

1. Афанасьев Б. Г., Жестовский В. А. О взаимосвязи обмена натрия и калия с уровнем энерготрат в процессе адаптации человека к теплу // Гигиена и санитария.— 1971.— № 6.— С. 32—37.
2. Благовещенская И. Н., Эньякова П. А. Влияние адаптации к тепловому фактору на функциональное состояние надпочечников и обмен электролитов у животных различного возраста // Там же.— 1980.— № 12.— С. 75—76.
3. Бирюков Д. А. Экологическая физиология нервной деятельности.— Л.: Медгиз, 1960.— 144 с.
4. Дударев В. П. Роль гемоглобина в механизмах адаптации к гипоксии и гипероксии.— Киев: Наук. думка, 1979.— 27 с.
5. Иржак Л. И. Гемоглобины и их свойства.— М.: Наука, 1975.— 150 с.
6. Кайлаков А. М. Сезонные колебания содержания некоторых электролитов у больных сахарным диабетом // Пробл. эндокринологии.— 1979.— 25, № 2.— С. 7—11.
7. Коржуев П. А. Гемоглобин.— М.: Наука, 1968.— 88 с.
8. Матвеева А. И. Полярнографическое исследование напряжения кислорода в тканях пародонта в норме и при пародонтозе: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1969.— 18 с.
9. Никольский В. П., Матерова Е. А., Грекович А. А. и др. Пленочный калиевый электрод на основе валиномицина // Журн. аналит. химии.— 1974.— 29, № 2.— С. 205—210.
10. Сидякин В. Г., Темурьянц Н. А., Макеев В. Б., Тишкин О. Г. Чувствительность человека к изменению солнечной активности // Успехи соврем. биологии.— 1983.— 96, вып. 1/4.— С. 151—160.
11. Чижевский А. Л. Земное эхо солнечных бурь.— М.: Мысль, 1973.— 350 с.
12. Шульц Н. А. О нормативах клеточного состава крови // Лаб. дело.— 1963.— № 10.— С. 3—7.
13. Шульц Н. А. Влияние солнечной активности на частоту функциональных лейкопений и относительных лимфоцитозов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.— М., 1967.— 23 с.
14. Cecava J. Zmeny koncentrace kysliku v dásni u parodontopatii // Čs. Stomatol.— 1966.— 66, N 5.— S. 332—337.
15. Lowry O. H., Rosenbrough N. I., Farr A. L. Protein measurement with the folin phenol reagent // J. Biol. Chem.— 1951.— 193.— P. 265—275.

Одес. ин-т стоматологии МЗ УССР

Поступила 05.10.84

УДК 615.12—007.2—053

Н. В. Штученко

ОСОБЕННОСТИ ГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ ПРИ ИЗОЛИРОВАННОМ ДЕФЕКТЕ МЕЖЖЕЛУДОЧКОВОЙ ПЕРЕГОРОДКИ У ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО И ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

При дефекте межжелудочковой перегородки (ДМЖП) преимущественно отмечаются нарушения легочной гемодинамики. Как известно, сброс крови из левого желудочка в правый, обусловленный разным давлением крови в нормально несообщающихся желудочках, приводит к увеличению минутного объема малого круга кровообращения и повышению давления в нем. Тяжесть заболевания определяется объемом шунта, степенью легочной гипертензии, изменениями сосудистого сопротивления в легких [2, 3, 5, 13].

Как известно, гемодинамика, дыхание и газообмен взаимосвязаны. Расстройства гемодинамики при дефекте межжелудочковой перегородки приводят к изменению взаимоотношений между кровообращением в легких и дыханием. Данные многих авторов [1, 4, 5, 8, 10, 12, 13] свидетельствуют о том, что при ДМЖП наблюдаются разнообразные нарушения внешнего дыхания, которые в некоторых случаях обуславливают дыхательную недостаточность [10, 12] и артериальную гипоксемию [8, 10], значительно увеличивающих тяжесть заболевания.

Данные об особенностях гипоксии, развивающейся при ДМЖП, малочисленны, а кислородные режимы организма больных, страдающих этим пороком сердца, до сих пор еще не изучены. В связи с этим

на основании результатов исследования функции системы дыхания и кислородных режимов организма у детей с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки мы попытались охарактеризовать особенности гипоксического состояния при этом пороке сердца.

Методика

Мы обследовали¹ 100 больных с дефектом межжелудочковой перегородки в возрасте от 4 до 16 лет.

При обследовании больных детей и подростков был использован комплексный метод определения функционального состояния системы дыхания, включающий одновременно определение показателей внешнего дыхания, газообмена, гемодинамики, дыхательной функции крови с последующим анализом скорости массопереноса кислорода и давления кислорода (pO_2) на разных этапах его пути в организме, а также показателей эффективности и экономичности дыхания, кровообращения, кислородных режимов организма [6].

Минутный объем крови в большом (МОБ) и малом (МОМ) круге кровообращения определяли прямым методом, основанным на принципе Фика. Для этого использовали данные о насыщении и содержании кислорода в крови аорты, полых вен, легочной артерии, легочных вен, полученные во время диагностического зондирования сердца. Насыщение крови кислородом определяли оксиметрически, а напряжение кислорода в ней — полярографически на аппарате микро-Аstrup. Газообмен исследовали по методу Дуглас — Холдейна. Альвеолярный воздух собирали с помощью автоматического отсекавателя воздуха и анализировали на газоанализаторе ГВВ-2. Минутный объем дыхания (МОД), дыхательные объем (ДО), частоту дыхания (ЧД) и концентрацию O_2 и CO_2 в выдыхаемом воздухе определяли с помощью аппарата «Универсальный спирограф». Расчет и анализ кислородных режимов организма проводился по описанному ранее методу [6]. Данные обследований обрабатывали методом вариационной статистики, корреляционный анализ проводили по методу наименьших квадратов.

Результаты и их обсуждение

Согласно классификации, предложенной коллективом сотрудников Института сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР [3], различают шесть степеней тяжести ДМЖП. При степени I а давление в легочной артерии и общее легочное сопротивление [ОЛС] нормальные, сброс крови слева направо [СК] не превышает 30 % МОМ. Степень I б характеризуется нормальным давлением в легочной артерии и ОЛС, сбросом крови, большим 30 % МОМ. При II степени тяжести порока давление в легочной артерии составляет 30—70 % аортального, СК — 50—60 % МОМ, ОЛС нормально или несколько повышено. При III степени давление в легочной артерии превышает 70 % аортального, ОЛС больше 60 % ОПС, сброс крови уменьшается. В соответствии с этой классификацией мы отнесли обследованных больных к пяти группам.

Результаты обследования больных представлены в таблице. Резкая гиперволемиа малого круга кровообращения приводит к повышению в нем давления, что наблюдается у больных со II степенью тяжести порока. У больных четвертой и пятой групп гипертензия сопровождается прогрессивным повышением сосудистого сопротивления в легких и уменьшением вследствие этого сброса крови слева направо и МОМ. Расстройства легочной гемодинамики при ДМЖП являются причиной изменений внешнего дыхания у больных с этой степенью порока сердца. Проведенные исследования показали, что у больных первых четырех групп отмечалась только тенденция к гипервентиляции, у больных же с высокой легочной гипертензией (III б степень) МОД значительно превышал возрастание нормы (см. таблицу).

¹ Обследования проводили на базе клиники грудной хирургии Киевского научно-исследовательского института туберкулеза, пульмонологии и грудной хирургии им. акад. Ф. Г. Яновского МЗ УССР.

Показатели гемодинамики, газообмена, дыхательной функции крови у больных с ДМЖП ($M \pm m$)

Показатель	Степень тяжести порока				
	Ia	Iб	II	IIIa	IIIб
Систолическое давление в правом желудочке, гПа	45,2±1,37	61,2±7,43	102,3±5,58	123,9±3,52	139,4±5,52
Среднее давление в легочной артерии, гПа	25,5±0,82	26,6±2,42	69,5±3,3	87,0±3,01	110,4±5,05
СИ _м , л/мин·м ²	5,56±0,32	9,09±1,5	6,52±0,99	6,1±0,20	5,3±0,35
СИ _б , л/мин·м ²	3,97±0,22	3,04±0,5	3,62±0,26	3,9±0,07	4,1±0,31
Сброс крови слева направо, % МОМ	26±1,64	58,3±4,19	40,25±5,33	32±3,8	27,4±2,98
ОЛС/ОПС, %	13,15±1,15	8,97±1,25	31,2±3,72	50,2±1,13	83,5±7,4
МОД, % ДМОД	102,2±5,65	109,3±1,68	107,4±5,17	106,8±5,04	121,6±6,68
ДО, мл	183,0±10,0	248,3±14,38	222,9±34,2	184,2±3,08	229,0±37,92
ЧД, мин ⁻¹	24,7±0,92	21,7±0,82	21,8±0,99	23,0±0,21	25,5±0,82
АВ/МОД, %	71,7±0,62	69,0±0,51	69,8±2,23	70,2±0,41	62,7±0,72
ФМДП/ДО, %	28,4±0,62	31,0±0,51	30,2±2,23	29,8±0,41	37,3±0,72
Потребление О ₂ , % нормы	99,2±3,29	106,0±7,4	99,0±3,32	96,4±3,9	125,2±10,3
ВЭ, отн. ед.	32,0±2,06	41,6±2,27	38,1±3,4	37,9±0,67	44,2±2,29
Нв, г/л	132±4,0	129±3,6	119±5,3	116±2,5	130±3,1
Насыщение О ₂ артериальной крови, %	95,8±0,41	96,2±0,21	94,6±0,62	94,2±0,51	92,7±0,82
Насыщение О ₂ смешанной венозной крови, %	74,3±1,5	70,2±0,62	71,8±1,86	70,8±0,51	66,0±1,44
Содержание О ₂ в артериальной крови, мл/л	170,0±5,3	167,3±4,9	152,5±6,9	148,2±3,5	164±4,5
Содержание О ₂ в смешанной венозной крови, мл/л	132,7±6,8	122±3,5	116±6,2	111,8±3,3	117,5±3,7
Артериовенозное различие по О ₂ , мл/л	37,3±1,4	46±2,6	36,5±2,9	36,4±1,0	46,5±2,1

Полученные данные свидетельствуют о том, что при ДМЖП вентиляторно-перфузионные отношения в легких нарушаются. Отношение вентиляции альвеол к их перфузии у больных детей при различной тяжести заболевания значительно ниже, чем у здоровых. Так, у больных первой группы оно составляет $0,58 \pm 0,04$, второй — $0,47 \pm 0,07$, третьей — $0,45 \pm 0,08$, четвертой — $0,52 \pm 0,08$, пятой — $0,83 \pm 0,11$. Снижение вентиляторно-перфузионных отношений, развитие склеротических процессов в легочных сосудах [3, 8, 10], на что указывает высокое ОЛС, у больных с IIIб степенью порока обусловило больший объем физиологического мертвого дыхательного пространства и отставание увеличения альвеолярной вентиляции от МОД. Отношение альвеолярной вентиляции к МОД у больных этой группы снижено. Следует подчеркнуть, что у всех больных вентиляционный эквивалент выше, чем у здоровых сверстников, т. е. экономичность дыхания снижена. Однако самым высоким он был у больных с IIIб степенью заболевания. Снижение эффективности и экономичности дыхания свидетельствует о тенденции к развитию дыхательной недостаточности у больных с ДМЖП [10, 12]. Результаты проведенных исследований согласуются с данными литературы [1, 8, 9, 11] и указывают на то, что у больных с высокой легочной гипертензией и повышенным ОЛС появляется артериальная гипоксемия.

Для того чтобы выяснить, насколько изменения функции легких зависят от нарушений легочной гемодинамики, был проведен корреляционный анализ показателей внешнего дыхания и газообмена, с одной стороны, и сбросом крови, давлением в легочной артерии, ОЛС, с дру-

на основании результатов исследования функции системы дыхания и кислородных режимов организма у детей с изолированным дефектом межжелудочковой перегородки мы попытались охарактеризовать особенности гипоксического состояния при этом пороке сердца.

Методика

Мы обследовали¹ 100 больных с дефектом межжелудочковой перегородки в возрасте от 4 до 16 лет.

При обследовании больных детей и подростков был использован комплексный метод определения функционального состояния системы дыхания, включающий одновременное определение показателей внешнего дыхания, газообмена, гемодинамики, дыхательной функции крови с последующим анализом скорости массопереноса кислорода и давления кислорода (pO_2) на разных этапах его пути в организме, а также показателей эффективности и экономичности дыхания, кровообращения, кислородных режимов организма [6].

Минутный объем крови в большом (МОБ) и малом (МОМ) круге кровообращения определяли прямым методом, основанным на принципе Фика. Для этого использовали данные о насыщении и содержании кислорода в крови аорты, полых вен, легочной артерии, легочных вен, полученные во время диагностического зондирования сердца. Насыщение крови кислородом определяли оксиметрически, а напряжение кислорода в ней — полярографически на аппарате микро-Аstrup. Газообмен исследовали по методу Дуглас — Холдейна. Альвеолярный воздух собирали с помощью автоматического отсекавателя воздуха и анализировали на газоанализаторе ГВВ-2. Минутный объем дыхания (МОД), дыхательные объем (ДО), частоту дыхания (ЧД) и концентрацию O_2 и CO_2 в выдыхаемом воздухе определяли с помощью аппарата «Универсальный спирограф». Расчет и анализ кислородных режимов организма проводился по описанному ранее методу [6]. Данные обследований обрабатывали методом вариационной статистики, корреляционный анализ проводили по методу наименьших квадратов.

Результаты и их обсуждение

Согласно классификации, предложенной коллективом сотрудников Института сердечно-сосудистой хирургии им. А. Н. Бакулева АМН СССР [3], различают шесть степеней тяжести ДМЖП. При степени I а давление в легочной артерии и общее легочное сопротивление [ОЛС] нормальные, сброс крови слева направо [СК] не превышает 30 % МОМ. Степень I б характеризуется нормальным давлением в легочной артерии и ОЛС, сбросом крови, большим 30 % МОМ. При II степени тяжести порока давление в легочной артерии составляет 30—70 % аортального, СК — 50—60 % МОМ, ОЛС нормально или несколько повышено. При III степени давление в легочной артерии превышает 70 % аортального, ОЛС больше 60 % ОПС, сброс крови уменьшается. В соответствии с этой классификацией мы отнесли обследованных больных к пяти группам.

Результаты обследования больных представлены в таблице. Резкая гиперволемиа малого круга кровообращения приводит к повышению в нем давления, что наблюдается у больных со II степенью тяжести порока. У больных четвертой и пятой групп гипертензия сопровождается прогрессивным повышением сосудистого сопротивления в легких и уменьшением вследствие этого сброса крови слева направо и МОМ. Расстройства легочной гемодинамики при ДМЖП являются причиной изменений внешнего дыхания у больных с этой степенью порока сердца. Проведенные исследования показали, что у больных первых четырех групп отмечалась только тенденция к гипервентиляции, у больных же с высокой легочной гипертензией (III б степень) МОД значительно превышал возрастание нормы (см. таблицу).

¹ Обследования проводили на базе клиники грудной хирургии Киевского научно-исследовательского института туберкулеза, пульмонологии и грудной хирургии им. акад. Ф. Г. Яновского МЗ УССР.

Показатели гемодинамики, газообмена, дыхательной функции крови у больных с ДМЖП ($M \pm m$)

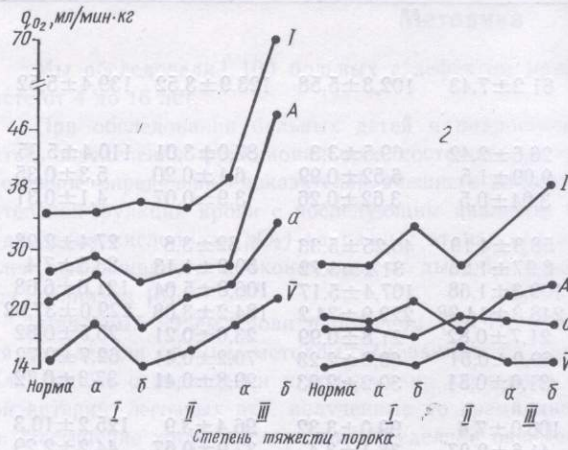
Показатель	Степень тяжести порока				
	I a	I б	II	III a	III б
Систолическое давление в правом желудочке, гПа	45,2±1,37	61,2±7,43	102,3±5,58	123,9±3,52	139,4±5,52
Среднее давление в легочной артерии, гПа	25,5±0,82	26,6±2,42	69,5±3,3	87,0±3,01	110,4±5,05
СИ _м , л/мин·м ²	5,56±0,32	9,09±1,5	6,52±0,99	6,1±0,20	5,3±0,35
СИ _б , л/мин·м ²	3,97±0,22	3,04±0,5	3,62±0,26	3,9±0,07	4,1±0,31
Сброс крови слева направо, % МОМ	26±1,64	58,3±4,19	40,25±5,33	32±3,8	27,4±2,98
ОЛС/ОПС, %	13,15±1,15	8,97±1,25	31,2±3,72	50,2±1,13	83,5±7,4
МОД, % ДМОД	102,2±5,65	109,3±1,68	107,4±5,17	106,8±5,04	121,6±6,68
ДО, мл	183,0±10,0	248,3±14,38	222,9±34,2	184,2±3,08	229,0±37,92
ЧД, мин ⁻¹	24,7±0,92	21,7±0,82	21,8±0,99	23,0±0,21	25,5±0,82
АВ/МОД, %	71,7±0,62	69,0±0,51	69,8±2,23	70,2±0,41	62,7±0,72
ФМДП/ДО, %	28,4±0,62	31,0±0,51	30,2±2,23	29,8±0,41	37,3±0,72
Потребление О ₂ , % нормы	99,2±3,29	106,0±7,4	99,0±3,32	96,4±3,9	125,2±10,3
ВЭ, отн. ед.	32,0±2,06	41,6±2,27	38,1±3,4	37,9±0,67	44,2±2,29
Нв, г/л	132±4,0	129±3,6	119±5,3	116±2,5	130±3,1
Насыщение О ₂ артериальной крови, %	95,8±0,41	96,2±0,21	94,6±0,62	94,2±0,51	92,7±0,82
Насыщение О ₂ смешанной венозной крови, %	74,3±1,5	70,2±0,62	71,8±1,86	70,8±0,51	66,0±1,44
Содержание О ₂ в артериальной крови, мл/л	170,0±5,3	167,3±4,9	152,5±6,9	148,2±3,5	164±4,5
Содержание О ₂ в смешанной венозной крови, мл/л	132,7±6,8	122±3,5	116±6,2	111,8±3,3	117,5±3,7
Артериовенозное различие по О ₂ , мл/л	37,3±1,4	46±2,6	36,5±2,9	36,4±1,0	46,5±2,1

Полученные данные свидетельствуют о том, что при ДМЖП вентиляторно-перфузионные отношения в легких нарушаются. Отношение вентиляции альвеол к их перфузии у больных детей при различной тяжести заболевания значительно ниже, чем у здоровых. Так, у больных первой группы оно составляет $0,58 \pm 0,04$, второй — $0,47 \pm 0,07$, третьей — $0,45 \pm 0,08$, четвертой — $0,52 \pm 0,08$, пятой — $0,83 \pm 0,11$. Снижение вентиляторно-перфузионных отношений, развитие склеротических процессов в легочных сосудах [3, 8, 10], на что указывает высокое ОЛС, у больных с III б степенью порока обусловило больший объем физиологического мертвого дыхательного пространства и отставание увеличения альвеолярной вентиляции от МОД. Отношение альвеолярной вентиляции к МОД у больных этой группы снижено. Следует подчеркнуть, что у всех больных вентиляционный эквивалент выше, чем у здоровых сверстников, т. е. экономичность дыхания снижена. Однако самым высоким он был у больных с III б степенью заболевания. Снижение эффективности и экономичности дыхания свидетельствует о тенденции к развитию дыхательной недостаточности у больных с ДМЖП [10, 12]. Результаты проведенных исследований согласуются с данными литературы [1, 8, 9, 11] и указывают на то, что у больных с высокой легочной гипертензией и повышенным ОЛС появляется артериальная гипоксемия.

Для того чтобы выяснить, насколько изменения функции легких зависят от нарушений легочной гемодинамики, был проведен корреляционный анализ показателей внешнего дыхания и газообмена, с одной стороны, и сбросом крови, давлением в легочной артерии, ОЛС, с дру-

гой. Корреляционный анализ показал, что при нормальном давлении в легочной артерии увеличение сброса крови слева направо не приводит к заметным изменениям вентиляции легких. Оксигенация крови в легких даже при больших сбросах, не сопровождающихся легочной гипертензией, остается нормальной. При высоком давлении в легочной артерии

проявляется тенденция к увеличению ФМДП (r составляет 0,59), снижению отношения АВ/МОД, экономичности дыхания (r составляет 0,45). Наибо-



Интенсивность поступления кислорода (мл/мин·кг) в легкие (I), альвеолы (A) и транспорта кислорода артериальной (a) и венозной (v) кровью у больных с дефектом межжелудочковой перегородки I, II, III степеней тяжести порока:

1 — больные 4—6; 2 — больные 7—12 лет.

лее выраженная корреляция обнаружена между ОЛС и параметрами внешнего дыхания и газообмена. При высоком общем легочном сопротивлении МОД значительно выше нормы. Однако несмотря на гипервентиляцию, альвеолярное p_{O_2} более не повышается, что связано с увеличением ФМДП и снижением АВ/МОД. У больных с резкой легочной гипертензией и высоким ОЛС напряжение кислорода в артериальной крови снижается (r составляет 0,72).

Таким образом, в тех случаях, когда легочная гипертензия при ДМЖП сопровождается увеличением сосудистого сопротивления в легких, нарушением вентиляторно-перфузионных отношений, снижением диффузионной способности легких [8, 10, 11] (несмотря на гипервентиляцию), респираторная гипоксия становится выраженной, что проявляется в снижении насыщения кислородом артериальной крови и p_{O_2} в ней.

У больных с I или II степенью тяжести заболевания скорость доставки O_2 на каждом этапе мало отличается от той, что наблюдается у здоровых детей. При высокой легочной гипертензии у больных четвертой и пятой групп значительно возрастает интенсивность поступления кислорода в легкие и альвеолы, меньше увеличивается интенсивность транспорта кислорода артериальной кровью. Следует подчеркнуть, что у больных дошкольного возраста эти изменения выражены существенно, чем у больных старшего возраста (рисунок).

Проведенные исследования показали, что у больных I или II степенью тяжести порока насыщение кислородом и p_{O_2} в артериальной крови находятся на нормоксических уровнях. У больных с III степенью тяжести заболевания развивается незначительно выраженная артериальная гипоксемия. Напряжение кислорода в смешанной венозной крови у всех обследованных больных с ДМЖП находилось в пределах нормы.

Выраженность артериальной гипоксемии зависит не только от степени легочной гипертензии, но и от компенсаторных изменений вентиляции и объемной скорости кровотока в большом и малом кругах кровообращения. Анализ количественного вклада различных механизмов в компенсацию гипоксии, проведенный с помощью математической модели массопереноса респираторных газов [7] у больных с III б степенью тяжести порока показал, что увеличение МОД может обеспечить возрастание скорости поступления кислорода в легкие и альвеолы в

два раза по сравнению с тем, что было бы в случае отсутствия компенсаторного усиления дыхания. Это, в свою очередь, обуславливает повышение pO_2 в альвеолярном воздухе и артериальной крови. Повышение интенсивности кровотока в тех пределах, в которых оно происходит у больных, увеличивает скорость транспорта кислорода кровью, что вызывает повышение содержания кислорода в смешанной венозной крови. Суммирование компенсаторных эффектов, полученных от увеличения интенсивности вентиляции и кровотока приводит к тому, что pO_2 в артериальной крови у этих больных гораздо выше критического уровня, а pO_2 в смешанной венозной крови находится в пределах нормы.

Выводы

1. У больных с ДМЖП при выраженной легочной гипертензии и значительно повышенном сосудистом сопротивлении в легких развивается респираторная гипоксия, сопровождающаяся артериальной гипоксемией.

2. Изменения кислородных режимов организма при ДМЖП выражены незначительно. Они характеризуются повышением интенсивности поступления кислорода в легкие и альвеолы, транспорта кислорода pO_2 , альвеолярно-артериального градиента pO_2 при необязательном снижении напряжения кислорода в артериальной крови, а также снижением экономичности.

3. В компенсации артериальной гипоксемии при ДМЖП основную роль играют гипервентиляция и повышение интенсивности системного кровотока.

N. V. Shtuchenko

PECULIARITIES OF HYPOXIC STATES WITH ISOLATED DEFECT OF INTERVENTRICULAR SEPTUM IN CHILDREN OF PRESCHOOL AND SCHOOL AGE

An insignificantly pronounced increase in the intensity of the oxygen income in the lungs and alveoli and of oxygen transport by blood, a decrease in the efficiency of oxygen regimens of the organism ORO, an increase of alveolar-arterial gradient pO_2 with not obligatory decrease of arterial pO_2 and normal pO_2 in the mixed venous blood are peculiar features of the studied ORO with a defect of the interventricular septum. ORO depend on qualitative and quantitative characteristics of lung hemodynamics disturbances. In patients with interventricular septum defect (ISD) against the background of a pronounced pulmonary hypertension and increased resistance of lung vessels a respiratory hypoxia develops which may be accompanied by arterial hypoxemia. Hyperventilation and system blood flow intensity increase play the main role in compensation of the hypoxia under ISD.

A. A. Bogomoletz Institute of Physiology,
Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

1. Алекс-Месхишвили В. В., Ведерникова Л. А., Серегин К. О. Внешнее дыхание и легочный газообмен у детей раннего возраста с врожденными пороками сердца и увеличенным легочным кровотоком // Материалы 2-го сов.-амер. симпозиума по врожденным порокам сердца.— М., 1976.— С. 263—273.
2. Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов: Пер. с англ.— М.: Медицина, 1980.—311 с.
3. Бураковский В. И., Бухарин В. А., Плотникова Л. Р. Легочная гипертензия при врожденных пороках сердца.— М.: Медицина, 1975.—248 с.
4. Винницкая Р. С. Дыхание при врожденных пороках сердца.— М.: Медицина, 1969.—203 с.
5. Зинковский М. Ф. Хирургическое лечение дефекта межжелудочковой перегородки (изолированные и сочетанные аномалии): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Киев, 1974.—29 с.
6. Колчинская А. З., Дударев В. П., Маньковская И. Н. и др. Вторичная тканевая гипоксия.— Киев: Наук. думка, 1982.—254 с.

7. Колчинская А. З., Мисюра А. Г., Пшеничный Б. Н. и др. Исследование динамики процесса переноса газов в организме с помощью математической модели // Физиол. журн. СССР.— 62, № 7.— С. 1047—1055.
8. Girardet J., Gaultier Cl., Boule M. et al. Functional respiratory disorders in children with left-to-right shunt // Arch. Mol. Coeur.— 1981.— 74, N 12.— P. 1447—1455.
9. Levin A., Ho E., Auld P. Alveolar-arterial oxygen gradients in infants and children with left to right shunts // J. Pediat.— 1973.— 83, N 9.— P. 979—984.
10. McArthur C., Hunter D., Gibson G. Ventilatory function in the eisenmehger syndrome // Thorax.— 1979.— 34, N 3.— P. 349—353.
11. McKenzie S., McArthur C., Godfrey S., Hallidie-Smith K. Hypertensive pulmonary vascular disease in children: detection by radioactive nitrogen (N^{13}) inhalation and injection // Brit. Heart J.— 1977.— 39, N 7.— P. 866—871.
12. Wood T., McLeod P., Antonisen N., Macklem P. Mechanics of breathing in mitral stenosis // Amer. Rev. Resp. Dis.— 1971.— 104, N 1.— P. 52—60.
13. Yound D. Pathophysiology of congenital heart disease // Int. Anesthesiol. Clin.— 1980.— 18, N 1.— P. 5—26.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 16.09.85