

Как видно из таблицы 4, большинство больных до дефибрилляции имели баллистокардиограмму с III и IV степенью патологических изменений. После восстановления синусового ритма имеется явная тенденция к уменьшению степени патологических изменений (т. е. к улучшению контрактильной способности миокарда). Особенно наглядно и значительно уменьшается число баллистокардиограмм с наиболее тяжелой, IV степенью изменений, когда кривая не читается (рис. 18).

Таким образом, после дефибрилляции в значительной степени восстанавливается контрактильная способность миокарда.

В результате сравнительного анализа вышеприведенных данных функциональной диагностики первоначальный диагноз, поставленный при мерцательной аритмии, в ряде случаев изменялся в сторону преобладания стеноза или в сторону преобладания недостаточности, в соответствии с чем было рекомендовано хирургическое лечение порока, либо, наоборот, в таковом отказано, так как диагностика не один раз коренным образом менялась. У ряда больных после дефибрилляции было выявлено наличие сложных сочетаний митрально-аортальных пороков, которые на фоне мерцательной аритмии обнаружить было трудно.

В группе больных с митральными стенозами (в IV стадии заболевания) мы не имели неоправданных кардиотомий. У всех оперированных больных этой группы дооперационный диагноз был полностью подтвержден во время операции.

Опыт анализа большого количества ЭКГ и ФКГ до и после дефибрилляции показывает, что установление достоверного диагноза при полной аритмии весьма затруднительно. Проведение дефибрилляции в значительной степени облегчает диагностику и позволяет дать правильную оценку состояния больного.

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ В БОЛЬШОМ И МАЛОМ КРУГАХ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Мерцательная аритмия оказывает большое влияние на кровообращение. При фибрилляции предсердий нарушается связь между синусовым узлом, предсердиями и желудочка-

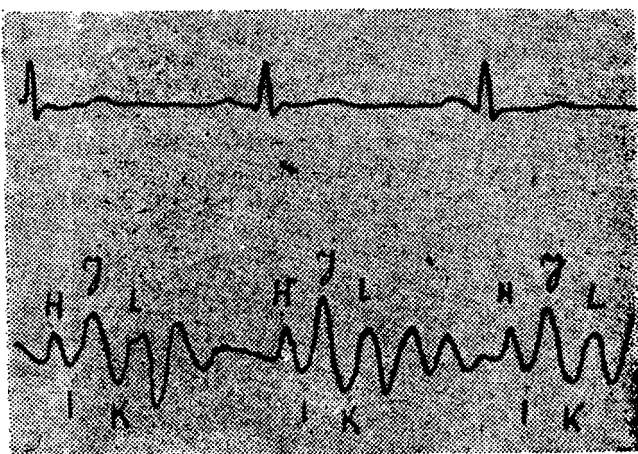
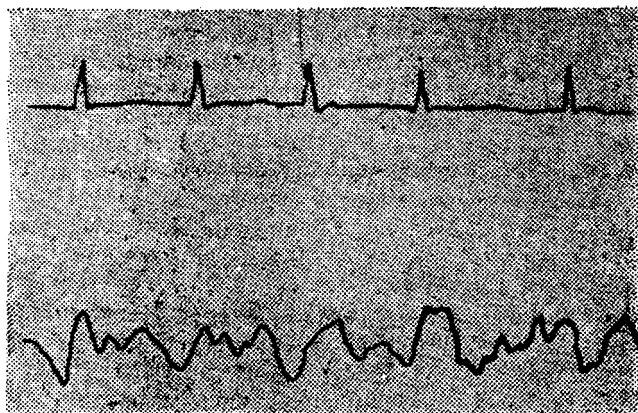


Рис. 18. Электрокардиограмма (II отведение) и баллистокардиограмма больной Б. до дефибрилляции и после восстановления синусового ритма. До дефибрилляции: IV степень патологии по Броуну (кривая нерегулярна). После дефибрилляции — нулевая степень.

ми, изменяются взаимоотношения между экстракардиальными нервами и сердцем; желудочки работают беспорядочно, кровь выбрасывается в аорту от сокращения к сокращению неодинаковыми порциями, что приводит к гемодинамическим расстройствам в системе малого и большого кругов кровообращения.

Комплексное изучение состояния гемодинамики при мерцательной аритмии и в дальнейшем, на фоне восстановленного синусового ритма, нам кажется очень важным, так как это создает представление о состоянии кровообращения у больного и резервных возможностях сердечно-сосудистой системы, а также, наряду с данными других исследований, помогает определять характер дальнейшего течения болезни.

У больных митральным стенозом и мерцательной аритмией изучение количественной стороны состояния гемодинамики позволяет, помимо этого, в каждом отдельном случае объективно решить вопрос о целесообразности оперативного лечения и прогнозировать его исход.

По мнению Макензи и Ротбергера, при мерцании предсердий «...в 60—70% всех случаев тяжелой сердечной слабости недостаточность сердечной деятельности является либо следствием этого состояния, либо, по крайней мере, им усиливается».

Вопросу гемодинамики при мерцательной аритмии посвящен ряд работ как в отечественной, так и в зарубежной литературе (З. П. Янушкевичус и П. А. Шнипас, 1965 В. А. Кузнецова, 1968; H. D. Intosh, J. J. Morris, 1964; P. B. Haltnos, G. C. Patterson, 1965, и др.).

З. П. Янушкевичус и П. А. Шнипас у больных с различной степенью недостаточности кровообращения после восстановления синусового ритма дефибрилляцией получили достоверный рост минутного и систолического объемов, увеличение скорости кровотока, снижение венозного давления, объема циркулирующей крови, общего периферического сопротивления сосудов, увеличение толерантности к нагрузке. Изменения со стороны большей части гемодинамических величин были более выражены у больных с тахиаритмической формой мерцательной аритмии. Однако применение в этих исследованиях хинидина, влияющего на функцию сердечно-сосудистой системы, в известной мере искажает характер и степень гемодинамических сдвигов.

По данным В. А. Кузнецовой, восстановление дефибрилляцией синусового ритма привело к росту сердечного выбро-

са с 3,1 до 4,35 л/мин., т. е. на 30,3%, систолический объем возрос на 35%. S. Oram и J. P. Davies (1964) указывают, что минутный объем после нормализации ритма увеличился на 50% по сравнению с исходным при мерцательной аритмии.

Graettinger с соавторами (1963) установили, что минутный объем после устранения аритмии изменяется незначительно, более выраженные изменения отмечены со стороны систолического объема и числа сердечных сокращений.

Benchimol с соавторами (1965) зарегистрировали незначительный (всего на 6%) рост минутного объема после эффективной дефибрилляции у восьми больных, страдавших мерцательной аритмией, причем этот рост оказался статистически недостоверным. Систолический объем увеличился более показательно: ударный индекс возрос на 22%, число сердечных сокращений снизилось на 16%.

На основании этих работ можно заключить, что гемодинамика после восстановления синусового ритма претерпевает определенные изменения. Однако эти исследования проводились авторами на ограниченном числе больных, разнородных по нозологическим формам заболевания, на фоне применения хинидина, или в нефизиологических для организма условиях (во время катетеризации полости сердца) и т. д., поэтому мы и считали необходимым провести исследования, исключив перечисленные выше нежелательные моменты.

Нами были проведены в широком плане тщательные исследования по изучению состояния гемодинамики в большом и малом кругах кровообращения (О. П. Храмченкова и др.) с тем, чтобы получить достоверные данные.

Исследованию подвергнута динамика основных показателей кровообращения: минутного (МО), систолического (СО) объемов, сердечного индекса (СИ), числа сердечных сокращений (ЧСС), объема циркулирующей крови (ОЦК), гематокрита, этапной скорости кровотока (СК), среднего времени кругооборота (ВК), венозного давления (ВД), артериального давления (АД), общего периферического сопротивления сосудов (ОПС), а также показателей функциональных проб: спирометрии, Штанге, Генча, размеров сердца и состояния малого круга кровообращения по данным телерентгенографии (В. П. Радужкевич, М. М. Михайлов, А. М. Катина, Т. Д. Поздняков, 1968) после восстановления синусового ритма дефибрилляцией.

Мы сопоставили количественную сторону гемодинамических величин при мерцательной аритмии и после ее устра-

нения с клиническим течением болезни; выяснили интересную зависимость гемодинамического эффекта электродефибрилляции не только от характера основного заболевания (ревматизм, кардиосклероз), но также и от вида поражения клапанного аппарата сердца и формы мерцательной аритмии.

Для определения основных гемодинамических показателей МО, СИ, СО, ОЦК, этапной скорости кровотока избран метод разведения красителя как один из наиболее точных и объективных, позволяющий одновременно исследовать показатели кровообращения в динамике, что мы считаем особенно важным и показательным.

По точности получаемых результатов метод разведения красителя приближается к прямому методу Фика (Moore, Kinsman, Hamilton, Spurling, 1929; Hamilton a. Courmand с соавт., 1948; Werkö с соавт., 1949; Miller с соавт., 1962).

Индикатором служила синька Эванса T_{1824} . Особенности, свойственные «синим» красителям при поглощении им света, позволили использовать в качестве детектора оксигемограф. Нами был применен отечественный оксигемограф 036 М с ушным фотоэлектрическим датчиком (рис. 19).

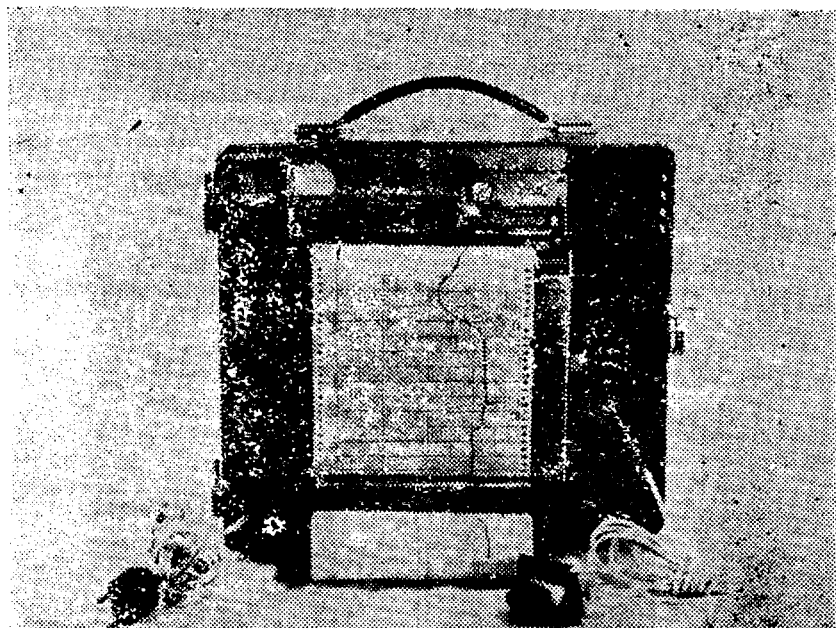
Недостаток оксигемографа для целей индикации красителя T_{1824} состоит в том, что спектры поглощения восстановленного гемоглобина и синьки Эванса лежат в пределах одного и того же диапазона волн — 620—640 мкм.

Сильное поглощение света восстановленным гемоглобином маскирует поглощение света красителем, что приводит к понижению эффективной чувствительности прибора. Для получения хорошо контролируемых кривых необходимо было значительно увеличить дозы красителя, что, в свою очередь, нежелательно из-за побочного действия T_{1824} — способности окрашивать ткани.

Для избежания этого в схему прибора нами (А. Л. Нечунаев, Н. А. Афанасьев, О. П. Храмченкова) были внесены конструктивные изменения, которые позволили уменьшить напряжение на потенциометре. Переделка схемы дала увеличение чувствительности в два раза при сохранении устойчивости следящей системы и линейности показаний.

Процесс циркуляции красителя на фотометрируемом участке длится десятки секунд. С учетом этого, а также точности отсчета и регистрации тонких деталей кривой разведения красителя скорость лентопротяжки должна составлять сотни миллиметров в минуту.

Оксигемограф 036 М имеет две скорости лентопротяж-



Р и с. 19. Оксигемограф 036 М.

ки — 5 и 10 мм в минуту. Для того чтобы увеличить скорость лентопротяжки до нужной величины, в лентопротяжном механизме был заменен двигатель, что позволило получать скорость записи 120 и 240 мм в минуту.

Исследование гемодинамики производилось до дефибриляции и на 2-й день после нее в условиях основного обмена.

Исследована группа больных в 114 человек с органическими заболеваниями сердца и мерцательной аритмией в возрасте от 21 года до 73 лет. На долю мерцательной аритмии ревматического происхождения приходится 90 случаев, или 79%, а кардиосклероз явился почвой для развития фибрилляции предсердий в 24 случаях, что составляет 21%.

Состав больных по полу был примерно одинаковым: мужчин — 58 (51%), женщин — 56 (49%).

По характеру порока среди обследованных преобладали больные сочетанным митральным пороком с преобладанием

стеноза — их было 43 человека. Помимо этого, 17 больных ранее, в сроки от 8 месяцев до 8 лет до настоящего обследования, перенесли комиссуротомию по поводу митрального стеноза. У 10 из них аритмия появилась в различные сроки до оперативного лечения, у 7 — в сроки от 5 месяцев до 2 лет после митральной комиссуротомии. У 15 обследованных диагностирован сочетанный митральный порок с преобладанием недостаточности и у 15 — сочетанный митральный порок с «одинаково» выраженным стенозом и недостаточностью. Остальные 24 человека страдали кардиосклерозом — атеросклеротическим и миокардитическим.

Длительность мерцательной аритмии колебалась: у 28 больных до года, у 68 — свыше года. 18 больных не могли точно указать время появления аритмии.

Все обследованные имели недостаточность кровообращения от I до III стадии по классификации Г. Ф. Ланга. Более половины из общего числа больных (61,5%) потеряли трудоспособность и были признаны ВТЭК инвалидами III—I группы, 12 человек являлись пенсионерами по возрасту, 6 находились на иждивении родственников и 26 человек работали, выполняя в основном легкий физический или умственный труд.

Непосредственный эффект от дефибрилляции был получен у 109 из 114 больных. В дальнейшем после продолжительной медикаментозной подготовки у трех из пяти больных с неэффективной первичной дефибрилляцией при повторном сеансе дефибрилляции удалось восстановить устойчивый синусовый ритм. У семи больных с положительным результатом первой дефибрилляции синусовый ритм сохранялся от нескольких минут до нескольких часов, и к началу вторых суток после дефибрилляции у них установилось исходное состояние ритма. При исследовании гемодинамики обследованные с неэффективной первичной дефибрилляцией и обследованные с неустойчивым синусовым ритмом составляли группу больных с условно неэффективной дефибрилляцией.

Показатели кровообращения исследованы при мерцательной аритмии и на фоне восстановленного синусового ритма у 105 больных. Все гемодинамические величины за исключением АД и гематокрита претерпели положительные и статистически достоверные изменения (табл. 5).

Минутный объем в среднем возрос на 22%. Минутный объем, как известно, зависит от величины систолического объема и числа сердечных сокращений. В данном случае рост

МО происходит в энергетически выгодном для сердца отношении в результате роста СО, составившего 55% от исходного значения. Число сердечных сокращений при этом снизилось в среднем на 24%.

Снижение числа сердечных сокращений способствует увеличению времени диастолического отдыха сердечной мышцы, исключает непродуктивные затраты силы на частые открытия клапанов, что наряду с улучшением условий кровоснабжения миокарда после восстановления синусового ритма положительно сказывается на метаболизме миокарда и повышает резервные возможности сердца.

Объем циркулирующей крови до дефибрилляции составил в среднем $7,6 \pm 0,16$ л ($114 \pm 2,3$ мл на 1 кг веса тела). Недостаточное снабжение тканей кислородом, которое имеет место в условиях декомпенсации при мерцательной аритмии, приводит к рефлекторному опорожнению депо крови, стимуляции функции кроветворения, и таким образом для нивелирования неблагоприятных последствий нарастающей гипоксии увеличивается масса циркулирующей крови (Г. Ф. Ланг, 1958).

После устранения аритмии дефибрилляцией наблюдается снижение ОЦК до $6,7 \pm 0,13$ л (100 ± 2 мл на 1 кг), т. е. на 12%. Уменьшение ОЦК после восстановления синусового ритма связано, по-видимому, частично с перераспределением крови в организме, частично с улучшением почечного кровотока и выделением лишней жидкости из организма. Заметное увеличение диуреза у больных после эффективной дефибрилляции подтверждает последнее предположение.

Наблюдения показали, что переход мерцательной аритмии в синусовый ритм не сопровождается изменением гематокритного числа. В среднем показатель гематокрита до дефибрилляции — $44 \pm 0,4$, после — $45 \pm 0,4$ (при $P > 0,05$).

Таким образом, снижение ОЦК происходит при одновременном изменении жидкой и плотной составляющих частей крови. На неизменность гематокрита при циркуляторных расстройствах указывают также С. Е. Попов, 1957, и Б. А. Сидоренко, 1967.

Скорость кровотока является одним из основных гемодинамических показателей, сложно связанных с другими величинами кровообращения. Функциональное состояние миокарда, тонус сосудов, МО, основной обмен, ОЦК, распределение крови по отдельным органам, свойства крови и другие факторы влияют на скорость кровотока.

Таблица 5

Динамика показателей кровообращения у 105 больных мерцательной аритмией после восстановления синусового ритма дефибрилляцией

Статистический показатель	Гемодинамические показатели							
	МО, л/мин.	СО, мл	ЧСС, сокр. в мин.	ОЦК, л	Показатель гемато-криты	Этанное время крове-тока, сек.	Среднее время крото-об, сек.	ОПС, дни сек. см-5
								ВЛ, мм вод. ст.
Мерцательная аритмия								
M	3,7	44	88	7,6	44	23	133	2460
m±	0,14	2,1	2	0,16	0,4	0,68	4	74
Синусовый ритм								
M	4,5	68	67	6,7	45	19	97	2120
m±	0,17	2,5	1	0,13	0,4	0,53	3	73
t	3,72	7,3	10	4,3	1,56	4,6	7,2	3,28
P	<0,001	<0,001	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	<0,001	<0,001

M — средняя арифметическая ряда;
 m — средняя ошибка средней арифметической ряда;
 t — критерий достоверности;
 P — показатель достоверности.

У больных с заболеваниями сердца функциональное состояние миокарда, величина МО являются основными моментами, определяющими скорость кровотока.

При декомпенсации скорости кровотока падает (А. Н. Беринская, Т. И. Меерзон, 1935; И. Т. Теплов, Ц. А. Левина, В. И. Шполянская, 1957; А. Г. Дембо, А. М. Тюрин, 1961; K. Hegglin, W. Wiesmann и др.).

А. Л. Мясников, Д. М. Абдулаев (1933); Н. G. Stewart с соавторами (1928) указывали, что мерцательная аритмия сама по себе может снижать скорость кровотока.

Группу обследованных нами составили больные с мерцательной аритмией и различными стадиями недостаточности кровообращения. До восстановления нормального ритма скорость кровотока оказалась замедленной, этапное время составляло $23 \pm 0,68$ сек., среднее время кругооборота крови — 133 ± 4 сек.

Нормализация ритма привела к увеличению как этапной, так и общей скорости кровотока: в первом случае на 14,7%, во втором — на 27%. Среднее время кровотока на участке вена — ухо составило $19 \pm 0,53$ сек., среднее время кругооборота крови оказалось равным 97 ± 3 сек.

Положительная динамика этого показателя явилась, очевидно, следствием не только уменьшения компенсаторных расстройств после восстановления синусового ритма, но и устранения мерцательной аритмии. Увеличение скорости кровотока при снижении объема циркулирующей крови способствует увеличению минутного объема при новом режиме работы сердца.

Исходное венозное давление в среднем составило $141 \pm \pm 4,35$ мм вод. ст. Повышение величины ВД против нормы у обследованных является, по-видимому, следствием правожелудочковой недостаточности при сохранении реактивности венозного тонуса. Венозная гипертензия, по мнению Курнанда с соавторами (A. Cournaud et al., 1952), представляет собой необходимый процесс саморегуляции, который способствует увеличению крови в желудочках и тем самым повышает работоспособность недостаточного желудочка.

Однако, являясь компенсаторным приспособительным механизмом, повышение венозного давления в крупных венах влечет за собой повышение давления в венозных капиллярах, что неизбежно приводит к увеличению нагрузки на левый желудочек, который должен преодолевать это повышенное сопротивление.

Повышенный против нормы ОЦК при мерцательной аритмии играет определенную роль в поддержании на высоком уровне ВД при недостаточности правого сердца. Восстановление синусового ритма привело к снижению ВД в среднем до $119 \pm 3,8$ мм вод. ст. Снижение ВД и ОЦК протекает во взаимной связи и является положительным моментом в общей картине улучшения гемодинамики после восстановления пропульсивной способности предсердий. Связь между механизмами ВД и ОЦК заложена в большой емкости венозной системы, которая является одним из основных резервуаров, регулирующих кровообращение. Увеличение МО обследованных после нормализации ритма способствует разгрузке большого круга кровообращения, что, в свою очередь, снижая ВД, уменьшая ОЦК, приводит к уменьшению нагрузки на левое сердце.

АД в среднем при мерцательной аритмии равнялась $130 \pm 1,7$ мм рт. ст. (систолическое) и 80 ± 1 мм рт. ст. (диастолическое). Средние цифры систолического и диастолического АД при синусовом ритме оказались равными исходным. Изменение АД в первые минуты после восстановления нормального ритма, по-видимому, связано с влиянием наркоза на сердечно-сосудистую систему.

Общее периферическое сопротивление сосудов при мерцательной аритмии в среднем по группе оказалось равным 2460 ± 74 дин·сек·см⁻⁵, т. е. значительно выше, чем ОПС у здоровых лиц. Повышение ОПС у обследованных, очевидно, связано со снижением МО и является компенсаторным механизмом, позволяющим поддерживать на необходимом уровне среднее АД. Увеличение МО после эффективной дефибрилляции привело к снижению ОПС до 2120 ± 73 дин·сек·см⁻⁵ (при $P < 0,01$).

Из 114 обследованных у 12 синусовый ритм или не был восстановлен (5 человек), или был восстановлен кратковременно (7 человек). Положительных гемодинамических сдвигов в этой группе больных после дефибрилляции на фоне мерцательной аритмии не отмечено.

Больные с ревматическими пороками в количестве 82 человек по гемодинамическому эффекту после восстановления синусового ритма были разделены на четыре группы в зависимости от характера клапанного поражения: 1-я (40 человек) — больные сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза; 2-я (16 человек) — перенесшие митральную комиссуротомию по поводу митрального стеноза;

3-я (15 человек) — больные сочетанным митральным пороком с преобладанием недостаточности митрального клапана; 4-я (12 человек) — больные сочетанным пороком без преобладания стеноза. Больные кардиосклерозом составили 5-ю группу (22 человека).

Наибольший гемодинамический эффект достигнут после восстановления синусового ритма у больных сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза, оперированных и неоперированных (табл. 6).

Так, МО у больных 2-й группы после эффективной дефибрилляции возрос на 47%, СО — на 107%, в то время как ЧСС снизилось на 30%, ОЦК — на 8,5%, ВД — на 19%, ОПС — на 28%. МО у больных 1-й группы в среднем возрос на 32,5%, СО — на 60%, ЧСС снизилось на 23%, ОЦК — на 7%, ВД — на 17%, ОПС — на 23%.

У больных 3-й, 4-й и 5-й групп с «одинаково» выраженными стенозом и недостаточностью гемодинамические величины после устранения мерцательной аритмии дефибрилляцией претерпели положительные изменения, но они оказались менее значительными, чем в 1-й и 2-й группах, и в отношении части показателей — МО, СИ, СО, этапной скорости кровотока, средней скорости кругооборота, ВД, ОПС — статистически недостоверны.

Такое различие в гемодинамическом эффекте после восстановления синусового ритма у больных различных групп обусловлено, по-видимому, тем, что при наличии препятствия на пути кровотока в виде суженного левого венозного отверстия левому предсердию до определенного времени свойственна гиперфункция. Левое предсердие является ближайшим к месту сужения отделом и в этих условиях должно работать с большей силой, чтобы в какой-то мере компенсировать стеноз.

Гиперфункция левого предсердия, по-видимому, остается после оперативного лечения, в то время как стеноз ликвидируется. Это приводит к более выраженным позитивным сдвигам со стороны кровообращения после эффективной электроимпульсной терапии во 2-й группе, чем в 1-й. Кроме того, при анализе результатов следует учесть отрицательное влияние на гемодинамический эффект после дефибрилляции наличия регургитации у больных 3-й и 4-й групп, а также снижения функциональной способности предсердия, которая, очевидно, имеется в условиях нарушенного кровоснабжения при кардиосклерозе атеросклеротическом.

Динамика показателей кровообращения больных 1-й и 2-й групп после восстановления синусового ритма дефибрилляцией

Статистический показатель	Гемодинамические показатели							ВЛ, мм вод. ст.	ОПС, дин · сек · см ⁻⁵
	МО, л/мин	СО, мл	ЧСС, сокращений в мин.	ОПК, л	этапное время кровотока, сек.	среднее время циркуляции крови, сек.	(40 чел.)		
	Больные сочетанным митральным пороком с преобладанием стеноза								
	Мерцательная аритмия								
M	3,4	40	89	7,1	24	133	138	2571	
m ±	0,16	2,3	2,8	0,18	1,12	5,8	8,4	99	
	Синусовый ритм								
M	4,5	65	69	6,55	18	91	114	1965	
m ±	0,24	3,0	1,41	0,17	0,8	3,6	6	90	
t	3,8	6,6	6,4	2,2	4,35	6	2,34	4,35	
p	<0,001	<0,001	<0,001	≤0,05	<0,001	<0,001	<0,05	<0,001	
	Перенесшие митральную комиссуротомию (16 чел.)								
	Мерцательная аритмия								
M	3,2	39	85	7,3	25	150	139	2619	
m ±	0,305	3,8	5	0,34	1,42	10,4	11,1	175	
	Синусовый ритм								
M	4,7	81	60	6,7	20	94	112	1873	
m ±	0,46	8,7	2,6	0,36	1,35	8,5	9,4	134	
t	2,8	8,7	4,5	1,2	2,57	4,17	1,9	3,4	
p	<0,02	<0,001	<0,001	>0,05	>0,05	<0,01	>0,05	<0,01	

При исследовании влияния тахи-, нормо- и брадиаритмической форм мерцательной аритмии на кровообращение нами установлено, что в наибольшей степени страдает гемодинамика у обследованных с быстрой формой аритмии — с числом сердечных сокращений свыше 80 в минуту (табл. 7).

Обращает на себя внимание, что исходные средние показатели гемодинамики при тахиаритмической мерцательной аритмии отличались от соответствующих показателей при нормо- и брадиаритмической формах. Так, значения МО, СО, этапной скорости кровотока в 1-й подгруппе были ниже, чем во 2-й, в то время как средние ОЦК и ВД оказались выше. Соответственно более неблагоприятным количественным показателям гемодинамики при тахиаритмической форме мерцательной аритмии наблюдалось более тяжелое клиническое течение болезни. Гемодинамический эффект после восстановления синусового ритма в этой подгруппе по ряду показателей (МО, СО, ЧСС, ВД) был более значительным, чем в подгруппе с нормо- и брадиаритмической формой аритмии. Так, МО в 1-й подгруппе после нормализации ритма возрос на 22% (при $P < 0,02$), в то время как во 2-й подгруппе — на 16%, и это увеличение оказалось статистически достоверным; СО в 1-й подгруппе увеличился на 84%, во 2-й — на 30%. Венозное давление уменьшилось соответственно на 18 и на 13%.

Что касается остальных гемодинамических показателей, то здесь характерных отличий в гемодинамическом эффекте на ранних этапах отмечено не было.

Об улучшении гемодинамики после нормализации ритма у большинства больных можно было судить уже по изменению формы и временных интервалов кривой разведения красителя. Наблюдалось достоверное сокращение времени нарастания, падения концентрации, времени первичной циркуляции красителя в ухе. В ряде случаев стали более выраженными пик концентрации красителя и волна рециркуляции. Это наглядно показано на рис. 20.

Как видно на кривых разведения красителя, после восстановления ритма время от момента введения индикатора до появления его в ухе уменьшилось с 21 до 13,5 сек., время нарастания концентрации сократилось с 18 до 12 сек., время падения концентрации — с 104,5 до 31 сек., время первичной циркуляции красителя — с 122,5 до 43 сек.

Таблица 7

Динамика показателей кровообращения у больных с тахи-, нормо- и брадиаритмической формой мерцательной аритмии после восстановления синусового ритма дефибрилляцией

Статистический показатель	Гемодинамические показатели					
	МО, л/мин	СО, мл	ЧСС, сокращений в мин.	ОЦК, л	этапное время кровотока, сек.	ВД, мм вод. ст.
Тахикардия (61 чел.)						
Мерцательная аритмия						
M	3,7	38	100	7,6	24	153
m±	0,18	2	2,2	0,2	1,1	5,0
Синусовый ритм						
M	4,5	70	70	6,8	20	125
m±	0,24	3,9	2,1	0,18	0,9	6,0
t	2,67	7	10,0	2,9	2,85	3,6
P	<0,02	<0,001	<0,001	<0,01	<0,01	<0,001
Нормо- и брадикардия (44 чел.)						
Мерцательная аритмия						
M	3,8	53	72	7,4	22	127
m±	0,25	3,3	1,2	0,22	1,1	6
Синусовый ритм						
M	4,4	6,9	64	6,4	19	111
m±	0,22	3,6	1,2	0,16	0,9	5
t	1,8	3,3	4,7	3,7	2,12	2,12
P	>0,05	<0,01	<0,001	<0,001	>0,05	>0,05

Увеличение МО, снижение ОЦК, увеличение скорости кровотока, очевидно, способствуют уменьшению смешивания красителя с кровью в результате сокращения времени контакта между ними, что влияет на форму кривой разведения.

Решающее значение в возникновении недостаточности сердца Вольгейм (Е. К. Wollheim, 1964) придает гипоксии миокарда. В условиях нарушенного ритма создается реальная возможность для возникновения и последующего развития гипоксии сердечной мышцы. Из 96 больных, которые указывали время появления мерцательной аритмии, у 24 нарушение сердечного ритма предшествовало декомпенсации и сыграло роль пускового механизма в расстройстве кровообращения. У 66 больных появление мерцания предсердий усугубило компенсаторные расстройства, и только у 6 человек оно существенно не отразилось на состоянии кровообращения.

Характерна динамика жалоб больных после устранения фибрилляции предсердий. До восстановления синусового ритма 53 из обследованных жаловались на сердцебиение в покое, а 93 — на сердцебиение в покое и при нагрузке. После нормализации ритма ни один больной не указал на наличие этого симптома.

Ощущение перебоев сохранилось только у 14% с устойчивым синусовым ритмом из 58%, предъявлявших жалобы на перебои в работе сердца при мерцательной аритмии. Возникновение перебоев на фоне синусового ритма у этих больных объяснялось периодическим появлением экстрасистол (чаще предсердных).

Жаловались на одышку в покое 22%, одышку при нагрузке — 86,5% больных. После восстановления синусового ритма только у одного больного оставалась одышка в покое и у 12 (11,4%) — при нагрузке. Наличие кашля при мерцательной аритмии отмечалось у 22% пациентов из 105, что, как правило, обуславливалось застойными явлениями в легких (застойным бронхитом, застойной пневмонией). Нормализация ритма привела к исчезновению этого симптома у 19% обследованных. Боли в сердце перестали ощущать 34 из 62 больных.

У 5 человек боли в сердце после устранения аритмии стали более редкими и менее продолжительными. Этому способствовало, по-видимому, улучшение кровоснабжения миокарда, улучшение процессов обмена в нем в связи с увеличе-

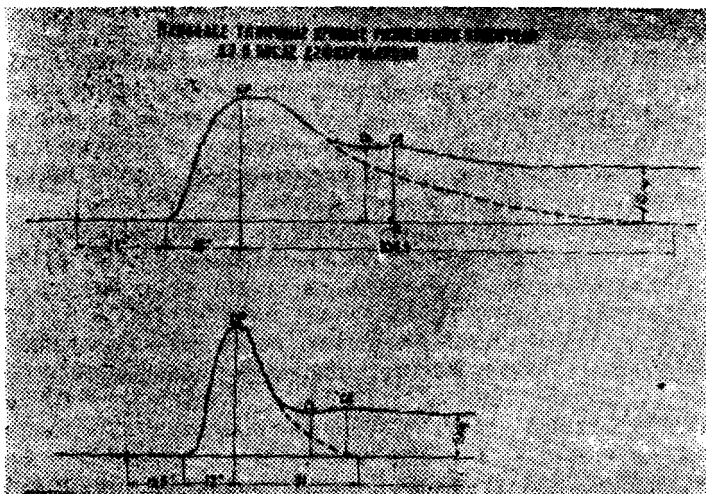


Рис. 20. Кривые разведения красителя больной А., 56 лет, с мерцательным стенозом на фоне мерцательной аритмии (вверху) и после восстановления синусового ритма электродефибрилляцией (внизу).

нием систолического и минутного объемов, удлинением диастолического отдыха сердечной мышцы в условиях нормального ритма работы сердца.

Из 73 (70%) больных, предъявлявших при фибрилляции предсердий жалобы на общую слабость, у 44 после нормализации ритма слабость исчезла, у 6 (5,7%) — уменьшилась. Объективное исследование позволило оценить общее состояние как тяжелое — у 4, средней тяжести — у 30 и удовлетворительное — у 71 обследованного.

После эффективной дефибрилляции все больные за исключением двух выписаны в удовлетворительном состоянии. Одышка в покое (число дыханий от 20 до 40 в минуту) зарегистрирована у 55 (52,3%) больных, цианоз кожных покровов и видимых слизистых, в том числе и акроцианоз, — у 83 (79%) больных. Устранение мерцательной аритмии привело к нормализации дыхания у всех больных с устойчивым

синусовым ритмом. Цианоз исчез у 40 (38%) больных, у 15 значительно уменьшился.

Увеличение печени, как свидетельство правожелудочковой недостаточности, констатировано при фибрилляции предсердий у 69 (63,5%) обследованных; у 38 больных печень выступала из-под реберного края по правой срединно-ключичной линии на 1,5—4 см и более; у 31 край печени пальпировался на 4—12 см ниже реберной дуги.

В результате устранения аритмии дефибрилляцией размеры печени сократились до нормальных у 63 (60%) обследованных больных, у 6 — размеры печени сократились, но не достигли нормы.

Об улучшении кровообращения после нормализации ритма свидетельствовало и исчезновение у ряда больных отеков и асцита, имевших место при мерцательной аритмии.

Восстановление состояния компенсации делает особенно показанным проведение дефибрилляции в предоперационном периоде и позволяет производить оперативное вмешательство с наименьшим риском для больного.

У больных с положительными количественными сдвигами гемодинамики после устранения мерцательной аритмии операция — митральная комиссуротомия — проходила при стойких и удовлетворительных гемодинамических показателях, послеоперационный период протекал также более гладко.

В качестве примера приводим выписку из истории болезни № 6310 больной Б., 28 лет, которая находилась на лечении в клинике с 15.II 1966 года по 21.I 1967 года с диагнозом: ревматизм, активность II степени, возвратный ревмокардит. Митральный стеноз IV стадии заболевания по А. Н. Бакулеву. Течение затяжное. Жалобы при поступлении на одышку в покое, сердцебиение, перебои в сердце, боли в суставах, общую резкую слабость, сухой кашель, пониженный аппетит.

В 1959 году при профобследовании диагностирован ревматизм, порок сердца. Повторные ревмoатаки в 1959, 1966 гг. В 1966 году во время обострения ревматизма у больной появилась мерцательная аритмия, резко ухудшилось состояние: усилились одышка, боли в сердце, появились сердцебиения, периодически возникали отеки легких. В отделение сердечно-сосудистой хирургии больная была переведена из городской больницы, где она лечилась в течение 3,5 месяца консервативно без выраженного эффекта.

Объективные данные при поступлении: общее состояние тяжелое. Из-за выраженной слабости и одышки больная не

ходит. Бледность кожных покровов. Акроцианоз. Цианоз губ. Число дыханий 20 в минуту. В легких дыхание с жестким оттенком. Границы сердца расширены. Аускультативно: хлопающий первый тон, грубый диастолический шум с пресистолическим усилением на верхушке, акцент второго тона на легочной артерии, тоны аритмичные. АД 120/70 мм рт. ст. Пульс 88—80 уд. в минуту, аритмичный. Печень пальпируется на 2 см ниже реберной дуги.

Рентгенологическое исследование органов грудной клетки: легочный рисунок усилен, сердце митральной конфигурации, увеличено в поперечнике влево и вправо. В 1-й косой проекции контрастированный пищевод отклоняется по дуге радиусом 5 см.

ЭКГ — мерцательная аритмия нормоаритмической формы, вертикальное положение ЭВС; ФКГ — картина митрального стеноза. Лабораторные анализы указывали на активность ревматического процесса.

24.XI.1966 года электродефибрилляцией восстановлен синусовый ритм. Динамика гемодинамических показателей дана в таблице 8.

Таблица 8

Динамика гемодинамических показателей

МО, л/мин.	СО, мл.	ЧСС, сокр. в мин.	ОЦК, л	Этапн. время кровотока, сек	Среднее время кровооборота, сек.	ВД, мм вод. ст.	ОПС, дин.сек.·см ⁻⁵
Мерцательная аритмия							
3,5	44	80	7,6	15	132	170	2100
Синусовый ритм							
5,2	77	68	6,4	10	72	80	1490

Восстановление синусового ритма способствовало количественному улучшению всех основных гемодинамических показателей. На телерентгенограммах, произведенных до и после восстановления синусового ритма, определялось снижение застойных явлений в легких и уменьшение размеров сердца.

Параллельно с этими изменениями у больной уменьшилась одышка, слабость, печень сократилась до нормальных размеров. Больная стала активной, самостоятельно ходит.

Менее чем через месяц — 21.XII.1966 года — ей проведена чрезжелудочковая митральная комиссуротомия. Операция прошла при стабильных удовлетворительных гемодинамических показателях. Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписана через 4 недели.

В декабре 1969 года больная была обследована. До настоящего времени у нее сохраняется синусовый ритм, общее состояние хорошее, никаких явлений сердечной недостаточности не отмечается.

Как видно из приведенных данных, после установления синусового ритма явления декомпенсации сердечной деятельности довольно быстро подвергаются обратному развитию; улучшается самочувствие больных, исчезает одышка, сокращается увеличенная печень, исчезает асцит и т. д. Все эти явления, естественно, следует объяснить нормализацией сердечной деятельности, увеличением выброса крови из полостей сердца, ускорением тока крови, разгрузкой малого круга кровообращения.

Реаль (Reale), выступая на IV Европейском кардиологическом конгрессе (1964 г.), по сообщению П. Е. Лукомского, указывал, что он измерял внутрисердечное давление до и после восстановления синусового ритма электрической дефибрилляцией у 16 больных и на основании этого считает, что улучшение состояния больных следует объяснять изменением гемодинамики малого круга кровообращения, а не увеличением минутного объема.

Мы думаем, что при решении этих вопросов нужно учитывать взаимозависимость всех элементов системы кровообращения.

Нам представлялось интересным изучение, хотя бы косвенным путем, состояния легочной гипертензии.

Вскоре после того, как мы начали заниматься дефибрилляцией, мы отметили у больных с митральными пороками сердца при очень тяжелой декомпенсации и явлениях митрального стеноза огромные размеры сердца и выраженные изменения в малом круге кровообращения. Не приходилось и думать в этих случаях об оперативном вмешательстве, так как больные с очень большими размерами сердца, как известно, плохо переносят операцию или совсем не переносят ее. Однако после дефибрилляции, через 3—4 недели, с установ-

лением синусового ритма положение этих больных нередко резко изменялось: сердце уменьшалось в размерах, улучшалась система малого круга кровообращения. Это отчетливо было заметно при рентгенологическом исследовании.

Всем больным, поступавшим в клинику с различными заболеваниями сердца, осложненными мерцательной аритмией, проводили подробное рентгенологическое исследование. К настоящему времени у нас накопился огромный клинико-рентгенологический материал, но в данном случае приводится тщательное исследование, произведенное нами в группе тяжелобольных IV—V стадии болезни в количестве 40 человек (В. П. Радушкевич, М. М. Михайлов, А. М. Катина, Т. П. Поздняков).

С целью выяснения изменений в рентгенологической картине легких и сердца мы использовали телерентгенографию сердца и обычную рентгенографию грудной клетки в трех проекциях (передней прямой и двух косых) до дефибрилляции и через 15—20 дней после нее.

По обзорным рентгенограммам изучалось состояние малого круга кровообращения (тип застоя, выраженность лимфостаза в периферических отделах легких и т. п.). Наряду с этим определялись изменения в конфигурации сердца (выраженность дуг по правому, левому, переднему и заднему контурам сердца, степень выбухания отдельных полостей его). На телерентгенограммах измерялся поперечник и длинник сердца до и после дефибрилляции.

Рентгенологическое исследование проводилось с обязательным контрастированием пищевода и завершалось рентгенокимографией сердца в прямой проекции.

Среди указанной группы больных было 19 мужчин и 21 женщина в возрасте от 20 до 53 лет. У 24 определялся сложный митральный порок с преобладанием стеноза, у 10 сочетание митрального порока с поражением клапанов аорты и трехстворчатого клапана в самых различных вариантах.

У шести больных дефибрилляция применялась в различные сроки после митральной комиссуротомии.

Как показали проведенные исследования, у 38 больных до дефибрилляции на обзорных рентгенограммах в малом круге кровообращения определялся застой, преимущественно смешанного типа: корни легких представлялись гомогенизированными, расширенными, без четких границ; на фоне общего помутнения легочных полей легочный рисунок был резко усилен за счет артериальной и венозной сети сосудов; в пе-

риферических отделах легких у ряда больных отчетливо прослеживались линии («полоски Керли»), которые, по мнению ряда авторов (М. А. Иванникая, И. Х. Рабкин и др.), свидетельствуют о лимфостазе в междольковых перегородках. В двух случаях в легких был обнаружен застой капиллярного типа, выразившийся в появлении множества густо рассеянных мелкоочаговых теней, обусловленных гемосидерозом, преимущественно в средних и нижних отделах. У большинства больных наблюдалось утолщение реберной плевры, главным образом справа, у двух больных свободный выпот в правой плевральной полости, доходивший до V ребра. В одном случае констатировано осложнение митрального стеноза в виде инфарктогенного пневмоплеврита.

Через 15—20 дней после дефибрилляции и установления синусового ритма у 15 больных бросалось в глаза значительное уменьшение застойных явлений в легких, выразившееся в общем просветлении легочных полей, уменьшении гомогенизации корней легких (они становились более структурными), исчезновении признаков лимфостаза в периферических отделах легких, уменьшении выпота в правой плевральной полости.

В семи случаях можно было отметить некоторое уменьшение общей завуалированности легочных полей при сохраняющейся гомогенизации корней легких и усилении легочного рисунка за счет артериальной и венозной сети сосудов.

У 18 больных, несмотря на восстановление ритма сердечной деятельности, выраженных изменений в рентгенологической картине малого круга кровообращения не произошло.

Вместе с тем при измерении длинника и поперечника сердца почти у всех больных (за исключением двух) установилось уменьшение размеров сердца.

У 27 больных из 38 через 15—20 дней отмечалось отчетливое уменьшение длинника и поперечника сердца на 0,6—2,5 см, иногда больше. У остальных размеры сердца также уменьшились, но менее выражено — не более чем на 0,6 см. Однако при последующем наблюдении за рядом этих больных, когда вопрос об операции еще не решался, в динамике происходило дальнейшее уменьшение размеров сердца.

Наиболее резкое уменьшение поперечника и длинника сердца — на 2,5—5 см — наблюдалось у четырех больных.

Для иллюстрации приводится несколько наблюдений и телерентгенограмм.

Так, больной П., 23 лет, история болезни № 4383, посту-

пил с диагнозом: митрально-аортальный порок сердца с преобладанием стеноза, мерцательная аритмия.

При поступлении жаловался на резкую одышку, боли в области сердца и перебои в его работе, кашель с прожилками крови.

Общее состояние тяжелое; лицо одутловатое, губы цианотичны. Брюшная стенка пастозна. Асцит. Печень плотная, болезненная, выступает из-под реберного края на 7—8 см. На голенях и стопах умеренно выраженные отеки.

Границы сердца увеличены. На верхушке грубый систолический и диастолический шум. Акцент 2-го тона на легочной артерии. Пульс аритмичный — до 90—95 в минуту. Дефицит пульса — 15—20 ударов. Артериальное давление 130/80 мм рт. ст. Венозное давление 320 мм вод. ст.

При рентгенологическом исследовании отмечалось диффузное помутнение легочных полей с одновременным усилением легочного рисунка за счет артериальной и венозной сети сосудов. Во всех легочных полях видны мелкоочаговые тени, более густо расположенные в средних и нижних отделах легких (гемосидероз). Корни легких расширены, гомогенизированы.

Сердце митральной конфигурации, увеличено в поперечнике вправо и влево.

Длинник сердца 22,5 см, поперечник 21,8 см ($mr=7,8$; $ml=14$ см) (рис. 21).

На рентгенокинограмме — деформация желудочковых и предсердных зубцов, различная амплитуда их.

Клинико-рентгенологическое заключение: сложный митральный порок сердца с преобладанием стеноза; недостаточность трехстворчатого клапана; мерцательная аритмия.

Через 6 дней после поступления больному произведена электрическая дефибрилляция. Синусовый ритм установился после первого же разряда в 4,5 кв.

Через 10 дней: асцитическая жидкость в брюшной полости не определяется. Отеки на ногах исчезли. Значительно уменьшилась печень — ее край прощупывается на 1,5—2 см ниже реберной дуги. Самочувствие улучшилось, замедлился пульс, одышки в покое нет, отмечается лишь при нагрузке.

Ровно через месяц произведено контрольное рентгенологическое исследование органов грудной клетки. Диффузное помутнение легочных полей исчезло. Мелкоочаговые тени ге-

мосидероза выделяются отчетливее. Корни легких стали более структурными.

Сердце резко уменьшилось в размерах (рис. 22). Длинник его 17,5 см, т. е. уменьшился на 5 см, а поперечник — 15,8 см, т. е. уменьшился на 6 см.

Через три дня после контрольного исследования больному успешно произведена чрезжелудочковая митральная комиссуротомия. Диаметр предсердно-желудочкового отверстия — около 1,5 см, створки утолщены, местами обызвествлены, незначительно выраженная регургитация. Левое венозное отверстие расширено до 4,5 см.

Операция протекала при удовлетворительных и устойчивых гемодинамических показателях.

На 5-й день после операции вновь возникла мерцательная аритмия, которая была снята повторной дефибрилляцией. Через два месяца больной выписан в удовлетворительном состоянии с правильным синусовым ритмом.

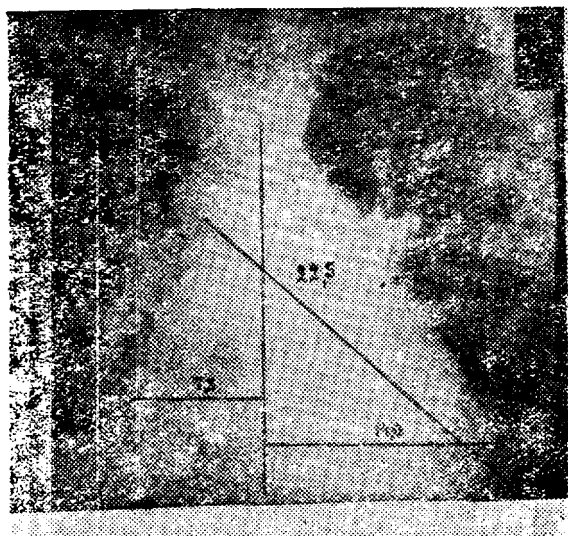
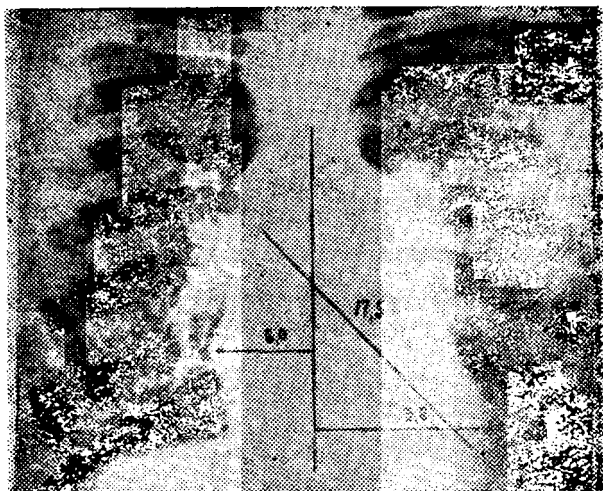


Рис. 21. Телерентгенограмма грудной клетки больного П. до дефибрилляции. Выраженные застойные явления в легких, гемосидероз, сердце резко увеличено в размерах.



Р и с. 22. Телерентгенограмма больного П. через месяц после дефибрилляции: застойные явления в легких и размеры сердца резко уменьшились.

Как показывает приведенное наблюдение, дефибрилляция в короткий срок привела к значительному улучшению внутрилегочной и внутрисердечной гемодинамики, следствием чего и явилось резкое уменьшение размеров сердца наряду с улучшением всех объективных показателей, позволивших успешно оперировать больного.

Еще одна иллюстрация. Больной З., 33 лет, история болезни № 5453, поступил с диагнозом: комбинированный митральный порок сердца с преобладанием стеноза IV стадии по А. Н. Бакулеву, с жалобами на выраженную одышку, общую слабость, перебои и боли в сердце. Порок сердца установлен несколько лет тому назад. Мерцательная аритмия — более года.

Общее состояние тяжелое. Кожные покровы бледны, губы цианотичны, отеки на нижних конечностях, печень выступает ниже реберного края на 6 см. Пульс 90—95 ударов в минуту, аритмичный, слабого напряжения. Артериальное давление 90/60 мм рт. ст. Венозное давление 220 мм вод. ст.

При рентгенологическом исследовании примерно та же картина, что и у предыдущего больного. Длинник сердца

17 см, поперечник $6,5 + 10,5 = 15$ см. Та же резкая завуалированность легочных полей, увеличены и расширены корни легких (рис. 23).

Через 20 дней после дефибрилляции, при контрольной рентгенографии установлено значительное сокращение размеров сердца наряду с улучшением всех объективных показателей кровообращения и изменением картины легочных полей (рис. 24). Хотя длинник сердца не изменился, но поперечник уменьшился на 2 см, а картина легочных полей стала неузнаваемо лучше.

Довольно демонстративна рентгенологическая картина сердца у больного Б., также с выраженными явлениями сердечной декомпенсации до проведения ему дефибрилляции (рис. 25).

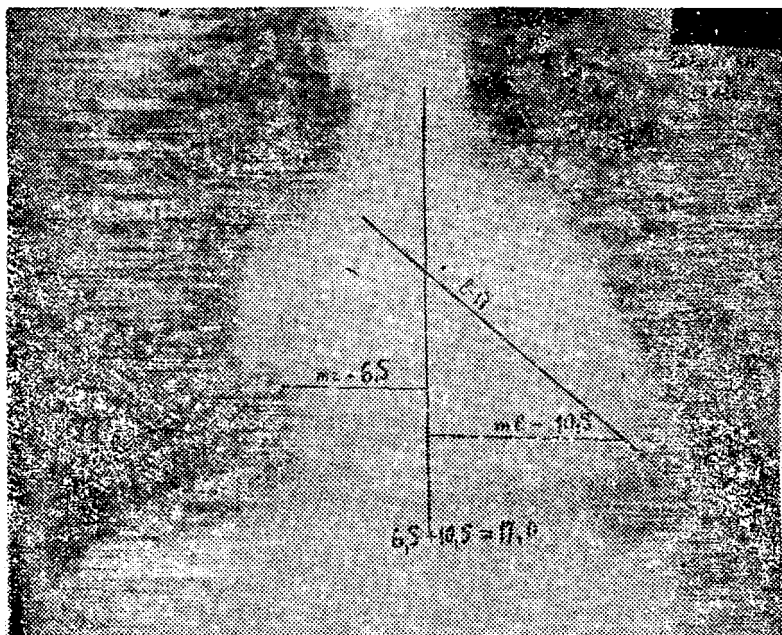


Рис. 23. Телерентгенограмма больного З. до дефибрилляции. Митральный порок сердца с преобладанием стеноза. Значительно увеличенные размеры сердца.

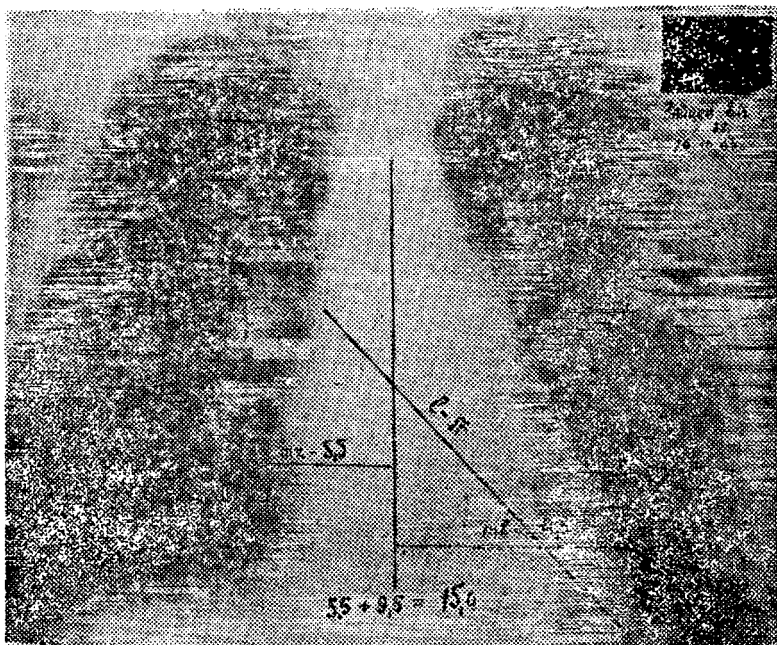


Рис. 24. Телерентгенограмма больного 3. через 20 дней после дефибрилляции.

При мерцательной аритмии длинник сердца у него был равен 19 см, а поперечник — 18 см, через 26 дней после дефибрилляции длинник сердца — 17,8 см, поперечник — 16,3 см (рис. 26).

Оба эти больные, так же, как и предыдущий, были оперированы через месяц после поступления, успешно перенесли операцию и выписаны с правильным синусовым ритмом при удовлетворительном общем состоянии.

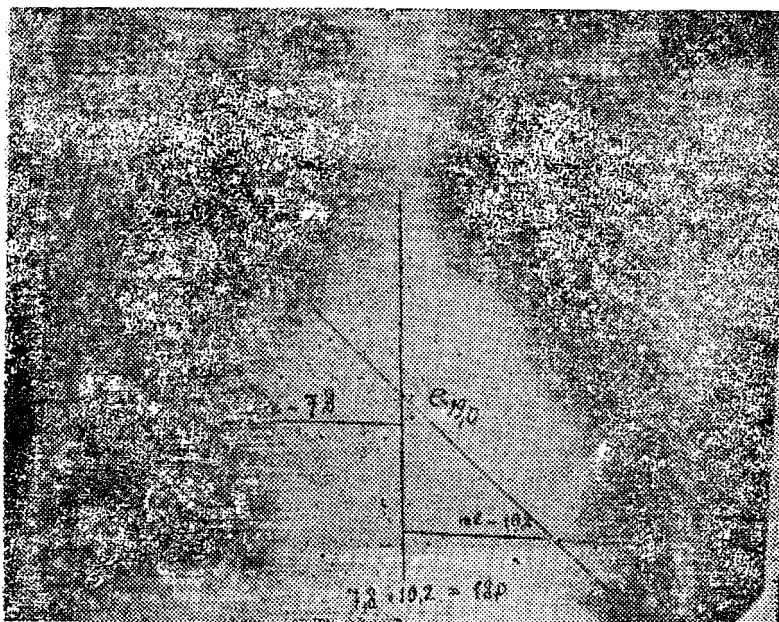
Незначительное уменьшение размеров сердца после дефибрилляции — в пределах 0,5—1 см — имело место почти у половины больных этой группы и большого количества последующих. Этому уменьшению, казалось, можно было бы и не придавать большого значения, так как оно могло зависеть от фазы систолы или диастолы, в которую производился снимок, но тогда следовало бы ожидать и увеличения размеров

сердца у некоторых больных в тех же пределах. Однако этого не произошло, что подтверждает действительное уменьшение размеров сердца после дефибрилляции. Лишь у двух больных из 40 размеры сердца не изменились.

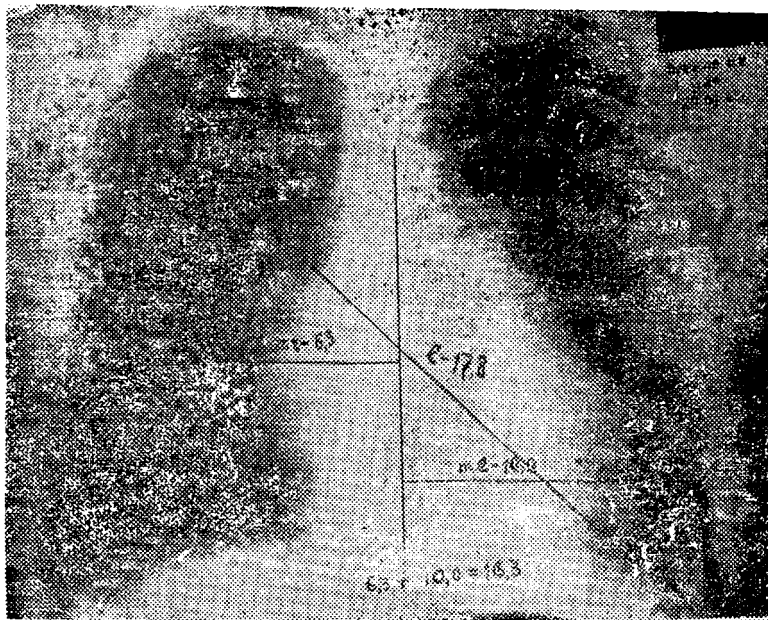
У некоторых больных после установления синусового ритма дефибрилляцией наблюдалась более отчетливая дифференциация дуг по левому контуру сердца, что, вероятно, было обусловлено частичным восстановлением тонуса сердечной мышцы.

На рентгенограммах сердца до дефибрилляции у многих больных из-за выраженной аритмии отмечалась деформация предсердных, желудочковых и сосудистых зубцов, различная их амплитуда и высота или настолько слабая выраженность кимографической кривой, что дифференцировать отдельные зоны не представлялось возможным.

После дефибрилляции в связи с восстановлением нормального ритма на рентгенокимограммах дифференциация отдельных зон становилась более отчетливой, увеличивалась вы-



Р и с. 25. Телерентгенограмма больного Б. до дефибрилляции.



Р и с. 26. Телерентгенограмма больного Б. через 26 дней после дефибрилляции.

сота и амплитуда зубцов, они приобретали более правильную форму.

Нельзя не отметить, что у лиц более молодого возраста (20—30 лет) в восстановительный период наблюдалось значительное уменьшение размеров сердца; больных с незначительным уменьшением размеров сердца в этом возрасте были единицы.

Нас интересовали также изменения в состоянии внешнего дыхания до и после дефибрилляции. Проведено исследование группы больных с целью изучения основных показателей внешнего дыхания при мерцательной аритмии и на 5-й день после дефибрилляции при синусовом ритме.

Анализ проводился по данным общей спирографии, которая выполнялась в условиях основного обмена.

Динамика показателей внешнего дыхания

Показатели внешнего дыхания	До дефибрилляции		На 5-й день после дефибрилляции	
	факти- ческие	в % к должным	факти- ческие	в % к должным
Частота дыхания	19,5	—	18,2	—
Глубина дыхания	526	132	647	147
МОД	10,766	178	10,571	176
ЖЕЛ	2005	53	2287	64
Поглощение O_2 в 1 мин.	170	81	221	105
Коэффициент исполь- зования O_2	19	—	25	—

Из приведенных в таблице данных видно, что показатели частоты дыхания в среднем были равны 19,5 и глубины дыхания — 526 мл — 132% должного, что свидетельствует о снижении эффективности альвеолярной вентиляции, но не за счет легких. На это также указывает и уменьшение коэффициента использования кислорода до 19 при норме 40.

Кроме того, определялись низкие компенсаторные возможности аппарата внешнего дыхания: так, жизненная емкость легких составила всего 53% должного, а минутный объем дыхания — 178% должного.

Снижение поглощения кислорода до 170 мл (81% должного) указывает на нарушение диффузии в легких из-за несоответствия вентиляции и кровотока.

После дефибрилляции, уже на 5-й день, при восстановленном синусовом ритме, отмечены положительные сдвиги в динамике показателей внешнего дыхания.

Несколько улучшилась альвеолярная вентиляция. Так, частота дыхания уменьшилась до 18,2, глубина дыхания возросла до 647 мл (147% должного), при почти неизменном минут-

ном объеме дыхания 176% должного, что указывает на более экономное дыхание.

Увеличилась жизненная емкость легких — до 2287 мл (64% должного), что можно расценивать как уменьшение застоя в малом круге кровообращения.

Заметно улучшилась эффективность вентиляции. Так, коэффициент использования кислорода увеличился с 19 до 25.

Нормализовался газообмен в легких, о чем свидетельствует увеличение поглощения кислорода до 221 мл (105% должного).

Таким образом, можно отметить, что через короткий срок, всего в 5 суток, намечаются незначительное уменьшение минутной вентиляции при более эффективном использовании вентилируемого воздуха, улучшение условий газообмена в легких, вызванное главным образом более совершенной коррекцией между кровообращением и дыханием при уменьшении застоя в малом круге кровообращения.

Из приведенных нами, хотя и кратко, результатов разносторонних и тщательно проведенных исследований по вопросам гемодинамики, изучению которых мы придавали серьезное значение на протяжении всех лет применения дефибрилляции, становится ясным, что гемодинамика по всей системе кровообращения страдает с самого начала появления аритмии.

Приведенные нами статистически достоверные данные подтверждают также, что уже в первые дни после восстановления синусового ритма большинство основных, решающих показателей гемодинамики начинает улучшаться.

Клинические проявления нарушения кровообращения довольно быстро начинают исчезать. Улучшаются все объективные показатели нормализующейся гемодинамики, больные становятся жизнерадостными.

Используя дефибрилляцию в дооперационном периоде, мы довольно быстро добивались улучшения общего состояния больных, исчезновения явлений декомпенсации, значительного уменьшения размеров сердца, повышения тонуса сердечной мышцы, улучшения кровообращения в малом и большом кругах кровообращения.

В этом и заключается главный смысл и ценность электрической дефибрилляции по сравнению со всеми малоэффективными медикаментозными препаратами.