группы так же свидетельствует о том, что накопление кислых продуктов метаболизма более выражено при перфузиях, проведенных без разведения крови желатинолем.

В практическом отношении большое значение имеет определение оптимальной степени разведения донорской крови. С этой целью



Таблица 33.

Состояние кислотно-щелочного равновесия при искусственном  
кровообращении с гемодилюцией желатинолем в зависимости от степени  
разведения крови

Этапы исследований	Гемодилюция 10-20%		Гемодилюция 21-30%		Гемодилюция 31-40%	
	pH(м)	BE (м-экв/л)	pH	BE (м-экв/л)	pH	BE (м-экв/л)
	M ± m		M ± m		M ± m	
1. Донорская кровь	7,44±0,02	+3,4±1,4	7,45±0,02	+6,2±1,4	7,49±0,02	+10,6±2,3
2. После введения боль- ного в наркоз	7,35±0,01	-4,2±0,4	7,37±0,02	-4,2±0,9	7,35±0,02	-3,3±1,1
3. Начало перфузии	7,36±0,01	-2,3±0,7	7,37±0,01	-1,5±1,0	7,42±0,02	+0,5±1,0
4. 15 минут перфузии	7,36±0,01	-2,9±0,6	7,37±0,01	-1,9±0,8	7,37±0,01	-2,1±0,7
5. Окончание перфузии	7,36±0,01	-3,2±0,5	7,38±0,01	-1,0±0,8	7,38±0,01	-1,0±0,9
6. После перфузии	7,36±0,01	-2,9±0,6	7,37±0,01	-2,2±0,7	7,33±0,01	-4,7±0,8

Примечание: pH(м) - pH "метаболический".

проведено сравнение показателей кислотно-щелочного равновесия у трех групп больных: при разведении крови в пределах от IО до 20% (30 больных), от 2I до 30% (20 больных) и от 3I до 40% к суммарному объему циркулирующей крови и кровезаменителя (I3 больных).

Показатели рН "метаболического" (то есть рН при напряжении  $\text{CO}_2$  40 мм рт.ст., исключая влияние дыхательных факторов на состояние кислотно-щелочного равновесия) свидетельствуют о том, что наименьшие сдвиги в сторону метаболического ацидоза во время перфузии возникают у больных с разведением крови в пределах от 2I до 30% (табл.33).

После введения больного в наркоз во всех трех группах больных имел место сдвиг кислотно-щелочного состояния в сторону компенсированного метаболического ацидоза (дефицит оснований -4,2 м-экв/л у больных I и II групп и -3,3 м-экв/л у больных III группы). С началом перфузии дефицит оснований уменьшился у больных I и II групп и полностью исчез в III группе больных, что можно объяснить избытком оснований в донорской крови, наиболее выраженным у III группы больных (+10,6 м-экв/л).

На 15 минуте перфузии во всех группах больных имеется тенденция в сторону метаболического ацидоза, однако, она менее всего выражена во второй группе ( $\text{BE} -1,9 \pm 0,8$  м-экв/л., тогда как у больных I и III групп  $\text{BE}$  составляет соответственно  $-2,9 \pm 0,6$  и  $-2,1 \pm 0,7$  м-экв/л). Этот сдвиг меньше выражен во II группе больных к моменту окончания перфузии и в раннем послеперфузионном периоде.

Полученные нами данные согласуются с мнением других авторов о преимуществах гемодилюции средних степеней (В.П.Стасюнас с

Таблица 34.

Динамика гемоглобина, гематокрита и состояние насыщения артериальной и венозной крови кислородом и АВР по кислороду в начале и конце перфузии при различных степенях разведения крови

Степень разведения крови	Этап перфузии	Показатель	Гемоглобин (мг%)	Гематокрит	Насыщение артер. крови O <sub>2</sub> , %	Насыщение вен. крови O <sub>2</sub> , %	АВР по O <sub>2</sub> , %
10-20%	Начало	M	10,5	32	97,0	79,0	18,0
		±M	0,5	0,7	0,5	1,0	0,9
		п	26	24	27	27	27
	Конец	M	10,5	32	97,0	80,0	17,5
		±M	0,4	0,6	0,4	1,3	1,3
		п	25	24	27	25	25
21-30%	Начало	M	9,5	30	97,0	76,0	23,0
		±M	0,3	1,1	0,4	2,0	2,0
		п	19	16	22	22	22
	Конец	M	9,1	28	96,0	74,0	22,0
		±M	0,3	1,0	0,6	2,2	1,4
		п	17	16	19	17	22
31-40%	Начало	M	8,3	27	96,0	73,0	21,0
		±M	0,6	1,3	0,8	2,7	2,3
		п	10	8	12	12	12
	Конец	M	8,3	26	96,0	77,0	20,0
		±M	0,5	1,1	0,9	2,5	2,6
		п	9	7	11	11	10

соавт., 1966; А.П.Колесов с соавт., 1967; В.Н.Зубцовский с соавт., 1969; М.С.Маргулис и Р.Л.Розенталь, 1969; Sykes a. oth., 1967 и др.).

Разведение крови менее 20% не обеспечивает хорошего тканевого кровотока в силу недостаточной реологичности перфузата, а при гемодилюции свыше 30% затрудняется транспорт кислорода вследствие низкого содержания гемоглобина в крови, которое снижается

при такой степени разведения крови до  $8,3 \pm 0,5$  гр%. Степень насыщения артериальной крови кислородом практически одинакова во всех группах больных ( $96 \pm 0,9$  -  $97 \pm 0,5\%$ ), а оптимальные величины насыщения венозной крови кислородом и артерио-венозной разницы по кислороду имеются лишь во второй группе больных, при разведении крови в пределах 2I-30%. Особенно характерна динамика насыщения венозной крови кислородом в начале и конце перфузии. Если у больных первой и третьей групп степень насыщения венозной крови к моменту окончания перфузии повышается, что свидетельствует о снижении потребления кислорода тканями организма по ходу перфузии в сравнении с началом перфузии, то во второй группе больных насыщение венозной крови кислородом к моменту окончания перфузии снижается с  $76 \pm 2,0\%$  до  $74 \pm 2,2\%$ , т.е. условия для потребления кислорода тканями организма по ходу перфузии улучшаются.

Таким образом, разведение крови желатинолем при искусственном кровообращении способствует сохранению нормального периферического сосудистого тонуса и улучшению микроциркуляции тканей, что является важным условием сохранения постоянства внутренней среды организма. Сдвиг в сторону метаболического ацидоза менее выражен, чем при использовании только донорской крови без разведения, он лучше поддается коррекции во время перфузии и в раннем послеоперационном периоде. Оптимальным уровнем разведения крови является разведение в пределах 2I-30% к суммарному объему циркулирующей крови и кровезаменителя.

### З а к л ю ч е н и е.

Одним из основных принципов обеспечения адекватности перфузии на современном этапе является проведение ее с высокой объемной скоростью, обеспечивающей достаточный подвоз кислорода тка-

ням организма оперируемого больного. Анализ потребления кислорода во время перфузии показал прямую зависимость его от величины объемной скорости искусственного кровотока. По мере увеличения объема перфузии потребление кислорода возрастает и одновременно уменьшается число больных, у которых к моменту окончания искусственного кровообращения развивается метаболический ацидоз.

Наиболее адекватными являются перфузии, которые проводятся с объемной скоростью, близкой или равной величине минутного объема сердца больного. При этом выявлено, что для выбора оптимального объема кровотока недостаточно ориентироваться на средний сердечный индекс здорового человека в условиях основного обмена. Наиболее близкое соответствие объемной скорости перфузии потребностям организма достигается при учете величины минутного объема большого круга кровообращения больного.

Вместе с тем, выявлено, что и высокая объемная скорость не гарантирует полностью от развития метаболических сдвигов, свидетельствующих о гипоксии тканей. В наших наблюдениях метаболический ацидоз имел место у 39,5% больных при использовании наиболее высокой объемной скорости перфузии, составляющей  $135 \pm 1,7$  мл/кг веса больного в минуту. В основе этого явления лежат расстройства периферического кровообращения, сопровождающие, как правило, любую перфузию.

Закономерной особенностью гемодинамики искусственного кровообращения является постепенное нарастание общего периферического сосудистого сопротивления. Средние цифры ОПСС, нормальные в начале полного искусственного кровообращения, превышают к моменту окончания перфузии верхнюю границу нормы во всех анализируемых группах больных, независимо от величины объемной скорости перфузии и температурного режима. Эта гемодинамическая реакция сопро-

вождается высоким насыщением венозной крови кислородом, снижением потребления кислорода и усилением процессов анаэробного гликолиза с накоплением продуктов обмена, вызывающих сдвиг КЩР в сторону метаболического ацидоза.

В этих условиях первостепенное значение приобретает своевременная оценка и регуляция тонуса периферических сосудов. Как показал наш опыт, эффективным методом регуляции периферического кровообращения является применение гемодилюции с помощью желатина. Разведение крови этим препаратом в пределах от 10 до 40% способствовало нормализации общего периферического сосудистого сопротивления (в среднем  $1398 \pm 47$  дин/сек.см<sup>-5</sup>), в то время как при перфузиях, проводимых с использованием донорской крови без разведения периферический сосудистый тонус превышал верхнюю границу нормы (в среднем,  $1838 \pm 67$  дин/сек.см<sup>-5</sup>). Оптимальный уровень разведения крови составляет 20-30% к суммарному объему крови и кровезаменителя.

Таким образом, основными условиями проведения адекватной перфузии является использование высокой объемной скорости перфузии, близкой или равной величине минутного объема сердца больного, и регуляция периферического капиллярного кровотока, от которого непосредственно зависят процессы тканевого метаболизма.



## ГЛАВА УП. ИСКУССТВЕННОЕ КРОВООБРАЩЕНИЕ В СОЧЕТАНИИ С ГИПОТЕРМИЕЙ

### Г. Развитие метода гипотермической перфузии.

Искусственное снижение интенсивности обменных процессов в организме оперируемого больного охлаждением является мероприятием, призванным уменьшить недостатки аппаратуры искусственного кровообращения и риск гипоксии тканей. Именно несовершенство аппаратуры привело хирургов, впервые применивших искусственное кровообращение (А.А.Вишневский, 1957; Dogliotti, 1952) к необходимости предварительного наружного охлаждения больного.

Снижение потребности тканей в кислороде позволяло уменьшать величину объемной скорости перфузии и предупреждать многие осложнения, которые могли наступить в силу несовершенства перфузионной аппаратуры (травма крови насосом, опасность воздушной эмболии и т.д.). Г.Сван и Б.Патон (1960), используя методику сочетания искусственного кровообращения с умеренным наружным охлаждением больного, отметили в качестве преимуществ уменьшение частоты метаболических нарушений у оперированных больных, обусловленное меньшей потребностью тканей в кислороде.

В настоящее время широкое распространение получило охлаждение больного с помощью теплообменника, включенного в магистраль аппарата искусственного кровообращения, которую в экспериментальных исследованиях впервые применил Н.В.Пучков (1933). В дальнейшем большой вклад в разработку проблемы гипотермической перфузии внесли Peirce a. Polley (1953), Gollan (1954), Senning (1954), Juvenelle a. oth. (1954), Sealy a. oth. (1957). Начиная с 1960 года, метод гипотермической перфузии начинает все более

прочно входить в арсенал средств жизнеобеспечения организма больного при операциях на открытом сердце (А.А.Вишневский с соавт., 1961; Б.С.Уваров, 1962; А.Н.Бакулев с соавт., 1963; Ф.Г.Углов с соавт., 1963; А.А.Бунятян, 1965; Ф.В.Баллюзек с соавт., 1966; Dubost a. Blondeau, 1960; Trede a. oth., 1961, и др.).

С помощью нового метода появилась возможность быстро (в течение 10-15 минут) охладить больного до желаемого уровня и почти так же быстро согреть его. При умеренном охлаждении это давало возможность уменьшить объем перфузии и травму крови, удлинить безопасный период перфузии, а при глубоком охлаждении — полностью выключить кровообращение на срок до 45-60 минут и провести внутрисердечный этап операции на полностью обескровленном и остановленном сердце. Однако глубокое охлаждение (до 9-14°C) с полным выключением кровообращения в дальнейшем было оставлено ввиду большого количества осложнений, присущих этому методу (повреждение головного мозга, глубокие изменения обмена, опасность газовой эмболии при согревании и т.д.).

Методом выбора является сочетание искусственного кровообращения с умеренной (28-30°C) или средней (20-22°C) гипотермией без прекращения перфузии организма на протяжении всего периода выключения сердца (Б.С.Уваров, 1962; Т.М.Дарбинян с соавт., 1963; А.А.Бунятян, 1965; А.А.Вишневский с соавт., 1966; Н.М.Амосов с соавт., 1968; С.С.Соколов с соавт., 1969, и мн. др.).

Основным преимуществом умеренной гипотермии является уменьшение интенсивности обменных процессов и потребности в кислороде (В.И.Метелица с соавт., 1956; Е.В.Гублер, 1958; Ross, 1956; Bigelow, 1958; Dubost a. Blondeau, 1960), что представляет большой резерв для обеспечения безопасности перфузии, позволяя

снизить опасность развития гипоксии, уменьшить объемную скорость и травму форменных элементов крови, обусловленную работой насоса.

По данным М.Б.Ценциппера, приведенным на XII научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии им. А.Н.Бакулева АМН СССР (1969), удельный вес операций, проводимых в нашей стране в условиях сочетания искусственного кровообращения с гипотермией, составляет 35,5%.

По мере совершенствования перфузионной аппаратуры (улучшения технического обеспечения операций) показания к применению гипотермической перфузии сужаются, так как появляется возможность устранения все большего числа пороков сердца в условиях нормотермической перфузии. Кроме того, важным фактором, требующим четкого определения показаний к гипотермической перфузии, является то, что кроме преимуществ, обусловленных снижением интенсивности обменных процессов под влиянием охлаждения, она имеет ряд существенных недостатков, сопровождается более выраженными патологическими сдвигами со стороны различных органов и систем организма больного. При гипотермической перфузии отмечается более выраженный, чем при нормотермии, спазм периферических сосудов, более резкое усиление активности симпатoadrenalовой системы, упрочение связи гемоглобина с кислородом, спазм почечных сосудов с угнетением выделительной функции почек и т.д. (А.А.Бунятян, 1965; Г.О.Анджелов, 1966; А.А.Бунятян с соавт., 1966; Б.В.Петровский и Г.М.Соловьев, 1966; Г.М.Соловьев с соавт., 1966, и др.). Большую роль при этом играет неравномерность охлаждения и согревания больного, обусловленная неравномерностью кровотока в центральных и периферических органах, что приводит к "пятнистости" обмена с развитием тканевой гипоксии и метаболического ацидоза.

В наших наблюдениях искусственное кровообращение сочеталось с гипотермией при 37 операциях, причем при 9 из них возникло непреднамеренное охлаждение больного до  $32,8^{\circ}$  в пищеводе. Преднамеренное охлаждение больного во время перфузии проведено у 28 больных (20,3% к числу всех оперированных больных).

В начальный период работы (1965-1967 г.г.) мы считали показанным сочетание искусственного кровообращения с умеренной гипотермией при всех операциях, требующих выключения сердца из кровообращения на срок свыше 30-40 минут. Опасаясь недостаточности миокарда в раннем послеоперационном периоде вследствие гипоксии его во время перфузии, мы проводили гипотермическую перфузию у всех больных с выраженной гипертрофией желудочков сердца и высокой легочной гипертензией. Снижение интенсивности обменных процессов в организме больного с помощью гипотермии рассматривали как важный фактор повышения устойчивости организма к гипоксии, которая могла развиваться либо вследствие несовершенства аппаратуры искусственного кровообращения, либо недостаточного опыта проведения перфузии.

Проведение мероприятия по улучшению используемой нами аппаратуры искусственного кровообращения (гл. III) и накопление опыта операций явились причиной пересмотра показаний к применению метода гипотермической перфузии. Мы пришли к убеждению, что большинство врожденных пороков сердца может быть оперировано в условиях нормотермической перфузии.

В настоящее время мы используем гипотермическую перфузию лишь при операциях, требующих выключения сердца из кровообращения на срок свыше 1 часа. Если при первых 60 операциях мы прибегли к преднамеренному охлаждению больного при 20 операциях (33,3%), то из 78 последующих операций в условиях сочетания с

гипотермией оперировано только 8 больных (10,3%). При 3 операциях переход на гипотермическую перфузию был обусловлен угрозой гипоксии из-за нарушения нормального течения перфузии и у 5 - в связи с длительным (свыше часа) выключением сердца. Четырём из этих больных производилась замена митрального клапана шаровым протезом.

Подобной же тактики придерживаются многие авторы (В.С.Савельев с соавт., 1967, 1968; Г.К.Лебедева, 1967; Bücherl, 1958, и др.), которые считают нормотермическую перфузию методом выбора при коррекции большинства врожденных пороков сердца.

## 2. Современная методика гипотермической перфузии.

До последнего времени в большинстве клиник для охлаждения больного в теплообменник подавалась вода или другой жидкий теплоноситель с очень низкой температурой (около 0°C), что приводило к быстрому охлаждению крови, нагнетаемой в артериальное русло больного. При этом органы с хорошо развитой васкуляризацией охлаждались быстрее, а органы с более бедным кровоснабжением - медленнее. Вследствие разности температур при этом возникает и разный уровень обмена, что ведет к гипоксии тканей в органах с более высоким уровнем обмена и низким кровотоком. Та же картина, но в другой последовательности, наблюдается при согревании больного, когда в теплообменник подается теплоноситель с температурой 40-42°C.

С целью изучения динамики температуры при условии быстрого охлаждения и согревания нами было поставлено 8 опытов на собаках. Охлаждение производилось подачей в теплообменник холодной

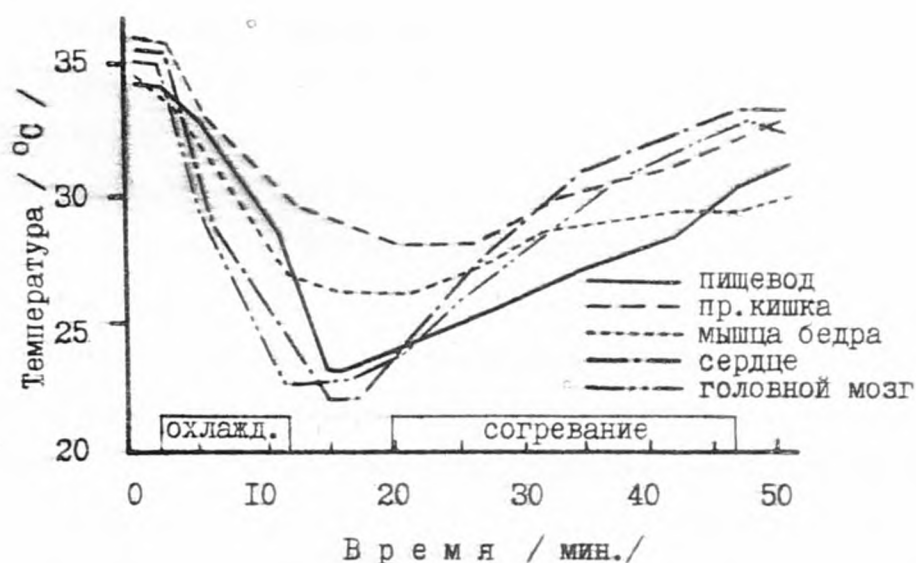


Рис. 46. Изменение температуры в различных органах и тканях при сочетании искусственного кровообращения с гипотермией в условиях быстрого охлаждения и согревания животного. Эксперимент № 27 от 26.IX.65 г.



( $+4^{\circ}$ ) и согревание теплой ( $+40^{\circ}$ ) воды. Объемная скорость перфузии поддерживалась в пределах от 80 до 120 мл/кг веса в минуту. При охлаждении животного наблюдались однотипные изменения температуры в организме. Более быстрое и глубокое снижение температуры происходило в органах, имеющих более хорошее кровоснабжение: головном мозгу, мышце сердца, печени, почках, пищевode. Температура в прямой кишке и мышце бедра значительно отставала, так что возникал температурный градиент между центральными органами, с одной стороны, и периферическими мышцами и прямой кишкой, с другой, достигающий  $5-6^{\circ}$  (рис. 43). Кислотно-щелочное равновесие крови характеризовалось постепенным нарастанием метаболического ацидоза (снижение pH до 7,2-7,1), что явилось основной причиной гибели животных в раннем послеоперационном периоде. Подобную же динамику температуры при охлаждении и согревании больного и образование значительного теплового градиента ( $5-15^{\circ}$ ) между органами и тканями отмечают при такой методике гипотермической перфузии Б.С.Уваров (1962), А.А.Бунятян (1965), Gollan (1959), Kenyon (1961) и др.

Как показали исследования А.А.Бунятяна (1965), Gunning (1961) Gunning a. de Bono (1962), величина теплового градиента и степень неравномерности обмена в организме зависят от двух факторов: 1) методики и скорости охлаждения и согревания больного, 2) величины объемной скорости перфузии в периоде охлаждения и согревания. Одновременное уменьшение объема перфузии пропорционально степени снижения температуры больного в пищевode прежде всего отражается на периферическом кровообращении вследствие проявления защитного перераспределения кровотока и централизации кровообращения, всегда сопровождающих недостаточный общий крово-

ток в организме (гл. VI). С целью устранения недостатков гипотермической перфузии была разработана методика, основанная на использовании принципа многокомпонентности мероприятий, направленных на предупреждение патологических сдвигов, возникающих в организме под влиянием охлаждения (А.А.Бунятян, 1965; Б.В.Петровский, Г.М.Соловьев и А.А.Бунятян, 1967). Кроме использования высоких объемов перфузии в периоде охлаждения и согревания больного, методика включает искусственную вазоплегию, "ступенчатое" охлаждение и согревание больного и создание умеренной гиперкапнии для улучшения диссоциации оксигемоглобина.

Первый же опыт применения этой методики в клинике убедил нас в ее преимуществах. Для охлаждения больного по этой методике в теплообменник подается теплоноситель с постепенно понижающейся температурой. С целью профилактики рефлекторных сдвигов сосудистого тонуса в ответ на нагнетание холодной крови, перед началом перфузии перфузат в аппарате согревается до температуры тела больного. С началом перфузии начинается охлаждение больного через теплообменник, в который подается теплоноситель с температурой лишь на  $5-6^{\circ}\text{C}$  ниже температуры тела больного, следующее снижение температуры теплоносителя производится не ранее 3-5 минут. Величина объемной скорости перфузии снижается лишь после равномерного охлаждения больного ниже  $30^{\circ}$ , при меньшей степени охлаждения объемную скорость не снижаем, рассматривая гипотермию как фактор обеспечения безопасности операции (профилактики гипоксии). Аналогичным образом производится согревание больного. Динамика температуры больного в пищеводе и прямой кишке при охлаждении и согревании по указанной методике представлена на рис.47.

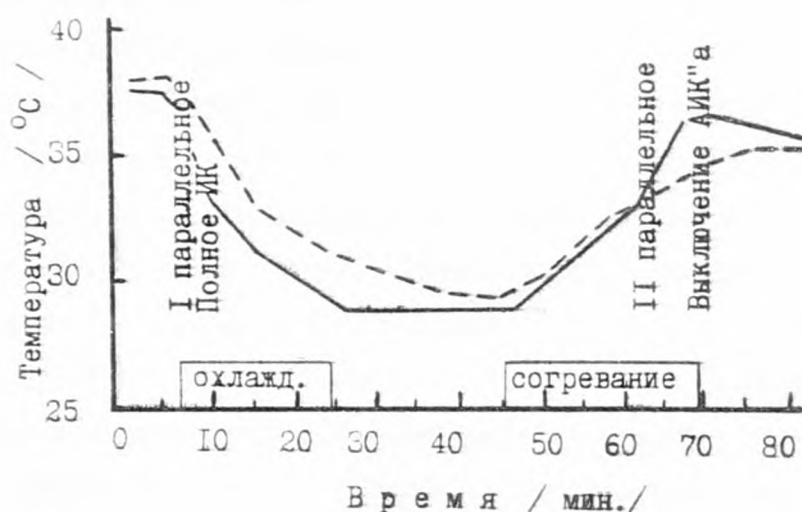


Рис.47. Температура в пищеводе (непрерывная линия) и прямой кишке (прерывистая линия) во время общей перфузии в сочетании с умеренной гипотермией у больной Р.В., 6 лет (наблюдение 5), при "ступенчатом" охлаждении и согревании.

### 3. Терморегулирующая аппаратура.

Большое значение для создания управляемой гипотермии имеют условия для регулирования температуры крови в аппарате. Подача в теплообменник водопроводной воды, температура которой устанавливается при помощи смесителя, чревата опасностью теплового гемолиза эритроцитов, что наблюдалось нами в экспериментальных исследованиях.

Требованиям безопасности операции больше отвечает методика регуляции температуры теплоносителя с помощью специального устройства в виде приставки к аппарату искусственного кровообращения. В нашей стране применяется ряд таких устройств: гипотермическая установка, созданная в Институте хирургии имени А.В.Вишневского (Е.В.Волчков с соавт., 1966), устройство для регуляции температуры А.Н.Ситало и Е.Н.Морозова (С.А.Колесников и А.А.Писаревский, 1966), "терморегулирующее устройство (ТРУ) для АИК", созданное под руководством А.А.Писаревского (1966), однако, все они остаются достоянием клиник, в которых созданы.

Хотя создание такой установки является, в основном, инженерной задачей, специфические требования к ней, обусловленные условиями эксплуатации, создают значительные трудности в ее решении. Необходимость использования установки в условиях операционной определяет такие требования к ней, как небольшие габариты при достаточной производительности и высоком коэффициенте теплообмена, бесшумность работы, автоматизация отдельных узлов или всей установки в целом, возможность влажной обработки и т.д. Наибольшие трудности связаны с решением блока охладительного устройства. Применение обычных холодильных агрегатов не отвечает

вышеуказанным требованиям ввиду громоздкости и сравнительно низкой эффективности.

Значительно лучшие условия создаются при использовании в качестве регуляторов температуры специальных термоэлектрических элементов, способных превращать электрическую энергию в тепловую на основе эффекта Peltier (Ю.Смирнов, 1964; Yamazaki и.а., 1968). Однако применение сложных электронных устройств не всегда оправдано, так как на случай выхода из строя какого-либо узла должно быть предусмотрено дублирующее устройство, что усложняет инженерную задачу и делает установку непомерно громоздкой. В практическом отношении имеют преимущества более простые устройства с полуавтоматическим управлением (Baust, 1966).

По нашему проекту сотрудниками Свердловского научно-исследовательского института химического машиностроения под руководством кандидата технических наук В.Б.Чернозубова создана гипотермическая приставка к аппарату искусственного кровообращения, которая с сентября 1968 года используется в клинике. Общий вид приставки представлен на рис.48.

Конструктивно приставка представляет собой систему, состоящую из 5 емкостей с теплоносителем (дистиллированная вода), температура которого в каждой из емкостей поддерживается автоматически на заданном уровне (рис.49). Каждая емкость имеет клапан входа и выхода, перекрывающиеся одновременно, что исключает возможность смешения жидкости, находящейся в разных баках. Средством для подогревания теплоносителя служат электронагревательные элементы, а в емкостях, предназначенных для охлаждения, необходимая температура теплоносителя устанавливается заранее с помощью льда. Емкости соединяются системой трубопроводов с теплообменником аппарата искусственного кровообращения. Сред-

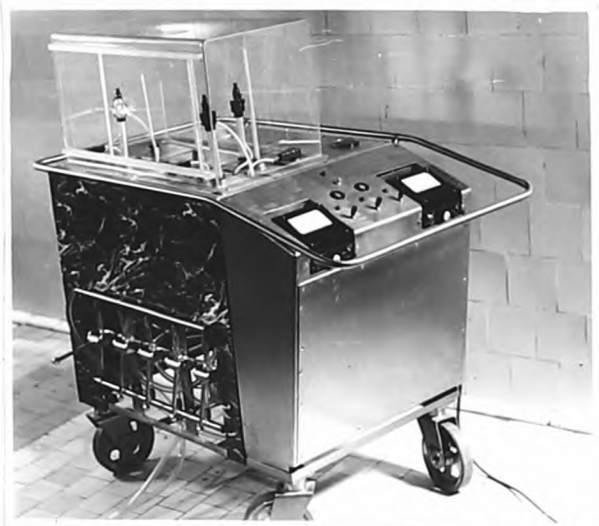


Рис.48. Общий вид разработанной и используемой  
в клинике гипотермической приставки к аппарату  
искусственного кровообращения.



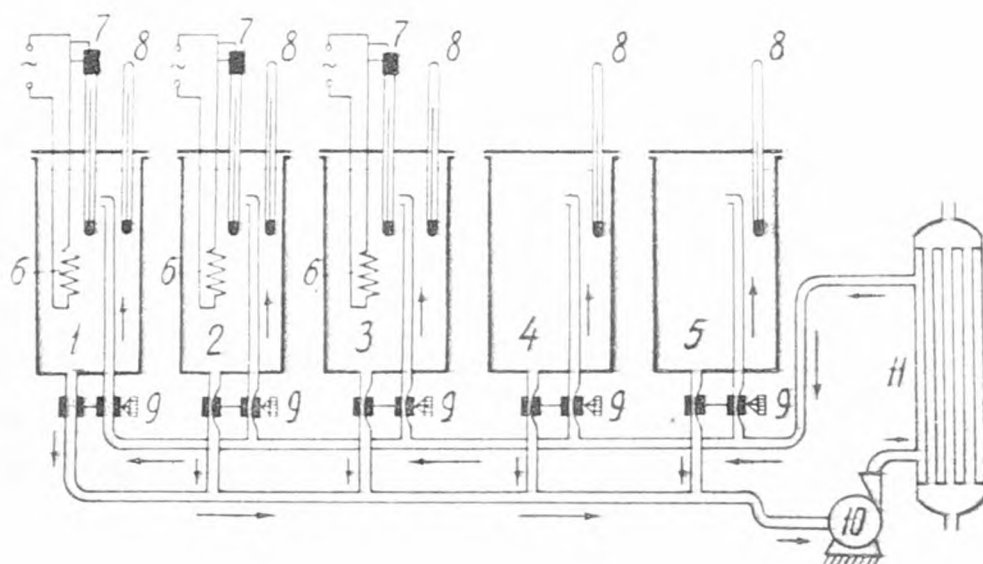


Рис.49. Схема гипотермической приставки к аппарату искусственного кровообращения для "ступенчатого" охлаждения и согревания больного.

I-5 - емкости с теплоносителем различной температуры; 6 - электронагреватели; 7 - ртутные контактные термометры в системе автоматического регулирования температуры теплоносителя; 8 - контрольные термометры; 9 - парные зажимы; 10 - насос; 11 - теплообменник.

ством для подачи теплоносителя в теплообменник служит насос, производительность которого может меняться от 0 до 20 литров в минуту.

Для "ступенчатого" охлаждения и согревания больного перед началом операции температура воды в емкостях устанавливается в следующих пределах: 0, +10, +20, +30, +40°C. В случае умеренного снижения температуры больного интервалы могут быть меньше. Резкие перепады температуры воды в теплообменнике предупреждаются регулировкой скорости подачи теплоносителя в теплообменник насосом.

Приставка для гипотермии к АИК"у используется нами и при проведении нормотермических перфузий для постоянного подогревания крови в теплообменнике (гл. III). При необходимости экстренного перехода на гипотермическую перфузию этот процесс не представляет затруднений.

#### 4. Пути обеспечения адекватности гипотермической перфузии.

В условиях "ступенчатого" охлаждения и согревания оперировано 13 больных, у остальных 15 использована обычная методика гипотермической перфузии.

Уровень снижения температуры в пищеводе при использовании методики "ступенчатого" охлаждения колебался в пределах 32,5-35,8°, в прямой кишке - в пределах 28,8-33,5°. При быстром охлаждении температура в пищеводе снижалась до 33,5-28,6° и в прямой кишке - до 35,0-31,0°.

Причиной непреднамеренного (спонтанного) охлаждения 9 боль-

ных при нормотермической перфузии было отсутствие надежных средств для терморегуляции в первый период работы. Характер спонтанного снижения температуры больного, протекающий со значительным ( $3-4^{\circ}$ ) температурным градиентом между пищеводом и прямой кишкой позволяет объединить при дальнейшем рассмотрении некоторых вопросов адекватности гипотермической перфузии эту группу больных с больными, у которых гипотермическая перфузия проводилась по методике быстрого охлаждения и согревания.

Наш опыт показывает, что при гипотермической перфузии с одной стороны происходит снижение интенсивности обменных процессов в организме больного, а с другой - четко выявляется реакция организма на охлаждение, которая приводит к новым гемодинамическим сдвигам и изменениям биохимических показателей, требующим соответствующей коррекции.

Как следует из таблицы 35, величина потребления кислорода при нормотермической перфузии находится приблизительно на одном уровне на всем ее протяжении (от  $2,92 \pm 0,18$  до  $3,12 \pm 0,26$  мл/кг веса в мин.). Колебания величины потребления кислорода на 5, 15 минутах и к моменту окончания перфузии статистически недостоверны ( $P > 0,05$ ).

При гипотермической перфузии происходит закономерное снижение потребления кислорода на 15 минуте перфузии, более выраженное при "ступенчатом" охлаждении больного (на 5 минуте перфузии  $2,93 \pm 0,7$  и на 15 минуте -  $2,4 \pm 0,4$  мл/кг веса в минуту). Снижение статистически достоверно ( $P < 0,05$ ). В дальнейшем, к моменту окончания перфузии, по мере согревания больного, величина потребления кислорода увеличивается и составляет, в среднем,  $2,5 \pm 0,3$  мл/кг в минуту, или 85% к исходному уровню.

Таблица 35.

Потребление кислорода при искусственном кровообращении  
в зависимости от температурного режима и методики  
гипотермической перфузии

Температурный режим и методика перфузии	Потребление кислорода (мл/кг веса в мин)		
	5 мин ПИК	15 мин ПИК	Конец перфузии
1. Нормотермическая перфузия	$2,92 \pm 0,18$	$2,76 \pm 0,16$ $P > 0,05$	$3,12 \pm 0,26$ $P > 0,05$
2. Гипотермическая перфузия:			
а) "ступенчатое" охлаждение и согревание	$2,93 \pm 0,7$	$2,40 \pm 0,4$ $P < 0,05$	$2,50 \pm 0,3$ $P < 0,05$
б) быстрое ох- лаждение и со- гревание	$2,90 \pm 0,52$	$2,65 \pm 0,65$ $P < 0,05$	$2,12 \pm 0,43$ $P < 0,05$

Примечание: ПИК - полное искусственное кровообращение.

При быстром охлаждении больного также происходит статисти-  
чески достоверное падение потребления кислорода на 15 минуте  
перфузии (с  $2,90 \pm 0,52$  до  $2,65 \pm 0,65$  мл/кг в минуту), но к момен-  
ту окончания перфузии, по мере согревания больного, соответству-  
ющего увеличения потребления кислорода не происходит, наоборот,  
оно снижается еще больше (до  $2,12 \pm 0,43$  мл/кг в минуту), составляя  
к моменту окончания перфузии только 73,1% от исходного уровня.

Снижение потребления кислорода на 15 минуте гипотермической  
перфузии в обеих группах больных объясняется специфическим вли-  
янием охлаждения на течение (интенсивность) обменных процессов  
в организме больного. Это подтверждается тем, что при "ступен-  
чатом" согревании происходит соответствующее увеличение потреб-  
ления кислорода. Типичная динамика потребления кислорода

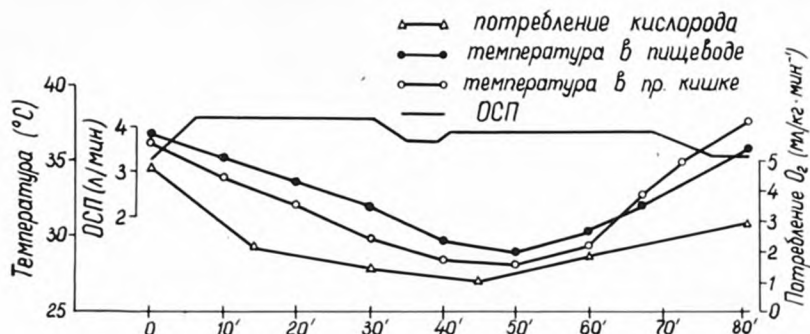


Рис. 50. Динамика потребления кислорода при гипотермической перфузии, проводимой с использованием методики "ступенчатого" изменения температуры больного.

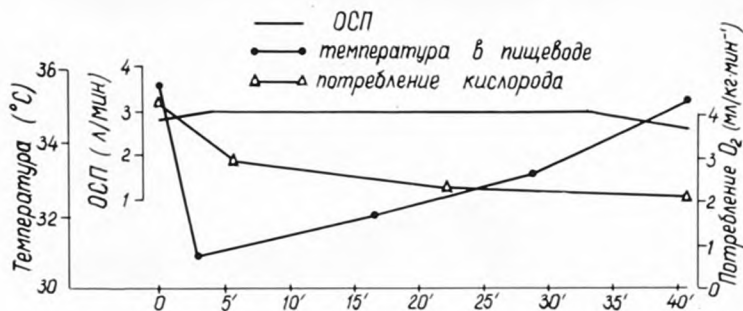


Рис. 51. Динамика потребления кислорода при гипотермической перфузии в условиях быстрого охлаждения и согревания больного.

при гипотермической перфузии, проводимой с использованием методики "ступенчатого" изменения температуры приведена на рис.50. Величина потребления кислорода изменяется параллельно с изменением температуры больного.

При быстром охлаждении и согревании больного более выраженные нарушения гемодинамики ведут к ухудшению условий утилизации кислорода, поэтому параллельного, соответственно температуре тела, увеличения потребления кислорода не происходит (рис.51). Причиной снижения потребления кислорода к моменту окончания перфузии при быстром согревании являются, по-видимому, патофизиологические сдвиги, заключающиеся в более выраженной вазоконстрикции вследствие гиперadreналинемии, неравномерности кровотока, не соответствующего уровню обмена ("пятнистость"), и гипоксии (А.А.Бунятян, 1965; Г.М.Соловьев с соавт., 1966; Lopez-Belio a. oth., 1960, и др.). Подтверждением этому является и более высокое насыщение венозной крови кислородом с уменьшением артерио-венозной разницы по кислороду при гипотермической перфузии по сравнению с нормотермической. Как видно из таблицы 36, насыщение артериальной крови кислородом практически одинаково при нормотермической и гипотермической перфузии, а в величинах насыщения венозной крови кислородом и артерио-венозной разницы по кислороду в этих двух группах больных имеется существенная разница. Гипотермическая перфузия характеризуется более высокой степенью насыщения венозной крови кислородом ( $79 \pm 1,0$  и  $82 \pm 1,5\%$ ) и меньшей величиной артерио-венозной кислородной разницы ( $16 \pm 1,2$  и  $15 \pm 1,8\%$ ) на этапах наибольшего охлаждения больного. Разница статистически достоверна ( $P < 0,05$ ).

Условия метаболизма при гипотермической перфузии зависят прежде всего, как и при любой перфузии организма, от состояния



Таблица 36.

Сравнительные показатели насыщения артериальной и венозной крови кислородом и артерио-венозной разницы по кислороду при нормо- и гипотермической перфузии

Показатели	Температурный режим перфузии	Этапы перфузии			
			Начало (при гипотермич. перфузии начало охлаждения)	15 мин. (при гипотермической перфузии - конец охлаждения)	25-40 мин. (при гипотермической перфузии - начало согревания)    Конец (при гипотермической перфузии - конец согревания)
Насыщение артериальной крови кислородом (%%)	нормотермия	M $\pm$ m	95 $\pm$ 0,3	96 $\pm$ 0,3	96 $\pm$ 0,6
		п	79	72	27
	гипотермия	M $\pm$ m	95 $\pm$ 0,6	95 $\pm$ 0,6	97 $\pm$ 0,6
		п	30	31	16
		P	> 0,1	> 0,2	> 0,2
Насыщение венозной крови кислородом (%%)	нормотермия	M $\pm$ m	75 $\pm$ 1,0	75 $\pm$ 0,8	77 $\pm$ 1,2
		п	79	72	27
	ГИПОТЕРМИЯ	M $\pm$ m	78 $\pm$ 1,1	79 $\pm$ 1,0	82 $\pm$ 1,5
		п	29	31	16
		P	< 0,05	< 0,05	< 0,05
					> 0,2
Артерио-венозная разница по кислороду (%%)	нормотермия	M $\pm$ m	20 $\pm$ 0,7	20 $\pm$ 0,8	19 $\pm$ 1,8
		п	78	72	27
	гипотермия	M $\pm$ m	17 $\pm$ 1,2	16 $\pm$ 1,2	15 $\pm$ 1,8
		п	29	31	16
		P	> 0,05	< 0,05	< 0,05
					> 0,2

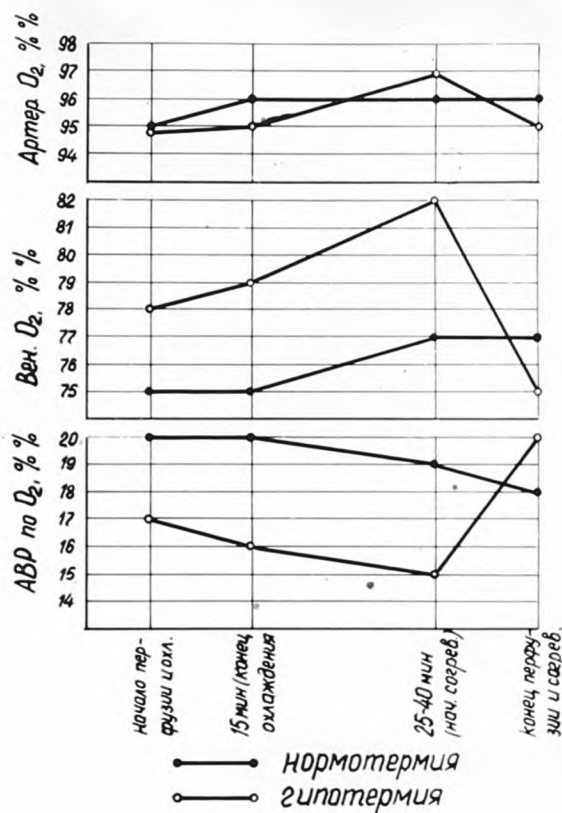


Рис. 52. Динамика насыщения артериальной и венозной крови кислородом и артерио-венозной разницы по кислороду при нормо- и гипотермической перфузии.

периферического кровообращения, которое, в свою очередь, зависит от методики охлаждения и согревания больного. Как следует из таблицы 37, при "ступенчатом" охлаждении и согревании больных ОПСС на всех этапах перфузии находится в пределах нормальных величин. При быстром охлаждении больного ОПСС уже на 5 минуте перфузии значительно повышено ( $1731 \pm 133$  дин/сек.см<sup>-5</sup>), на 15 минуте превышает верхнюю границу нормы и в дальнейшем постепенно возрастает, достигая на 45 минуте перфузии 142% от исходного уровня ( $2464 \pm 120$  дин/сек.см<sup>-5</sup>). Повышенный спазм периферического сосудистого ложа с самого начала перфузии объясняется специфической защитной реакцией больного в ответ на нагнетание охлажденной крови. По мере увеличения продолжительности перфузии эта реакция усиливается.

Подобным же образом проявляется реакция организма на спонтанное охлаждение при проведении нормотермической перфузии. ОПСС, нормальное в начале перфузии ( $1487 \pm 106$  дин/сек.см<sup>-5</sup>), нарастает значительно быстрее, чем при нормотермии и при гипотермической перфузии, проводимой по методике А.А.Бунятяна, и уже на 30 минуте перфузии значительно превышает нормальную величину, составляя  $2224 \pm 67$  дин/сек.см<sup>-5</sup>, или 150% к исходному уровню. Более выраженная реакция тонуса периферических сосудов на быстрое и спонтанное охлаждение по сравнению с методикой "ступенчатого" охлаждения статистически достоверна ( $P < 0,05$ ).

Об ухудшении процессов метаболизма при высоком периферическом сосудистом сопротивлении свидетельствует состояние кислотно-щелочного равновесия, которое характеризуется более выраженным метаболическим ацидозом в группе больных с неуправляемым и быстрым изменением температурного режима.

Таблица 37.

Динамика общего периферического сосудистого сопротивления при искусственном кровообращении в зависимости от методики гипотермической перфузии

Условия перфузии	Величина ОПСС (дин/сек.см <sup>-5</sup> ) на различных этапах перфузии			
	5 мин.	15 мин.	30 мин.	45 мин.
1. "Ступенчатое" охлаждение и согревание	1398±106	1375±106	1545±133	1505±133
2. Быстрое охлаждение и согревание	1737±133 P 0,05	1811±133 P 0,05	1958±199 P 0,05	2464±120 P 0,05
3. Спонтанное охлаждение	1478±106 P 0,05	1625±93 P 0,05	2224±67 P 0,05	-

Как видно из таблицы 38, как в первой группе (у больных со "ступенчатым" охлаждением и согреванием), так и во второй группе (у больных с резким изменением температурного режима и спонтанным охлаждением) перфузия начиналась на фоне умеренного алкалоза вследствие гипокапнии (рН 7,44 и 7,45 и рСО<sub>2</sub> соответственно 23,8 и 31,5 мм рт.ст.), но дефицит оснований был значительно более выражен у больных первой группы.

Коррекция донорской крови была произведена с избытком оснований в обеих группах (ВЕ +7,8 и +4,8 м-экв/л) при нормокапнии в первой группе и умеренной гипокапнии во второй (рСО<sub>2</sub> 40 и 27,6 мм рт.ст.).

На 5 минуте перфузии показатели кислотно-щелочного равновесия практически одинаковы в обеих группах больных, что можно

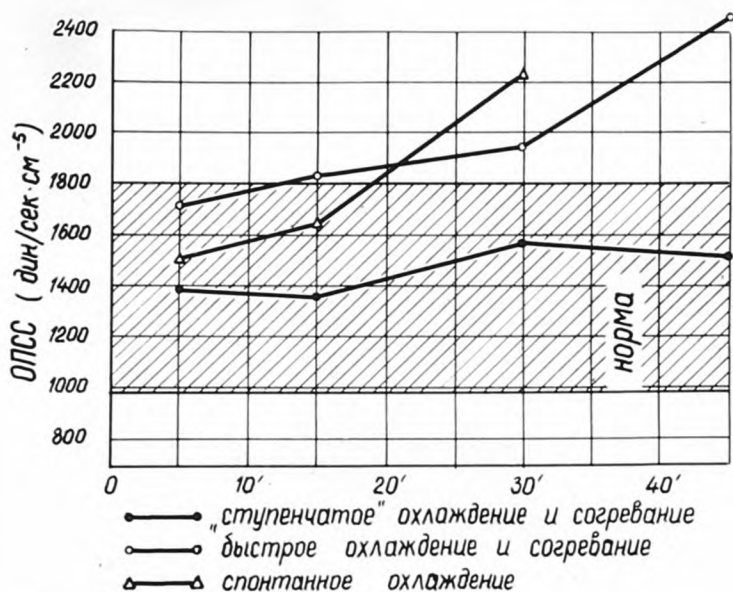


Рис. 53. Динамика общего периферического сосудистого сопротивления при гипотермической перфузии в зависимости от методики охлаждения.

Таблица 38.

Динамика рН, рСО<sub>2</sub> и ВЕ при гипотермической перфузии  
в зависимости от методики охлаждения и согревания больного

Этапы исследований	"Ступенчатое" охлаждение и согревание			Быстрое охлаждение и согревание		
	рН	рСО <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	ВЕ (м-экв/л)	рН	рСО <sub>2</sub> (мм рт.ст.)	ВЕ (м-экв/л)
1. Донорская кровь	7,52±0,06	40,0±2,4	+7,8±4,7	7,51±0,02	27,6±5,1	+4,8±2,0
2. Наркоз	7,44±0,03	23,8±5,0	-4,5±2,6	7,45±0,03	31,5±5,0	-1,7±2,3
3. На 5 минуте перфузии	7,43±0,02	29,8±0,5	-1,2±5,0	7,42±0,02	31,0±4,2	-1,5±2,2
4. До коррекции щелочами	7,36±0,02	40,8±4,1	-4,1±1,5	7,38±0,01	37,1±1,5	-5,9±1,6
5. После коррекции	7,44±0,02	37,3±1,5	+0,2±2,6	7,40±0,04	33,5±3,6	-3,2±2,0
6. Окончание перфузии	7,44±0,03	35,3±1,8	-0,3±2,0	7,41±0,02	32,6±3,7	-3,8±0,6
7. В течение первого часа после перфузии	7,44±0,02	25,8±5,3	-3,9±3,6	7,42±0,03	36,0±2,6	-2,9±1,2



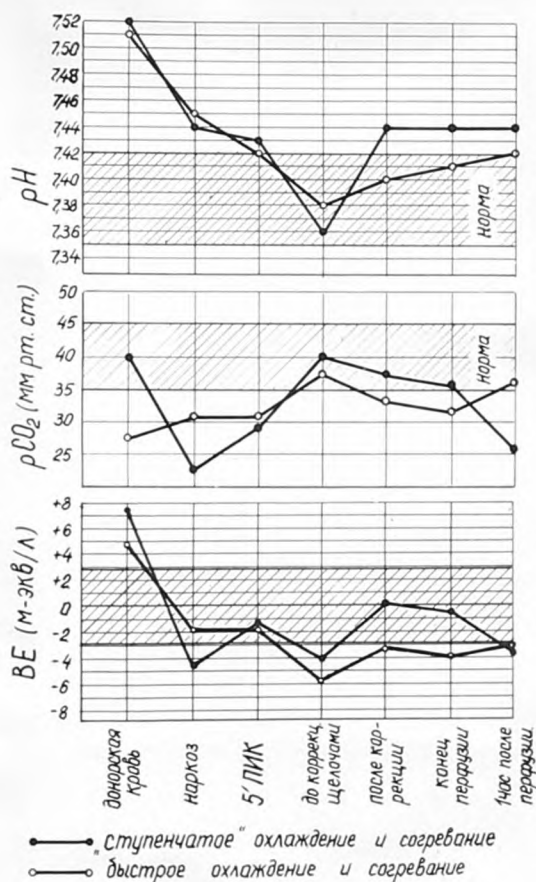


Рис. 54. Динамика метаболических показателей pH, pCO<sub>2</sub> и BE при гипотермических перфузиях в зависимости от методики охлаждения и согревания больного.

объяснить коррегирующим влиянием избытка оснований в донорской крови. В дальнейшем во время перфузии более выраженное истощение щелочных резервов, по данным ВЕ, происходит при быстром и спонтанном охлаждении больных (ВЕ  $-5,9$  м-экв/л во второй группе и  $-4,1$  м-экв/л в первой), что еще более заметно к моменту окончания перфузии. У больных со "ступенчатым" охлаждением и согреванием показатели кислотно-щелочного равновесия после коррекции метаболического ацидоза бикарбонатом натрия и трис-буфером полностью нормализовались и были в пределах нормальных величин до конца перфузии, в то время, как в группе больных с быстрым и спонтанным охлаждением сохраняется дефицит оснований (ВЕ  $-3,2$  м-экв/л после коррекции и  $-3,8$  м-экв/л ко времени окончания перфузии).

Таким образом, методика охлаждения и согревания больного при гипотермической перфузии оказывает непосредственное влияние на состояние периферического сосудистого сопротивления и, следовательно, на состояние периферического кровообращения, условия утилизации кислорода тканями и кислотно-щелочное равновесие. Полученные данные свидетельствуют о преимуществах методики "ступенчатого" охлаждения и согревания.

Мы уже отмечали, что важным фактором в обеспечении адекватности перфузии является улучшение периферического кровотока под влиянием гемодилюции желатинолем. Тем более интересно выяснить, какое влияние оказывает гемодилюция на состояние периферического сосудистого сопротивления и обмен при гипотермической перфузии, когда периферическая вазоконстрикция еще более выражена.

Исследованиями Р.Л.Розенталя (1966, 1969), М.С.Маргулиса и Р.Л.Розенталя (1968), Greer a. oth. (1962), Zuhdi (1967) и

других авторов было показано, что разведение крови при гипотермической перфузии способствует снижению периферического сосудистого сопротивления, улучшению микроциркуляции, лучшему использованию кислорода и уменьшению частоты метаболических нарушений.

Нормальная величина ОПСС при гипотермической перфузии, как и при перфузии, проводимой при нормальной температуре тела больного, является одним из основных факторов обеспечения адекватности перфузии. По данным В.И.Бураковского с соавт. (1970), у больных, оперированных в условиях гипотермической перфузии, ОПСС в группе адекватных перфузий было в пределах нормальных величин (в среднем  $1554 \text{ дин/сек.см}^{-5}$ ), а в группе неадекватных — значительно превышало норму, составляя  $2191 \text{ дин/сек.см}^{-5}$ .

Наши данные подтверждают выводы авторов о ведущей роли расстройства периферического кровообращения в возникновении метаболического ацидоза при гипотермической перфузии и возможности регуляции его с помощью гемодилюции. В таблице 39 представлены данные о состоянии ОПСС у двух групп больных, оперированных в условиях гипотермической перфузии. В первую группу вошли 23 больных, у которых операция проведена на донорской крови без разведения ее кровезаменителями, во вторую — 12 больных, оперированных в условиях гемодилюции. Степень разведения крови желатинолем составила от II до 40% к суммарному объему циркулирующей крови и кровезаменителя. Как видно из таблицы, в состоянии периферического сосудистого тонуса этих двух групп больных имеется статистически достоверная разница ( $P$  на всех этапах перфузии менее 0,05).

При перфузии, проводимой без разведения крови, ОПСС, нормальное в начале перфузии (на 5 минуте  $1598 \pm 106 \text{ дин/сек.см}^{-5}$ ), по мере увеличения продолжительности перфузии закономерно воз-

Таблица 39.

Влияние перфузата на состояние  
общего периферического сосудистого сопротивления  
при гипотермической перфузии

Характер перфузата		ОПСС (дин/сек.см <sup>-5</sup> ) в различные периоды перфузии (мин.)					
		5	10	20	30	40	50
1. Донорская кровь без разведения желатинолем	M	1598	1665	1785	1998	1985	2065
	±M	106	106	133	240	426	480
2. Донорская кровь, разведенная же- латинолем	M	1252	1265	1412	1265	1412	1372
	±M	106	133	67	160	146	226
	P	<0,02	<0,02	<0,02	<0,05	<0,05	<0,05

растает, превышая на 30 минуте нормальную величину, а к моменту окончания перфузии (на 50 минуте) оно больше исходного уровня на 29% (составляя  $2065 \pm 480$  дин/сек.см<sup>-5</sup>), в то время как при перфузии, проводимой с гемодилюцией, величина ОПСС удерживается в пределах нормальных величин в течение всего периода искусственного кровообращения, превышая исходный уровень в момент окончания перфузии всего лишь на 9% ( $1252 \pm 106$  дин/сек.см<sup>-5</sup> на 5 минуте перфузии и  $1372 \pm 226$  дин/сек.см<sup>-5</sup> к моменту ее окончания).

Гемодилюции высоких степеней могут сопровождаться снижением транспорта кислорода и потребления его тканями вследствие снижения гемоглобина и гематокрита крови. В наших наблюдениях наибольшее снижение гемоглобина составляло  $8,3 \pm 0,9$  мг% и гематокрита  $26,0 \pm 1,1$ % (при разведении крови на 31-40%).

Состояние потребления кислорода при гипотермической перфузии в зависимости от характера перфузата представлено в таблице 40. Достоверное снижение величины потребления кислорода

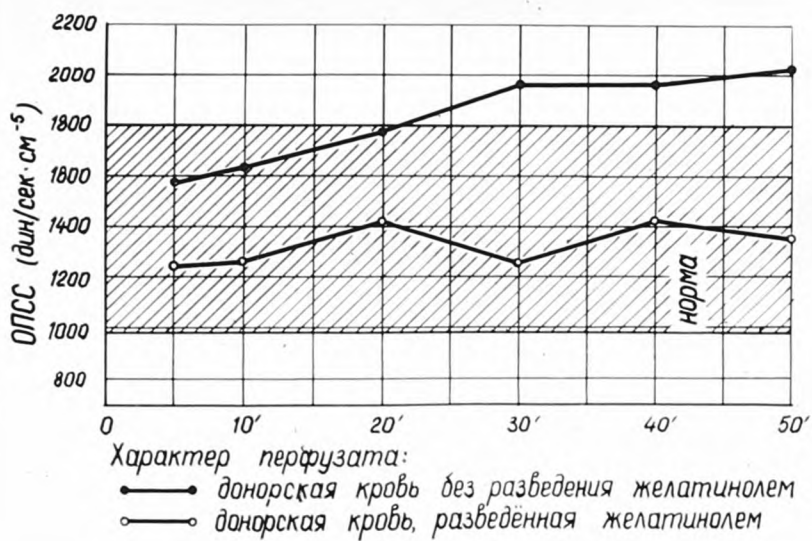


Рис.55. Состояние и динамика общего периферического сосудистого сопротивления при гипотермической перфузии в зависимости от характера перфузата.

Таблица 40.

Влияние перфузата на состояние  
потребления кислорода при гипотермической перфузии

Характер перфузата	Потребление кислорода (мл/кг в мин) в различные периоды перфузии		
	5 мин.	15 мин.	К моменту окон- чания перфузии
1. Донорская кровь без разведения (23 б-х)	$\begin{matrix} M & 3,43 \\ \pm m & 0,32 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 3,06 \\ 0,35 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 2,71 \\ 0,31 \end{matrix}$
2. Донорская кровь, разведенная же- латином (12 больных)	$\begin{matrix} M & 1,99 \\ \pm m & 0,23 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 2,29 \\ 0,46 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 1,82 \\ 0,28 \end{matrix}$
	$P < 0,05$	$> 0,05$	$> 0,05$

в связи с разведением крови имеется только на 5 минуте перфузии, на остальных этапах снижение потребления кислорода статистически недостоверно ( $P$  более 0,05).

Об улучшении условий для утилизации кислорода тканями организма при гипотермической перфузии, проводимой в условиях гемодилюции, свидетельствует уменьшение числа больных, у которых к моменту окончания перфузии возник компенсированный или декомпенсированный метаболический ацидоз – наиболее достоверный показатель гипоксии тканей во время перфузии. Если в первой группе, у больных без применения гемодилюции, он имел место у 15 из 23 оперированных больных (65,2%), то во второй группе – только у 4 из 12 больных (33,3%), то есть его частота уменьшилась в два раза.

Таким образом, фактор охлаждения при гипотермическом искусственном кровообращении, кроме благоприятного влияния, заклю-



чающегося в снижении потребности тканей в кислороде, вызывает в организме ряд защитно-приспособительных реакций, ведущих к новым патофизиологическим сдвигам, а именно, более выраженной, чем при нормотермии, периферической вазоконстрикции, нарушению капиллярного кровотока и метаболизма, что сопровождается накоплением кислых продуктов обмена и сдвигом кислотно-щелочного равновесия в сторону метаболического ацидоза. Патологические сдвиги в организме больного, вызываемые охлаждением, могут быть в значительной мере уменьшены при применении методики "ступенчатого" охлаждения и согревания больного без снижения объемной скорости перфузии в периоды охлаждения и согревания. Вторым важным фактором обеспечения адекватности гипотермической перфузии, как и при нормотермии, является улучшение периферического кровотока с помощью гемодилюции желатинолем. При гипотермической перфузии, проводимой в этих условиях, создаются реальные предпосылки для обеспечения адекватного кровоснабжения не только "центральных", но и периферических органов и тканей и наиболее полноценного удовлетворения их потребности в кислороде.

### З а к л ю ч е н и е.

Гипотермическая перфузия вошла в клиническую практику как метод, который позволяет снизить потребность тканей в кислороде, уменьшить объемную скорость перфузии и степень травмы крови в аппарате, облегчить выполнение внутрисердечного этапа операции.

Однако наряду с положительными качествами, охлаждение больного вызывает ряд новых патофизиологических сдвигов в организме,

которые нарушают процесс пропорционального снабжения тканей кислородом. В основе этих сдвигов лежит более выраженная, чем при нормотермии, периферическая вазоконстрикция, усиливающая, "централизацию" кровообращения, как правило, наблюдающуюся при любой перфузии, и как следствие нарушений гемодинамики — более выраженный процесс артерио-венозного шунтирования крови, гипоксии периферических тканей и развитие метаболического ацидоза. Поэтому по мере совершенствования перфузионной аппаратуры показания к применению гипотермической перфузии сужаются, но метод остается единственно эффективным средством обеспечения безопасности перфузии при наиболее сложных оперативных вмешательствах, требующих длительного (свыше I часа) выключения сердца.

Большое влияние на предотвращение патологических реакций организма в ответ на охлаждение оказывает методика проведения гипотермической перфузии. Сравнение двух групп больных, у которых проводилось быстрое и "ступенчатое" охлаждение и согревание, показало, что при использовании последней методики наблюдается менее выраженная вазоконстрикция в самом начале и во время перфузии. ОПСС в течение всего периода перфузии удерживается в пределах нормальных величин, тогда как при быстром охлаждении нагнетание холодной крови в сосудистое русло больного с самого начала перфузии вызывает повышение периферического сосудистого тонуса (ОПСС на верхней границе нормы) и в дальнейшем по ходу перфузии вазоконстрикция резко возрастает и превышает исходный уровень на 142%. Резкое возрастание ОПСС по ходу перфузии (до 150% от исходного уровня) происходит и при непредвиденном охлаждении больного во время нормотермической перфузии.

Метаболические сдвиги, имеющие место в той и другой группе больных, менее резко выражены при "ступенчатом" охлаждении и согревании. Коррекция метаболического ацидоза во время перфузии приводит к полной нормализации показателей кислотно-щелочного равновесия у больных этой группы, постоянство внутренней среды сохраняется до момента окончания перфузии и в раннем послеоперационном периоде. В группе больных с быстрым охлаждением и согреванием метаболический ацидоз не устраняется полностью при коррекции бикарбонатом или трис-буфером, дефицит оснований сохраняется в момент окончания перфузии и в раннем послеоперационном периоде.

Большое значение для проведения управляемой гипотермии имеет наличие надежных средств для регуляции температуры крови в теплообменнике. Эффективной является разработанная в клинике гипотермическая приставка к аппарату искусственного кровообращения с полуавтоматическим управлением. Клиническое применение этой приставки в течение последних 2 лет свидетельствует о высокой степени надежности ее для "ступенчатого" охлаждения и согревания больного при проведении гипотермической перфузии, а также для поддержания нормальной температуры тела при проведении нормотермической перфузии.

Вторым важным фактором обеспечения адекватности гипотермической перфузии является применение метода гемодилюции. Разведение крови желатинолем позволяет нормализовать периферическое сосудистое сопротивление, улучшить кровоснабжение периферических тканей и уменьшить частоту и степень метаболических нарушений.

Таким образом, гипотермическая перфузия, проводимая по ме-

тодике "ступенчатого" охлаждения и согревания на высокой объемной скорости, и регуляция периферического кровотока с помощью гемодилюции (желатинолем) создает реальные предпосылки для обеспечения постоянства внутренней среды организма при наиболее продолжительных операциях.

### ОБЩЕЕ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Искусственное кровообращение, сделавшее возможным выполнение радикальных хирургических операций на открытом сердце, является значительным достижением медицинской науки. Богатый опыт использования этого метода в нашей стране и за рубежом убедительно доказывает значение метода в хирургической коррекции врожденных и приобретенных пороков сердца.

Вместе с тем, летальность при операциях с искусственным кровообращением остается высокой, что зависит от сложности проблемы, включающей физиологические, хирургические и технические аспекты. Каждый из этих разделов искусственного кровообращения требует самостоятельного разрешения. Экспериментальные исследования и первый опыт применения метода в клинике показали, что улучшение исходов операций с искусственным кровообращением, кроме радикальности оперативного вмешательства, зависит от степени совершенства перфузионной аппаратуры, рационального применения нормо- и гипотермической перфузии, управления гемодинамикой во время перфузии.

Так в процессе клинического применения метода появилась необходимость выяснения некоторых факторов технического и физиологического порядка, от которых непосредственно зависит адекватность и безопасность проводимой перфузии, что явилось целью настоящего исследования.

Основой проведенного исследования является анализ 138 наблюдений, касающихся больных с врожденными и приобретенными пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения.

Анализ течения операции, перфузии, раннего послеоперационного периода и причины гибели больных позволил в каждом конкретном случае выявить ведущую причину осложнения, что способствовало разработке ряда мероприятий, направленных на обеспечение безопасности и адекватности искусственного кровообращения.

В ходе работы были использованы аппараты ИСЛ-2, ИСЛ-3 и АИК РП-64, которые были подвергнуты критической оценке и усовершенствованию. Было выявлено, что причиной недостаточного насыщения артериальной крови кислородом в аппарате ИСЛ-2 является нарушение режима оксигенации крови вследствие конструктивного несовершенства клапана смесительной камеры оксигенатора, не создающего достаточного давления в ней. Изменение конструкции клапана позволило стабилизировать процесс насыщения венозной крови кислородом, обеспечить оптимальную оксигенацию крови при максимальной производительности аппарата.

Анализ причины воздушной эмболии, имевшей место в одном наблюдении на 42 первых операции, позволил осуществить ряд мероприятий для профилактики осложнения при дальнейшей работе. Для улучшения условий наблюдения за процессом пеногашения и уровнем крови в оксигенаторе аппарата ИСЛ-2 цилиндр артериального отстойника изготовлен из прозрачного материала. Это, в свою очередь, позволило разработать систему автоматического контроля уровня крови в оксигенаторе, основанную на принципе работы фотоэлемента. В результате проведенных мероприятий не наблюдалось ни одного случая воздушной эмболии на 96 последующих операций.

Опыт первых операций с искусственным кровообращением, проводимых с помощью аппарата ИСЛ-2, показал несостоятельность системы для эвакуации крови из раны сердца, что в ряде случаев



приводило к значительной кровопотере и нарушению перфузионного баланса. Введение в систему для эвакуации крови из раны сердца дополнительного насоса от аппарата ИСЛ-3 позволило получить надежную систему, обеспечивающую своевременный возврат "кардиотомной" крови в оксигенатор при практически любой производительности аппарата и величине коронаро-бронхиального сброса.

В процессе клинического применения искусственного кровообращения было выявлено, что при нормотермической перфузии происходит спонтанное падение температуры тела больного на 3-5°, что ведет за собой ряд рефлексорных реакций, одной из которых является усиление периферического сосудистого спазма, что ухудшает периферический кровоток и окислительные процессы в тканях. Надежная стабилизация температурного режима перфузии достигается подогреванием крови с помощью теплообменника, предназначенного для проведения гипотермической перфузии.

Значительные преимущества для перфузии детей с небольшим весом имеет применение аппаратов с минимальным объемом заполнения оксигенатора, так как чрезмерное разведение крови больного донорской кровью чревато опасностью таких осложнений, как синдром гомологичной крови, постперфузионная анемия, инфекционный гепатит и др. Наш опыт показывает, что для этой цели целесообразно применение аппаратов для регионарной перфузии ИСЛ-3 и АИК РП-64 после проведения сравнительно простых, но эффективных усовершенствований и рациональной компоновки узлов этих аппаратов.

Большое значение в профилактике инфекционных осложнений имеет методика стерилизации аппарата и выбор антисептика при применении "химических" методов стерилизации. Сравнение двух препаратов (диоксида и формалина) показало явные преимущества последнего. Если при первых 18 операциях в условиях стерилизации

диацидом мы имели два случая высевания патогенной микрофлоры, то переход на стерилизацию аппарата 10% раствором формалина позволил обеспечить абсолютную стерильность аппарата по данным бактериологического контроля.

В методике проведения искусственного кровообращения принципиальное значение имеет соблюдение следующих положений: 1) переход на полное выключение сердца через этап параллельного кровообращения, во время которого происходит постепенная адаптация организма к новым условиям гемодинамики, 2) сохранение внутренней среды организма больного в оптимальных условиях во время периода полного выключения сердца и легких из кровообращения, 3) постепенный переход на естественное кровообращение через период второго параллельного кровообращения, при котором создаются наиболее благоприятные условия для восстановления сократительной способности миокарда оперированного сердца.

Особенно важное значение имеет сохранение баланса крови в организме больного на всех этапах искусственного кровообращения и своевременное восстановление объема циркулирующей крови после перфузии. Как показал наш опыт, наилучшему восстановлению баланса крови после операции способствует предварительный расчет кровопотери сразу после окончания перфузии и проведение пробы, основанной на изучении вазомоторных рефлексов при дробном нагнетании крови в аорту. Преимуществом этой пробы, по сравнению с другими методами определения объема циркулирующей крови, кроме простоты проведения, является то, что одновременно с "считанием" результата пробы происходит коррекция ОЦК, при которой учитывается динамика процессов депонирования и редепонирования крови, всегда наблюдающихся у больных, оперируемых в условиях искусственного кровообращения.

Пути разрешения проблемы донорской крови, все более острой в связи с ростом числа оперативных вмешательств, проводимых в условиях искусственного кровообращения, по нашему опыту, являются следующие: 1) создание аппаратов с минимальным объемом заполнения, 2) использование принципа разведения крови, 3) повторное использование крови для проведения последовательных операций и переливание крови, остающейся в аппарате, больным.

Особый раздел в хирургии клапанных пороков сердца, оперируемых в условиях искусственного кровообращения, представляют операции на аортальных клапанах в связи с необходимостью проведения ряда мероприятий по защите миокарда от гипоксии в период наложения зажима на аорту. Прямая перфузия обеих коронарных артерий оксигенированной кровью из оксигенатора аппарата искусственного кровообращения, которым проводится общая перфузия, и при том же температурном режиме является надежным методом защиты миокарда от гипоксии. Эффективным средством для проведения коронарной перфузии является разработанная в клинике приставка к аппарату искусственного кровообращения. Успешное использование узлов имеющихся аппаратов является доказательством целесообразности блочного принципа конструирования аппаратуры искусственного кровообращения.

Наш опыт показывает, что всесторонняя оценка качества перфузии возможна лишь при использовании комплекса показателей, отражающих гемодинамику, метаболические процессы и функциональное состояние жизненно важных органов. Такими показателями, кроме контроля объемной скорости и температурного режима перфузии, являются: величина центрального венозного и артериально-

го давления, состояние общего периферического сосудистого сопротивления, степень насыщения венозной крови кислородом, состояние кислотно-щелочного равновесия и функциональное состояние головного мозга.

Центральное венозное давление характеризует дренирующую функцию аппарата, но в комплексе с учетом перфузионного баланса является важным показателем состояния гемодинамики больного. Особенно важен контроль давления в системе верхней полой вены, которое, во избежание повреждения головного мозга, не должно превышать 200 мм вод.ст. Контроль артериального давления позволяет своевременно выявить индивидуальную сосудистую реакцию больного на перфузию и соответствующим образом регулировать сосудистый тонус. Оптимальный уровень САД во время перфузии составляет 50-70 мм рт.ст. Контроль САД приобретает большое значение в связи с тем, что он позволяет оценить состояние периферического сосудистого сопротивления, которое необходимо поддерживать на уровне физиологических показателей.

Степень насыщения венозной крови кислородом характеризует метаболическую сторону перфузии, однако, в условиях нарушенного периферического кровотока и артерио-венозного шунтирования крови этот показатель имеет относительное значение. О неадекватных условиях кислородного снабжения тканей организма свидетельствует не только низкое (менее 60%), но и чрезмерно высокое (более 80%) насыщение венозной крови кислородом.

Наиболее полное представление о степени соответствия заданных условий искусственного кровообращения истинной потребности тканей в кислороде дает контроль кислотно-щелочного равновесия внутренней среды организма больного. Отсутствие метаболического

ацидоза во время перфузии и в раннем послеоперационном периоде свидетельствует об адекватности проведенной перфузии.

Контроль электроэнцефалограммы, отражающей функциональное состояние наиболее чувствительного к гипоксии органа — головного мозга, позволяет наиболее рано выявлять возникающие нарушения гемодинамики и метаболизма и принимать соответствующие меры для нормализации процесса перфузии.

Контроль электрокардиограммы имеет меньшее значение для оценки адекватности общей перфузии, но он позволяет оценивать деятельность сердца в периоды до и после перфузии, а во время выполнения внутрисердечного этапа операции — предупредить травму проводящей системы сердца.

Основным принципом обеспечения адекватности перфузии является проведение ее с высокой объемной скоростью, приближающейся к величине сердечного индекса больного, и регуляция периферического тканевого кровотока.

Анализ трех групп больных с различным объемом искусственного кровотока показал, что по мере увеличения объема перфузии потребление кислорода возрастает и одновременно уменьшается частота развития метаболического ацидоза у оперированных больных во время и после перфузии. Однако даже при перфузиях, проводимых с максимальной объемной скоростью (свыше 120 мл/кг веса в мин.), по данным наших наблюдений, метаболический ацидоз к моменту окончания искусственного кровообращения возникает у 26,9% больных, несмотря на достаточно высокое насыщение венозной крови кислородом ( $75 \pm 1,5\%$ ).

Причина этого явления кроется в расстройстве периферического кровообращения. Анализ ОПСС показал, что на протяжении перфузии происходит закономерное нарастание сосудистого тонуса.



Эта реакция является универсальной для всех групп больных, независимо от величины объемной скорости перфузии и температурного режима. В начале перфузии ОПСС во всех группах больных находится в пределах нормальных величин, а к моменту окончания перфузии — превышает верхнюю границу нормы. Повышение ОПСС сопровождается снижением потребления кислорода и усилением процессов анаэробного гликолиза по данным кислотно-щелочного равновесия.

Наш опыт показывает, что эффективным методом регуляции ОПСС является применение гемодилюции желатинолем. Разведение циркулирующей крови этим препаратом в пределах от II до 40% способствовало нормализации периферического сосудистого тонуса (ОПСС в среднем  $1398 \pm 47$  дин/сек.см<sup>-5</sup>, в то время как при перфузиях, проводимых без гемодилюции, ОПСС превышало верхнюю границу нормы, составляя  $1838 \pm 67$  дин/сек.см<sup>-5</sup>).

Оптимальный уровень разведения крови желатинолем составляет 20–30% к суммарному объему циркулирующей в интра- и экстракорпоральном круге кровообращения крови и кровезаменителя.

Применение гипотермической перфузии позволяет снизить потребность тканей организма больного в кислороде и уменьшить риск развития гипоксии во время операции, однако, гипотермическая перфузия сопровождается более выраженными патологическими сдвигами в организме больного, обусловленными специфическим влиянием холода на организм человека. Анализ наших наблюдений показал, что при гипотермических перфузиях происходит более выраженный, чем при нормотермии, спазм периферических сосудов, который является одним из основных моментов ухудшения условий микроциркуляции.

В профилактике нарушений периферического кровообращения



во время гипотермической перфузии большое значение имеют два момента: методика охлаждения и согревания и регуляция тонуса периферических сосудов и микроциркуляции в тканях.

При проведении гипотермической перфузии с использованием методики "ступенчатого" охлаждения и согревания больного ОПСС сохраняется в пределах нормальных величин на всех этапах перфузии, тогда как при использовании быстрого охлаждения и согревания ОПСС к моменту окончания перфузии превышает верхнюю границу нормы. К аналогичным изменениям гемодинамики приводит спонтанное охлаждение больного при проведении нормотермической перфузии.

Для проведения управляемой гипотермической перфузии (в частности, "ступенчатого" охлаждения и согревания больного) большое значение имеет наличие надежных средств для регуляции температуры крови в теплообменнике аппарата искусственного кровообращения. Эффективным средством является разработанная в клинике гипотермическая приставка к аппарату искусственного кровообращения. Применение этой приставки в течение последних 2 лет позволяет говорить о высокой степени надежности ее для регуляции температуры больного при проведении гипотермической перфузии и поддержания нормальной температуры тела больного при проведении нормотермической перфузии.

Важным фактором обеспечения адекватности гипотермической перфузии, как и при нормотермии, является применение принципа гемодилюции. В наших наблюдениях разведение крови желатинолем позволило нормализовать периферическое сосудистое сопротивление, улучшить кровоснабжение периферических тканей и уменьшить частоту и степень метаболических нарушений.

По мере совершенствования технического обеспечения операций

с искусственным кровообращением показания к применению гипотермической перфузии целесообразно ограничить лишь теми операциями, которые требуют наиболее продолжительного выключения сердца из кровообращения.

## ВЫВОДЫ

1. Проведение безопасной перфузии находится в прямой зависимости от степени совершенства перфузионной аппаратуры. В процессе использования аппарата искусственного кровообращения ИСЛ-2 был выявлен ряд конструктивных недостатков, устранение которых позволило значительно повысить его надежность и безопасность перфузии. В частности, изменение конструкции клапана смесительной камеры оксигенатора позволило улучшить режим его работы и стабилизировать процесс насыщения крови кислородом на оптимальном уровне, для профилактики воздушной эмболии разработана эффективная система автоматического контроля уровня крови в оксигенаторе, а использование дополнительного насоса позволило создать надежную систему для своевременного возврата крови из раны сердца.

2. Для проведения перфузии у детей с небольшим весом принципиальное значение имеет применение аппарата с небольшим объемом заполнения. Надежной моделью является аппарат, собранный из узлов аппаратов, предназначенных для регионарной перфузии, ИСЛ-3 и АИК РП-64 после некоторых усовершенствований. Блочный принцип конструирования аппаратуры искусственного кровообращения облегчает решение задачи наиболее полноценного поддержания жизнедеятельности организма в каждом конкретном случае.

3. Важным звеном обеспечения безопасности операции с искусственным кровообращением является надежная стерилизация аппарата. Принципиальное значение имеет выбор антисептика для "химической" стерилизации. Сравнение двух препаратов - диацида и формалина - показало явные преимущества последнего.

4. В методике проведения перфузии важное значение имеет характер начала и окончания искусственного кровообращения. Переход на полное искусственное кровообращение и отключение аппарата через этап параллельного кровообращения способствует лучшей адаптации организма больного к резко меняющимся условиям гемодинамики, предупреждает гипоксию жизненно важных органов во время перфузии и обеспечивает лучшее восстановление сократительной способности миокарда после операции.

5. В периоде полного выключения сердца и легких из кровообращения особенное внимание следует уделять сохранению баланса крови в организме больного, а после отключения аппарата - своевременному восстановлению объема циркулирующей крови. Эффективным мероприятием для восстановления объема крови в организме больного является методика дробного нагнетания крови в аорту под контролем вазомоторных рефлексов.

6. В решении проблемы донорской крови эффективными мероприятиями являются дальнейшее совершенствование перфузионной аппаратуры, использование принципа разведения крови, а также использование крови, остающейся в аппарате, для повторной перфузии или передивания больным.

7. Надежным методом защиты миокарда при операциях на аортальных клапанах является прямая перфузия обеих коронарных артерий оксигенированной кровью при том же температурном режиме, при котором проводится общая перфузия организма больного. Эффективным средством для проведения коронарной перфузии является приставка к аппарату искусственного кровообращения, включающая отдельные датчики давления и объема кровотока для каждой коронарной артерии.

8. Судить о степени адекватности проводимой перфузии можно лишь опираясь на комплекс показателей, характеризующих гемодинамику, метаболические процессы и функциональное состояние жизненно важных органов. Основными из этих показателей, кроме контроля объемной скорости и температурного режима перфузии, являются контроль артериального и венозного (особенно в верхней полой вене) давления, величины общего периферического сосудистого сопротивления, степени насыщения венозной крови кислородом, состояния кислотно-щелочного равновесия и электроэнцефалограммы.

9. Основными условиями обеспечения адекватности перфузии является проведение ее с высокой объемной скоростью, приближающейся к величине минутного объема сердца больного, и регуляция периферического кровообращения. Эффективным средством улучшения периферического кровотока (микроциркуляции) является разведение крови желатинолем.

10. Совершенствование технического обеспечения операций с искусственным кровообращением, использование принципа высоких объемных скоростей перфузии и регуляция периферической микроциркуляции позволяют проводить адекватные нормотермические перфузии при коррекции большинства врожденных пороков, требующих выключения сердца из кровообращения сроком до 40-60 минут.

II. При более продолжительных перфузиях целесообразно сочетать искусственное кровообращение с умеренным охлаждением больного. Фактор охлаждения при гипотермической перфузии приводит к более выраженной вазоконстрикции и нарушению периферического кровообращения с развитием гипоксии тканей и метаболического ацидоза. Для профилактики этих сдвигов в организме больного необходимо проводить "ступенчатое" охлаждение и согревание больного. Важ-

ным фактором улучшения микроциркуляции при гипотермической перфузии, как и при проводимой в условиях нормальной температуры тела больного, является разведение крови желатинолем. При использовании принципа гемодилюции ОПСС удерживается в течение всего периода перфузии в пределах нормальных величин и создается меньше предпосылок для развития метаболических нарушений.

12. Надежным средством для терморегуляции при проведении гипотермической перфузии является разработанная в клинике приставка к аппарату искусственного кровообращения с полуавтоматическим управлением.



# Л И Т Е Р А Т У Р А

## а) отечественных авторов:

1. АМОСОВ Н.М.,  
ЛИССОВ И.Л.,  
МОХНЮК Ю.Н.,  
СИДАРЕНКО Л.Н.,  
ТРЕЩИНСКИЙ А.И. Первый опыт применения искусственного кровообращения при операциях на сердце. Вестник хирургии, 1961, 3, 10-20.
2. АМОСОВ Н.М.,  
ЛИССОВ И.Л.,  
СИДАРЕНКО Л.Н. Операции на сердце с искусственным кровообращением. Киев, 1962.
3. АМОСОВ Н.М.,  
СИДАРЕНКО Л.Н.,  
ЧЕПКИЙ Л.П.,  
БЕНДЕТ Я.А. Искусственное кровообращение в хирургии пороков сердца (опыт 1136 операций). Хирургия, 1968, 5, 17-24.
4. АМОСОВ Н.М.,  
СИДАРЕНКО Л.Н.,  
ЧЕПКИЙ Л.П.,  
СВИРЯКИН В.М. Анализ смертельных осложнений после 1000 операций с искусственным кровообращением у больных врожденными пороками сердца. Грудная хирургия, 1968, 6, 13-19.
5. АНДЖЕЛОВ Г.О. Функциональная активность симпато-адреналовой системы при общей умеренной гипотермии и гипотермической перфузии. Материалы 2 научной конференции по анестезиологии и реаниматологии, Л., 1966, II-13.
6. АНДРЕЕВ С.В. Прошлое, настоящее и будущее искусственного кровообращения. В кн.: Современные вопросы искусственного кровообращения в эксперименте и клинике, под ред. С.В.Андреева. М., 1966, стр.9-25.
7. БАКУЛЕВ А.Н.,  
САВЕЛЬЕВ В.С.,  
КОЛЕСНИКОВА Р.С.,  
ИГНАТЕНКО С.Н. Метод искусственного кровообращения без заполнения аппарата донорской гепаринизированной кровью. Авторефераты докладов конференции по искусственному кровообращению. Киев, 1962, 7-8.
8. БАКУЛЕВ А.Н.,  
САВЕЛЬЕВ В.С.,  
КОЛЕСНИКОВА Р.С. Операции при врожденных пороках сердца в условиях искусственного кровообращения без заполнения аппарата донорской кровью. В кн.: Хирургия сердца и сосудов. Труды ИССХ АМН СССР, вып.УШ, М., 1963, 34-40.
9. БАКУЛЕВ А.Н.,  
КОЛЕСНИКОВ С.А.,  
БУРАКОВСКИЙ В.И.,  
ГЕЛЬФТЕЙН Г.Г.,  
ЛЕБЕДЕВА Г.К.,  
МУРАВЬЕВ М.В.,  
МЕЙТИНА Р.А. Искусственное кровообращение в сочетании с гипотермией в хирургии врожденных пороков сердца. Вестник хирургии, 1963, 2, 10-19.

10. БАЛАНДИН А.Н.,  
СОЛОВЬЕВ И.К.,  
КОРОЛЕВ Б.А.,  
ОХОТИН И.К.,  
ШВАРЦ Т.В.,  
ДЕРЯБИНА Е.И.,  
РИХТЕР Г.С. Критическая оценка аппарата искусственного кровообращения ИСК-2 на основе клинического опыта.  
В сб.: Медико-технические вопросы искусственного кровообращения (материалы I-го Всесоюзного симпозиума). Москва, 23-24 февраля 1966 г., стр.185-186.
11. БАЛЛЮЗЕК Ф.В. Искусственное кровообращение при операциях на открытом сердце.  
Дисс. докт. мед. наук, Л., 1962.
12. БАЛЛЮЗЕК Ф.В. Особенности устройства аппаратов искусственного кровообращения.  
В кн.: Искусственное кровообращение в хирургии сердца и магистральных сосудов, под ред. П.А.Куприянова, Л., 1962.
13. БАЛЛЮЗЕК Ф.В.,  
СКОРИК В.И.,  
ГОРБАЧЕВСКИЙ А.М. О некоторых рациональных принципах в конструкциях аппаратов искусственного кровообращения.  
В кн.: Хирургия сердца и сосудов. Труды ИССХ АМН СССР, вып.УШ, М., 1963, стр.154-162.
14. БАЛЛЮЗЕК Ф.В.,  
ЕРМИЛОВ Н.И.,  
КАРИШОВА Т.В.,  
ШАМАРИНА Т.Н. Опыт повторного использования донорской крови для проведения операций в условиях искусственного кровообращения.  
В кн.: Хирургия сердца и сосудов. Труды ИССХ АМН СССР, вып.УШ, М., 1963, стр.55-61.
15. БАЛЛЮЗЕК Ф.В.,  
МАТВЕЕВ А.П.,  
ГЕРМАН А.В. Принципы саморегуляции аппаратов искусственного кровообращения.  
Материалы симпозиума по искусственному кровообращению. Л., 1964, стр.90-91.
16. БАЛЛЮЗЕК Ф.В.,  
ФАРШАТОВ М.Н. Регионарная перфузия в хирургии конечностей.  
Л., 1965, стр.44.
17. БАЛЛЮЗЕК Ф.В.,  
СКОРИК В.И.,  
СТАСЮНАС В.П.,  
КВЕДИНСКИЙ Г.Р. Возможности сочетанного применения гипотермии и экстракорпоральной перфузии.  
Тезисы конференции, посвященной проблеме гибернации и искусственной гипотермии. Л., 1966, стр.20-22.
18. БАЛЛЮЗЕК Ф.В.,  
СКОРИК В.И.,  
КВЕДИНСКИЙ Г.Р. Перспектива модернизации аппаратов искусственного кровообращения.  
В сб.: Медико-технические вопросы искусственного кровообращения (материалы I-го Всесоюзного симпозиума). Москва, 23-24 февраля 1966г., стр. 12-14.

19. БАЛЛЮЗЕК Ф.В., ЗНАМЕНСКАЯ Т.В., КВЕЦИНСКИЙ Г.Р., СКОРИК В.И., СТАСЮНАС В.П. Применение плазмозамещающего раствора желатиноля при искусственном кровообращении. Вестник хирургии, 1966, 2, 16-19.
20. БАЛЛЮЗЕК Ф.В., СКОРИК В.И. Номограмма для расчета объемной скорости перфузии. Эксперим. хир. и анестезиол., 1968, 3, 88-89.
21. БАЛЛЫЕВА Э.К. Функция почек у больных врожденными пороками сердца в условиях искусственного кровообращения. Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР. М., 1969, стр. 76-77.
22. БЕРШАДЕНКО Д.Д. Сохранение жизнеспособности миокарда при открытой коррекции приобретенных пороков аортального клапана. Автореферат дисс. канд. мед. наук, М., 1965.
23. БЕРШАДЕНКО Д.Д., СЕМЕНОВСКИЙ М.Л. К вопросу о трудностях и осложнениях при защите миокарда в условиях открытой коррекции приобретенных пороков аортального клапана. Грудная хирургия, 1966, 5, 12-18.
24. БОГОМОЛОВА Л.Г., ЗНАМЕНСКАЯ Т.В., БАЛЛЮЗЕК Ф.В., СТАСЮНАС В.П., СКОРИК В.И., МАРКЕЛОВ И.М., МЕНТЕШАШВИЛИ С.М., КВЕЦИНСКИЙ Г.Р. Получение и изучение трансфузионных смесей, используемых при искусственном кровообращении. Материалы Юбилейной сессии НИИ гематологии и переливания крови, Ленинград, 1967, стр. 29-31.
25. БОКАРЕВ Ю.Н. Некоторые вопросы оптимального режима искусственного кровообращения при операциях на сердце. Дисс. канд. мед. наук, Л., 1962.
26. БРЮХОНЕНКО С.С. Искусственное кровообращение целого организма (собаки) с выключенным сердцем. В кн.: Сборник работ по вопросам искусственного кровообращения, М., 1964 (а), 55-89.
27. БРЮХОНЕНКО С.С. Аппарат для искусственного кровообращения (теплокровных). В кн.: Сборник работ по вопросам искусственного кровообращения, М., 1964 (б), 90-99.
28. БРЮХОНЕНКО С.С. Искусственное кровообращение организма. В кн.: Сборник работ по вопросам искусственного кровообращения, М., 1964 (в), 110-116.

29. БРЮХОНЕНКО С.С., Прибор для аэрации крови.  
ЯНКОВСКИЙ В.Д. В кн.: Сборник работ по вопросам искусственного кровообращения, М., 1964, II7-121.
30. БРЮХОНЕНКО С.С. Возможна ли жизнь головы, отрезанной от туловища?  
ЧЕЧУЛИН С.И. В кн.: Современные вопросы искусственного кровообращения в эксперименте и клинике, под ред. С.В.Андреева. М., 1966, 31-43.
31. БУНЯТЯН А.А. Гипотермическая перфузия и анестезия в хирургии врожденных и приобретенных пороков сердца. Дисс. докт. мед. наук, М., 1965.
32. БУРАКОВСКИЙ В.И., Опыт кардиоплегии при операциях с искусственным кровообращением.  
БУХАРИН В.А., ГЕЛЫШТЕЙН Г.Г., Грудная хирургия, 1963, 2, 26-35.  
КНЯЗЕВА Г.Д., ЛЕБЕДЕВА Г.К., МЕИТИНА Р.А., ШАЛЫКОВА О.П.
33. БУРАКОВСКИЙ В.И., Искусственное кровообращение в хирургии врожденных пороков сердца. Сообщение II. Сердечная и дыхательная недостаточность после операций на открытом сердце. Осложнения со стороны головного мозга.  
БУХАРИН В.А., КИСИС С.Я., ГИРИХИДИ П.М., ЛАГУТИНА А.А., ЛЕБЕДЕВА Г.К., ЛЕВИЦКАЯ Н.Н., МОСКАЛЕНКО В.А., ЧУЕВА Л.Ф. Грудная хирургия, 1966 (а), 2, 3-14.
34. БУРАКОВСКИЙ В.И., Опыт использования искусственного кровообращения в хирургии врожденных пороков сердца. В сб.: Искусственное кровообращение в хирургии. Москва, 22 июня 1966 г. (б), 6-7.  
ЛЕБЕДЕВА Г.К., БУХАРИН В.А., КИСИС С.Я.
35. БУРАКОВСКИЙ В.И., Анализ осложнений после операций на открытом сердце, выполненных в условиях искусственного кровообращения по поводу врожденных пороков сердца.  
РАППОПОРТ Я.Л., ЛЕБЕДЕВА Г.К., КИСИС С.Я. В сб.: Искусственное кровообращение в хирургии. Москва, 22 июня 1966 г. (в), 22-237.
36. БУРАКОВСКИЙ В.И., Клинико-морфологическая характеристика и патогенез осложнений операций на открытом сердце при коррекции врожденных пороков.  
БУХАРИН В.А., КИСИС С.Я., РАППОПОРТ Я.Л. В кн.: Патология и хирургическая коррекция кровообращения и газообмена. Материалы Юбилейной объединенной сессии, Новосибирск, 1967, стр.107-108.

37. БУРАКОВСКИЙ В.И., АГРАНЕНКО В.А., РУДАЕВ Я.А., Осложнения при массивных переливаниях крови во время операций с искусственным кровообращением. Хирургия, 1968, 5, 62-70.
38. БУРАКОВСКИЙ В.И., ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г., КЛАММЕР М.Е., ЛОГИНОВА Л.И., ПОСПЕЛОВА В.П., Основы использования гемодилюции при экстракорпоральном кровообращении. Доклад на заседании хирургической секции Московского научного кардиологического общества 24.IV. 1969 г. Грудная хирургия, 1969 (а), 6, 108-109.
39. БУРАКОВСКИЙ В.И., ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г., РАППОПОРТ Я.Л., КЛАММЕР М.Е., Влияние искусственного кровообращения на организм и принципы адекватности перфузии. Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1969, (б), стр. 3-5.
40. БУРАКОВСКИЙ В.И., ГЕЛЬШТЕЙН Г.Г., РАППОПОРТ Я.Л., КЛАММЕР М.Е., Влияние искусственного кровообращения на организм и принципы адекватности перфузии. Грудная хирургия, 1970, I, 23-32.
41. БУХТИЯРОВ А.Г., О закономерностях и механизмах гемодинамики при искусственном кровообращении. В кн.: Искусственное кровообращение, под ред. С.А.Колесникова. М., 1960, стр.54-71.
42. БУХТИЯРОВ А.Г., АМИРОВ Р.З., МЯМИНА Г.А., ПЕТРОСЯН Ю.С., СМИРЕНСКАЯ Е.М., Опыт изучения физиологии и патофизиологии искусственного кровообращения. Тезисы докладов V научной сессии Института грудной хирургии АМН СССР, 1961, стр.6-7.
43. ВАЙНРИБ Е.А., ЭФРОС Г.А., ФРИД Е.А., Некоторые вопросы теории механического сердца (об аппаратуре искусственного кровообращения для проведения хирургических операций на выключенном сердце). Мед. промышленность СССР, 1956, 2, 14-19.
44. ВАСИЛЬЕВ В.Н., Объемная скорость и контроль адекватности перфузии при операциях на открытом сердце. Дисс. канд. мед. наук, Л., 1964.
45. ВАСИЛЬЕВ В.Н., О значении некоторых показателей адекватности перфузии при искусственном кровообращении. Грудная хирургия, 1964, I, 50-57.
46. ВИНОКУРОВА И.Ю., Температура тела и крови при искусственном кровообращении. В кн.: Искусственное кровообращение, под ред. С.А.Колесникова. М., 1960, стр.229-238.



47. ВИШНЕВСКИЙ А.А., Гипотермия и экстракорпоральное кровообращение в хирургии сердца.  
ДАРБИНЯН Т.М., КУДРЯВЦЕВА А.М., Эксперим. хир. и анестезиол., 1961, 2, 3-14.  
ХАРНАС С.Ш.
48. ВИШНЕВСКИЙ А.А., Изолированная глубокая гипотермия сердца как метод искусственной кардиоплегии.  
ПОРТНОЙ В.Ф., ДАРБИНЯН Т.М., Эксперим. хир. и анестезиол., 1961, 3, 3-12.  
ХАРНАС С.Ш.
49. ВИШНЕВСКИЙ А.А., Внутрисердечные операции под контролем зрения.  
ДАРБИНЯН Т.М., КУДРЯВЦЕВА А.М., В кн.: Операции на открытом сердце. Труды Института грудной хирургии АМН СССР, вып.УП, М., 1961, 24-31.  
ХАРНАС С.Ш.
50. ВИШНЕВСКИЙ А.А., Искусственное кровообращение.  
ДАРБИНЯН Т.М., В кн.: Современные вопросы искусственного кровообращения в эксперименте и клинике, под ред. С.В.Андреева. М., 1966, стр.67-85.  
ХАРНАС С.Ш.
51. ВИШНЕВСКИЙ А.А., Искусственное кровообращение и гипотермия в хирургии открытого сердца. М., 1968.  
ХАРНАС С.Ш.
52. ВОИНОВ В.А. Лечение газовой эмболии мозговых сосудов во время операций на открытом сердце. Материалы XII научной сессии Института сердечно-сосудистой хирургии им.А.Н.Бакулева АМН СССР, 12-15 мая 1969 г., стр.111-115.
53. БОЙКУЛЕСКУ М. Инфекционные болезни. Перевод с румынского. 1963 г.
54. ВОЛЧКОВ Е.В., Гипотермическая установка для регулирования температуры в теплообменнике.  
СЕБЕКИН К.Н., БОЛОТНИКОВ Е.В. В сб.: Медико-технические вопросы искусственного кровообращения (материалы I-го Всесоюзного симпозиума), Москва, 23-24 февраля 1966 г., стр.161-165.
55. ГАДЖИЕВ С.А., Сравнительная характеристика клинического применения АМК-60 и ИСЛ-2 при операциях на сердце. Вестник хирургии, 1964, 7, 31-37.  
БОРОНОВ А.А., БАСИЛЬЕВ В.Н.
56. ГАДЖИЕВ С.А., Применение гемодиализа в искусственном кровообращении.  
БОРОНОВ А.А., АНТОНОВА Е.В., КУРИЛОВ Ю.В., ШУЛУТКО Л.С., САЗОНОВ И.Н., БАСИЛЬЕВ В.Н., МИХНОВИЧ Е.П. Материалы научной сессии ЛНИИГПК, посвященной 50-летию Советского государства, Ленинград, 1967, стр.33-37.



57. ГЕЛЫШТЕЙН Г.Г.,  
МЕЙТИНА Р.А.,  
АПСИТ С.О. К вопросу о развитии метаболического аци-  
доза при операциях на сердце.  
Кардиология, 1967, 7, 103-108.
58. ГОЛЬДБЕРГ В.Н.,  
МАРОВА М.С. О гнойных осложнениях после операций с  
применением искусственного кровообращения.  
Хирургия, 1964, I, 87-93.
59. ГОЛЬДИНА Б.Г.,  
ГУТКИН В.С. Репаративные процессы и осложнения при  
применении новой хирургической техники.  
Медицина, 1969.
60. ГРЮНЕР А.Р. Искусственное кровообращение в сочетании  
с гипотермией в хирургии открытого сердца.  
В кн.: Клинические вопросы хирургии сердца  
и крупных сосудов. Свердловск, 1968, 157-167.
61. ГУБЛЕР Е.В. О потреблении кислорода и энергетическом  
расходе при искусственной гипотермии у че-  
ловека. Вестник хирургии, 1958, 3, 117-124.
62. ДАРБИНЯН Т.М.,  
АВРУЦКИЙ М.Я.,  
ВИННИЦКАЯ Р.С.,  
ЗУБАРЕВ Р.А.,  
ПОРТНОЙ В.Ф.,  
ХАРНАС С.Ш.,  
ШИК Л.Л. Сочетание искусственного кровообращения с  
гипотермией в хирургии сердца.  
В кн.: Хирургия сердца и сосудов. Труды  
ИССХ АМН СССР, вып. УШ, М., 1963, стр. 222-229.
63. ДАРБИНЯН Т.М. Кровообращение экстракорпоральное.  
Справочник по анестезиологии, под ред.  
В.П. Смольникова, М., 1965, стр. 166-175.
64. ДОЛГИНА М.И.,  
ПАНОВА Ю.М.,  
ХАРНАС С.Ш. Новый источник получения "утильной" крови  
для гемотрансфузий.  
Эксперим. хир. и анестезиол., 1962, I, 41-42.
65. ДРИБИНСКИЙ М.Б.,  
ОСКАРЕВА Т.А.,  
РОДИН О.А.,  
СОКОЛОВ О.А.,  
ЯКОБСОН С.С.,  
ДИМОВА В.П.,  
КРАВЕЦ М.З. Опыт применения искусственного кровообра-  
щения в Калининградской областной больнице.  
Материалы симпозиума по искусственному кро-  
вообращению. Л., 1964, стр. 21-22.
66. ДРИБИНСКИЙ М.Б.,  
КРАВЕЦ М.З.,  
КАШКОВ Ю.В.,  
ОСКАРЕВА Т.А.,  
СОКОЛОВ О.А.,  
ДИМОВА В.П.,  
РЕШИН А.В. Опыт применения искусственного кровообра-  
щения и регионарной перфузии.  
Материалы докладов Всероссийской конферен-  
ции хирургов, Калининград, 1968, стр. 249-250.

67. ЕВНИНА И.И.,  
СТУНЖА В.А.,  
ГОЛИКОВА А.Е.,  
МОГИЛЕВСКАЯ Г.П. Материалы к характеристике биохимических изменений крови при ее повторном применении для искусственного кровообращения. Материалы симпозиума по искусственному кровообращению. Л., 1964, стр. 41-44.
68. ЕГИАЗАРЯН В.Т.,  
НЕКЛАСОВ Ю.Ф. Профилактика осложнений после канюлирования артерий. Вестник хирургии, 1963, 3, 132-133.
69. ЕГОРОВ Т.Л. Патолофизиологическое обоснование искусственной коронарной перфузии. В кн.: Вопросы клинической хирургии. М., 1967, стр. 8-9.
70. ЕГОРОВ Т.Л. Использование аппарата ИСЛ-3 для коронарной перфузии. В кн.: Вопросы клинической хирургии. М., 1967, стр. 9-10.
71. ЕГОРОВ Т.Л. К методике защиты миокарда в хирургии открытого сердца. Дисс. канд. мед. наук, М., 1969.
72. ЕГОРОВ Т.Л.,  
ОСИПОВ В.П. Опыт применения коронарной перфузии в клинике. Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1969, стр. 22-24.
73. ЖЕЛВАКОВ Н.М. Анестезия при операциях на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения. Автореферат канд. дисс., Л., 1966.
74. ЖИГАЛКИН В.Н. О некоторых конструктивных недостатках аппаратов искусственного кровообращения АИК-60 и ИСЛ-2. В сб.: Медико-технические вопросы искусственного кровообращения (материалы I-го Всесоюзного симпозиума). Москва, 23-24 февраля 1966 г., стр. 192-199.
75. ЖИГАЛКИН В.Н.,  
ОВЧИННИКОВ В.Г. Оценка функциональных критериев адекватности общего искусственного кровообращения. Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1969, стр. 42-44.
76. ЗИНЬКОВСКИЙ М.Ф. Система отсоса крови, теряемой при кардиотомии с применением искусственного кровообращения. Клиническая хирургия, 1962, II, 88-91.

77. ЗИНЬКОВСКИЙ М.Ф. Гемолизирующие свойства перикарда, эпикарда и плевры и их значение при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения. Грудная хирургия, 1966, 3, 37-40.
78. ЗУБЦОВСКИЙ В.Н., МАМЕДОВ И.М., ВОИНОВ В.А., НИКИТИН Г.В., ГУСАРОВ Г.В. Динамика венозного давления при операциях на открытом сердце. Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1969 (а), стр. 33-34.
79. ЗУБЦОВСКИЙ В.Н., РОДИН В.Я., ВОИНОВ В.А., СТРАШНОВ В.И., НАРЕУТ Е.И., КАЛИНИН Л.И. Вопросы гемодилюционной перфузии при операциях на открытом сердце. Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1969 (б), стр. 33-34.
80. ИВАНОВА Л.Н. Исследование пульса, кровяного давления и электрокардиограммы при искусственном кровообращении в эксперименте. Эксперим. хир. и анестезиол., 1958, 4, 20-26.
81. КЛАММЕР М.Е., ЛИФЛЯНДСКИЙ Д.Б., ШАЛЫБКОВА О.П., ЛОГИНОВА Л.И., НИСНЕВИЧ Э.Д., ЗАТЕВАХИНА М.В., КАМЕУРОВА В.В. Искусственное кровообращение у детей раннего возраста. Тезисы докладов XI научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1967, стр. 21.
82. КОЛЕСНИКОВ С.А. Операции на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения. Вестник АМН СССР, 1961, 8, 16-24.
83. КОЛЕСНИКОВ С.А., БУРАКОВСКИЙ В.И., ЛЕБЕДЕВА Г.К. Двукратное использование крови донора при операциях на открытом сердце с искусственным кровообращением. В кн.: Хирургия сердца и сосудов. Труды ИССХ АМН СССР, вып. УШ, М., 1963, стр. 47-55.
84. КОЛЕСНИКОВ С.А., ПИСАРЕВСКИЙ А.А. Аппараты "сердце-легкие". В кн.: Современные вопросы искусственного кровообращения в эксперименте и клинике, под ред. С.В. Андреева. М., 1966, стр. 311-346.
85. КОЛЕСОВ А.П., УВАРОВ Б.С., БАЛЛЮЗЕК Ф.В., СТАСЮНАС В.П., СКОРИК В.И., МАРКЕЛОВ И.М. Управляемая гемодилюция как путь преодоления трудностей, связанных с широким использованием искусственного кровообращения. В кн.: Патология и хирургическая коррекция кровообращения и газообмена. Материалы юбилейной объединенной сессии. Новосибирск, 1967, стр. 41-42.

86. КОНСТАНТИНОВ Б.А., Искусственное кровообращение у детей  
ДЕРГАЧЕВ В.Г. грудного возраста.  
В кн.: Современные вопросы искусственного  
кровообращения в эксперименте и клинике.  
под ред. С.В.Андреева. М., 1966, 174-175.
87. КОНСТАНТИНОВ Б.А., Особенности хирургического лечения врож-  
АЛЕКСЕЕВ Г.И., денных пороков сердца у детей грудного  
ФИРКОВИЧ Е.П., возраста.  
ЧЕРНОВА М.П., Тезисы докладов на Десятой научной сессии  
ГОЛОНЗКО Р.Р., ИССХ АМН СССР, 1966, стр. 19-20.  
ХОМУТОВА М.Г.
88. КОНСТАНТИНОВ Б.А., Операции с искусственным кровообращением  
КЛАММЕР М.Е., у детей раннего возраста.  
ЛИФЛЯНДСКИЙ Д.Б., В кн.: Патология и хирургическая коррек-  
ПАЛЫКОВА О.П., ция кровообращения и газообмена. Материа-  
ЗАТЕВАХИНА М.В., лы Юбилейной объединенной сессии, Новоси-  
НИСНЕВИЧ Э.Д., бирск, 1967, стр. 30-31.  
ШПУГА О.Г.
89. КОРОЛЕВ Б.А. У анестезиологов и кардиохирургов США.  
В кн.: Вопросы кардиологии. Горький, 1965,  
кн. I, стр. 316-344.
90. КОЖОЛЕВ Б.А., Опыт первых 100 операций на сердце с ис-  
ОХОТИН И.К., кусственным кровообращением.  
ШВАРЦ Т.Ф., В кн.: Искусственное кровообращение в  
БАЛАНДИН А.Н., хирургии. Москва, 22 июня 1966 г., 26-28.  
ДЕРЯБИНА Е.И.,  
РИХТЕР Г.С.
91. КОЖОЛЕВ Б.А., Некоторые итоги хирургического лечения  
ОХОТИН И.К., врожденных пороков сердца и магистраль-  
ДЕРЯБИНА Е.И., ных сосудов.  
БАЛАНДИН А.Н., В кн.: Хирургия грудной и брюшной полости.  
БЕЛОУСОВ Ю.В., Горький, 1967, стр. 114-121.  
ЕЖОВА Т.Н.,  
КАВАЛЕРОВ С.М.,  
КОМАРОВА Н.И.,  
КОРОЛЕВ А.Б.,  
РИХТЕР Г.С.
92. КОРОЛЕВ Б.А. Некоторые итоги оперативного лечения за-  
болеваний сердца.  
Хирургия, 1968, 5, 24-29.
93. КРИВЧИКОВ Ю.Н., Новое устройство для пневматической регу-  
ОДИНЕЦ В.С., лировки производительности АИК и автомати-  
ческого поддержания уровня крови в кислоро-  
наторе. Грудная хирургия, 1966, 3, III-III2.

94. КРИВЧИКОВ Ю.Н.,  
КЛИМКОВ Н.А. Автоматический возврат кардиотомической крови в аппарат искусственного кровообращения без применения перекачивающего насоса.  
Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1969, стр. 54-55.
95. КУЛЯБКО А.А. Дальнейшие опыты оживления сердца.  
Известия Рос. Акад. Наук, 1902, 5, 17, 189.
96. КУРИЛОВ Ю.В.,  
ТОЛСТОВ Г.В. Переливание "утильной" крови, использованной для искусственного кровообращения.  
Пробл. гематол. и перелив. крови, 1963, 10, 40-42.
97. ЛЕБЕДЕВА Г.К.,  
ПЕТРОСЯН Ю.С.,  
СМИРЕНСКАЯ Е.М. Опыт управления аппаратом искусственного кровообращения системы Милроуза.  
В кн.: Искусственное кровообращение. М., 1960, стр. 81-99.
98. ЛЕБЕДЕВА Г.К.,  
СИТАЛО А.Н. Аппарат искусственного кровообращения Милроуза с нашей модификацией коммуникаций системы отсосов.  
В кн.: Хирургия сердца и сосудов. Труды ИССХ АМН СССР, вып.УШ, М., 1963, 166-170.
99. ЛЕБЕДЕВА Г.К. Искусственное кровообращение в хирургии врожденных пороков сердца. Дисс. докт. мед. наук, М., 1967.
100. ЛИБОВ А.С. Послеоперационный период у больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения. Автореферат канд. дисс., Л., 1963.
101. ЛИССОВ И.Л. Аппарат "сердце-легкие" и его конструктивные варианты.  
В кн.: Хирургия сердца и сосудов. Труды ИССХ АМН СССР, М., 1963, вып.УШ, стр.170-174.
102. ЛИССОВ И.Л.,  
ЗИНЬКОВСКИЙ М.Ф.,  
ЭНКЕЛЬ Д.М.,  
СЕМЕНОВА-  
КОБЗАРЬ Р.А. О нарушениях венозного оттока при искусственном кровообращении.  
В кн.: Хирургия сердца и сосудов. Киев, 1967, вып.П, 128-133.
103. ЛИССОВА О.И.,  
ГАБОВИЧ Р.Д. Операции с искусственным кровообращением без гепаринизированной крови.  
Авторефераты докладов конференции по искусственному кровообращению. Киев, 12-15 декабря 1962 г., стр. 56-57.

104. МАРГУЛИС М.С. Эффективность экстракорпорального кровообращения в эксперименте при использовании различных режимов искусственного кровотока. Эксперим. хир., 1960, 2, 12-18.
105. МАРГУЛИС М.С. Гипотермия, возникающая при искусственном кровообращении в эксперименте с применением аппарата искусственного кровообращения. Эксперим. хир. и анестез., 1961, 3, 20-23.
106. МАРГУЛИС М.С., Искусственное кровообращение и разработка методов, обеспечивающих его адекватность при операциях на сердце (экспериментально-клиническое исследование). Дисс. докт. мед. наук, Рига, 1966.
107. МАРГУЛИС М.С. О некоторых особенностях тканевого дыхания при искусственном кровообращении. В кн.: Биохим., физиол. и морфол. обоснов. диагн. и therap., Рига, 1966, стр. 424-432.
108. МАРГУЛИС М.С. Критическая оценка некоторых показателей адекватности общей перфузии организма при операциях на "сухом" сердце. В кн.: Патология и хирургическая коррекция кровообращения и газообмена. Материалы Юбилейной объединенной сессии, Новосибирск, 1967, стр. 67-68.
109. МАРГУЛИС М.С. Сосудистые реакции при искусственном кровообращении и их значение для оценки адекватности общей перфузии организма. В кн.: Вопросы теории и практики искусственного кровообращения, Рига, 1969, 39-52.
110. МАРГУЛИС М.С., АУЗИНЯ А.В., БРЕЙЦИС Ю.Г., ВОЛКОЛАКОВ Я.В., ЛАМБЕРГА В.Э., РОЗЕНТАЛЬ Р.Л. Особенности операций на "сухом" сердце в раннем детском возрасте с применением искусственного кровообращения. Тезисы докладов XI научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1967, стр. 21-23.
- III. МАРГУЛИС М.С., БРЕЙЦИС Ю.Г., ВОЛКОЛАКОВ Я.В., РОЗЕНТАЛЬ Р.Л. Возможности хирургического вмешательства на "сухом" сердце в условиях искусственного кровообращения у детей раннего возраста. В кн.: Патология и хирургическая коррекция кровообращения и газообмена. Материалы Юбилейной объединенной сессии. Новосибирск, 1967, стр. 32-33.



- II2. МАРГУЛИС М.С., РОЗЕНТАЛЬ Р.Л. Использование модифицированных аппаратов РП-64 и ИСЛ-З для экстракорпорального кровообращения у детей раннего возраста. Вестник хирургии, 1968, 5, 84-86.
- II3. МАРГУЛИС М.С., РОЗЕНТАЛЬ Р.Л. Нарушения капиллярного кровообращения при сочетании общей перфузии организма с умеренной гипотермией и меры их предупреждения. Эксперим. хир. и анестез., 1968, 3, 77-79.
- II4. МАРГУЛИС М.С., РОЗЕНТАЛЬ Р.Л. К вопросу о показаниях к гемодилюции при искусственном кровообращении. Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1969, стр. 92-93.
- II5. МАРГУЛИС М.С., РОЗЕНТАЛЬ Р.Л., АУЗИНЯ А.В., ЦИМЕРМАНЕ Г.И. Относительность некоторых общепринятых показателей адекватности искусственного кровообращения. Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1969, стр. 41-42.
- II6. МАРЦИНКЕВИЧУС А.М., БАУБЛИС А., ЖЕМАУСКАЙТЕ Я., ИОДЖБАЛЕНЕ Е., БАРБАУСКАС Е. Некоторые вопросы применения гемодилюции высокой степени в экспериментальных перфузиях. В кн.: Патология и хирургическая коррекция кровообращения и газообмена. Материалы Юбилейной объединенной сессии. Новосибирск, 1967, стр. 40-41.
- II7. МАРЦИНКЕВИЧУС А., БАУБЛИС А., МАТУЛЕНИС А., ИОДЖБАЛЕНЕ Е. Вопросы адекватности перфузии с гемодилюцией в связи с их гемодинамическими и метаболическими особенностями. Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1969, стр. 12-13.
- II8. МЕЙТИНА Р.А., МИРОНОВА Е.И. Изменения газового состава и щелочных резервов крови во время искусственного кровообращения. В кн.: Искусственное кровообращение, под ред. С.А. Колесникова. М., 1960, стр. 165-189.
- II9. МЕЙТИНА Р.А. Дыхательная функция крови при операциях на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения. В кн.: Операции на открытом сердце. Труды Института грудной хирургии, вып. УП, 1961, стр. 191-196.
- II20. МЕТЕЛИЦА В.И., КАМИНСКАЯ Л.Р., ЧЕРЛУХОВА Е.М. Исследование газообмена при гипотермии. Эксперим. хир., 1956, 5, 24-32.

121. МЕШАЛКИН Е.Н.,  
ФУФИН В.И.,  
ДМИТРИЕВА В.А.,  
СТУНЖА Е.А.,  
ЕВНИНА И.И.,  
АРХИПОВА Г.Ф.,  
ОКУНЕВА Г.Н. Оценка методики ведения операции в условиях искусственного кровообращения. В сб.: Искусственное кровообращение в хирургии. Москва, 1966, стр. 32-34.
122. МЕШАЛКИН Е.Н.,  
СТУНЖА Е.А.,  
РЕДЬКО Е.С. Эксплуатационные усовершенствования отечественных аппаратов искусственного кровообращения. В кн.: Хирургическая тактика операций на органах кровообращения. Новосибирск, 1967, стр. 262-266.
123. МЕЩЕРЯКОВ А.В. Функция надпочечников при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения. Дисс. канд. мед. наук, М., 1965.
124. МИХАЙЛОВИЧ В.А. Биоэлектрическая активность головного мозга во время операции на открытом сердце (клинико-физиологическое исследование). Дисс. канд. мед. наук, Л., 1963.
125. МЯМЛИНА Г.А.,  
МАКАРОВ А.А.,  
ШАЛЫКОВА О.П. Опыт управления аппаратом искусственного кровообращения системы НИИЭХАИ в эксперименте. В кн.: Искусственное кровообращение. М., 1960, стр. 72-80.
126. ОСИПОВ В.П. Особенности тактики начального и конечного этапов искусственного кровообращения. Материалы докладов 2-ой научной конференции, посвященной вопросам анестезиологии и реанимации I Московского медицинского института. М., 1966, стр. 48-50.
127. ОСИПОВ В.П. Необходим ли венозный насос в аппарате искусственного кровообращения? В сб.: Медико-технические вопросы искусственного кровообращения (материалы I-го Всесоюзного симпозиума). Москва, 23-24 февраля 1966 г., стр. 15-19.
128. ОСИПОВ В.П.,  
ИЦЕХОВСКИЙ О.Г.,  
АРНАУТОВ Л.Н. Опыт 100 перфузий аппаратом ИСЛ-2. В сб.: Медико-технические вопросы искусственного кровообращения (материалы I-го Всесоюзного симпозиума). Москва, 23-24 февраля 1966 г., стр. 178-184.
129. ОСИПОВ В.П.,  
ХОЛАС М.Я. Проблема адекватности искусственного кровообращения. В кн.: Реконструктивная хирургия. М., 1968, стр. 140-152.

- I30. ОСИПОВ В.П.,  
ХОДАС М.Я.,  
МЕЩЕРЯКОВ А.В.,  
ЕГОРОВ Т.Л. Распределение кровотока в организме  
во время искусственного кровообращения.  
Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР,  
М., 1969, стр. 24-26.
- I31. ПЕТРОВСКИЙ Б.В.,  
СОЛОВЬЕВ Г.М. Операции на выключенном сердце при пере-  
крестном кровообращении в эксперименте.  
Хирургия, 1956, 4, 17-22.
- I32. ПЕТРОВСКИЙ Б.В.,  
ГУСЕИНОВ Ч.С.,  
ПЯТНИЦКАЯ Г.Х.,  
ШУЛЬМАН К.М. Современные проблемы гемотрансфузиологии  
в хирургической клинике.  
Пробл. гематол. и перелив. крови, 1965,  
7, 3-8.
- I33. ПЕТРОВСКИЙ Б.В.,  
СОЛОВЬЕВ Г.М. Современные принципы искусственного кро-  
вообращения при операциях на открытом  
сердце.  
В кн.: Современные вопросы искусственного  
кровообращения в эксперименте и клинике,  
под ред. С.В.Андреева. М., 1966, 57-66.
- I34. ПЕТРОВСКИЙ Б.В. Современные научные и практические аспек-  
ты проблемы переливания крови в хирургии.  
Хирургия, 1967, 8, 10-16.
- I35. ПЕТРОВСКИЙ Б.В.,  
СОЛОВЬЕВ Г.М.,  
БУНЯТЯН А.А. Гипотермическая перфузия в хирургии от-  
крытого сердца. Ереван, 1967.
- I36. ПИСАРЕВСКИЙ А.А. Методы искусственного кровообращения в  
хирургии сердца и грудной аорты (клинико-  
экспериментальное исследование).  
Дисс. докт. мед. наук, М., 1967.
- I37. ПРОКОПОВ Г.В. Аппарат искусственного кровообращения со  
спиральным ротором оксигенатора.  
В кн.: Экстракорпоральное кровообращение,  
под ред. Г.Л.Ратнера. Куйбышев, 1965,  
стр. 34-38.
- I38. ПУЗАНКОВ В.М.,  
ГУРЕВИЧ И.Я.,  
ГОРБАЧЕВСКИЙ А.М. Промышленный выпуск аппаратуры и инстру-  
ментов, применяемых при операциях с искус-  
ственным кровообращением.  
Материалы симпозиума по искусственному  
кровообращению. Л., 1964, стр. 27-28.
- I39. ПУЧКОВ Н.В. Дальнейшие исследования анабиоза у тепло-  
кровных.  
Биол. журнал, 1933, т. II, вып. 2-3, стр. 206-  
213.

- I40. РАДЗИВИЛЛ Г.Г. Кровопотеря и изменение объема циркулирующей крови после операций с искусственным кровообращением. В сб.: Искусственное кровообращение в хирургии. Москва, 1966, стр. 44-46.
- I41. РАДЗИВИЛЛ Г.Г. Реакция организма на массивные трансфузии крови. Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1969, стр. 98-99.
- I42. РАТНЕР Г.Л. (ред.) Экстракорпоральное кровообращение. Куйбышев, 1965.
- I43. РОЗЕНТАЛЬ Р.Л. Изменение капиллярного кровотока и некоторых свойств крови при гипотермии и ее сочетании с искусственным кровообращением (экспериментально-клиническое исследование). Дисс. канд. мед. наук, Рига, 1966.
- I44. РУДАЕВ Я.А. Массивные переливания крови при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения. Методическое пособие Центрального ордена Ленина института гематологии и переливания крови. М., 1968.
- I45. РУДАЕВ Я.А., ЛЕВАНТ А.Д., УВАРОВ В.В., ЯРОШИНСКИЙ Ю.Н., ГОЛОСОВСКИЙ М.А. Массивные переливания крови при операциях с искусственным кровообращением, осложнения и их профилактика. Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1969, стр. 93-94.
- I46. РЯБОВ Г.А. Анестезия при операциях на открытом сердце. Автореферат дисс. докт. мед. наук, М., 1966.
- I47. САВЕЛЬЕВ В.С., ЛЕБЕДЕВА Г.К., КУХАРЕВА Н.С., КНЯЗЕВА Г.Д., ТАМАРКИНА Э.Д. Сравнительная оценка различных методов искусственного кровообращения при хирургической коррекции врожденных пороков сердца. В кн.: Патология и хирургическая коррекция кровообращения и газообмена. Материалы Юбилейной сессии. Новосибирск, 1967, стр. 27-29.
- I48. САВЕЛЬЕВ В.С., КНЯЗЕВА Г.Д., ЛЕБЕДЕВА Г.К., КУХАРЕВА Н.С., ТАМАРКИНА Э.Д. Показания к применению и сравнительная оценка нормо- и гипотермических перфузий при операциях на сердце. Грудная хирургия, 1968, 2, 8-12.

- I49. СЕМЕНОВСКИЙ М.Л., К оценке изолированной гипотермической  
МАЛАШЕНКОВ А.И., коронарной перфузии.  
АГАДЖАНОВА Л.П., Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР.  
ЯРЛЫКОВА Е.И., М., 1969, стр. 20-21.  
ПЕРЕВЕЗЕНЦЕВ С.М.
- I50. СЕРГИЕВСКИЙ В.С., Хирургическое лечение врожденных пороков  
ЖИГАЛКИН В.Н., сердца в условиях АИК и гипотермии.  
ЦОЙ Л.А., В кн.: Патология и хирургическая коррек-  
НУТМАНОВ Е.К., ция кровообращения и газообмена. Материалы  
ТАШЕУЛАТОВ А.Т. Юбилейной объединенной сессии. Новосибирск,  
1967, стр. 29-30.
- I51. СИДАРЕНКО Л.Н., О характере наиболее тяжелых осложнений  
ГОЛЬДБЕРГ В.Н. после операций с искусственным кровообра-  
щением у больных с врожденными пороками  
сердца.  
Материалы симпозиума по искусственному  
кровообращению. Л., 1964, стр. 54-57.
- I52. СИМБИРЦЕВ С.А. Изменения венозного давления и объема  
крови в организме при искусственном крово-  
обращении. Автореферат дисс. канд. мед.  
наук, Л., 1966.
- I53. СИМБИРЦЕВ Е.А., Отток крови от миокарда по веночному синусу  
МАЛИКОВА Т.М., и парасинусным путям при различных ус-  
СТРОГАНОВА М.П. ловиях кровоснабжения сердца в процессе  
искусственного кровообращения.  
Грудная хирургия, 1969, 3, 23-31.
- I54. СКОРИК В.И., Клинический опыт применения смесей для  
СТАСЮНАС В.П., гемодилюционной перфузии, изготовленных  
ЗНАМЕНСКАЯ Т.В., Ленинградским институтом переливания крови.  
МАРКЕЛОВ И.М., В сб.: Искусственное кровообращение в  
КВЕДИНСКИЙ Г.Р. хирургии. Москва, 1966, стр. 55-56.
- I55. СКОРИК В.И., Пути обеспечения адекватности длительного  
СТАСЮНАС В.П., искусственного кровообращения.  
СОМОВА Т.В., Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР,  
ЗОРИН А.Б. М., 1969, стр. 38-39.
- I56. СМЕРНОВ Л.С. Изменения основных показателей гемодинами-  
ки при искусственном кровообращении и со-  
четании его с гипотермией (клинико-экспе-  
риментальное исследование). Дисс. канд.  
мед. наук, М., 1965.
- I57. СМЕРНОВ Ю. Терморегулирующее устройство на термоэлект-  
рической батарее. Сообщение в Институте  
сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР, 1964.  
(цит. по А.А.Писаревскому, 1967).



- I58. СОКОЛОВ С.С.,  
ШЕВЧЕНКО Р.М.,  
ЖИТКОВ А.В.,  
ОБАТНИН Ю.И.,  
Грюнер А.Р. Первый опыт клинического применения искусственного кровообращения.  
Материалы XXIX годичной научной сессии Свердловского медицинского института, Свердловск, 1966, стр. 67-68.
- I59. СОКОЛОВ С.С.,  
ГРЮНЕР А.Р. Применение гипотермии при операциях на сердце и в ближайшем послеоперационном периоде.  
Труды III съезда хирургов РСФСР, Горький, 26-29 июня 1967 г., стр. 184-188.
- I60. СОКОЛОВ С.С.,  
ГРЮНЕР А.Р. Обеспечение безопасности и адекватности перфузии при операциях с экстракорпоральным кровообращением.  
В кн.: Клинические вопросы хирургии сердца и крупных сосудов. Свердловск, 1968, стр. 167-183.
- I61. СОКОЛОВ С.С.,  
ГРЮНЕР А.Р.,  
ИДОВ Э.М.,  
ЕГОРОВ В.М.,  
ПОПОВ А.А. Обеспечение адекватности и безопасности экстракорпорального кровообращения при операциях на открытом сердце.  
Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1969, стр. 39-41.
- I62. СОЛОВЬЕВ Г.М. Искусственное кровообращение.  
В кн.: Достижения современной техники в медицине. М., 1965, стр. 89-109.
- I63. СОЛОВЬЕВ Г.М.,  
БУНЯТЯН А.А.,  
ОСИПОВ В.П. Опыт 200 гипотермических перфузий при операциях на открытом сердце.  
Тезисы конференции, посвященной проблеме гипбернации и искусственной гипотермии. Л., 1966, стр. 196-197.
- I64. СОЛОВЬЕВ Г.М.,  
ОСИПОВ В.П. Применение кровезаменителей при искусственном кровообращении.  
Краткое содержание докладов к научной сессии Ленинградского НИИ гематологии и переливания крови, Л., 1966, стр. 133-134.
- I65. СОЛОВЬЕВ Г.М.,  
ОСИПОВ В.П.,  
ХОДАС М.Я.,  
БУНЯТЯН А.А.,  
ПАТНИЦКАЯ Г.Х. Опыт применения гемодилюции во время операций на сердце с искусственным кровообращением.  
В сб.: Искусственное кровообращение в хирургии. М., 1966, стр. 53-55.
- I66. СОЛОВЬЕВ Г.М.,  
ЕГОРОВ Т.Л. Протезирование аортальных клапанов и проблема коронарной перфузии.  
В кн.: Вопросы восстановительной хирургии и реаниматологии., часть II. Новокузнецк, 1967, стр. 3-7.



167. СОЛОВЬЕВ Г.М.,  
РАДЗИВИЛЛ Г.Г.,  
ПЯТНИЦКАЯ Г.Х. Современные проблемы переливания крови при искусственном кровообращении в кардиохирургии. Пробл. гематологии, 1968, 9, 7-II.
168. СОЛОВЬЕВ Г.М.,  
РАДЗИВИЛЛ Г.Г. О классификации кровопотери и величине ее при операциях на сердце. Хирургия, 1968, 8, 100-III.
169. СОЛОВЬЕВ Г.М. К вопросу об адекватности искусственного кровообращения. Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1969, стр. 5-6.
170. СОЛОВЬЕВ Г.М.,  
РАДЗИВИЛЛ Г.Г. Переливание крови и искусственное кровообращение. Тезисы докладов I2 международного конгресса по переливанию крови. Москва, 1969, стр. 241-242.
171. СТАСЮНАС В.П.,  
БАЛЛЮЗЕК Ф.В.,  
СИПЧЕНКО В.И. О методике расчета гемогидробаланса при операциях в условиях гемодилюционной перфузии. Материалы Юбилейной сессии НИИ гематологии и переливания крови. Ленинград, 1967, стр. 44-46.
172. ТЕРЕБИНСКИЙ Н.Н. Об экспериментальном воспроизведении пороков клапанов сердца. Докл. АН СССР, 1930, 22, 601-603.
173. ТЕРЕБИНСКИЙ Н.Н. Материалы по изучению открытого доступа к атриовентрикулярным клапанам сердца. М., Медгиз, 1940.
174. ТЕРЕЩЕНКО С.Н. Функция почек у больных приобретенными пороками сердца во время операции с искусственным кровообращением, гемодилюцией и умеренной гипотермией. Грудная хирургия, 1963, I, 38-44.
175. Терморегулирующее устройство (ТРУ) для АИК "сердце-легкие". (Техническое описание и инструкция). М., 1966.
176. ТРЕЩИНСКИЙ А.И. Обезболивание и обеспечение безопасности операций. В кн.: Операции на сердце с искусственным кровообращением. Киев, 1962, стр. 83-106.

177. ТРЕЩИНСКИЙ А.И., Кислотно-щелочное равновесие при длительном искусственном кровообращении и гипотермии.  
УМАНСКИЙ М.А.,  
ЗАБРОДА Г.С.,  
МАЛОВИЧКО А.Я.  
В кн.: Хирургия сердца и сосудов. Киев, 1967, т. 2, стр. 122-128.  
ЗИНЬКОВСКИЙ М.Ф.
178. УВАРОВ Б.С. Искусственное кровообращение в сочетании с гипотермией.  
В кн.: Искусственное кровообращение в хирургии сердца и магистральных сосудов, под ред. П.А.Куприянова, Л., 1962.
179. УГЛОВ Ф.Г., Основные критерии оптимальности искусственного кровообращения.  
БОКАРЕВ Ю.Н. Грудная хирургия, 1962, 5, 11-16.
180. УГЛОВ Ф.Г., Дренирование полых вен при искусственном кровообращении.  
СИМБИРЦЕВ С.А. Грудная хирургия, 1963, 2, 17-26.
181. УГЛОВ Ф.Г., Глубокая гипотермия в сочетании с искусственным кровообращением в хирургии сердца.  
МАМЕДОВ И.М.,  
МУРСАЛОВА Р.А.,  
КРАСНОШЕKOBA Л.И.,  
БОКАРЕВ Ю.Н.,  
НИКИТИН Г.В.,  
РАССВЕТАЕВ И.Л.,  
ЖЕЛВАКОВ Н.М. Вестник хирургии, 1963, 2, 19-29.
182. УГЛОВ Ф.Г., Осложнения при внутригрудных операциях.  
ПУГЛЕЕВА В.П., Л., 1966.  
ЯКОВЛЕВА А.М.
183. УГЛОВ Ф.Г., Инфекционные осложнения у больных врожденными пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения.  
ЗУБЦОВСКИЙ В.Н.,  
ЕГИАЗАРЯН В.Т.,  
ВОИНОВ В.А. Грудная хирургия, 1968, 2, 17-21.
184. УГЛОВ Ф.Г., Газовые эмболии при искусственном кровообращении.  
ЗУБЦОВСКИЙ В.Н.,  
ВОИНОВ В.А.,  
ЕГИАЗАРЯН В.Т.,  
РОДИН В.Я.,  
ГУСАРОВ Г.В. Грудная хирургия, 1969, 1, 9-14.
185. ФИЛАТОВ А.Н., Новые направления современной трансфузиологии, связанные с принципом гемодилюции при операциях с искусственным кровообращением.  
КОЛЕСОВ А.П.,  
БОГОМОЛОВА Л.К.,  
БАЛЛЮЗЕК Ф.В.,  
УВАРОВ Б.С. В сб.: Искусственное кровообращение в хирургии. Москва, 1966, стр. 56-57.

186. ХАРНАС С.Ш. Хирургическое лечение больных врожденными пороками сердца и применением искусственного кровообращения (клинико-экспериментальное исследование). Дисс. докт., М., 1963.
187. ХОДАС М.Я. Состояние и регуляция газообмена и кислотно-щелочного равновесия при искусственном кровообращении. Дисс. докт., М., 1965.
188. ХОДАС М.Я.,  
АКСЕЛЬРОД И.И.,  
ЦЫГАНКОВА Т.С.,  
ПЯТНИЦКАЯ Т.Г.,  
ЖИДОВЕЦКАЯ А.С. Некоторые показатели функции почек при операциях с искусственным кровообращением. В сб.: Искусственное кровообращение в хирургии. Москва, 1966, стр. 43-44.
189. ХОДАС М.Я.,  
ПЯТНИЦКАЯ Т.Г. Причины возникновения метаболического ацидоза при гипотермической перфузии. Вестник хирургии, 1968, 4, 80-85.
190. ЦЕНЦИПЕР М.Б. Основные статистические итоги развития искусственного кровообращения в СССР с 1960 по 1969 г.г. Сообщение на XII научной сессии ИССХ АМН СССР, 12-15 мая 1969 г.
191. ЧЕПКИЙ Л.П.,  
ЦИГАНОВ А.А. Синдром периферического спазма и централизация кровообращения при торакальных операциях. Хирургия, 1966, 4, 45-52.
192. ШАЛИМОВ А.А.,  
КРИВЧИКОВ Ю.Н.,  
КЛИМОВ Н.А. Автоматическое управление, гемодинамика и дренирование венозной крови при искусственном кровообращении - основа адекватной перфузии. Материалы XII научной сессии ИССХ АМН СССР, М., 1969, стр. 123-124.
193. ШЕВЧЕНКО Р.М.,  
ГРЮНЕР А.Р.,  
ХАЛИКОВА И.В. Трансфузия цельной гепаринизированной крови после использования ее для искусственного кровообращения. В кн.: Клинические вопросы хирургии сердца и крупных сосудов. Свердловск, 1968, стр. 211-215.
194. ШУМАКОВ В.И. Модификация аппарата искусственного кровообращения системы Краффорда-Беннингга. В кн.: Хирургия сердца и сосудов. Труды ИССХ АМН СССР, 1963, стр. 162-166.

б) иностранных авторов:

1. БАНСОН Г. Требования к идеальному насосу для искусственного кровообращения.  
В кн.: Искусственное кровообращение, под ред. Д.Г.Аллена. Перевод с англ., М., 1960, стр.15-18.
2. БЕАРД Д. Обезболивание при хирургии открытого сердца с применением экстракорпорального кровообращения. В кн.: Обезболивание при внутригрудных операциях, под ред. У.Машин. Перевод с англ., М., 1967, стр.287-313.
3. ГАЛЛЕТТИ П., БРИЧЕР Г. Основы и техника экстракорпорального кровообращения. Перевод с англ., М., 1966.
4. ГЛЕНН У., ГЕНТЧ Т., КЬЮССРОУ Б., БОПП Р., ХЬЮМ М. Венечный кровоток во время искусственного кровообращения. В кн.: Искусственное кровообращение, под ред. Д.Г.Аллена. Перевод с англ., М., 1960, стр. 323-338.
5. МОРРИС Д., УИЛЬЯМ О., БЕНДЕР Г., КУЛИ Д., ДЕ-БЕКИ М. Влияние искусственного кровообращения на функцию почек. В кн.: Искусственное кровообращение, под ред. Д.Г.Аллена. Перевод с англ., М., 1960, стр.277-286.
6. ОНДРОУХОВА Д., ФИНДЕВА В. Анестезия при искусственном кровообращении. Хирургия, 1962, 4, 30-37.
7. СВЭН Г., ПАТОН Б. Техника комбинирования гипотермии и экстракорпоральной циркуляции при операциях на сердце. Вестник хирургии, 1960, 4, 3-8.
8. ТЕМПЛТОН Д. Требования к идеальному оксигенатору. В кн.: Искусственное кровообращение, под ред. Д.Г.Аллена. Перевод с англ., М., 1960, стр.65-66.
9. ADELMAN M.H., JACOBSON E. Electroencephalography in cardiac surgery. Am. J. Cardiol., 1969, 6, 763-772.

10. AMOURY R.A.      Infections following cardiopulmonary bypass  
In: Cardiac Surgery. New York. 1967, 476-507
11. ANDERSEN M.N.    What is "Optimum flow rate"?  
Surgery, 1958, 43, 6, 1021-1023.
12. ANDREASON A.J.,    Experimental cardiovascular surgery.  
WATSON F.      Brit. J. Surg., 1952, 39, 548-551.
13. ANKENY J.L.,      A study of the peripheral (IVC and SVC) and  
MURTHY S.K.      central (splanchnic) venous flow rates during  
extracorporeal bypass.  
J. Thor. Cardio. Surg., 1962, 44, 5, 589-599.
14. AUSTEN W.G.,      An experimental evaluation of techniques  
EBERT P.A.,      for maintaining the heart during prolonged  
GREENFIELD L.G.,    aortic occlusion.  
MORROW A.G.      Surg. Forum, 1961, vol. XII, 208-209.
15. BAUST G.          Eine einfache Thermostat-Einrichtung für  
Heatexchanger an der Herz-Lungen-Maschine.  
Thoraxchir., 1966, 14, 3, 200-204.
16. BELL A.L.L.,      The influence of the rate of perfusion on  
FITZPATRICK H.F.    Physiologic responses during cardiac bypass.  
ANDREAL E.,      Ann. Surg., 1958, 148, 6, 968-978.  
SHIMOMURA S.,  
PINGEON A.
17. BERGER R.L.,      The homologous blood reaction of cardiopul-  
LATRIDES E.,      monary bypass. An experimental study on pa-  
RYAN T.G.      thogenesis and treatment.  
Ann. Thor. Surg. 1967, 4, 6, 542-550.
18. BIGELOW W.G.      Hypothermia.  
Surg., 1958, 43, 4, 683-687.
19. BING R.J.,      Physiological studies in congenital heart  
VANDOM L.D.,      disease. II. Result of preoperative studies  
GRAY F.D.      in patients with tetralogy of Fallot.  
Bull. John's Hopkins Hosp., 1947, 80, 121-147.

20. BING R.J.      The coronary circulation in health and disease as studied by coronary sinus catheterization.  
Bull. New York Acad. Med., 1951, 27, 407-412.
21. BJORK V.O.      An arteficial heart or cardiopulmonary machine. Performance in animals.  
Lancet, 1948, 2, 491-493.
22. BJORK V.O.      The principles for artificial oxygenation of blood.  
Acta Chir. Scandinav., 1959, 117, 27-30.
23. BJORK V.O.      Perfusion technic for surgery in the aortic valves.  
Ann. Surg., 1961, 153, 2, 173-182.
24. BJORK V.O.      Automatic blood level regulation in the disc oxygenator.  
Scand. J. Thor. Cardio. Surg., 1967, 1, 1, 64-67.
25. BLAIR E.,  
COWLEY R.A.,  
SINGLETON R.T.,  
HACKETT P.,  
ESMOND W.G.      Analysis of deaths from intracardiac surgery  
Circulation, 1960, 22, 4, part II, 725
26. BLUEMLE L.W.Jr.      In: Discussion on blood pumps.  
Trans. Amer. Soc. Art. Int. Organs, 1958, 4, 80.
27. BORST H.C.  
SCHMIDT-MENDLE H.  
KOVACICEK S.  
YOSHITAKE T.      Distribution of extracorporeal blood flow in normothermia and hypothermia.  
J. Cardiovasc. Surg., 1963, 4, 4, 547-550.
28. BOSHER L.H.,  
EDWARDS J.F.,  
POIS A.J.      An automatic coronary perfusion system for clinical application.  
J. Thorac. cardiovasc. Surg., 1964, 47, 2, 254-260.



29. BRODIE T.G. The perfusion of surviving organs.  
J. Physiol., (London), 1903, 29, 266-275
30. BROM A.G. First experiences in the clinical use of  
extracorporeal circulation.  
Thorax. 1958, 13, 277-285.
31. BROWN-SE-  
QUARD E. Recherches experimentales sur les propriétés  
physiologiques et les usages du sang rouge  
et du sang noir et leurs principaux éléments  
gazeux, l'oxygène et l'acide carbonique.  
J. Physiol. de l'Homme (Paris) 1858, 1,  
95-122.
32. BUDHERL E.S. Eingriffe am offenen Herzen in Hypothermie  
bzw. unter Anwendung eines künstlichen  
Herz-Lungen-System.  
Med. Klinik, 1958, 1, 962-969.
33. BUCHERL E.S. Die Hemodynamik während extracorporaler Zir-  
culation.  
Thoraxchirurgie, 1959, 6, 5, 375-384.
34. BUCHERL E.S. Praktische Bedeutung der Registrierung und  
Bestimmung biologischer Grossen bei extracor-  
poraler Zirculation.  
Langenbeck Arch. Chir., 1959, 292, 660-660.
35. CAGUIN F.,  
CARTER M.G. Fat embolization with cardiectomy with the  
use of cardiopulmonary bypass.  
J. Thor. Cardio. Surg. 1963, 46, 5, 665-672.
36. CAMPBELL G.S.,  
GRISP N.W.,  
BROWN E.B. The total cardiac bypass in humans utilizing  
a pump and heterologous lung oxygenator  
(dog lungs).  
Surgery, 1956, 40, 364-371.
37. CASS M.H.,  
ROSS D.V.,  
TAYLOR D.G. A single-pump bubble oxygenator.  
Lancet, 1958, 2, 621-622.
38. CLARK L. Optimal flow rate in perfusion.  
In: Extracorporeal circulation ed. J.G.Allen  
Springfield, 1958, 150-163.

39. CLELAND W.P.,  
MEIROSE D.G. The artificial heart-lung and its practical application to cardiac surgery.  
Brit. Med. Bull., 1955, 11, 236-239.
40. CLOWES G.H.A.,  
NEVILLE W.F.,  
HOPKINS A.,  
ANSOLA J.,  
SIMEONE F.A. Factors contributing to success or failure in the use of a pump-oxygenator for complete bypass of the heart and lung, experimental and clinical.  
Surgery, 1954, 36, 3, 557-579.
41. CLOWES G.H.A.,  
HOPKINS A.L.,  
NEVILLE W.E. An artificial lung dependent upon diffusion of oxygen and carbon dioxide through plastic membranes.  
J. Thorac. Surg., 1956, 32, 630-637.
42. CLOWES G.H.A.,  
NEVILLE W.E.,  
SABGA G.,  
SHIBATA Y. The relationship of oxygen consumption, perfusion rate, and temperature to the acidosis associated with cardiopulmonary bypass.  
Surg., 1958, 44, 1, 220-238.
43. COFFIN L.H.,  
ANKENY J.L. The effect of extracorporeal circulation upon acid-base equilibrium in dogs.  
Arch. Surg., 1960, 80, 3, 447-451.
44. COHEN M.,  
LILLEHEI C.W. A quantitative study of the "Azygos factor" during vena caval occlusion in the dog.  
Surg., Gynec., Obstet., 1954, 2, 225-232.
45. CONOLLY J.E.,  
KOUNTZ S.L.,  
GUERNSEY J.M.,  
STEMMER E.A. Acidosis as a cause of renal shutdown during extracorporeal circulation: its correction by the use of THAM.  
J. Thor. Cardio. Surg., 1963, 46, 5, 680-688
46. COOLEY D.A.,  
BELMONT M.E.,  
De BAKY B.E.,  
LATSON F.R. Temporary extracorporeal circulation in the surgical treatment of cardiac and aortic diseases (report of 98 cases).  
Ann. Surg., 1959, 4, 898-914.
47. COOLEY A.,  
BLOODWELL R.D.,  
BEALL A.,  
HALLMAN J.C. Cardiac valve replacement without blood transfusion.  
Am. J. Surg., 1966, 11, 743-751.
48. COOPER T.,  
WILLMAN V.L.,  
ZAFIRACOPOULOS P. Myocardial function after elective cardiac arrest during hypothermia.  
Surg., Gynec., Obstet., 1959, 109, 423-431.

49. CORDELL A.R.,  
HUDSPETH A.S.,  
SPENSER M.P.,  
BRADSHAW H.H. Regional blood flow distribution with whole-body perfusion.  
Arch. Surg., 1965, 91, 5, 765-770.
50. COWAN R. Physiological perfusion pump.  
J. Appl. Physiol., 1952, 4, 695-697.
51. CRAWFOORD C.,  
NORBERG B.,  
SENNING A. Clinical studies in extracorporeal circulation with a heart-lung machine.  
Acta chir. Scandinav., 1957, 112, 3-4.
52. CROOKSTON J.H. Transfusion reactions.  
Amer. J. Med. Technol., 1968, 34, 10, 579-588.
53. GROSS F.S.,  
KAY E.B. Direct vision repair of intracardiac defects utilizing a rotating disc reservoir-oxygenator. Surg. Gynec., Obstet., 1957, 104, 711-716.
54. CRUICKSHANK  
E.W.H. A magnetic blood oxygenator.  
J. Physiol. 1934, 82, 26-32.
55. CUTRIE,  
PIKE,  
STEWART (1906) Цит. по С.С.Брюхоненко и С.И.Чечулин "Опыты по изолированию головы собаки".  
В кн.: Искусственное кровообращение, М., 1964.
56. DALE H.,  
SCHUSTER E. A double perfusion pump.  
J. Physiol., 1928, 64, 356-364.
57. DANTOWITZ P.,  
BORSANYI A.S.,  
DEIBERT M.C.,  
SNIDER M.T.,  
SCHERLER M.,  
LIPSKY M.H.,  
GALLETTI P.M. A blood oxygenator with preformed membrane-lined, capillary channels.  
Transactions Amer. Society Artificial Internal Organs, 1969, XV, 138-143.
58. De BAKEY M.E. Simple continuous-flow blood transfusion instrument.  
New Orleans M. and S.J., 1934, 87, 386-390.

59. DENNIS C.,  
SPRENG D.,  
KARLSON K.,  
NELSON R.,  
THOMAS J.,  
EDER W.      Developments of a pump oxygenator to replace the heart and lung: An apparatus applicable to human patients and application to one case. *Ann. Surg.*, 1951, 134, 709-721.
60. De WALL R.A.,  
WARDEN H.E.,  
MELBY J.C.,  
MINOT H.,  
VARCO R.L.,  
LILLEHEI C.W.      Physiological responses during total body perfusion with a pump-oxygenator. Studies in one hundred twenty patients undergoing open cardiac surgery. *JAMA*, 1957, 49, 7, 1783-1792.
61. DeWALL R.A.,  
NAJAFI H.,  
RODEN T.      A hard-spell temperature-controlling disposable blood oxygenator. *JAMA*, 1966, 197, 13, 1065-1068.
62. DOBERNECK R.C.,  
REISER M.P.,  
LILLEHEI C.W.      Acute renal failure after open-heart surgery utilizing extracorporeal circulation and total body perfusion. *J. Thor. Cardiovas. Surg.* 1962, 43, 4, 441-452.
63. DODRILL F.D.,  
HILL E.,  
GERISCH R.A.      Some physiologic aspects of the artificial heart problem. *J. Thor. Surg.* 1952, 24, 134.
64. DOGLIOTTI A.M.      Clinical use of the artificial circulation with a note on intra-arterial transfusion. *Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1952, 90, 131-133.
65. DONALD D.D.,  
HASHBARGER H.A.,  
KIRKLIN J.W.      Studies in extracorporeal circulation. II. A method for the recovery and use of blood from the open heart during extracorporeal circulation in man. *Ann. Surg.*, 1956, 144, 223-227.
66. DREW C.E.,  
ANDERSEN I.M.      Profound hypothermia in cardiac surgery. Report of three cases. *Lancet*, 1959, 1, 748-750.
67. DUBOST C.,  
DLONDEAU P.      The association of the artificial heart-lung with deep hypothermia in open heart surgery. *J. Cardiovas. Surg.*, 1960, 1, 85-93.

68. EFFLER D.B.,  
KNIGHT H.G.,  
GROVES L.K.,  
KOLFF W.J. Elective cardiac arrest for open heart.  
Surg. Gynec., Obst., 1957, 105, 407-411.
69. EFFLER D.B.,  
KOLFF W.J.,  
GROVES L.K. Complications peculiar to open heart surgery.  
Surgery, 1959, 45, 1, 149-159.
70. EGUCHI Sh.,  
MATSUZAWA H.,  
KEN-ICHI-ASANO A simple and safe coronary perfusion line :  
gravity and overflow system.  
Surgery, 1968, 34, 3, 554-555.
71. EMBIL J.A.,  
FOLKINS D.F.,  
HALDANE E.V.,  
ROOYEN C.E. Cytomegalovirus infection following extra-  
corporeal circulation in children.  
Lancet, 1968, 2, 7579, 1151-1155.
72. ESMOND W.G.,  
DEMETRIADES A.D.,  
COWLEY R.A. A complete integrated pump-oxygenator sys-  
tem with disposable plastic disc oxygena-  
tors.  
Trans. Am. Soc. Art. Int. Organs, 1959,  
5, 163-170.
73. EULER U.S.,  
HEYMANS C. An oxygenator for perfusion experiments.  
J. Physiol. (London), 1932, 74, 2-3.
74. FEDELESOVA M.,  
ZIEGELHOPFER A. Untersuchungen uber den Herz-Stoffwechsel  
bei coronarperfusion nach hypothermer Lagerung.  
VALCHOVIC A.,  
HUBER M. Z. Pflugers Arch., 1966, 290, 1, 38-56.
75. FINSTERBUSCH W. Die Eigenglutverdünnungsmethode beim totalen  
extracorporalen Kreislauf.  
Klin. Med., 1967, 22, 8, 375-378.
76. FISHMAN N.H.,  
YOUNGER J.E.,  
ROE B.B. Mechanical injury to the coronary arteries  
during operative cannulation.  
Am. Heart J., 1968, 75, 1, 26-33.
77. FREDERIKSEN T.,  
RYGG I.H. Flow determination during extracorporeal  
circulation in patients with Fallot's  
tetralogy.  
J. Cardiovasc. Surg. 1963, 4,4, 478-482.

78. FREY M.,  
GRUBER M. Untersuchungen über den Stoffwechseliso-  
lierter Organe. Ein Respirations-Apparat  
für isolierte Organe  
Virchow's Arch. f. Physiol., 1885, 9, 519-532
79. GELIN L.E. Intravascular aggregation and capillary flow.  
Acta chir. Scand., 1957, 6, 113, 463-465.
80. GERBODE F. Some experiences with intracardiac surgery.  
Surgery, 1959, 45, 1, 1-7.
81. GIBBON J.H. Artificial maintenance of circulation during  
experimental occlusion of pulmonary artery.  
Arch. Surg., 1937, 34, 6, 1105-1131.
82. GIBBON J.H. Application of a mechanical heart and lung  
apparatus to cardiac surgery.  
Minnesota Med., 1954, 37, 171-177.
83. GIBBON J.H.Jr. Development of the artificial heart and  
lung extracorporeal blood circuit.  
JAMA, 1968, 206, 9, 1983-1986.
84. GOLLAN F. Cardiac arrest of one hour duration in dogs  
during hypothermia of 0° C followed by sur-  
vival.  
Fed. Proc., 1954, 13, 57.
85. GOLLAN F. Physiology of cardiac surgery  
J. Michigan M. Soc., 1959, 58, 53-76.
86. GOTT V.L.,  
DEWALL R.A.,  
PANETH M.,  
LUHDI M.N.,  
WEIRICH W.,  
VARCO R.L.,  
LILLEHEI C.W. A self-contained disposable oxygenator of  
plastic sheet for intracardiac surgery.  
Thorax, 1957, 12, 1-9.
87. GREER A.E.,  
CAREY J.W.,  
ZUHDI M. Hemodilution principle of hypothermic perfu-  
sion.  
J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1962, 43, 5,  
640-648.
88. GRIESSER G. Künstliche perfusion und tiefe Hypothermie  
Langenbeck Arch., 1959, 292, 691-696.



89. GROSS R.E. Open-heart surgery for repair of congenital defects.  
N. Engl. J.M., 1959, 260, 21, 1047-1057.
90. GUMMING A.J. A technique for combination of profound hypothermia and extracorporeal circulation with complete circulatory arrest.  
Thorax. 1961, 16, 320-324.
91. GUMMING A.J., de BONO A.H.G.B. Profound hypothermia (A description of its use in cardiac surgery using a pump oxygenator)  
Bull. Societ. Inter. Chir., 1962, 5, 560-565.
92. HALL J.E., JAMES P.A., LUCAS B.G.B., WATERSTON D.J. Some observations on industrial pumps for extracorporeal circulation in man.  
Thorax. 1958, 13, 34-48.
93. HARKEN E., HARRY S., WARREN J. Partial and complete prostheses in aortic insufficiency.  
J. Thor. Cardio. Surg., 1960, 40, 6, 744 - 462.
94. HAYEM G., BARRIER G.G. (1887) Цит. по С.С.Брюхоненко и С.И.Чечулин "Опыты по изолированию головы собаки".  
В кн.: Искусственное кровообращение, М., 1964.
95. HEAD L.R., COENEN J.P., ANGOLA E., NOGUEIRA C., MENDELSON D., KAJ E.B. Operation of the roller pump for extracorporeal circulation.  
J. Thor. Cardio. Surg., 1960, 39, 210-220.
96. HEGARTY J.C., STAHL W.M. Homologous blood syndrome. Pressure relationship and lymphatic studies.  
J. Thor. Cardio. Surg. 1967, 53, 3, 415-424.
97. HEHRLERIN F., EISENREICH F.X., WAGNER H. Automatischer Schutz vor Luftembolie bei Anwendung eines Plastikoxygenators.  
Thoraxchir., 1967, 15, 1, 82-83.

98. HIROSE T., The single-pass oxygenator.  
EVERETT H., Trans. Amer. Soc. Artif. Int. Organs,  
MARSHALL D.H., 1969, XV, 151-154.  
BAJLEY C.P.
99. HOFFMEISTER H.E. Stoffwechseluntersuchungen am menschli-  
chen Herzen bei intermittierender Coronar -  
perfusion.  
Arch. Klin. Chir., 1967, 319, Kongress-  
beirichte, 636-641.
100. HOLEC V., Regionalna acidobazicka rovnava a kys-  
PEDELESOVA M., likova saturacia pri pokusoch s mimotelovim  
ZIEGHOFFNER A. obehom krvi.  
Bratisl. Lek. Listy, 1966, 46, 1, 6, 342-348.
101. HORISBERGER B., Untersuchungen am extracorporellen Kreislauf.  
SCHWEIZER H.J. b) Veränderung der Durchblutung mit zuneh-  
mender Perfusionsdauer.  
Anaesthesist, 1962, 11, 3, 95-96.
102. HUGHES R.K. Risk of perfusion of both coronary arteries  
from one pump.  
Amer. Surg., 1967, 33, 3, 194-196.
103. JACOBY C. Ein Beitrag zur Technik der Kunstlichen  
Durchblutung überlebender Organe.  
Arch. Exp. Path. (Leipzig), 1895, 31, 330-348.
104. JAULIN P., Les accidents de la transfusion sanguine  
GREGUT R. chez l'adulte.  
Concours med., 1969, 91, 6, 1073-1083.
105. JONES T.W., Arterial complications incident to cannulation  
VETTO R.R., in open-heart surgery. (With special refe-  
WINTERSCHIED L.C., rence to the femoral artery)  
Ann. Surg., 1960, 152, 6, 969-974.  
DILLARD D.H.,  
MERENDINO K.A.
106. JONGBLOED J. The mechanical heart-lung system.  
Surg., Gynec., Obst., 1949, 89, 6, 684-691.
107. JUST O.H., Anaesthesiologische Erfahrungen bei 500  
LUTZ H., Operationen mit der Herz-Lungen-Maschine.  
MULLER C. Anaesthesist, 1965, 14, 7, 280-284.

108. JUST O.H.,  
MULLER C. Erfahrungen beim Einsatz von Herz-Lungen  
Maschinen mit Oxygenatoren ohne Blutfällung  
Anaesthesist, 1967, 16, 6, 166-171.
109. JUVENELLE A.A.,  
LIND J.,  
WEGELIUS C. A new method of extracorporeal circulation  
(deep hypothermia combined with artificial  
circulation).  
Am. Heart J., 1954, 47, 5, 692-736.
110. KAPLAN S.,  
EDWARDS F.K.,  
HELMESWORTH J.A. Blood volume during and after total extra-  
corporeal circulation.  
A.M.A. Arch. Surg. 1960, 80, 1, 31-38.  
CLARK L.C.
111. KENYON J.R. Experimental deep hypothermia.  
Brit. med. Bull., 1961, 17, 1, 43-47.
112. KIRBY C.K.,  
GIANELLI S.,  
McMICHAEL H.,  
SCHUDER J.C.,  
McCAUGHAN J.S.,  
JOHNSON J. Simple automatic method of blood volume  
control during cardiac bypass for open heart  
surgery.  
Arch. Surg., 1958, 78, 2, 193-196.
113. KIRKLIN J.W.,  
PATRICK R.T.,  
THEYE R.A. Theory and practice in the use of a pump-  
oxygenator for open intracardiac surgery.  
Thorax, 1957, 12, 93-98.
114. KRASNA J.H.,  
SHUSTER M.,  
BAENA M.,  
KREEL I.,  
BARONOFKY I.D. A study of acid-base and electrolyte deran-  
gements after prolonged cardiopulmonary  
bypass.  
J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1961, 42, 2,  
244-257.
115. LAM C.R.,  
GEOGHEGAN T.,  
LEPORE A. Induced cardiac arrest for intracardiac sur-  
gical procedures.  
J. Thor. Surg. 1955, 30, 5, 620-625.
116. LAUTIER A.,  
REY P.,  
BIZOT J.,  
FAURE A.,  
SAUSSE A.,  
LAURENT D. Comparison of gaseous transfers through syn-  
thetic membranes for oxygenators.  
Transactions Amer. Society Artificial Interna  
Organs, 1969, XV, 144-149.

117. LEE W.H.,  
DARBY T.D.,  
ASHMORE J.D.,  
PARKER E.F. Myocardial contractile force as a measure of cardiac function during cardiopulmonary bypass procedures.  
Surg. Forum. 1958, 8, 398-402
118. Le GALLOIS  
J.J.C. Experience sur le principe de la vie.  
Paris, D'Huettel, 1812.
119. LEMOINE G. Etude de 37 cas de communications inter-auriculaire operées à coeur ouvert sous circulation extracorporelle. Thèse pour le doctorat en médecine.  
Paris, 1959.
120. LENFANT C. Système pompe-oxygenateur de Lillehei - de Wall. Thèse, Paris. 1956.
121. LENFANT C.,  
WEISS M.,  
SPROVIERI L.,  
DUBOST Ch. La nostra esperienza di chirurgia cardiaca esanque sotto circolazione extracorporea.  
Minerva Chir., 1958, 13, 29, 1391-1401.
122. LILLEHEI C.W. Surgical treatment of congenital and acquired heart disease by use of total cardiopulmonary bypass.  
Acta Chir. Scand., 1957, 113, 6, 496-501.
123. LILLEHEI C.W.,  
GOTT V.L.,  
De WALL R.A.,  
VARCO R.L. The surgical treatment of stenotic or regurgitant lesions of the mitral and aortic valves by direct vision utilizing a pump-oxygenator.  
J. Thorac. Surg., 1958, 35, 154-191.
124. LILLEHEI C.W.,  
COHEN M.,  
WARDEN H.E.,  
VARCO R.L. The direct-vision intracardiac correction of congenital anomalies by controlled cross circulation.
125. LITWIN M.S.,  
PANICO F.C.,  
RUBINI C.,  
HARKEN D.E.,  
MOORE F.D. Acidosis and lacticacidemia in extracorporeal circulation: the significance of perfusion flow rate and the relation to preperfusion respiratory alkalosis.  
Surg., 1959, 148, 2, 188-199.

126. LOHR B.      Über Pumpen, Schlauche und Kanülen in heute gebräuchlichen Hertz-Lungen-Maschinen. Thoraxchirurgie, 1959, 4, 302-311.
127. LONG D.V.,  
SANDUS L.,  
VARCO R.L.,  
LILLEHEI C.W.      Use of low molecular weight dextran and serum albumin as plasma expander in extracorporeal circulation. Surgery, 1961, 50, 12-28.
128. LONG D.M.,  
FOLKMAN M.J.,  
McCLENATHAN J.E.      The use of low molecular weight dextran in extracorporeal circulation, hypothermia and hypercapnea. J. Cardiovasc. Surg., 1963, 4, 4, 617-641.
129. LOPEZ-BELLIO M.,  
TASAKI G.,  
BALAGOT R.,  
SANCHEZ L.,  
GOMEZ F.,  
JULIAN O.C.      Effect of hypothermia during cardiopulmonary bypass on peripheral resistance. Arch. Surg., 1960, 81, 2, 283-290.
130. LUDWIG C.,  
SCHMIDT A.      Das Verhalten der Gase welche mit dem Blut durch den reizbaren Säugethiernuskel strömen. Leipzig Berichte, 1869, 20, 12-72.
131. McARTHUR H.T.,  
CLARK L.C.,  
LYONS C.,  
EDWARDS S.      Continuous recording of blood oxygen saturation in open-heart operations. Surgery, 1962, 51, 1, 121-126.
132. McGOON D.C.,  
MOFFIT E.A.,  
THEYE R.A.,  
KIRKLIN J.W.      Physiologic studies during high flow, normothermic, whole body perfusion. J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1960, 39, 3, 275-287.
133. MARTINOVIC N.,  
MEIROSE D.      The use of low molecular weight dextran in extracorporeal circulation. J. Cardiovasc. Surg., 1963, 4, 4, 610-616.
134. MATHE J.      Contributions à l'étude de la circulation extracorporeale / système pompe-oxygénateur de Lillehei-DeWall et oxygénateur Kay-Cross/ Thèse pour le doctorat en médecine. Toulouse, 1959.

135. MELROSE D.G.,  
DREYER B.,  
BENTOLL H.H.,  
BAKER I.B.E. Elective cardiac arrest.  
Lancet, 1955, 6, 6879, 21-22.
136. MELROSE D.G. A heart-lung machine for use in man.  
J. Physiol (London), 1955, 127, 51-53.
137. MELROSE D.G. The principles of heart-lung machines.  
Lect. Sci. Basis Med. (London), 1958, 6,  
85-89.
138. MELROSE D.G.,  
SYKES M.R.,  
ROBINSON B. Post-perfusion lung syndrome. Effect of  
homologous blood.  
Lancet, 1965, 74006, 254-256.
139. MOFFIT E.A.,  
PATRICK R.T.,  
SWAN H.J.C.,  
DONALD D.E. A study of blood flow, venous blood oxygen  
saturation, blood pressure and peripheral  
resistance during total body perfusion.  
Anaesthesiology, 1959, 20, 1, 18-26.
140. MOGHISSI K.,  
MACHELL E.S.,  
MUNDAY K.A. Changes in renal blood flow and PAH extrac-  
tion during extracorporeal circulation of  
short and long duration.  
Cardiovasc. Res., 1969, 3, 1, 37-44.
141. MICOZZI P.,  
ANDREASSI F.,  
PEZZOLI G. Alcuni aspetti dell'emodinamica e del meta-  
bolismo cerebrale durante la circolazione  
extracorporea .  
Arch. Chir. Thor., 1961, 18, 1, 109-124.
142. NEPTUNE W.B.,  
BOUGAS J.A.,  
PANICO F.G. Open-heart surgery without the need for  
donor-blood priming in the pump oxygenator.  
New Engl. J. Med. 1960, 263, 3, 111-115.
143. NEPTUNE W.B.,  
BOUGAS J.A. Results of open heart surgery without donor  
blood prime in pump-oxygenator.  
Dis. Chest, 1962, 42, 1, 79-81.
144. NIXON P.G.F.,  
GRIMSHAW V.A.,  
WOOLER G.H. Clinical observations on vasomotor reflexes  
in relation to blood-volume in open-heart  
surgery.  
Lancet, 1960, 2, 7166, 1429-1431.
145. OSBORN J.,  
GERBODE F.,  
PERKINS H.,  
HURT R. The technic of heart-lung bypass with a  
pump oxygenator (physiologic studies).  
Am. J. Surg., 1956, 92, 2, 287-290.



146. OSBORN J.J. Perfusion technique of cardiopulmonary bypass.  
In: Cardiac Surgery, New York, 1967, 91-97.
147. PATON B.C., MONTGOMERY V., SWAN H. Methods for the control of extracorporeal circulation.  
Arch. Surg., 1961, 82, 3, 405-416.
148. PEIRCE E.C., POLLEY V.B. Differential hypothermia for intracardiac surgery. Preliminary report of a pump-oxygenator incorporating a heat exchanger  
A.M.A. Arch. Surg., 1953, 67, 521-525.
149. RADERECHE H.J. Austauschtransfusion als physiologisch-chemische Arbeitsmethode. I. Theoretische Grundlagen und Methodik.  
Acta Biol. Med. Germ., 1958, 1, 173-187.
150. RIEMENSCHNEIDER T.A., BOSS A.J. Postperfusion syndrome. Report of four cases and review of the literature.  
J. Pediatr., 1966, 69, 4, 546-552.
151. RICHARDS A.H., DRINKER C.K. An apparatus for the perfusion of isolated organs.  
J. Pharmacol. Exp. Therap., 1915, 7, 467-483.
152. ROE B.B., HUTCHINSON J.C., SWENSON E. Bubble oxygenation exceeding two hours in 180 patients.  
Ann. Thorac. Surg., 1968, 5, 2, 183-188.
153. ROSS D. Hypothermia by venous cooling.  
Bull. Soc. Intern. Chir., 1956, 15, 3, 224.
154. RYGG I.H., KYVSGAARD E. A disposable polyethylene oxygenator system applied in a heart-lung machine.  
Acta Chir. Scand. 1956, 112, 433-437.
155. SALASKIN (1898) Цит. по А.А.Писаревский "Методы искусственного кровообращения в хирургии сердца и грудной аорты (клинико-экспериментальное исследование). Дисс. докт., М., 1967.
156. SALISBURY P.F. Extracorporeal circulation as an aid to cardiac surgery.  
In: Encyclopedia of thoracic surgery. Ed. E. Barra. Berlin, 1958, 1, 695-730.

157. SALTZMAN A.,  
ROSENAK S. Design of a pump suitable for blood.  
J. Lab. Clin. Med., 1949, 34, 1561-1563.
158. SANGER P.W.,  
TAYLOR F.H.,  
ROBICSEK F.,  
STAM R.E.,  
DVORAK H.J. Some problems in open heart surgery.  
Ann. Surg., 1959, 25, 8, 578-584.
159. SANGER P.W.,  
ROBICSEK F.,  
TAYLOR F.H.,  
REES T.T.,  
STAM R.E. Vasomotor regulation during extracorporeal  
circulation and open-heart surgery.  
J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1960, 40, 355-374.
160. SCHAAR P.J.,  
REHEMAN R.S.,  
BULT J.A. A pump unit for perfusion of the coronary  
vessels.  
Thorax, 1966, 21, 4, 382-384.
161. SCHIMERT G.,  
HODGES P.C. A rotating drum film oxygenator.  
Surg., Gynec., Obstet., 1958, 107, 527-531.
162. SCHONBACH G.,  
THORBAN W.,  
VOSS R.,  
L'ALLEMAND H.,  
WAGNER E. Über den Einfluss des sogenannten "Low -  
Flow" auf die Organstrukturen bei Anwendung  
der Herz-Lungen-Machine.  
Thoraxchir. 1959, 6, 6, 516-524.
163. SCHRODER W. Über die Bildungstätte des Harnstoffs.  
Arch. Exp. Path. Pharmacol., 1882, 15,  
364-402.
164. SEALY W.C.,  
BROWN I.W.,  
YOUNG W.G.,  
STEPHEN C.R.,  
HARRIS J.S.,  
MERRITT D. Hypothermia, low flow extracorporeal circu-  
lation and controlled cardiac arrest for  
open heart surgery.  
Surg., Gynec., Obst., 1957, 104, 441-450.
165. SEALLY W.C.,  
BROWN I.W.,  
YOUNG W.G. A report on the use of both extracorporeal  
circulation and hypothermia for open heart  
surgery.  
Ann. Surg., 1958, 147, 5, 603-613.

166. SENNING A. Ventricular fibrillation during extracorporeal circulation.  
Acta Chir. Scand., Suppl., 1952, 171.
167. SENNING A. Extracorporeal circulation combined with hypothermia.  
Acta Chir. Scand., 1954, 107, 5, 516-524.
168. SENNING A. Erfahrungen in der Herzchirurgie mit der Herz-Lungen-Maschine.  
Thoraxchir., 1959, 6, 6, 483-505.
169. SENNING A.,  
ANDRES J.,  
BORNSTEIN P.,  
NORBERG B.,  
ANDERSEN M.N., Renal function during extracorporeal circulation at high and low flow rates :  
Experimental studies in dogs.  
Ann. Surg., 1960, 151, 1, 63-70.
170. SERVELLE M.,  
ROUGEULLE J.,  
DELANAYE G.,  
BONNEL P.H.,  
CORNU C.,  
PIERROT H.,  
LAURENS P.,  
MONTAGNE J.,  
TEULLEUX H. Un nouveau coeur artificiel.  
Arch. Mal. Coeur., 1958, 51, 558-572.
171. SILVAY J.,  
SUJANSKY E.,  
SCHNORRER M.,  
HRUBISKOVA K.,  
SLEZAK J.,  
GABAUNER I.,  
STYK J. The use of gelatinous priming solution for extracorporeal circulation  
J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1968, 55, 3  
350-358.
172. SYKES M.K.,  
NEEMATALLAH  
F.A.,  
COOKE P.N. The effect of low molecular weight dextran and hemodilution on acid-base balance and lactate and pyruvate levels during cardiopulmonary bypass.  
Surg., Gynec., Obst., 1967, 125, 5, 1193-1194
173. SHUMWAY N.E. Forward versus retrograd coronary perfusion for direct vision surgery of acquired aortic valvular disease.  
J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1959, 38, 75-80.

174. SLOAN H.,  
MORRIS J.D.,  
WOUDE V.R.,  
HEWITT H.,  
LONG G.,  
ARBOR A. Clinical experience with a rotating disc oxygenator.  
Surgery, 1959, 45, 1, 138-148.
175. SMITH N.P.D.,  
BLADES B.B. Combined gas and heat exchange in extra-corporeal circulation.  
J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1963, 46, 5, 628-638.
176. SMRECANSKY V.,  
SINKOVIC I. Perfúzie koronarných arterii v podmienkach mimotelového obehu.  
Bratisl. Lec. Listy, 1966, 46, 1, 5, 273-280.
177. SPEICHER C.E.,  
FERRIGAN L.,  
WOLSEN S.K.,  
YALOV E.,  
RAWSON A.J. Cold injury of myocardium and pericardium in cardiac hypothermia.  
Surg., Gynec., Obst., 1962, 114, 61, 659-665.
178. STOPER R.C. A technic for extracorporeal circulation.  
Apringfield, Illinois, 1968.
179. SUBRAMANIAN V.,  
LANDE A.J.,  
GANS H.,  
LOWMAN J.T.,  
LILLEHEI C.W. Depression of host-defense mechanism following extracorporeal circulation.  
Trans. Amer. Soc. Artif. Int. Organs, 1969, XV, 165-169.
180. SUJANSKY E.,  
SINKOVIC I.,  
SMRECANSKY V. Metodica koronarnoy perfúzie v experimente a v klinickej praxi.  
Rozhl. Chir., 1966, 45, 3, 190-197.
181. TARNAY Th. J.,  
WARDEN H.B. The evaluation of a heart-lung machine suitable for infants perfusion.  
J. Thor. Cardiovasc. Surg., 1967, 53, 3, 327-334.
182. THEYE R.A.,  
PATRICK R.T.,  
KIRKLIN J.W. The electro-encephalogram in patients under going open intracardiac operations with the aid of extracorporeal circulation.  
J. Thorac. Surg., 1957, 34, 6, 709-717.

183. THOMAS J.A.      Über eine Herz-Lungen-Maschine mit künstlicher Alveolar-Membran.  
Langenbeck Arch. Klin. Chir., 1958, 289, 286-294.
184. TREDE M.,  
FOOTE A.V.,  
MALONEY J.W.      Pathophysiological aspects of profound hypothermia with extracorporeal circulation.  
Ann. Surg., 1961, 154, 2, 210-224.
185. TROUT R.G.      Acid-base problems during and after bypass.  
In: Anesthesiology for Open-heart Surgery, Springfield, 1966, 61-62.
186. VILLAVICENCIO J.L.,  
WARREN R.      Experiences with a low prime bubble oxygenator for cardiopulmonary bypass.  
Am. J. Surg., 1962, 103, 1, 137-143.
187. WALDHAUSEN J.A.      Left ventricular function following elective cardiac arrest.  
BRAUNWALD H.S., J. Thor. Cardiovas. Surg., 1960, 39, 6,  
BLOODWELL R.P., 799-807.  
CORNELL W.P.,  
MORROW A.G.
188. WATKINS E.,      A suction apparatus for use during open  
HERING A.C.      cardiectomy.  
Arch. Surg., 1959, 79, 1, 35-39.
189. WATKINS E.,      Design and use of a pump oxygenator.  
HERING A.C., Surg. Clin. N. Amer., 1960, 40, 609-632.  
ADAMS H.D.
190. WEISSBACH G.,      Erfahrungen bei der perfusion jeweilis  
URSINUS K.      zweier Patienten mit einer Blutfällung der Herz-Lungen-Maschine.  
Zbl. Chir., 1966, 91, 6, 166-171.
191. WESOŁOWSKI S.      Specifications of bypass pumps.  
Chir., 1958, 23, 1408-1409.
192. YAMAZAKI Z.,      Thermoelektrische Wärmeaustauscher für me-  
AOKI M.,      dizinischen Gebrauch.  
UEMURA K.      Med. Markt, 1968, 16, 11, 454.

193. ZUHDI N.,  
McCOLLOUGH B.,  
CAREY J.,  
GREER A.  
Double helical reservoir heart-lung machine,  
designed for hypothermic perfusion; primed  
with 5% glucosae in water, inducing hemo-  
dilution.  
A.M.A. Arch. Surg., 1961, 82, 320-325.
194. ZUHDI N.,  
McCOLLOUGH B.,  
CAREY J.,  
KRIEGER C.,  
GREER A.  
Hypothermic perfusion for open-heart surgi-  
cal procedures. Report on the use of a heart-  
lung machine primed with 5% dextrose in  
water, inducing hemodilution.  
J. Internat. Coll. Surgeons, 1961, 35,  
319-326.
195. ZUHDI N.  
Hypothermic and hemodilution techniques.  
In: Cardiac Surgery, New York, 1967, 99-130.



ПРИЛОЖЕНИЕ I

ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ ОБ ОПЕРИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ,  
ПРОВЕДЕННЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ И ИХ ИСХОДАХ

Номер наблю- дения	Фами- лия, имя боль- ного	Пол	Воз- раст, лет	Номер истории болезни	Д и а г н о з	Ведущий патофизиоло- гический признак (по данным зондирования полостей сердца и крупных сосудов)	Дата и характер операции	Исход
I	2	3	4	5	6	7	8	9
I	Г.Л.	жен.	II	4554	Дефект межпредсерд- ной перегородки (ДМПП) 3 x 2,5 см.	Сброс крови слева на- право 164% эффектив- ного легочного минут- ного объема (ЭЛМО) в пересчете на 1 м <sup>2</sup> по- верхности тела.	2I.X.65. Ушива- ние дефекта не- прерывным швом.	Выздоровление.
2	П.Т.	жен.	II	4825	ДМПП 1,5 см. в ди- аметре).	Сброс крови слева на- право 49% ЭЛМО.	17.XI.65. Ушива- ние дефекта оди- ночными швами.	Выздоровление.
3	К.В.	муж.	II	4984	ДМПП в сочетании с аномальным впадением правых легочных вен в верхнюю полую вену (ВПВ). Сохранившаяся левая ВПВ, впадающая в коронарный синус.	Сброс крови слева направо 395% ЭЛМО, систолическое дав- ление в правом же- лудочке 50 мм рт.ст.	24.XI.65. Ушива- ние ДМПП с пере- мещением устьев и субдуральной правых легочных вен в левое пред- сердие. Перевязка дополнительной верх- ней полых вен. Реторакотомия.	Смерть от отека головного мозга и субдуральной гематомы через 4 суток.
4	Б.Л.	жен.	9	5057	ДМПП (3 x 3,5 см.).	Сброс крови слева направо 138% ЭЛМО.	17.XI.65. Ушива- ние дефекта не- прерывным швом.	Выздоровление.
5	Р.В.	жен.	6	59	Частичная форма ат- риовентрикулярного канала (множествен- ные дефекты перего- родки и септальной створки 3-х створ- чатого клапана).	Сброс крови слева направо 80% ЭЛМО, систолическое дав- ление в легочной артерии 40 мм рт.ст.	19.I.66. Ушива- ние дефектов оди- ночными швами.	Смерть от комбини- рованной причины: тотального ателек- таза легкого, атрио- вентрикулярной бло- кады и субдуральной гематомы через 15 часов.
6	К.О.	жен.	14	357	ДМПП (3,5 x 1,5 см.) в сочетании с ано- мальным дренажом пра- вой легочной вены.	Сброс крови слева направо 314% ЭЛМО, систолическое дав- ление в правом же- лудочке 55 мм рт.ст.	15.II.66. Ушива- ние ДМПП с пере- мещением устья аномальной вены в левое предсердие.	Выздоровление.

I	2	3	4	5	6	7	8	9
7	К.Т.	жен.	7	600	Дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) 0,6 см. в диаметре.	Сброс крови слева направо 81% ЭЛМО.	18.П.66. Ушивание дефекта одичными швами.	Выздоровление.
8	Ф.С.	муж.	10	359	ДМЖП (0,5 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 65% ЭЛМО, систолическое давление в легочной артерии 40 мм рт.ст.	10.П.66. Ушивание дефекта одичными швами.	Выздоровление.
9	Л.Н.	муж.	14	607	Клапанный стеноз легочной артерии (0,3-0,4 см.).	Систолическое давление в правом желудочке 140 мм рт.ст.	14.П.66. Рассечение суживающей мембраны. Реторакотомия.	Смерть от кровотечения через 2 суток.
10	Р.С.	муж.	7	712	ДМЖП (2,5 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 123% ЭЛМО.	18.П.66. Ушивание дефекта непрерывным швом.	Выздоровление.
11	С.Н.	жен.	11	801	ДМЖП (3 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 312% ЭЛМО.	22.П.66. Ушивание дефекта непрерывным швом.	Выздоровление.
12	М.Л.	жен.	6	868	ДМЖП (0,8 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 161% ЭЛМО, систолическое давление в правом желудочке 40 мм рт.ст.	29.П.66. Ушивание дефекта одичными швами.	Смерть от сепсиса через 2 месяца.
13	Б.В.	жен.	10	978	ДМЖП (2,5 x 2 см.).	Сброс крови слева направо 90% ЭЛМО.	1.П.66. Ушивание дефекта непрерывным швом.	Выздоровление.
14	Б.В.	жен.	12	936	ДМЖП (4,5 x 2,5 см.).	Сброс крови слева направо 160% ЭЛМО, систолическое давление в лег.арт. 27 мм рт.ст.	6.П.66. Ушивание дефекта непрерывным швом.	Выздоровление.
15	С.Н.	жен.	8	1327	ДМЖП (0,5 x 0,6 см.).	Сброс крови слева направо 76% ЭЛМО.	8.П.66. Ушивание дефекта одичными швами.	Выздоровление.
16	Х.Г.	муж.	10	1475	ДМЖП (1,2 см. в диаметре) в сочетании клапанным стенозом легочной артерии.	Сброс крови слева направо 136% ЭЛМО, сист. давл. в правом желудочке 45, в легочной артерии 15 мм рт.ст.	21.П.66. Ушивание ДМЖП, вальвулопластика.	Выздоровление.
17	П.Н.	жен.	13	1595	ДМЖП (3,5 x 2 см.).	Сброс крови слева направо 202% ЭЛМО, сист. давл. в правом желудочке 45 мм рт.ст.	27.П.66. Ушивание дефекта непрерывным швом.	Выздоровление.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
18	К.Г.	жен.	15	1645	ДМПП (5 x 2,5 см.) в сочетании с аномальным дренажом правой лег. вены.	Сброс крови слева направо 284% ЭЛМО, систолич. давление в правом желудочке 45 мм рт.ст.	5.У.66. Ушивание ДМПП с перемещением устья аномальной вены в левое предсердие.	Смерть от сепсиса через 2 месяца.
19	Т.Т.	жен.	20	3925	Клапанный стеноз легочной артерии.	Систолическое давление в правом желудочке 140, в легочной артерии 18 мм рт.ст.	15.Х.66. Вальвулопластика легочной артерии.	Смерть от острой сердечно-сосудистой недостаточности через 15 часов.
20	О.Е.	муж.	13	4028	ДМЖП (1 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 78% ЭЛМО, сист. давл. в правом желудочке 35 мм рт.ст.	26.Х.66. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление.
21	Г.А.	муж.	14	4368	Триада Фалло.	Систолич. давление в правом желудочке 55 мм рт.ст.	2.ХІ.66. Вальвулопластика легочной артерии.	Выздоровление.
22	Е.К.	муж.	8	211	Триада Фалло	Систолич. давление в правом желудочке 110 мм рт.ст.	22.ХІ.66. Вальвулопластика легочной артерии.	Выздоровление.
23	О.А.	муж.	7	4815	Клапанный стеноз легочной артерии.	Систолич. давление в правом желудочке 150 мм рт.ст., в лег.арт. 12 мм рт.ст.	25.ХІ.66. Вальвулопластика легочной артерии.	Выздоровление.
24	К.Л.	жен.	8	4769	ДМЖП (1 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 108% ЭЛМО, сист. давл. в лег. артерии 36 мм рт.ст.	30.ХІ.66. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление.
25	Л.Л.	муж.	6	5114	ДМЖП (1 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 174% ЭЛМО, сист. давл. в легочной артерии 36 мм рт.ст.	9.ХІІ.66. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление.
26	Г.В.	муж.	10	5174	ДМПП (2 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 102% ЭЛМО, сист. давл. в лег. артерии 35 мм рт.ст.	14.ХІІ.66. Ушивание дефекта непрерывным швом.	Выздоровление.
27	О.Т.	жен.	10	4705	ДМЖП (1,2 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 168% ЭЛМО, сист. давл. в лег. артерии 45 мм рт.ст.	4.І.67. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление.
28	О.Н.	муж.	14	5340	ДМПП (3,5 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 102% ЭЛМО.	4.І.67. Ушивание дефекта непрерывным швом.	Выздоровление.

I	2	3	4	5	6	7	8	9
29	Ф.Г.	жен.	II	5397	ДМПП (1,5 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 44% ЭЛМО.	10.1.67. Ушивание дефекта непрерывным швом.	Выздоровление.
30	С.Ф.	муж.	9	5363	Тотальная транспозиция легочных вен, впадающих в верхнюю полую вену + ДМПП	Сброс крови слева направо 304% ЭЛМО, систолическое давление в легочной артерии 40 мм рт.ст.	12.1.67. Наложение анастомоза между общим стволом аномальных легочных вен и ушком левого предсердия, ушивание ДМПП.	Смерть от левожелудочковой недостаточности и отека легкого через 20 часов.
31	Д.Н.	жен.	I5	5485	Тетрада Фалло	Систолическое давление в правом желудочке 110, в легочной артерии 16 мм рт.ст.	18.1.67. Вальвулопластика легочной артерии.	Смерть от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности вследствие неполной коррекции порока и гнойного медиастинита через 15 суток
32	З.А.	муж.	I2	4596	ДМЖП (0,7 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 83% ЭЛМО, систолическое давление в легочной артерии 30 мм рт.ст.	26.1.67. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление.
33	К.В.	муж.	I3	568I	ДМЖП (0,8 см. в диаметре).	Давление в легочной артерии 30/15 мм рт.ст.	I.П.67. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление.
34	К.А.	муж.	I3	329	ДМПП (2,5 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 207% ЭЛМО.	3.П.67. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление.
35	М.Л.	жен.	9	343	ДМПП (2,5 x 1,5 см).	Сброс крови слева направо 114% ЭЛМО.	14.П.67. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление
36	Ч.Н.	жен.	5	410	ДМЖП (1 см.) в сочетании с инфундибулярным стенозом выходного отдела правого желудочка.	Сброс крови слева направо 48% ЭЛМО, систолическое давление в правом желудочке 70, в легочной артерии 15 мм рт.ст.	17.П.67. Ушивание ДМЖП и инфундибулэктомия.	Выздоровление.
37	Б.Л.	жен.	8	795	ДМЖП (0,7 см.).	Сброс крови слева направо 156% ЭЛМО.	24.П.67. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление.
38	П.Т.	жен.	I2	4464	Тетрада Фалло.	Систолическое давление в правом желудочке 55, в легочной артерии 37 мм рт.ст.	I.Ш.67. Аллопластика ДМЖП с помощью тефлоновой заплат, инфундибулэктомия.	Выздоровление.



I	2	3	4	5	6	7	8	9
39	Н.Г.	муж.	I5	796	Тетрада Фалло.	Сброс крови слева направо 45% ЭЛМО, сист. давление в правом желудочке 82, в легочной артерии 20 мм рт.ст.	3.Ш.67. Радикальная коррекция порока.	Смерть от гипоксического отека
40	С.В.	муж.	8	839	ДМПП (4 x 2 см.).	Сброс крови слева направо 588% ЭЛМО, сист. давление в правом желудочке 50 мм рт.ст.	14.Ш.67. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление.
41	М.И.	жен.	8	958	ДМЖП (0,5 см.).	Сброс крови слева направо 115% ЭЛМО.	17.Ш.67. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление.
42	Ж.В.	муж.	I2	I2I9	ДМЖП (I см.).	Сброс крови слева направо 117% ЭЛМО, сист. давление в пр.желудочке 50 мм рт.ст.	22.Ш.67. Ушивание дефекта одиночными швами.	Смерть от воздушной эмболии через 5 часов.
43	Г.Г.	жен.	I4	I4I0	ДМЖП (I см.).	Сброс крови слева направо 122% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 30 мм рт.ст.	28.Ш.67. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление.
44	К.Р.	муж.	6	I26I	ДМЖП (I см.) в сочетании с инфундулярным стенозом выходного отдела правого желудочка.	Сброс крови слева направо 159% ЭЛМО, сист. давление в правом желудочке 45, в легочной артерии 20 мм рт.ст.	4.ІУ.67. Ушивание ДМЖП одиночными швами.	Выздоровление.
45	С.А.	жен.	8	I386	ДМПП (4 x 2 см.).	Сброс крови слева направо 411% ЭЛМО, сист. давление в правом желудочке и легочной артерии 35 мм рт.ст.	7.ІУ.67. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление.
46	З.О.	жен.	9	I559	ДМЖП (I см.).	Сброс крови слева направо 220% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 35 мм рт.ст.	18.ІУ.67. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление.
47	Р.А.	муж.	IO	I708	ДМПП (3,5 x 2 см.).	Сброс крови слева направо 122% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 30 мм рт.ст.	6.У.67. Ушивание дефекта непрерывными швами.	Выздоровление.
48	К.Е.	муж.	I4	I706	ДМЖП (1,5 x 1,7 см.) в сочетании с недостаточностью аортальных клапанов.	Сброс крови слева направо 59% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 35 мм рт.ст.	11.У.67. Ушивание дефекта одиночными швами.	Смерть от комбинированной причины: гипоксии головного и атриовентрикулярной блокады через 3 суток.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
49	К.Н.	жен.	9	1694	Аномальный дренаж трех легочных вен в коронарный синус.	Сброс крови слева направо 150% ЭЛМО, сист. давление в лег. артерии 25 мм рт.ст.	16.V.67. Ошибочная операция - ушивание устья коронарного синуса, принятого за ДМПП.	Смерть от острой сердечно-сосуд. недостаточности через 24 часа.
50	Д.Л.	муж.	12	4224	ДМПП (1 см.).	Сброс крови слева направо 141% ЭЛМО, сист. давление в лег.артерии 35 мм рт.ст.	10.X.67. Ушивание дефекта одиночных ми швами.	Смерть от прогрессирующей серд.-сосудистой недостаточности на почве расстройства кровообращения нижних конечностей через 3 суток.
51	Т.М.	муж.	6	4229	ДМПП (2,5 см.) в сочетании с аномальным дренажом легочных вен.	Сброс крови слева направо 160% ЭЛМО.	13.X.67. Пластика ДМПП с перемещением устьев легочных вен в левое предсердие с помощью тefлонового протеза.	Выздоровление.
52	П.В.	муж.	9	4487	ДМПП (1,5 см.) в сочетании с инфундибулярным стенозом выходного отдела правого желудочка.	Сброс крови слева направо 73% ЭЛМО, сист. давление в правом желудочке 70, в легочной артерии 30 мм рт.ст.	17.X.67. Аллопластика ДМПП, инфундибулэктомия.	Смерть от гнойного медиастинита через 10 суток.
53	К.Н.	жен.	8	4358	Клапанный стеноз легочной артерии.	Давление в правом желудочке 110/-2 мм рт.ст.	24.X.67. Вальвулопластика легочной артерии.	Выздоровление.
54	С.Н.	жен.	12	4486	Инфундибулярный стеноз легочной артерии	Давление в правом желудочке 40/2 мм рт.ст., в легочной артерии 16/7 мм рт.ст.	27.X.67. Инфундибулэктомия.	Выздоровление.
55	Б.А.	муж.	6	4828	ДМПП (3 x 0,5 см.).	Сброс крови слева направо 440% ЭЛМО, сист. давление в правом желудочке 40 мм рт.ст.	14.XI.67. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление.
56	Д.З.	жен.	18	4793	ДМПП (3,5 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 105% ЭЛМО.	17.XI.67. Ушивание дефекта одиночными швами.	Выздоровление.
57	Т.С.	муж.	6	5039	Клапанный стеноз легочной артерии.	Давление в правом желудочке 110/0 мм рт.ст.	21.XI.67. Вальвулопластика.	Выздоровление.
58	О.С.	муж.	6	5239	ДМПП (два по 0,3 см.).	-	28.XI.67. Ушивание дефектов узловыми швами.	Выздоровление.



1	2	3	4	5	6	7	8	9
59	З.Е.	жен.	16	4434	ДМЖП (0,8 см.) в сочетании с инфундибулярным стенозом выходного отдела правого желудочка.	Сброс крови слева направо 27% ЭЛМО, сист. давление в правом желудочке 70, в легочной артерии 32 мм рт.ст.	1.ХП.67. Ушивание дефекта и инфундибулэктомия.	Выздоровление.
60	Н.С.	муж.	12	5370	Клапанный стеноз легочной артерии.	Давление в правом желудочке 85/0, в легочной артерии 14/4 мм рт.ст.	7.ХП.67. Вальвулопластика.	Выздоровление.
61	К.А.	муж.	15	5137	ДМЖП (4,5 х 2 см.) в сочетании с аномальным дренажом легочных вен.	Сброс крови слева направо 140% ЭЛМО, сист. давление в правом желудочке 33 мм рт.ст.	13.ХП.67. Ушивание дефекта с перемещением устьев легочных вен в левое предсердие.	Выздоровление.
62	О.В.	муж.	12	5537	ДМЖП (0,3 см.).	Сброс крови слева направо 46% ЭЛМО.	15.ХП.67. Ушивание дефекта отд.швами.	Выздоровление.
63	П.Л.	жен.	7	5569	ДМЖП (1 х 0,5 см.).	Сброс крови слева направо 87% ЭЛМО.	21.ХП.67. Ушивание дефекта отд. швами.	Выздоровление.
64	А.Г.	жен.	8	5549	ДМЖП (0,5 х 0,7 см.) в сочетании с открытым артериальным протоком.	Сброс крови слева направо 101% ЭЛМО, давление в правом желудочке 40/0, в легочной артерии 23/10 мм рт.ст.	26.ХП.67. Ушивание дефекта отд.швами.	Смерть на 4-не сутки от прогрессирующей сердечно-легочной недостаточности.
65	У.М.	муж.	6	5509	ДМЖП (1 см.) с инфундибулярным стенозом выходного отдела правого желудочка.	Сброс крови слева направо 117% ЭЛМО, сист. давление в правом желудочке 70, в легочной артерии 37 мм рт.ст.	4.1.68. Ушивание дефекта и инфундибулэктомия.	Выздоровление.
66	П.Н.	жен.	12	5405	ДМЖП (3,5 х 2 см.).	Сброс крови слева направо 266% ЭЛМО.	10.1.68. Ушивание дефекта отд. швами.	Выздоровление.
67	Т.Н.	жен.	12	5683	ДМЖП (0,7 см.).	Сброс крови слева направо 85% ЭЛМО.	6.П.68. Ушивание дефекта.	Выздоровление.
68	Ф.С.	муж.	4	266	ДМЖП (0,5 см.).	Сброс крови слева направо 227% ЭЛМО, сист. давление в лег.арт. 35 мм рт.ст.	8.П.68. Ушивание дефекта отдельными швами.	Выздоровление.
69	А.Т.	жен.	8	2553	Триада Фалло.	Сброс крови справа налево 40% ЭЛМО, давление в правом желудочке 95/10 мм рт.ст.	13.П.68. Вальвулопластика.	Выздоровление.

I	2	3	4	5	6	7	8	9
70	А.Н.	жен.	5	320	ДМЖП (4 x 2 см.)	Сброс крови слева направо 383% ЭЛМО.	15.П.68. Ушивание дефекта отд. швами.	Выздоровление.
71	У.С.	жен.	II	162	ДМЖП (0,5 см.).	Сброс крови слева направо 30% ЭЛМО.	20.П.68. Ушивание дефекта отд. швами.	Выздоровление.
72	С.И.	жен.	5	434	ДМЖП (0,5 см.).	Сброс крови слева направо 123% ЭЛМО.	22.П.68. Ушивание дефекта отд. швами.	Выздоровление.
73	К.Г.	жен.	IO	348	Триада Фалло.	Давление в правом желудочке 45/5, в легочной артерии 22/13 мм рт.ст.	27.П.68. Вальвуло-пластика, инфундибул-эктомия.	Выздоровление.
74	А.А.	муж.	6	379	ДМЖП (0,5 см.).	Сброс крови слева направо 56% ЭЛМО?	29.П.68. Ушивание дефекта отд. швами.	Выздоровление.
75	Д.Ю.	жен.	29	856	ДМЖП (3 см.).	Сброс крови слева направо 256% ЭЛМО.	13.Ш.68. Ушивание дефекта непрерывным швом.	Выздоровление.
76	М.Г.	жен.	12	939	Тетрада Фалло.	Сброс крови справа налево 15%, давление в правом желудочке 100/0, в легочной артерии 16/1 мм рт.ст.	19.Ш.68. Радикальная коррекция порока.	Выздоровление.
77	У.Н.	муж.	6	1079	ДМЖП (0,6 см.).	Сброс крови слева направо 60% ЭЛМО.	21.Ш.68. Ушивание дефекта отдельными швами.	Выздоровление.
78	Н.А.	муж.	42	633	Разрыв аневризмы синуса Вальсальвы в правый желудочек (аорто-правожелудочковая фистула).	Сброс крови слева направо 179% ЭЛМО, давление в легочной артерии 80/28 мм рт.ст.).	22.Ш.68. Ушивание дефекта синуса одиночными швами.	Смерть через 13 часов от кровотечения.
79	Е.И.	жен.	14	1181	ДМЖП (5 x 2,5 см.).	Сброс крови слева направо 486% ЭЛМО, систолическое давление в легочной артерии 35 мм рт.ст.	26.Ш.68. Ушивание дефекта отдельными швами.	Выздоровление.
80	М.В.	муж.	15	1242	Тетрада Фалло (состояние после наложенного ранее аорто-легочного анастомоза).	-	28.Ш.68. Радикальная коррекция порока.	Смерть через 4 часа от острой сердечно-сосудистой недостаточности.
81	С.М.	жен.	6	1348	ДМЖП (0,5 x 0,3 см.).	Сброс крови слева направо 76% ЭЛМО.	2.IV.68. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.

I	2	3	4	5	6	7	8	9
82	Г.Л.	жен.	6	I060	Клапанный стеноз легочной артерии.	Давление в правом желудочке 100/2, в легочной артерии 12/4 мм рт.ст.	9.IV.68. Вальвулопластика легочной артерии.	Смерть от острой сердечно-сосудистой недостаточности через 6 часов.
83	К.Н.	жен.	I4	I958	ДМПП (2,5 см. в диаметре) в сочетании с аномальным дренажом легочных вен.	Сброс крови слева направо 214% ЭЛМО.	23.IV.68. Пластика дефекта по Кирклину.	Выздоровление.
84	Б.Е.	жен.	7	I472	ДМПП (2,5 x 2 см.) в сочетании с аномальным дренажом легочных вен.	Сброс крови слева направо 262% ЭЛМО.	24.IV.68. Пластика дефекта перикардом с перемещением устьев легочных вен в левое предсердие.	Выздоровление.
85	К.И.	жен.	5	I337	ДМПП (1 см. в диаметре) в сочетании с открытым артериальным протоком и коарктацией аорты.	Сброс крови слева направо 205% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 40 мм рт.ст.	26.IV.68. Ушивание дефекта с помощью тефлоновой заплаты.	Смерть от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности через 2 суток.
86	С.Т.	жен.	II	I538	ДМПП (2 x 1,5 см.) в сочетании с аномальным дренажом легочных вен.	Сброс крови слева направо 190% ЭЛМО.	17.V.68. Пластика дефекта перикардом с перемещением устьев легочных вен в левое предсердие.	Выздоровление.
87	П.Н.	жен.	9	I996	ДМПП (4 x 3,5 см.).	Сброс крови слева направо 279% ЭЛМО, сист. давление в лег. артерии 35 мм рт.ст.	27.V.68. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
88	М.А.	муж.	10	2917	ДМПП (3,5 x 2 см.).	Сброс крови слева направо 230% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 40 мм рт.ст.	5.IX.68. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
89	А.Ф.	муж.	6	229I	ДМПП (3,5 x 2 см.).	Сброс крови слева направо 241% ЭЛМО, сист. давление в правом желудочке 38 мм рт.ст.	10.IX.68. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
90	С.В.	муж.	I5	3067	Клапанный стеноз легочной артерии.	Давление в правом желудочке 50/0, в легочной артерии 21/10 мм рт.ст.	12.IX.68. Вальвулопластика легочной артерии.	Выздоровление.
9I	И.Н.	жен.	5	850	ДМПП (2,5 x 3 см.).	Сброс крови слева направо 200% ЭЛМО, сист. давление в правом желудочке 50 мм рт.ст.	17.IX.68. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.

1	2	3	4	5	6	7	8	9
92	И.А.	муж.	5	2944	ДМЖП (1,5 см. в диаметре) с аномальным дренажом легочных вен в верхнюю полую вену.	Сброс крови слева направо 288% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 28 мм рт.ст.	19.IX.68. Пластика дефекта перикардом с перемещением устьев легочных вен в левое предсердие.	Выздоровление.
93	Г.В.	муж.	15	3606	ДМЖП (1,2 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 290% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 37 мм рт.ст.	24.IX.68. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
94	С.И.	жен.	9	3693	ДМЖП (0,6 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 78% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 36 мм рт.ст.	26.IX.68. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
95	С.С.	жен.	6	3405	Клапанный стеноз легочной артерии.	Давление в правом желудочке 50/0, в легочной артерии 32/12 мм рт.ст.	8.X.68. Вальвулопластика легочной артерии.	Выздоровление.
96	Г.В.	муж.	10	4064	ДМЖП (5,5 x 4 см.).	Сброс крови слева направо 280% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 45 мм рт.ст.	11.X.68. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
97	Х.В.	муж.	23	4017	ДМЖП (5 x 3 см.).	Сброс крови слева направо 112% ЭЛМО.	15.X.68. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
98	Щ.А.	муж.	7	4015	Тетрада Фалло.	Сброс крови слева направо 71% ЭЛМО, сист. давление в правом желудочке 50, в легочной артерии 22 мм рт.ст.	18.X.68. Пластика ДМЖП тефлоновой заплатой и инфундибуэктомия.	Смерть от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности через 2 суток.
99	П.Ю.	жен.	23	4287	ДМЖП (4,5 x 2,5 см.).	Сброс крови слева направо 200% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 40 мм рт.ст.	22.X.68. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
100	П.А.	муж.	5	4161	ДМЖП (1 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 128% ЭЛМО.	25.X.68. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
101	Ш.Л.	муж.	16	3419	Клапанный стеноз устья аорты.	Систолическое давление в левом желудочке 170, в аорте 100 мм рт.ст.	29.X.68. Вальвулопластика аортального клапана.	Выздоровление.



I	2	3	4	5	6	7	8	9
I02	Ш.Е.	жен.	I2	4470	Врожденная недостаточность митрального клапана.	-	I2.XI.68. Аннуло-пластика.	Смерть от острой сердечно-сосудистой недостаточности через 4 часа.
I03	И.Г.	муж.	28	I835	Клапанный стеноз устья аорты.	Систолическое давление в левом желудочке I92, в аорте I20 мм рт.ст.	I4.XI.68. Вальвулопластика аортального клапана.	Выздоровление.
I04	Ш.С.	муж.	4	4628	ДМЖП (два по 0,3 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо I26% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 35 мм рт.ст.	26.XI.68. Ушивание дефектов узловыми швами.	Смерть от прогрессирующей дыхательной недостаточности через 3 суток, на вскрытии - ателектаз легкого.
I05	Р.Т.	жен.	I2	5074	ДМПП (3,5 x I см.).	Сброс крови слева направо I62% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 30 мм рт.ст.	3.XII.68. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
I06	Г.А.	жен.	6	4846	ДМПП (0,8 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо I54% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 40 мм рт.ст.	I7.XII.68. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
I07	Ш.В.	муж.	I7	4884	ДМПП (5 x 3 см.).	Сброс крови слева направо I2I% ЭЛМО.	I8.XII.68. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
I08	Н.А.	муж.	32	5I08	Митральный порок III гр. по Б.В.Петровскому, IV ст. по А.Н.Бакулеву. Кальциноз клапана.	-	20.XII.68. Имплантация шарового протеза.	Выздоровление.
I09	М.В.	жен.	37	4783	Травматическая митральная недостаточность после закрытой комиссуротомии в I966 г.	-	25.XII.68. Имплантация шарового протеза.	Смерть от прогрессирующей левожелудочковой недостаточности через 4 суток.
II0	М.Н.	жен.	29	4997	ДМПП (3,5 x 3 см.).	Сброс крови слева направо 377% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 30 мм рт.ст.	9.I.69. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
III	С.А.	муж.	I8	507I	Клапанный и подклапанный стеноз устья аорты.	Систолическое давление в левом желудочке 200, в аорте I00 мм рт.ст.	I4.I.69. Вальвулопластика аортального клапана.	Смерть от гнойного медиастинита и травматической недостаточности аортального клапана через I,5 месяца.

I	2	3	4	5	6	7	8	9
II2	Л.А.	муж.	II	I27	ДМЖП (0,6 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 49% ЭЛМО.	18.I.69. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
II3	Б.И.	жен.	II	I09	Первичный ДМПП (общее предсердие).	Сброс крови слева направо 213% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 32 мм рт.ст.	21.I.69. Пластика перикардом.	Выздоровление.
II4	И.Т.	жен.	I3	II0	Клапанный стеноз устья аорты.	Систолическое давление в левом желудочке 160, в аорте 100 мм рт.ст.	28.I.69. Вальвулопластика аортального клапана.	Выздоровление.
II5	М.Л. ж	жен.	I6	20I	ДМЖП (0,5 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 30% ЭЛМО.	30.I.69. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
II6	Ш.М.	жен.	8	260	ДМЖП (1,3 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 292% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 45 мм рт.ст.	4.П.69. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
II7	П.Ф.	муж.	26	558	Клапанный и подклапанный стеноз легочной артерии.	Систолическое давление в правом желудочке 120 мм рт.ст.	18.П.69. Вальвулопластика и инфундибулэктомия.	Выздоровление.
II8	К.В.	муж.	I4	788	Клапанный и подклапанный стеноз устья аорты.	Систолическое давление в левом желудочке 190, в аорте 90 мм рт.ст.	25.П.69. Вальвулопластика и инфундибулэктомия.	Выздоровление.
II9	Д.В.	жен.	I6	947	ДМПП (4,5 x 2 см.).	-	11.Ш.69. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
I20	М.А.	муж.	I7	II60	ДМЖП (1,1 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 45% ЭЛМО, сист. давление в правом желудочке 45 мм рт.ст.	18.Ш.69. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
I2I	У.С.	муж.	I2	I28I	ДМЖП (1 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо 132% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 38 мм рт.ст.	20.Ш.69. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
I22	Г.И.	муж.	7	I488	Клапанный стеноз легочной артерии.	Систолическое давление в правом желудочке 80, в легочной артерии 20 мм рт.ст.	22.IV.69. Вальвулопластика легочной артерии.	Смерть от острой сердечно-сосудистой недостаточности через 26 часов.



I	2	3	4	5	6	7	8	9
I23	В.В.	муж.	20	I709	ДМПП (3 x 2 см.) в сочетании с аномальным дренажом легочных вен.	Сброс крови слева направо 271% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 47 мм рт.ст.	25.IV.69. Ушивание дефекта с перемещением устьев легочных вен в левое предсердие.	Выздоровление.
I24	Н.Н.	жен.	I2	2286	ДМПП (3, x I,8 см.).	Сброс крови слева направо I40% ЭЛМО.	3.VI.69. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
I25	Ц.С.	муж.	8	4830	ДМПП (3 x 2 см.).	Сброс крови слева направо I34% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 30 мм рт.ст.	I7.XII.69. Ушивание дефекта непрерывным двухрядным швом.	Выздоровление.
I26	С.Р.	жен.	22	5626	Митральный порок III гр. по Б.В. Петровскому, IV ст. по А.Н. Бакулеву. Кальциноз клапана.	-	I9.XII.69. Имплантация шарового протеза.	Смерть от острой сердечно-сосудистой недостаточности через I сутки.
I27	Ш.Р.	жен.	9	5078	ДМПП (2 x I см.).	Сброс крови слева направо 96% ЭЛМО.	23.XII.69. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
I28	Т.Л.	муж.	I3	5289	Аномальный дренаж легочной вены в левое предсердие.	Сброс крови слева направо 302% ЭЛМО?	7.I.70. Перемещение устья аномальной вены в левое предсердие с помощью протеза из перикарда.	Выздоровление.
I29	Я.С.	муж.	7	5634	ДМПП (I,5 см. в диаметре) в сочетании с аномальным дренажом легочной вены в верхнюю полую вену.	Сброс крови слева направо I47% ЭЛМО.	I3.I.70. Пластика дефекта перикардом с перемещением устья аномальной вены в левое предсердие.	Выздоровление.
I30	М.Т.	жен.	8	5387	Триада Фалло.	Давление в правом желудочке I00/5, в легочной артерии I7/I0 мм рт.ст.	20.I.70. Вальвулопластика легочной артерии.	Выздоровление.
I3I	Р.А.	муж.	7	5086	ДМПП (I x 2 см.).	Сброс крови слева направо I30% ЭЛМО, сист. давление в легочной артерии 30 мм рт.ст.	29.I.70. Ушивание дефекта непрерывным швом.	Смерть от отека головного мозга через 5 суток.
I32	И.Ж.	муж.	9	553	ДМПП (0,4 см. в диаметре).	Сброс крови слева направо I82% ЭЛМО.	I9.II.70. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.

I	2	3	4	5	6	7	8	9
I33	П.Н.	жен.	5	969	ДМШ (2 x 1,5 см.). Сброс крови слева направо 184% ЭЛМО.		19.Ш.70. Пластика дефекта перикардом.	Выздоровление.
I34	Ч.Н.	жен.	7	1069	ДМШ (2,5 x 1,5 см.). Сброс крови слева направо 247% ЭЛМО.		31.Ш.70. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
I35	Н.В.	муж.	9	1420	ДМШ (0,8 x 0,3 см.). Сброс крови слева направо 192% ЭЛМО.		14.ІУ.70. Ушивание дефекта узловыми швами.	Выздоровление.
I36	Б.Л.	жен.	12	1747	ДМЖП с инфундулярным стенозом правого желудочка.	Давление в правом желудочке 105/0, в легочной артерии 18/8 мм рт.ст.	21.ІУ.70. Ушивание дефекта и инфундулэктомия.	Смерть через 3 суток от кровотечения (фибринолиз?)
I37	П.Б.	муж.	35	1103	Травматическая митральная недостаточность после закрытой комиссуротомии в 1965 г. Мерцательная аритмия. Недостаточность кровообращения ІУ ст. по А.Н.Бакулеву.	-	23.ІУ.70. Имплантация шарового протеза.	Смерть через 8 часов от прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточности.
I38	Т.В.	жен.	9	779	ДМЖП с инфундулярным стенозом правого желудочка.	Давление в правом желудочке 45/0, в легочной артерии 30/7 мм рт.ст.	5.У.70. Ушивание дефекта и инфундулэктомия.	Смерть через 2 суток от внутрисосудистого гемолиза.

ПРИЛОЖЕНИЕ П

СВЕДЕНИЯ О ПРИМЕНЕННОЙ АППАРАТУРЕ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ,  
ХАРАКТЕРЕ ЗАПОЛНЕНИЯ ОКСИГЕНАТОРА, СТЕПЕНИ РАЗВЕДЕНИЯ КРОВИ,  
ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ И ТЕМПЕРАТУРНОМ РЕЖИМЕ ПЕРФУЗИИ, НЕКОТОРЫЕ  
ДАННЫЕ ОБ УПРАВЛЯЕМОЙ ГЕМОФИЛИИ И ТРАВМЕ ФОРМЕННЫХ ЭЛЕМЕНТОВ КРОВИ

Номер наблю- дения	Вид аппа- рата	Коли- чест- во крови для запол- нения оксиге- натора, мл.	Характер консер- ванта	Степень гемоди- люции, %	Продолжи- тельность перфузии, мин.	Уровень снижения температ. больного		Доза гепарина и ротамин- сульфата, (мг), введен- ная больному	Протромбиновый индекс, %			Гемолиз после перфузии, мг%	
						в пище- воде	в пря- мой кишке		донор- ской крови	во время перфу- зии	после пер- фузии		
I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
I	ИСЛ-2	3500	гепарин	-	27	-	-	81	350	0	30	92	25
2	"	3500	"	-	24	-	-	96	250	45	31	92	-
3	"	3200	"	-	77	28,6	31,8	100	200	67	52	78	150
4	"	3500	"	-	26	33,0	31,1	71	200	0	0	59	10
5	"	3200	"	-	73	28,8	28,4	68	150	-	30	67	120
6	"	3200	"	-	37	-	-	100	133	18	30	95	40
7	"	3400	"	-	19	33,8	не изм.	50	100	30	36,6	81,5	-
8	"	3200	"	-	23	-	-	84	100	36,6	36,6	75	35
9	"	3500	"	-	24	-	-	150	150	51	32	95	32
10	"	3000	"	-	26	33,5	не изм.	50	150	6	66,6	100	-
11	"	3200	"	-	21	-	-	100	100	50	30	110	27
12	"	2800	"	-	30	-	-	50	75	55	44	96	32
13	"	3000	"	-	42	-	-	50	100	0	52	100	52
14	"	3000	"	-	31	32,5	35,0	75	200	38	32	100	28
15	"	3000	"	-	21	2	-	50	100	62	35	69	48
16	"	3200	"	-	23	-	-	75	150	58	56	100	50
17	"	3200	"	-	51	32,5	не изм.	100	150	52	25	69	58

I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
18	ИСЛ-2	3200	гепарин	-	45	30,8	не изм.	I25	250	48	33	62	52
19	"	3200	"	-	23	32,9	не изм.	I50	250	49	25	75	28,5
20	"	3200	"	-	30	-	-	I00	200	45	38	88	78
21	"	3200	"	-	22	33,4	34,9	I25	250	44	24	78,5	7
22	"	3200	"	-	19	31,3	34,8	75	I00	42	30	62	5
23	"	3000	"	-	18	30,2	34,2	50	I00	65	32	62	-
24	"	2800	"	-	28	-	-	46	I00	16,8	30	72	23
25	"	3000	"	-	14	-	-	35	I00	37	33,3	57	22
26	"	3000	"	-	20	-	-	I00	200	63	38	78	13
27	"	2800	"	-	28	-	-	70	I00	52	30	75	38
28	"	2800	"	-	16	-	-	I50	200	41	33	70	57
29	"	3200	"	-	23	-	-	50	I00	64	38	78	63
30	"	3200	"	-	I02	не изм.	28,0	50	200	42	22	70	50
31	"	2800	"	-	19	-	-	I40	250	50	23	72	18
32	"	3200	"	-	19	-	-	I25	200	-	14	68	22
33	"	3200	"	-	18	-	-	I00	I50	44	43	I05	33
34	"	3000	"	-	20	-	-	I00	I50	15	45	67	30
35	"	2800	"	-	37	-	-	70	250	58	36	58	31
36	"	3000	"	-	45	31,6	32,0	50	I00	47	31,5	95	39
37	"	3000	"	-	22	-	-	75	I00	56	33	72	21
38	"	3000	"	-	58	28,5	31,7	I00	250	55	25	46	41
39	"	3400	"	-	94	25,8	29,0	I50	350	30	24,7	46	62
40	"	3200	"	-	27	32,5	33,5	70	I50	-	32	65	22
41	"	3000	"	-	26	-	-	50	I00	29,3	24,7	60	40
42	"	3200	"	-	12	-	-	I30	250	60	32	46	58
43	"	3200	"	-	22	-	-	I00	250	-	14	72	18
44	"	3000	"	-	38	не изм.	31,6	50	I00	57	57	63	16

I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
45	ИСЛ-2	2800	гепарин	-	28	-	-	50	100 менее 10	0	67	28	
46	"	3200	"	-	30	-	-	75	100 менее 10	13	81	26	
47	"	3200	"	-	20	-	-	96	150 менее 10	12	52	18	
48	"	3375	"	-	57	33,2	35,5	135	300	15	14	67	38
49	"	3200	"	-	48	28,8	30,8	25	150 менее 10	15	56	40	
50	"	3400	"	-	38	не изм.	31,0	100	300 менее 10	0	96	27	
51	"	3350	"	-	28	-	-	50	100 менее 10	14	60	17	
52	"	2300	"	-	36	30,9	32,6	60	100 менее 10	14	53	46	
53	"	2925	"	-	18	-	-	40	100 менее 10	26,2	63	16	
54	"	3375	"	-	22	-	-	75	200	9	7	70	21
55	"	2600	"	-	26	-	-	25	50 менее 10	15,7	70	96	
56	"	2800	цитрат натрия	33,9	20	-	-	150	200 менее 10	15,5	78	120	
57	"	2475	гепарин	-	15	-	-	25	50	24,8	30	84	24
58	"	2700	"	-	24	-	-	40	50	17	25	72	17,7
59	"	2000	цитрат натрия	37,1	55	28,0	31,3	150	240	11,1	10,9	75	18,5
60	"	2475	гепарин	-	9	-	-	100	100	7	6	81,8	6,7
61	"	2700	"	15,1	28	-	-	100	125	13,5	27	72	11,7
62	"	2250	"	-	13	-	-	125	150	15	40	90	6,3
63	"	2475	"	-	24	-	-	50	100	43	42	91	8,1
64	"	2025	"	27,1	24	33,0	35,0	50	50	42	34	88	13,7
65	"	2025	"	22,5	26	33,5	34,5	50	100	29	20	64	8,3
66	"	2200	цитрат натрия	11,6	24	-	-	100	150	10,8	10,9	86	8,3
67	"	3150	гепарин	-	18	-	-	100	150	13	8	59	56
68	"	1820	"	-	11	-	-	50	100	19	6	62	19
69	"	2025	"	22,3	12	-	-	40	50	25	28	72	6
70	ИСЛ-3	1150	"	30,0	17	-	-	50	100	31	25	82	7



I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
71	ИСЛ-2	2700	гепарин	-	15	-	-	90	100	12	15	72	8
72	"	2500	"	17,8	17	-	-	50	100	18	24,6	64	7,7
73	"	2500	"	18	16	-	-	75	125	11	12	74	9,9
74	"	2200	"	18,3	14	-	-	60	75	менее 10	20	100	17,3
75	"	2000	цитрат натрия	23,3	18	33,4	не изм.	125	200	15	12	100	25
76	"	2425	гепарин	15,6	30	-	-	100	150	11	10	60	15,5
77	"	2000	"	20	22	-	-	50	100	14	15,5	63	17,7
78	"	2000	цитрат натрия	24,2	62	30,4	32,3	150	400	менее 10	14	78	16
79	"	2475	гепарин	18	20	-	-	100	100	менее 10	8	78	6,3
80	"	2250	"	37,3	106	27,6	30,2	150	350	7	29	38	61,5
81	"	2700	"	14,8	26	-	-	75	100	9	13	55	22,5
82	ИСЛ-3	1025	"	27,9	16	-	-	50	200	менее 10	6	55	23,9
83	ИСЛ-2	2025	"	15	37	-	-	100	200	21	12	78	10,8
84	"	2700	"	13,9	34	-	-	50	100	24	14	60	13,7
85	"	2700	"	18,5	34	-	-	50	100	28	33	80	33
86	"	2500	"	23,6	53	-	-	80	120	12	30	81	6
87	"	2475	"	16,8	18	-	-	75	150	13	26	65	9,8
88	"	2340	"	24	21	-	-	75	100	30,7	25,5	80	15
89	"	2025	"	32	16	33,0	34,0	75	100	23	16,5	82	21,7
90	"	3375	"	19	10	33,0	34,4	150	175	27	менее 10	91	13
91	АМК РП-64	1350	"	22	22	-	-	50	100	30,6	17	65	5,8
92	АМК РП-64	1350	"	25	39	-	-	50	100	11,8	10,4	85	15,8
93	ИСЛ-2	2250	"	20	22	-	-	100	150	28,7	28,8	76	5,5
94	"	2250	"	20	22	-	-	100	100	15,3	8,2	66,6	6,4
95	"	2250	"	27	19	-	-	50	50	24,5	22	72,7	6
96	"	3150	"	-	25	-	-	150	125	18,4	16,4	89	15,4
97	"	3125	"	-	20	-	-	200	150	35	30	75	8,9



I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
98	ИСЛ-2	2025	гепарин	19	32	-	-	50	100	11,2	9	67	8,5
99	"	2000	цитрат натрия	18,3	22	-	-	150	200	9	5	63	16,3
100	насос ИСЛ-3 оксигенатор АИК РП-64	1125	гепарин	20	15	-	-	50	100	32	30	78	5
101	ИСЛ-2	2475	цитрат натрия	25,5	32	-	-	125	150	10 менее 10		60	15,6
102	"	2000	гепарин	23,3	38	-	-	100	- менее 10		28	-	9,8
103	"	2200	цитрат натрия	27	48	-	-	150	250 менее 10		20	68	19,9
104	насос ИСЛ-3 оксигенатор АИК РП-64	1125	гепарин	22	19	-	-	50	100	10	16	57	2
105	ИСЛ-2	2000	"	17,3	19	-	-	90	150	7	6	80	12,4
106	насос ИСЛ-3 оксигенатор АИК РП-64	1350	"	20,8	17	-	-	50	100	10	20	63	6,4
107	ИСЛ-2	2000	цитрат натрия	19	22	-	-	150	300	10	10	63	7
108	"	2000	гепарин	26	93	26,8	29,0	150	200 менее 10		10	82	38
109	"	2250	"	22,5	78	28,0	28,8	150	225	8	16	60	60,5
110	"	2000	цитрат натрия	27	22	-	-	150	250	9,6	4	64	4,7
111	"	2000	"	27	69	30,2	35,0	100	200	10	27	88	14,2
112	"	2475	гепарин	14,5	20	-	-	150	200	16	10	58	5
113	"	2475	"	19,2	42	-	-	90	150	11	25	55	15,5
114	"	2225	"	32	50	-	-	100	150	31	7	57	6,4
115	"	2000	цитрат натрия	19,2	24	-	-	150	225	7 менее 10		54	15,4
116	"	2250	гепарин	22,7	21	-	-	75	100	12	-	50	7
117	"	2025	"	22	20	-	-	150	200 менее 10		10	89	5,6
118	"	2475	"	33,6	47	-	-	90	200	12	20	65	6,9
119	"	1575	"	30,4	24	-	-	150	200 менее 10		-	65	3
120	"	2500	"	23,9	64	31,8	не изм.	150	300	14,3	11,5	70	8

I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
I21	ИСЛ-2	2025	гепарин	23,5	28	-	-	I25	I50	8	I0	7I	5,6
I22	"	2250	"	26,7	I8	-	-	I00	200	I5	I8	58	5
I23	"	2000	"	32	59	-	-	I50	200	8,5	22,2	7I	-
I24	"	2025	"	35,4	34	-	-	90	I50	I5,6	20	65	7,9
I25	"	2000	"	3I,6	I9	-	-	75	I50	8	I7,2	60	5,4
I26	"	2000	цитрат натрия	36	57	-	-	I00	300	I0	27	59,8	34
I27	"	2000	гепарин	3I,I	29	-	-	50	I50	8	2I,3	76	6,4
I28	"	2000	"	30,6	56	-	-	I25	200	I9,8	33,3	83	I6,3
I29	"	2200	"	34	45	-	-	I25	I50	42	40	78	II,6
I30	"	2000	"	3I,I	22	-	-	75	200	I0	I2	63	5,8
I3I	"	I400	"	4I,6	3I	-	-	50	I00	I0,7	30	75,3	I9,3
I32	"	2000	"	28,6	30	-	-	I00	275	9	9	67,5	7,5
I33	"	2400	"	26	42	-	-	50	I50	менее I0	I0	60	I6,9
I34	"	2200	"	24,8	29	-	-	50	I50	40,3	26,3	75	I8,3
I35	"	2025	"	27	30	-	-	80	250	менее I0	I4,5	7I	I6,9
I36	"	2025	"	29,3	84	32,6	33,0	I25	250	7,I	5	49	39
I37	"	2200	"	28,4	70	33,4	33,6	I00	200	30,3	42	55	I9,3
I38	"	2200	"	23,I	20	-	-	50	I50	I0	I0	64	I7,3

ПРИЛОЖЕНИЕ Ш  
НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИЕ  
СТЕПЕНЬ АДЕКВАТНОСТИ ИСКУССТВЕННОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Номер наблю- дения	Рост (см.)	Вес (кг)	Поверх- ность тела (м <sup>2</sup> )	Объемная скорость перфузии		Среднее артери- альное давление, мм рт.ст.	Среднее давление в центр. венах, мм вод.ст. БПВ НПВ	Насы- щение артер. и вен. крови кисло- родом, %	Потреб- ление кисло- рода, мл/кг веса тела в мин.	Общее пери- ферич. сосуд. сопро- тивл., дин/сек.см <sup>-5</sup>	Показатели кислотно-щелочного равновесия к моменту окончания искусственного кровообращения				
				мл/кг веса тела	л/м <sup>2</sup> поверх- ности тела						рН	рСО <sub>2</sub> (мм рт. ст.)	В	ВВ	ВЕ
I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	II	I2	I3	I4	I5	I6
I	I38	27	0,95	I22	3,45	45	260 и I00	91-70	3,59	III9	7,37	-	-	-	-
2	I4I	30	I,0	I00	3,0	65	I40 и 220	95-72	3,08	I558	7,45	-	-	-	-
3	I4I	34	I,05	70	2,3	70	I70 и II0	94-62	3,30	252I	7,50	-	-	-	-
4	I33	24	0,85	I00	2,8	65	20 и I30	80-36	7,07	209I	7,32	-	-	-	-
5	II6	23	0,80	I32	3,7	45	90 и I00	93-85	I,84	I279	7,32	-	-	-	-
6	I46	32	I,1	95	2,7	65	10 и I50	93-76	2,96	I73I	7,40	-	-	-	-
7	I20	2I	0,77	II5	3,1	45	20 и 80	94-77	3,32	I998	7,30	-	-	-	-
8	I36	28	0,95	I03	2,95	47	50 и I85	92-77	2,98	I065	7,40	-	-	-	-
9	I5I	55	I,3	66	2,77	60	40 и 90	94-60	5,06	II59	7,33	-	-	-	-
10	I2I	23	0,8	II8	3,37	60	40 и 60	96-72	5,70	I838	7,55	-	-	-	-
II	I45	22	0,9	I42	3,5	60	45 и I20	96-62	6,30	I492	7,45	-	-	-	-
I2	II0	18	0,65	I43	4,0	35	I00 и I20	95-62	6,95	III9	7,45	-	-	-	-
I3	I30	24	0,9	I53	4,0	45	90 и II0	93-74	4,67	839	7,45	-	-	-	-
I4	I40	30	I,0	II0	3,33	50	20 и 20	91-77	3,52	I412	7,43	-	-	-	-
I5	II8	25	0,8	I24	3,94	30	60 и I0	96-74	5,60	693	7,42	-	-	-	-
I6	I40	32	I,0	I00	3,2	55	20 и 40	88-74	3,64	I239	7,40	-	-	-	-
I7	I52	34	I,1	95	3,0	80	I20 и 80	90-83	2,26	I865	7,35	-	-	-	-
I8	I6I	42	I,25	72	2,4	60	70 и I00	87-78	I,22	I865	7,39	-	-	-	-
I9	I60	49	I,3	89	3,58	60	I40 и 50	95-78	3,28	II59	7,42	-	-	-	-

I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
20	I46	32	I,0	I00	3,2	60	70 и I00	84-66	2,16	I492	7,32	-	-	-	-
21	I45	37,5	I,I	I07	3,6	28	I60 и I00	94-82	2,87	I465	7,37	-	-	-	-
22	I32	26	0,9	II5	3,3	60	I40 и 40	92-84	I,92	2064	7,48	-	-	-	-
23	II3	I8	0,68	II6	3,2	45	I00 и 80	90-69	2,16	2I7I	7,44	-	-	-	-
24	I26	24	0,87	I23	3,4	45	50 и 40	90-68	3,02	II99	7,40	-	-	-	-
25	I08	I8	0,67	I25	3,3	40	90 и 50	90-67	4,49	I2I2	7,4I	-	-	-	-
26	I3I	29	0,9	I00	3,2	60	50 и I00	9I-78	2,02	I652	7,42	-	-	-	-
27	I34	24	0,9	I05	2,8	40	I40 и 60	80-67	2,I7	II59	7,46	-	-	-	-
28	I64	5I	I,4	70,6	2,57	80	40 и 50	84-64	I,55	I77I	7,3I	-	-	-	-
29	I22	23	0,85	II5	3,0	50	60 и I30	84-72	-	I998	7,44	-	-	-	-
30	I36	26	0,92	92	2,6	60	30 и 70	94-84	I,47	252I	7,47	-	-	-	-
31	I59	48	I,35	7I	2,5	55	60 и 40	93-65	2,63	I252	7,35	-	-	-	-
32	I56	40	I,2	95	3,2	55	40 и 50	94-67	4,34	II99	7,45	-	-	-	-
33	I44	38	I,I	87	3,0	55	50 и 80	9I-74	2,38	II22	7,37	-	-	-	-
34	I42	32	I,05	I07	3,3	55	50 и 70	93-74	3,6	I705	7,4	-	-	-	-
35	I23	23	0,8	I00	3,0	60	I0 и 60	97-72	2,8I	2077	7,44	-	-	-	-
36	II4	I7	0,65	II7	3,I	50	70 и 90	96-76	3,33	I998	7,43	-	-	-	-
37	I27	24	0,85	I05	3,0	50	80 и 20	I00-80	3,34	I692	7,38	-	-	-	-
38	I34	32,7	I,0	90	3,0	50	20 и 60	96-75	2,73	I465	7,38	-	-	-	-
39	I73	54,5	I,5	70	2,5	70	70 и I0	97-67	2,27	I598	7,38	-	-	-	-
40	I3I	22,7	0,85	II3	3,2	70	60 и 80	96-76	3,69	I572	7,4I	-	-	-	-
4I	I24	22	0,87	I23	3,0	65	70 и 40	98-80	4,02	I938	7,45	-	-	-	-
42	I35	27,5	0,95	II5	2,8	40	60 и 70	90-72	-	-	-	-	-	-	-
43	I57	4I,5	I,22	87	3,0	60	90 и I20	96-70	3,64	I598	7,4I	-	-	-	-
44	II8	2I,9	0,78	II7	3,2	65	I00 и 50	96-78	3,06	2064	7,57	-	-	-	-
45	I26	20,3	0,8	I45	3,6	50	I20 и I00	88-77	2,6I	I332	7,42	-	-	-	-

I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	II	I2	I3	I4	I5	I6
46	I28	26,5	0,88	I08	3,3	75	I30 и I30	96-72	5,04	I865	7,54	-	-	-	-
47	I4I	32	I,03	II6	3,6	40	I00 и I30	98-78	3,80	I065	7,45	-	-	-	-
48	I59	45	I,30	90	3,0	65	I50 и I30	96-76	2,46	I598	7,28	-	-	-	-
49	I26	23,6	0,9	II0	2,9	70	70 и 90	97-75	4,54	2304	7,40	-	-	-	-
50	I44	37,8	I,I	80	2,7	60	60 и 80	96-85	2,36	I598	7,39	-	-	-	-
5I	II9	20,7	0,75	I20	3,3	-	I00 и I20	96-79	2,9I	-	7,40	-	-	-	-
52	I3I	28	0,93	I05	3,3	50	60 и 20	98-77	2,92	I252	7,40	-	-	-	-
53	II9	2I	0,77	I22	3,3	55	90 и II0	98-76	2,60	I998	7,44	-	-	-	-
54	I40	35,5	I,07	90	3,0	75	II0 и 90	98-8I	2,34	I865	7,40	-	-	-	-
55	I05	I6	0,62	I30	3,4	80	70 и I70	98-77	3,44	2797	7,27	35	I7,5	38,5	-3,7
56	I60	54	I,4	72	2,8	50	30 и 80	93-76	I,27	999	7,4I	43	25,6	50,0	+2,I
57	I04	I7,2	0,7	I26	3,I	55	75 и 50	98-78	2,77	22II	7,33	54	25,4	47,5	+I,5
58	I03	I7	0,63	I30	3,5	45	I70 и I50	98-83	2,5	I385	7,45	40	26,9	52,3	+4,2
59	I62	55	I,45	76	2,85	55	I80 и 30	97-84	I,09	III9	7,4I	37,5	22,4	45,0	-2,0
60	I53	43,5	I,25	74	2,6	50	230 и 280	98-82	I,62	I572	7,38	33	2I,0	47,0	-4,0
6I	I53	43	I,25	90	3,I	60	I00 и 40	90-74	I,99	I998	7,37	55	27,9	53,0	+9,8
62	I48	48	I,26	80	3,0	45	200 и 80	94-82	I,02	946	7,37	33	20,3	40,5	-4,3
63	II6	I8	0,7	I28	3,3	50	I00 и I00	97-85	2,0I	I73I	7,47	45	30,8	55,0	+8,0
64	I28	22,4	0,9	I05	2,7	55	I00 и 80	99-79	2,24	I438	7,43	-	-	-	-
65	II3	I8,2	0,68	I20	3,2	55	70 и I0	96-79	2,9I	I998	7,38	33	20,3	42,8	-4,5
66	I62	40,8	I,25	II4	3,7	45	I00 и I30	96-80	2,75	772	7,48	34	25,9	48,5	+2,5
67	I42	4I	I,I5	I00	3,55	70	I20 и 80	96-84	I,77	I425	7,39	37	22,0	43,8	-2,0
68	I04	I5,8	0,6I	I36	3,5	45	50 и 60	96-8I	2,94	I73I	7,32	28	I6,2	38,0	-I0,0
69	II5	I8,8	0,67	I22	3,45	65	70 и I00	97-82	2,5I	2424	7,56	23	24,0	47,0	0
70	I00	I3,3	0,54	II6	3,0	50	80 и I50	96-7I	3,I9	II59	7,45	37	26,6	50,3	+3,3
7I	I33	3I	0,98	I00	3,I	55	20 и 90	96-83	I,99	I332	7,34	30	22,0	42,8	-3,0



I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	II	I2	I3	I4	I5	I6
72	II0	18,5	0,67	I4I	3,8	45	I60 и 70	96-77	3,54	I598	7,43	34	22,3	47,5	-2,0
73	I34	28	0,92	I07	3,3	65	II0 и 200	95-78	2,72	I53I	7,4I	47	27,0	5I,3	+3,8
74	II4	22	0,77	I09	3,I	40	50 и I70	99-78	4,05	I626	7,36	32	19,3	43,0	-6,I
75	I64	49,7	I,4	88	3,I	55	60 и I00	98-80	2,0	II99	7,36	34	20,0	43,0	-50
76	I43	36,8	I,I	96	3,2	50	70 и 90	98-89	I,24	II46	7,34	47	22,9	48,2	-I,2
77	III	2I,7	0,8	I20	3,25	55	I20 и I60	98-86	2,04	I5I8	7,45	38	26,2	56,3	+3,0
78	I70	60,5	I,56	60	2,3	50	I80 и 220	92-78	-	I252	7,3	I00	28,0	62,5	+5,I
79	I60	40,5	I,25	86	2,I	70	50 и I00	96-83	I,8I	I6I3	7,38	45	2I,7	46,2	-2,8
80	I63	50	I,38	66	2,35	45	60 и I30	99-83	-	852	7,4I	37	2I,3	47,4	-I,0
8I	II8	25	0,82	I03	3,I	50	I40 и 80	99-85	2,52	I492	7,38	38	22,2	48,0	-3,2
82	I06	I4,5	0,59	I58	3,9	50	I00 и II0	95-78	4,09	I598	7,47	33	24,5	48,7	+0,8
83	I48	3I,7	I,07	I0I	3,0	80	60 и 70	99-82	2,37	2I3I	7,34	42	2I,4	44,9	-3,3
84	II9	I9,7	0,75	I08	2,95	90	I20 и I20	96-78	3,02	2904	7,35	42	22,2	46,0	-2,2
85	I03	I5	0,59	I50	3,8	75	II0 и I00	-	-	2886	7,40	27	I8,7	40,5	-6,7
86	I38	26,5	0,94	I00	2,95	60	I80 и I20	98-78	3,59	I465	7,38	42	46,0	23,5	-0,5
87	I28	27,2	0,9	I09	3,2	70	80 и 90	I00-88	I,85	2064	7,43	27	2I,0	44,0	-4,0
88	I33	27,7	0,92	I20	3,6	70	I50 и 90	99-78	2,2I	I73I	7,35	33,5	20,0	43,3	-5,5
89	I22	23,7	0,8I	I37	4,0	65	I80 и I00	99-80	I,99	I372	7,39	32,5	20,5	42,0	-4,5
90	I60	55,7	I,42	66	2,6	50	I30 и 200	98-79	I,92	I025	7,44	29,5	22,5	49,5	-2,0
9I	I20	I5	0,66	I00	2,3	35	I70 и 200	94-60	4,63	2398	7,28	42	20,6	56,0	-5,0
92	II0	I7	0,65	II0	3,0	60	I50 и I50	93-60	4,99	2797	7,46	35	25,4	5I,0	+I,8
93	II9	32,8	I,08	93	2,9	55	40 и 200	94-7I	2,96	I73I	7,36	33	I9,5	42,2	-5,9
94	I34	29	0,95	I03	3,I	55	I00 и I20	99-78	2,5	I465	7,30	3I	I6,0	34,0	-I0,0
95	II4	20	0,73	I00	2,9	55	I50 и I60	98-83	0,99	I798	7,53	33,5	28,0	5I,0	+5,0
96	I38	3I	I,0	90	2,8	70	50 и I00	I00-75	2,72	I998	7,39	23,5	I9,0	48,0	-7,0
97	I85	78	I,8	53	2,3	50	I40 и I60	98-77	I,55	I025	7,27	44	22,5	49,0	-2,0



I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	II	I2	I3	I4	I5	I6
98	I20	20	0,76	I24	3,25	80	I20 и 80	98-80	2,03	2664	7,22	63	2I,0	43,8	-4,0
99	I59	57	I,45	59	2,35	60	I50 и I40	99-79	I,69	I332	7,22	53	I8,5	40,5	-7,0
I00	I07	I5,7	0,63	I30	3,3	35	I30 и 80	99-70	3,83	I398	7,24	50,5	I9,0	4I,0	-6,5
I0I	I54	39,9	I,2	86	2,9	65	70 и 80	98-75	2,39	I478	7,26	57	2I,4	47,5	-3,3
I02	I57	28,5	I,05	I05	2,9	75	70 и 90	98-84	I,99	I865	7,27	47	I9,5	42,8	-5,8
I03	I55	5I	I,35	72	2,75	70	70 и 80	92-72	I,9	I878	7,32	47	22,0	45,8	+2,3
I04	I00	I5	0,59	I6I	4,0	45	80 и I70	98-79	4,32	I385	7,33	49	23,I	47,3	-I,0
I05	I40	29	0,98	96	2,85	65	I50 и I70	99-74	3,85	I998	7,39	29	I9,5	4I,5	-5,3
I06	II8	I9,2	0,75	I32	3,3	60	80 и 60	97-62	6,I8	I798	7,32	32	I8,3	49,3	-8,2
I07	I74	60	I,56	77	3,0	35	I70 и I20	90-73	3,07	973	7,42	30	2I,6	47,6	-3,0
I08	I73	56	I,55	64	2,3	70	I50 и I30	95-75	I,9	I478	7,4	35	22,2	47,6	-2,2
I09	I64	49	I,38	79	2,85	60	I00 и I20	98-80	I,77	I73I	7,38	38	22,0	47,8	-2,3
II0	I68	50	I,54	7I	2,45	45	I80 и I90	90-65	2,I6	999	7,39	48	25,7	54,7	+2,3
III	I80	60	I,62	72	2,65	60	90 и I00	98-74	2,26	III9	7,33	4I	22,0	49,8	-I,5
II2	I45	47,7	I,25	90	3,4	45	I60 и I40	97-82	I,95	839	7,28	50	2I,0	43,5	-3,8
II3	I4I	3I	I,02	97	3,0	70	I00 и I20	97-78	2,59	I998	7,5I	27,5	23,2	43,2	-0,8
II4	I43	36,2	I,I	I05	3,4	65	I30 и 90	96-78	I,87	I093	7,39	26	I9,0	45,0	-6,7
II5	I66	48	I,37	80	2,8	50	200 и I00	97-72	2,35	I086	7,44	28,5	2I,5	45,2	-3,0
II6	II2	23	0,75	I33	4,0	55	I30 и I20	99-77	3,56	I625	7,55	I7	2I,4	45,0	-3,2
II7	I62	58	I,47	77	3,0	60	65 и I00	96-76	2,I	999	7,4I	33	22,0	47,0	-2,7
II8	I46	37,5	I,I	88	3,0	65	I70 и 80	98-70	2,88	I438	7,53	23	23,5	49,0	-0,5
II9	I64	50	I,4	84	3,0	60	50 и I30	98-76	2,54	I236	7,40	34	2I,7	44,0	-3,0
I20	I72	6I	I,57	87	3,25	60	I20 и I80	99-83	2,I9	973	7,45	35	25,0	52,7	+I,4
I2I	I60	45	I,3	88	2,8	60	I50 и 250	96-70	2,23	I236	7,48	27,5	24,0	47,0	-I,0
I22	72	I7,2	0,67	I40	3,5	45	I50 и 70	95-70	-	I532	7,42	3I	2I,6	46,0	-3,0
I23	I67	49	I,4	65	2,35	65	I80 и I70	98-70	2,58	I665	7,32	44	20,7	47,5	-4,2

I	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16
I24	I50	30,8	1,07	I23	3,55	65	I50 и 200	91-64	3,98	I306	7,40	30	20,5	45,7	-4,6
I25	I26	22,4	0,76	I48	4,3	65	I40 и I20	I00-90	1,34	I332	7,49	37	26,5	35,0	+2,5
I26	I54	39	1,2	95	3,15	65	I40 и I50	96-83	1,40	I280	7,42	43	43,0	26,9	+3,2
I27	I25	21,5	0,8	I44	3,9	65	50 и 30	94-78	1,43	I718	7,41	43	26,5	42,0	+3,0
I28	I57	39,5	1,2	110	3,6	60	200 и I80	95-70	2,60	I038	7,26	52	21,7	38,9	-2,7
I29	I20	21	0,78	I57	4,2	70	I30 и 20	97-73	2,98	I585	7,33	46	23,0	39,0	-1,0
I30	I30	23,5	0,85	I66	4,6	55	200 и I0	94-68	4,12	I236	7,43	30	21,0	41,8	-4,0
I31	110	I7	0,64	I45	3,9	60	110 и 200	94-72	2,79	2531	7,47	22	23,5	59,0	-0,5
I32	I36	27,5	0,93	I30	4,0	50	I70 и 220	96-82	2,25	I345	7,52	29	24,0	41,5	0
I33	110	I7	0,66	I53	3,9	50	I80 и 200	96-76	3,78	I585	7,39	39	23,0	46,8	-1,0
I34	112	I7	0,68	206	5,1	65	I00 и I60	94-76	5,17	I491	7,35	41	21,8	43,6	-2,8
I35	I30	29	0,94	I50	4,5	50	I00 и I40	98-84	2,55	986	7,47	31	24,0	49,0	0
I36	I50	39	1,2	I20	3,8	55	110 и 60	97-88	1,24	994	7,40	42	25,0	46,6	+1,2
I37	I63	50,7	1,6	I02	3,2	50	I60 и I80	98-82	2,17	799	7,45	30	22,3	45,0	-2,0
I38	I27	22,3	0,85	I60	4,2	50	I20 и I50	98-78	3,28	I065	7,35	50	25,1	45,1	+1,5

8. ИЗМЕНЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА: способ выключения без выключения

длительность остановки - восстановление -

фибриляция - защита миокарда -

другие особенности -

9. ЗАПОЛНЕНИЕ АППАРАТА: донорская кровь группа третья (В) резус положительная

Количество крови 1350,0 мл (свежая гепаринизир., цитратная, исп. повт.)

Количество консерванта 150,0 мл 5% р-ра глюкозы с гепарином

Количество жидкости желатиноля 300,0 мл., трис-буфера 200,0 мл.

Лекарственные препараты по 2 млн. пенициллина и стрептомицина  
гидрокортизона 125 мгр.

Показатели донорской крови: гемоглобин 10,2 гематокрит 30/70

Насыщение  $O_2$  после оксигенации 98 %, гемолиз 4,7 мг%, температура 36,5°C

pH 7,35  $pCO_2$  53,0 SB 24,5 BB 51,2 BE +0,8 ПТИ 10%

10. РАСЧЕТ ГЕМОБАЛАНСА: крови в электроотсосе 50,0

в салфетках 100,0 мл забрано для исследований 120,0 мл.

К концу перфузии в аппарат введено: крови -

жидкостей Трис-буфер 200,0 мл

Уровень в оксигенаторе после перфузии понижился на 250,0 мл.

Кровопотеря по Куреляру +20,0 мл.

Степень гемодилюции 20,8 %, характер гемодилюции желатинолем.

Доза гепарина 50 мгр. протаминсульфата 100 мгр.

11. ОСЛОЖНЕНИЯ: наркоза нет

операции нет

перфузии нет

12. ИСХОД ВМЕШАТЕЛЬСТВА: Выздоровление.

КАРТА ПЕРФУЗИИ № 106

Дата операции 17.ХП.68 г. Ф., И., О. б-го Г.А. № ист. бол. 4846/419

Возраст 6 лет Вес 17 кг. Рост 118 см. Пов. тела 0,68 м<sup>2</sup>

Объемная скорость перфузии 132 мл/кг/мин. Степень гемодилюции 20,8 %

Диагноз ДМЖП с инфундибулярным стенозом правого желудочка

Операция Ушивание дефекта межжелудочковой перегородки

1. ДЛИТЕЛЬНОСТЬ ЭКК.: 1 параллельное 3 минуты полное 13 минут  
2 параллельное 1 минута общее 17 минут

2. ГИПОТЕРМИЯ: пищевод - прямая кишка -

3. НАРКОЗ эндотрахеальный эфирно-кислородный, III/1.

Вид дыхания управляемое

4. МЕТОДИКА ЭКК общая перфузия Размеры канюль: артер. 3,5 мм.

Вид аппарата Насос аппарата ИСЛ-3, оксигенатор АИК РП-64 венозная в ВПВ 5,0 мм., в НПВ 5,0 мм.

Подключение аппарата: артериальная канюля к левой бедренной артерии,

венозные верхняя и нижняя полые вены доп. катетеры -

Коронарный отсос с насосом от ИСЛ-3 Размер коронарного возврата 0,4 л.

5. РАБОТА АППАРАТА: Производительность 1 ПК 2,2 л/мин.

ПИК 2,5 л/мин. 2 ПК 2,3 л/мин.

Расход газов:  $O_2$  0,8 л/мин.  $CO_2$  -

Показатели давления в магистральных: артер. - вен. -

6. ПОКАЗАТЕЛИ ОПТИМАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ: АД 50-60 мм рт.ст. по мингографу

Вазоплегия -

ЭКГ контроль угнетение 1 степени в момент включения аппарата

Насыщение артер. крови  $O_2$  98% венозной 64%

Периферическая резистентность 865,8 дин/сек/см<sup>-5</sup>

Потребление кислорода 6,18 см<sup>3</sup>/кг/мин.

7. ИЗМЕНЕНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА нормотермическая перфузия

Способ охлаждения - продолжительность -

Способ согревания - продолжительность -

Особенности температурной топографии: пищевод 36,2°C

сердце - мозг - пр. кишка 37,0°C



Время		11		12		13		14		15		16	
часы		30		55		05		00		00		00	
минуты		30		55		05		00		00		00	
Этапы операции		Венесекция		Вводный наркоз		Интубация		Укладка больного		Начало операции		Стернотомия	
Глубина наркоза		I		II		III		IV		V		VI	
Температура, пульс, дыхание		7,47		7,42		7,42		7,41		7,32		7,33	
рН		7,47		7,42		7,42		7,41		7,32		7,33	
рСО <sub>2</sub>		21,0		25,0		15,0		27,0		32,0		18,0	
SB		19,6		18,7		16,0		18,5		18,3		16,5	
BB		43,5		40,2		38,0		44,9		49,3		38,8	
BE		-5,8		-7,0		-12,0		-7,7		-8,2		-10,5	
ПТИ		12,4		9,0		11,4		8,0		25,5		63	
Гемоглобин		50		40		30		20		10		0	
Гемолит		50		40		30		20		10		0	
Арт. НВО <sub>2</sub>		30		93		97		98		94		95	
Вен. НВО <sub>2</sub>		20		84		62		64		84		78	
Об. скорость перфузии (л/мин.)		2,2		2,5		2,2		2,5		2,3		2,3	
Дыхание		самостоят.		вспомог.		управляемое							
Пер. крови		Физиологический		III(B) Резус +		200,0		200,0		200,0		200,0	
Пер. жидкостей		0		0		0		0		0		0	
Зрачки		0		0		0		0		0		0	
Медикаментозные мероприятия		Омнопон 2%-1,0 п/к		Омнопон 2%-1,0 п/к		Гепарин 50 мгр. в/в		ТНАМ 200,0 в оксигенатор		Протамин-сульфат 100 мгр. в/в		ТНАМ 200,0 в/в	
Дурез		250		100									

За предоставленную возможность работать в одной из новейших областей современной хирургии и постоянную помощь в выполнении темы выражаю искреннюю благодарность моему научному руководителю доктору медицинских наук профессору Сергею Сергеевичу Соколову – основателю первого на Урале отделения искусственного кровообращения.

За помощь в разработке ряда медико-технических вопросов искусственного кровообращения и постоянную техническую помощь выражаю глубокую благодарность кандидату технических наук лауреату Ленинской премии В.Б.Чернозубову, кандидату технических наук А.А.Болотову, инженерам В.И.Фролову, К.М.Тетерину, В.Д.Шерстневу, С.М.Никитину.

За товарищескую поддержку и помощь в выполнении настоящей работы выражаю глубокую благодарность доценту М.С.Савичевскому, доценту Р.М.Шевченко, кандидату медицинских наук Э.В.Пионтеку, врачам и медицинским сестрам отделения сердечной хирургии, самоотверженный коллективный труд которых позволил в сравнительно короткий срок внедрить в клиническую практику метод искусственного кровообращения.