МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
ЛИТОВСКОЙ ССР
КАУНАССКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

Д.А.БЕРОНТЕНЕ

ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ И МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА УСТОЙЧИВОСТЬ СИНУСОВОГО РИТМА ПОСЛЕ ПРЕКРАЩЕНИЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСОМ ХРОНИЧЕСКОГО МЕРЦАНИЯ ИЛИ ТРЕПЕТАНИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

754 - внутренние болезни

А в т о р е ф е р а т
диссертации на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

К а у н а с - 1970

Работа выполнена на кафедре госпитальной терапии Каунасского медицинского института /ректор и зав. кафедрой - академик АМН СССР и АН Лит. ССР, засл. деятель науки Лит. ССР, д-р мед. наук, проф. З.И.ЯНУШКЕВИЧУС/.

Научный руководитель - академик АМН СССР и АН Лит. ССР, засл. деятель науки Лит. ССР, д-р мед. наук, проф. З.И.ЯНУШКЕВИЧУС.

Официальные оппоненты:

1. д-р мед. наук, доц. Ю.И.ДЕВАЙТЕНЕ,

2. канд. мед. наук Г.А.СУРГАЙЛИС.

Диссертация дополнительно обсуждена на медицинском факультете Вильнюсского государственного университета им.В.Капсукаса.

Автореферат диссертации разослан 24 августа 1970 г.

Защита диссертации состоится 25 сентября 1970 г. на заседании Ученого совета Каунасского медицинского института /Каунас, ул. Мицкевичаус, 9/, в адрес которого просим направлять отзывы.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Каунасского медицинского института.

УЧЕНЫЙ СЕКРЕТАРЬ СОВЕТА

Сокращения, примененные в автореферате:

а-в - атриовентрикулярный,

ЭИТ - электроимпульсотерапия,

ЭКГ - электрокардиограмма.

Хроническое мерцание и трепетание предсердий - довольно распространенные виды нарушений сердечного ритма, особенно у больных ревматизмом. Возникшие на фоне пороков сердца, они предрасполагают к расстройству гемодинамики или отягощают ее /З.И.Янушкевичус и П.А.Шнипас, 1965; П.А.Шнипас, 1965; Л.В.Поморцева с соавт., 1966; Scott и Patterson , 1969/, увеличивают возможность тромбоэмболических осложнений /Goldman , 1960; Schweizer , 1965; Jurin с соавт., 1968/, являются основой тягостных сердцебиений, иногда трудно устраняемых сердечными гликозидами /Hurst с соавт., 1964/. Восстановление синусового ритма в таких случаях полностью компенсирует или значительно облегчает состояние больного.

Электроимпульсотерапия /ЭИТ/ стала в настоящее время основным способом прекращения мерцания и трепетания предсердий. Доказаны ее высокий и быстро достигаемый эффект, сравнительная безопасность /А.А.Вишневский, В.М.Цукерман и С.И.Смеловский, 1959; А.Лукошевичуте, 1964; В.П.Радушкевич, 1964; Lown с соавт., 1963; Mathivat с соавт., 1963; Rosenthal , 1964; Oram и Davies, 1964/.

Несмотря на хорошие ближайшие исходы лечения, отдаленные результаты пока неудовлетворительны. Поэтому очень актуальной проблемой стало определение причин рецидивирования аритмии, условий и факторов, повышающих стабильность восстановленного синусового ритма.

Мерцание и трепетание предсердий чаще всего рецидивирует в течение первого месяца, а особенно первые дни после ЭИТ /А.Лукошевичуте, 1966; Л.В.Поморцева с соавт., 1966; В.П.Радушкевич, 1969; Jouve с соавт., 1966; Coelho с соавт., 1967; Lown , 1967; Bjerkelund с соавт., 1968/. В значительной степени это зависит от наличия у больного прогностически неблагоприятных клинических призна-

ков, снижающих устойчивость восстановленного синусового ритма /Л.Stupelis с соавт., 1967; A.Lukoševičiūtė с соавт., 1969; А.Л. Сыркин, 1969; Morris с соавт., 1964, 1966; Lown , 1967; Colin с соавт., 1968, и др./, что выдвинуло необходимость отбора больных для ЭИТ с неотягощенным анамнезом.

Отдаленные исходы ЭИТ, согласно многим авторам, можно улучшить, включив в лечебный комплекс обязательную медикаментозную подготовку до ЭИТ. Но мнения, каким должно быть это лечение, противоречивы: одни высказываются за сердечные гликозиды /Torresani с соавт., 1964; Clément с соавт., 1965; Raynaud с соавт., 1968/, другие - за хлористый калий /С.Е.Нодельсон, 1969/, третьи - за хинидин /Friedemann с соавт., 1965; Faivre с соавт., 1966; Rossi и Lown , 1967/.

Признана и необходимость противорецидивного медикаментозного лечения после ЭИТ. Для этих целей чаще всего применяется хинидин, однако относительно дозировки и длительности лечения единого мнения пока не имеется /А.Лукошевичуте, 1964; А.Л.Сыркин, 1969; Killough и Eliades , 1965; Coelho с соавт., 1967; Lown , 1967/. Некоторые полагают, что применение хинидина после ЭИТ даже в маленьких дозах опасно из-за возможности внезапной остановки сердца /I. Stupelis и A.Vidugiris , 1964; А.Лукошевичуте с соавт., 1964; Castellanos с соавт., 1965/, поэтому следует искать другие противоаритмические средства /Oram , 1967; Radford с соавт., 1968; В.С.Маят с соавт., 1969/.

Противоречивость суждений и отсутствие определенного мнения по целому ряду основных моментов ЭИТ ставит перед необходимостью поисков достаточно обоснованных ответов на многочисленные нерешенные до сих пор вопросы. В работе сделана попытка ответить на некоторые из них, а именно:

I. Какие клинические факторы и в какой степени влияют на устойчивость восстановленного при помощи ЭИТ синусового ритма у больных ревматизмом.

2. Какое предварительное лечение - сердечными гликозидами, сернокислым хинидином, хлористым калием - наиболее эффективно.

3. Предупреждает ли сернокислый хинидин, применяемый после ЭИТ, возникновение рецидива аритмии.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ И КОНТИНГЕНТ БОЛЬНЫХ

Анализу подвержены клинические данные о 300 больных с хроническим мерцанием или трепетанием предсердий ревматического происхождения, леченных в Республиканской Каунасской клинической больнице в течение 1963 - 69 гг. Среди них были 173 женщины и 127 мужчин. ЭИТ применялась 582 раза. Так как интервал между повторными ЭИТ иногда достигал нескольких лет, менялась клиническая характеристика больных, имелись различия в медикаментозном лечении до ЭИТ и после нее, каждый случай ЭИТ оценивали как отдельного больного.

Перед ЭИТ проводилось тщательное клиническое, электрокардиографическое и биохимическое обследование, а также рентгеноскопия грудной клетки с контрастированием пищевода по методике М.А.Иваницкой /1963/. Степень недостаточности сердца определяли по классификации Н.Д.Стражеско и В.Х.Василенко, степень увеличения левого предсердия - по М.А.Иваницкой. При определении степени увеличения сердца руководствовались следующими критериями: I степень - рентгенологическая тень сердца на 1-2 см больше нормальной, II степень - увеличение на 3-4 см и III степень - увеличение более 4 см. Кроме того, перед ЭИТ записывали ЭКГ в 12 отведениях для установления вида мерцательной аритмии /согласно критериям Bellet, 1963, выде-

ляли мерцание предсердий, правильную и неправильную форму трепетания предсердий/ и определения величины волн F /по методике Peter с соавт., 1966/. ЭКГ повторяли сразу после ЭИТ. По ней судили о характере и частоте появившихся нарушений ритма и оценивали состояние предсердий. Измеряли амплитуду и продолжительность зубца Р во II отведении, показатель Макруза, угол Z и коэффициент прямоугольника зубца P_{II}, показатель соотношения сил левого и правого предсердий /З.Л.Долабчян, 1965/, конечную силу /terminal force / зубца Р в отведении V_1 /Peter с соавт., 1966/.

Основная часть больных /276/ до ЭИТ получала сердечные гликозиды /наперстянка, дигоксин, изоланид/ до достижения терапевтического эффекта. В начале исследований 51 больному их назначали до самой ЭИТ, позднее сердечные гликозиды отменяли за несколько дней до ЭИТ /5 - 7 дней при употреблении наперстянки, 3 - 5 дней - дигоксина или изоланида/ и заменяли хлористым калием /один или в составе поляризующей смеси/. Другим больным, объединенным в группы случайным образом, за 3 - 5 дней до ЭИТ назначали хлористый калий /31 больной/, поляризующую смесь внутрь или внутривенно /68 больных/, сернокислый хинидин /116 больных/. 91 больной до ЭИТ никакого медикаментозного лечения не получал.

С целью профилактики тромбоэмболических осложнений большинству больных в течение 3 - 4 дней до ЭИТ применяли гепарин /40.000-20.000 ЕД в сутки/ и антикоагулянты непрямого действия /за день до ЭИТ/. После ЭИТ дозы антикоагулянтов постепенно уменьшали до полного прекращения. Реже применяли только антикоагулянты непрямого действия или гепарин.

За 2 часа до ЭИТ всем больным назначали 0,4 г хинидина, а за полчаса - 0,5 мл 0,1% раствора сернокислого атропина подкожно. ЭИТ проводили утром, натощак, импульсным дефибриллятором ИД-1-ВОИ

без синхронизации, под неглубокой внутривенной барбитуровой анестезией. Положение электродов передне - заднее. Лечение чаще всего начинали с импульса в 3000 - 4000 в. При отсутствии эффекта напряжение повышали на 1000 в до максимального - 7000 в. ЭИТ считали эффективной если синусовый ритм восстанавливался хотя бы на 10 сек.

После ЭИТ больные принимали сернокислый хинидин по 0,2 г 3 - 4 раза в сутки, в среднем в течение 3 месяцев. Дальнейшее наблюдение за больными проводили амбулаторно один раз в 2, 3 или 6 месяцев. Оценивали клиническое состояние, записывали ЭКГ, уточняли дальнейшую дозировку хинидина. Часть больных, проживающих в других республиках, наблюдалась заочно по присылаемым письмам и ЭКГ. Наименьший срок наблюдения 1 год.

Влияние отдельных клинических факторов на устойчивость восстановленного синусового ритма проследили на 215 больных, получивших одинаковое лечение до ЭИТ /сердечные гликозиды/ и после нее /сернокислый хинидин по 0,2 г 3 раза в сутки, 3 месяца/. Определяя прогностическое значение отдельного признака, больных подразделяли на соответствующие группы, различающиеся между собой только по этому признаку, и анализировали у них устойчивость синусового ритма. Для оценки влияния предварительного медикаментозного лечения на исходы ЭИТ сравнивали сходные по основным клиническим признакам группы.

Возраст больных колебался в пределах 16 - 72 лет, основную часть /56,3%/ составили больные в возрасте 30 - 49 лет. Продолжительность аритмии в 71,7% случаев была до 1 года, в 13,7% - от 2 до 3 лет, в 5,2% - от 4 до 5 лет, в 5,8% - от 6 до 10 лет и в 2,1% более 10 лет; ее длительность не удалось выяснить в 1,5% случаев. Увеличение сердца III степени было у 18,3% и увеличение I степени у 56,0% больных. Чаще всего имело место увеличение левого предсер-

дия III степени /58,1%/, реже II /36,9%/ и I степени /5,0%/. Признаков недостаточности сердца не было у 4,6% больных, недостаточность I степени установлена у 30,6%, IIA - у 48,0%, IIБ - у 16,6% и III степени - только у одного больного. По характеру порока сердца больные распределились следующим образом: изолированная или преобладающая недостаточность митрального клапана - 13,5%, стеноз митрального отверстия - 41,1%, комбинированный митральный без преобладания одного из пороков - 15,3%, аортальный порок /недостаточность или стеноз/ - 1,0%. Остальные 29,1% больных имели сложные пороки двух или трех отверстий. У 40,6% больных ЭИТ проводили после митральной или митрально - аортальной комиссуротомии. На ЭКГ, зарегистрированных перед ЭИТ, в 66,0% случаев установлено мерцание предсердий, в 31,8% - неправильная и в 2,2% - правильная форма трепетания предсердий.

ЭИТ была эффективной в 89,5% случаев. Восстановленный синусовый ритм сохранился один день у 91,0% больных, неделю - у 72,1%, месяц - у 52,1%, год - у 12,7%, 2 года - у 3,4% больных.

ЗАВИСИМОСТЬ УСТОЙЧИВОСТИ ВОССТАНОВЛЕННОГО СИНУСОВОГО РИТМА ОТ НЕКОТОРЫХ КЛИНИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ

Пол и возраст больных. Устойчивость синусового ритма не зависела от пола больных. Ранние рецидивы /первая неделя/ наблюдались у 22,5% женщин и 25,5% мужчин; через I год с синусовым ритмом осталось 11,3% женщин и 14,5% мужчин. На сохранение синусового ритма не влиял и возраст. Между возрастными группами /до 30 лет, 30 - 39, 40 - 49, 50 и более лет/ не найдено статистически достоверной разницы ни по числу ранних рецидивов /соответственно 21,2%, 25,6%, 14,9%, 31,8%/, ни по числу больных, синусовый ритм у которых сохра-

нился дольше одного года /соответственно I5,2%, II,5%, I4,9% и I8,2%/.

Продолжительность аритмии. Анализировали только первичные случаи ЭИТ. Оказалось, что при продолжительности аритмии 5 лет и более у 6I,9% больных рецидив мерцания или трепетания предсердий наступил в течение первой недели, в отличие от больных с продолжительностью аритмии менее 6 месяцев /26,7%, p=0,0I/, 6 - I2 месяцев /20,0%, $P < 0,05$/, или 2 - 4 года /33,5%, $p > 0,05$/. Через I месяц после ЭИТ синусовый ритм сохранился только у 23,8% больных с продолжительностью аритмии 5 лет и больше в отличие от 55,5% /$p < 0,05$/ с продолжительностью ее меньше 6 месяцев и 60,0% /$p < 0,05$/ больных с продолжительностью от 6 до I2 месяцев. В этом отношении наши данные согласуются с результатами Halmos /I966/ и Bjerkelund с соавт./I968/ в том, что прогностически неблагоприятной является продолжительность аритмии 5 лет и более.

Недостаточность сердца. Степень недостаточности сердца устанавливали перед ЭИТ. Ее влияние на продолжительность восстановленного синусового ритма показано в таблице I.

Таблица I

ЗАВИСИМОСТЬ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ВОССТАНОВЛЕННОГО ПРИ ПОМОЩИ ЭИТ СИНУСОВОГО РИТМА ОТ СТЕПЕНИ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА /%/

Продолжительность восстановленного синусового ритма	Степень недостаточности сердца			p	
	I	IIA	IIБ		
7 дней	86,5	71,4	64,7	$p_{I/3} < 0,05$	
I месяц	67,7	42,8	35,3	$p_{I/2} < 0,05$	$p_{I/3} < 0,0I$
6 месяцев	48,9	30,9	II,8	$p_{I/3} < 0,00I$	$p_{2/3} < 0,05$
I2 месяцев	27,3	II,9	2,9	$p_{I/3} < 0,0I$	

Следовательно, недостаточность сердца IIБ степени значительно ухудшает устойчивость синусового ритма. Это подтверждает мнение, что перед ЭИТ больных с выраженными признаками сердечной недостаточности необходимо по возможности компенсировать при помощи сердечных гликозидов.

Увеличение сердца и левого предсердия. На устойчивость восстановленного синусового ритма в течение первого месяца после ЭИТ неблагоприятно влияло только значительное - III степени - увеличение сердца. Синусовый ритм сохранился только в 36,7% случаев, в то время как при увеличении сердца II степени - в 55,3% /$p > 0,05$/, при увеличении I степени - в 62,5% /$p < 0,05$/ случаев.

Из-за малочисленности больных с увеличением левого предсердия I степени /6/, мы смогли сравнить только влияние на устойчивость синусового ритма увеличения левого предсердия II и III степени. Увеличение левого предсердия II - III степени не влияло на сохранение синусового ритма в течение первых I - 4 недель. Обнаружена разница только сравнивая число больных с сохранившимся синусовым ритмом спустя I год /II степень - 24,2%, III степень - 10,4%, $p < 0,05$/.

Порок сердца. По характеру порока сердца больных распределили на 6 групп: I - сложный митральный - аортальный - трикуспидальный порок, II - митральный /различные соотношения недостаточности и стеноза/ - трикуспидальный, III - изолированная или преобладающая недостаточность митрального клапана, IУ - резко выраженный митральный стеноз / больные, нуждающиеся в митральной комиссуротомии/, У - средне выраженный митральный стеноз /без резких нарушений гемодинамики, площадь митрального отверстия больше I,5 $см^2$/ и УI - больные после эффективной митральной комиссуротомии. Наибольшие различия между группами обнаружены через месяц после

ЭИТ. У больных после эффективной митральной комиссуротомии и со средне выраженным митральным стенозом синусовый ритм сохранился в 72,4% случаев, т.е. значительно чаще, чем у больных со сложным пороком трех отверстий /47,6%, $p<0,05$/, преобладающей или изолированной недостаточностью митрального клапана /32,0%, $p<0,01$/ и резко выраженным митральным стенозом /47,8%, $p<0,05$/. Через I год синусовый ритм сохранился у 27,6% больных со средне выраженным митральным стенозом и только у 4,7% /$p<0,05$/ больных со сложным трехклапанным пороком. У больных остальных 4 групп этот процент находился в пределах I5,2 - 20,0%.

Таким образом, наши результаты не подтверждают мнения Kastor с соавт. /I967/, что преобладание недостаточности митрального клапана или наличие сложных пороков, затрагивающих несколько клапанов, ухудшает только эффективность ЭИТ, не влияя на устойчивость восстановленного синусового ритма, но согласуются с данными Broustet с соавт. /I967/, Bjerkelund с соавт. /I963/, что на устойчивость синусового ритма отрицательно влияет как преобладание недостаточности митрального клапана, так и резко выраженный митральный стеноз. Вывод, что сохранение синусового ритма улучшается после адекватной комиссуротомии /Kastor с соавт., I967; Ю.А.Нестеренко с соавт., I968, и др./, вытекает и из нашего материала.

Вид аритмии перед ЭИТ. Возможности сохранения восстановленного синусового ритма в случаях мерцания предсердий и неправильной формы трепетания предсердий одинаковы: частота ранних рецидивов /I7,6% и I8,6%/ и количество больных с синусовым ритмом спустя I год /22,4% и 20,9%/ при обоих видах аритмии оказались весьма близкими. Об устойчивости синусового ритма при правильной форме трепетания предсердий судить трудно из-за малого

числа больных /II/, кроме того более благоприятных и в клиническом смысле. Своих данных не смогли сравнить с литературными, так как обычно анализируется трепетание предсердий вообще, без выделения правильной или неправильной его формы.

Высота волн F_{V_1} перед ЭИТ. Мы не получили данных, свидетельствующих о зависимости устойчивости восстановленного синусового ритма от высоты волн F в отведении V_1, измеренной непосредственно перед ЭИТ. Число ранних рецидивов мерцания предсердий колебалось в пределах 21,9 - 30,0% у больных с различными величинами этого показателя /менее 0,05, 0,05, 0,10, 0,15 или более/. Почти одинаковым было и число больных с сохранившимся синусовым ритмом спустя I год /7,3 - 16,7%/. Мало различались частота ранних рецидивов /19,2 - 25,0%/ и число больных с синусовым ритмом /8,3-15,4%/ через I год и среди больных с неправильной формой трепетания предсердий.

На основании наших данных нельзя утверждать, что устойчивость синусового ритма хуже после ЭИТ по поводу мелковолнистого мерцания предсердий. Это согласуется с исследованиями А.А.Обуховой /1967/, Э.Г.Животовской /1968/.

Величина напряжения эффективного импульса. Проанализировали лишь те случаи ЭИТ, когда лечение начинали с импульса в 3000 или 4000 в и при необходимости его постепенно повышали до достижения эффекта. Если синусовый ритм восстанавливался лишь импульсами в 6000 или 7000 в, возможность его сохранения значительно снижалась. Так, например, ранних рецидивов мерцательной аритмии, устраненной импульсами в 6000 - 7000 в, было 43,9%, в то время как после эффективного импульса в 3000 - 4000 в их было 25,2% /$p<0,05$/, а после 5000 в - 10,2% /$p<0,01$/. Эффективные напряжения существенно отличаются и по числу больных с сохранившимся синусовым ритмом

через I месяц /6000 - 7000 в - 36,6%; 3000 - 4000 в - 55,2%, $p<0,05$; 5000 в - 63,6%, $p<0,01$/ и 6 месяцев /6000 - 7000 в - I7,I%; 3000 - 4000 в - 3I,8%, $p<0,05$; 5000 в - 36,4%, $p<0,05$/. Обращает на себя внимание то, что напряжение эффективного импульса пропорционально наличию неблагоприятных факторов. Больные, которым мерцание или трепетание предсердий было прекращено лишь импульсом в 6000 или 7000 в, имели наибольшую среднюю продолжительность аритмии, увеличение сердца III степени и недостаточность сердца IIБ степени.

Электрокардиографические признаки гипертрофии и электрической активности левого предсердия. В отношении устойчивости восстановленного синусового ритма наличие электрокардиографических признаков гипертрофии левого предсердия считается неблагоприятным фактором /I.Stupelis с соавт., I967; Colin с соавт., I968; А.Л. Сыркин, I969/. Но много споров вызывает прогностическая ценность отдельных показателей. Одни авторы к информативному признаку относят продолжительность зубца P_{II} /М.Б.Тартаковский, I958; Кавзег с соавт., I969/, амплитуду зубца P_{II} /М.Б.Тартаковский,I958; I.Stupelis с соавт., I967/ или показатель Макруза /М.М.Кузнецова, I964; Ferrer с соавт., I967/; другие же отдают предпочтение конечной силе зубца P_{V_1} /Peter с соавт., I966;Reynolds , I967/.З.Л. Долабчян /I965/ предлагает судить о гипертрофии по тетраде показателей электрической активности предсердий.

Наши данные показали, что амплитуда зубца P_{II} прогностического значения не имеет. Частота ранних рецидивов колебалась в пределах 20,9 - 22,4% у больных с различными величинами этого показателя, через год синусовый ритм остался у 8,9 - I4,5% больных.

Устойчивость синусового ритма ухудшалась при продолжительности зубца P_{II} 0,I4 сек. и более. Процент ранних рецидивов при

этом достигал 26,8% /0,12 - 0,13 сек. - 12,3%, $p<0,05$; 0,11 сек. и менее - 15,4%, $p>0,05$/, а число больных с сохранившимся синусовым ритмом спустя 1 месяц - 52,5% /0,12 - 0,13 сек. - 70,8%, $p<0,05$.

Показатель Макруза вычислили только у больных с нормальной продолжительностью интервала PQ и установили, что он становится прогностически неблагоприятным фактором, если равен 7,0 или более. При таком показателе через 1 месяц после ЭИТ синусовый ритм остается только у 38,7% больных, в то время как при нормальном значении - у 63,6% /$p<0,05$/, а при значении в пределах от 1,7 до 3,9 - у 61,9% /$p<0,05$/, от 4,0 до 6,9 - у 63,7% /$p<0,05$/. Та же закономерность видна и через 6 месяцев: при показателе $\geqslant 7,0$ - 12,9%, при нормальном - 23,4% /$p>0,05$/, при значении от 1,7 до 3,9 - 34,9% /$p<0,01$/ и от 4,0 до 6,9 - 41,0% /$p<0,01$/. Ни у одного больного с показателем Макруза 7,0 и более синусовый ритм не сохранился более года, в то время как в остальных группах его обнаружили у 10,6 - 18,3% больных.

Мы вычислили только 3 показателя из предложенной З.Л.Долабчяном /1965/ тетрады показателей электрической активности предсердий. Наиболее информативным оказался показатель соотношения сил левого и правого предсердий, которому и сами авторы придают наибольшее значение. Его величина у отдельных больных колебалась в очень широких пределах /от -0,33 до +0,16/. При явном преобладании сил левого предсердия, когда показатель равен -0,08 или меньше, больных с сохранившимся синусовым ритмом спустя 1 месяц меньше /41,4%/, чем в первой группе /64,9%/, где этот показатель был положительным /$p<0,05$/ и во второй группе /63,6%/, в которой показатель колебался от -0,01 до -0,03 /$p>0,05$/. Разница становится еще более существенной через 6 месяцев: синусовый ритм сохранился

у 10,4% больных с показателем -0,08 или менее, в то время как в первой группе таких больных было 27,3% /$p<0,05$/, во второй - 34,7% /$p<0,01$/.

Менее информативен показатель прямоугольника. Определив его для зубца P_{II}, отметили увеличение числа рецидивов мерцания или трепетания предсердий в течение первого месяца после ЭИТ, если показатель равнялся 0,10 - 0,19 /52,5%/. При его величине 0,30 и более наблюдалось 30,5% рецидивов /$p<0,05$/.

Достоверной связи между величиной угла Z зубца P_{II} и устойчивостью восстановленного синусового ритма не обнаружили. Частота рецидивов аритмии в течение первой недели колебалась в пределах 17,6 - 33,3%, синусовый ритм спустя 1 год был у 6,7 -17,6% больных.

Прогностическое значение конечной силы P_{V_1} также невелико. Разница в числе больных с сохранившимся синусовым ритмом найдена только спустя 6 месяцев после ЭИТ: оно было наименьшим среди больных с величиной этого показателя -0,10 и менее. Связи между конечной силой P_{V_1} и устойчивостью восстановленного синусового ритма не обнаружили и Morris с соавт. /1966/, Lown /1967/.

С целью выявления клинических признаков, в наибольшей степени ухудшающих прогноз и обуславливающих рецидив, сравнили клинические данные двух групп больных: с ранними рецидивами и синусовый ритм у которых сохранился более 6 месяцев. Ниже показано, с какой вероятностью /t/ в группе больных с неблагоприятным прогнозом встречались отдельные факторы:

	t
Напряжение эффективного импульса 6000 - 7000 в	3,14
Недостаточность сердца IIБ степени	2,64
Увеличение сердца III степени	2,64

Показатель соотношения сил левого и правого предсердий $\leq -0,08$ 3,40

Продолжительность аритмии ≥ 5 лет 2,39

Показатель Макруза $\geq 7,0$ 2,10

Увеличение левого предсердия III степени 1,91

В литературе нет единого мнения, какую продолжительность восстановленного синусового ритма можно считать удовлетворительной. Опираясь на свои клинические наблюдения, как и Bell с соавт. /1967/, удовлетворительным результатом ЭИТ считали сохранение синусового ритма хотя бы в течение первого месяца. Из анализованных нами клинических признаков его ухудшали:

- продолжительность аритмии ≥ 5 лет,
- увеличение сердца III степени,
- недостаточность сердца IIA - IIB степени перед ЭИТ,
- резко выраженный митральный стеноз,
- изолированная или преобладающая недостаточность митрального клапана,
- сложный митральный - аортальный - трикуспидальный порок,
- напряжение эффективного импульса 6000 - 7000 в,
- продолжительность зубца $P_{II} \geq 0,14$ сек.,
- показатель Макруза $\geq 7,0$,
- показатель прямоугольника зубца P_{II} 0,10 - 0,19,
- показатель соотношения сил левого и правого предсердий $\leq -0,08$.

Первыми шестью признаками рекомендуем руководствоваться при отборе больных для ЭИТ. Если одновременно имеется несколько показателей, следует подумать о целесообразности ЭИТ. Остальные признаки, наряду с продолжительностью восстановленного синусового ритма после первой ЭИТ, помогают решить вопрос повторной ЭИТ.

ВЛИЯНИЕ НА ИСХОДЫ ЭИТ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ СЕРДЕЧНЫМИ ГЛИКОЗИДАМИ, ХЛОРИСТЫМ КАЛИЕМ И ХИНИДИНОМ

Анализу подвергли данные о 381 больном. По характеру предварительного лечения их распределили на 8 групп.

I - поляризующая смесь внутривенно /500 мл 10% раствора глюкозы, 1,5 г хлористого калия, 10 ЕД инсулина, 10 мл 25% раствора сернокислой магнезии/, 2 - 3 дня перед ЭИТ /37 больных/.

II - поляризующая смесь внутрь /25 г глюкозы и 1,5 г хлористого калия внутрь, 4 ЕД инсулина подкожно/, 2 раза в день, 3 - 6 дней перед ЭИТ /30 больных/.

III - 4,5 - 6,0 г хлористого калия в сутки, 3 - 5 дней перед ЭИТ /27 больных/.

IУ - наперстянка до полного эффекта дигитализации, отменяя ее за 5 /если в последние дни употреблялись поддерживающие дозы/ 7 дней до ЭИТ, в перерыве поляризующая смесь внутривенно или внутрь /40 больных/. В дальнейшем этот вид лечения называем "наперстянка с перерывом".

У - изоланид или дигоксин до полного эффекта дигитализации, отменяя их за 3 - 5 дней до ЭИТ, в перерыве поляризующая смесь внутривенно или внутрь /60 больных/.

УI - наперстянка до полного эффекта дигитализации, вместе с хлористым калием или без него до самой ЭИТ или отменяя за 1 - 3 дня до нее /51 больной/. В дальнейшем этот вид лечения называем "наперстянка без перерыва".

УII - сернокислый хинидин по 0,2 г каждые 6 - 8 часов, 2 - 3 дня перед ЭИТ /70 больных/.

УIII - контрольная группа, без медикаментозной подготовки /70 больных/.

По основным клиническим факторам /средний возраст, продолжительность аритмии, степень недостаточности сердца, увеличение сердца и левого предсердия/ группы между собой не различались. Только среди больных, получавших перед ЭИТ поляризующую смесь внутрь, не было ни одного с недостаточностью сердца IIБ степени, в то время как в других группах они составляли 10,8 - 27,3%. Хотя бы месяц после успешной ЭИТ больные употребляли сернокислый хинидин по 0,6 - 0,8 г в сутки.

Влияние предварительного лечения на исходы ЭИТ определяли по 4 критериям:

1. Эффективность ЭИТ.

2. Величина напряжения эффективного импульса.

3. Частота аритмий, наблюдаемых сразу после ЭИТ.

4. Сохранение восстановленного синусового ритма в течение первой недели.

Предварительное медикаментозное лечение и эффективность ЭИТ. ЭИТ в контрольной группе оказалась эффективной в 92,9% случаев. Наименьшая эффективность, хотя и недостоверно отличающаяся от контрольной, отмечена у больных, предварительно леченных наперстянкой без перерыва /82,4%/. У больных остальных групп синусовый ритм удалось восстановить в 85,0 - 90,0% случаев. У 1,7% больных синусовый ритм восстановился еще до ЭИТ от суммарной дозы хинидина 0,6 - 0,8 г /эффективность ЭИТ в этой группе была 89,5%/.

Полученные данные не подтвердили мнений, что предварительная дигитализация /Torresani с соавт., 1964/, поляризующая смесь /С.Е.Нодельсон, 1969/, хинидин /Cherrier с соавт., 1965/ увеличивают эффективность ЭИТ. Видимо, исход ЭИТ не зависит от проведения и вида предварительного лечения.

Предварительное медикаментозное лечение и напряжение эффективного импульса. Проанализировали только те случаи, когда ЭИТ начинали с импульса в 3000 - 4000 в и при надобности постепенно повышали. Как в контрольной, так и в остальных группах импульс в 3000 - 4000 в был эффективным в 50,0 - 66,7% случаев. Импульс в 5000 в прекращал мерцание или трепетание предсердий в 13,3 -26,5% случаев /в контрольной - 23,4%/. Импульс в 6000 в понадобился в 5,0 - 20,8% случаев /в контрольной - 20,3%/, а в 7000 в - в 3,3 - 12,5% /в контрольной - 6,3%/.

Таким образом, какой-либо связи между видом предварительного лечения и напряжением эффективного импульса не установили, хотя в литературе встречаются сообщения о том, что предварительное лечение хинидином уменьшает среднюю величину энергии, необходимой для восстановления синусового ритма /Rossi и Lown, 1967/.

Предварительное медикаментозное лечение и частота и характер послеимпульсных аритмий. ЭКГ сразу после ЭИТ записали у 372 больных /9 ЭКГ оказались некачественными/. Частота и характер аритмий, появившихся сразу после электрического импульса, показаны в таблице 2. Синусовый ритм восстановился сразу у 95,1% больных. В 4,9% случаев после ЭИТ появились атриовентрикулярная /а-в/ диссоциация, а-в или мигрирующий ритм, в течение секунд - минут перешедшие в синусовый ритм. А-в диссоциация чаще появлялась у больных, предварительно леченных наперстянкой без перерыва /12,8% от всех случаев, по сравнению с 1,5% в контрольной, $p<0,05$/. Несколько более частое появление а-в диссоциации у больных, леченных наперстянкой и хлористым калием, видимо, связано с угнетающим влиянием наперстянки на синусовый узел и а-в проводимость, усиливаемым хлористым калием.

Лечение наперстянкой до самой ЭИТ значительно чаще /36,3%/

ЧАСТОТА ПОСЛЕИМПУЛЬСНЫХ АРИТМИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОГО МЕД

ЛЕЧЕНИЯ

Предварительное лечение	Число больных	Вид аритмий							
		А-в диссоциация		А-в или мигрирующий ритм		А-в блокада первой степени		Желудочковые экстрасистолы	
		%	$м_p$	%	$м_p$	%	$м_p$	%	
I. Поляризующая смесь внутривенно	37	2,7	±2,7	2,7	±2,7	I0,8	±5,I	8,I	±
2. Поляризующая смесь внутрь	I8		-		-	II,I	±7,6		-
3. Хлористый калий	27	3,7	±3,7		-	3,7	±3,7	3,7	±
4. Наперстянка с перерывом	40	5,0	±3,4		-	2,5	±2,5	22,5	±
5. Дигоксин или изоланид	60	3,3	±2,3	I,7	±I,7	6,7	±3,2	5,0	±
6. Наперстянка без перерыва	47	I2,8	±4,9		-	8,5	±4,I	36,2	±
7. Сернокислый хинидин	76	3,9	±2,2		-	5,3	±2,6	I0,5	±
8. Контрольная группа	67	I,5	±I,5		-	4,5	±2,5	4,5	±
Всего	372	4,3		0,6		6,2		II,8	

сопровождается и желудочковой экстрасистолией /в контрольной группе 4,5%, $p<0,001$/. Однако число единичных желудочковых экстрасистол у больных всех групп было почти одинаковым /3,0 -5,2%/. Различались группы лишь по числу экстрасистол типа бигеминии /23,4% среди применявших наперстянку без перерыва, 1,5% в контрольной группе, $p<0,01$/. Групповые политопные экстрасистолы после ЭИТ появились лишь у больных, применявших наперстянку без перерыва. Подобные наблюдения после применения других препаратов наперстянки /дигоксин, дигитоксин/ описали и другие авторы /Camerini с соавт., 1966; Kleiger и Lown, 1966; А.Лукошевичуте, 1968/. В связи со значительными кумулятивными свойствами наперстянки ее отмена за 5 - 7 дней до ЭИТ - срок недостаточный, так как несмотря на введение поляризующей смеси довольно часто появлялись желудочковые экстрасистолы /22,5%, $p<0,05$/, особенно типа бигеминии /17,5%, $p<0,01$/. Однако, отмена дигоксина или изоланида даже на 2 дня позже наперстянки /за 3 - 5 дней до ЭИТ/ вполне своевременна. По частоте послеимпульсных аритмий эти больные ничем не отличались от контрольных.

Желудочковая бигеминия после применения наперстянки наблюдалась и у неэффективно леченных больных. Чаще всего она появлялась через несколько секунд - минут после электроимпульса. Это согласуется с гипотезой Kleiger и Lown /1966/, поддерживаемой Szekely с соавт. /1969/, что электрический импульс действует на мембраны клеток миокарда и увеличивает утечку ионов калия, начавшуюся под влиянием сердечных гликозидов. Токсическое действие сердечных гликозидов выявляется только тогда, когда уровень калия в клетке достигает критической величины.

Наблюдаемые после электроимпульса случаи мерцания желудочков многие авторы /Irons, 1967; Bjerkelund с соавт., 1968/ связы-

вают с токсическим действием сердечных гликозидов, что особенно проявляется при их применении без перерыва до ЭИТ. Мы наблюдали 4 случая мерцания желудочков. В 3 из них возможной причиной было предварительное лечение наперстянкой. Некоторое влияние мог оказать и прием 0,4 г хинидина за 2 часа до ЭИТ. На опасность назначения сердечных гликозидов и хинидина одновременно или один за другим указывают и Camerini с соавт. /1966/, Bjerkelund с соавт. /1968/.

Наши данные дают основание присоединиться к мнению Kleiger и Lown /1966/, Thind с соавт. /1969/, что часто встречающаяся после ЭИТ а-в блокада I степени не является признаком интоксикации сердечными гликозидами. Ее частота в отдельных группах была в пределах 2,5 - 11,1% /в контрольной - 4,5%/. По-видимому, удлинение интервала PQ на ЭКГ в данных случаях отражает изменения миокарда предсердий, зависящие от продолжительности аритмии, степени увеличения предсердий. Можно подозревать и некоторое влияние хлористого калия, применяемого в составе поляризующей смеси, так как среди таких больных а-в блокада I степени встречалась несколько чаще /$p > 0,05$/.

Таким образом, частота послеимпульсных аритмий связана с предварительным медикаментозным лечением. Наиболее неблагоприятным действием обладает наперстянка, вызывающая а-в диссоциацию, желудочковую экстрасистолию типа бигеминии, политопные желудочковые экстрасистолы. От желудочковой бигеминии не предостерегает и отмена наперстянки за 5 - 7 дней до ЭИТ. Применение дигоксина или изоланида с перерывом в 3 - 5 дней до ЭИТ не увеличивает опасности послеимпульсных аритмий. Предварительное лечение хлористым калием или хинидином существенно не меняет возможности возникновения послеимпульсных аритмий.

Предварительное медикаментозное лечение и устойчивость восстановленного синусового ритма. О влиянии предварительного лечения судили по наличию синусового ритма в течение первой недели после ЭИТ, так как считали, что в дальнейшем его устойчивость зависит от других факторов, в частности, от медикаментозного лечения после ЭИТ. Данные представлены в таблице 3.

Таблица 3

ВЛИЯНИЕ ПРЕДВАРИТЕЛЬНОГО МЕДИКАМЕНТОЗНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА СОХРАНЕНИЕ ВОССТАНОВЛЕННОГО СИНУСОВОГО РИТМА В ТЕЧЕНИЕ ПЕРВОЙ НЕДЕЛИ ПОСЛЕ ЭИТ

Предварительное лечение	Число больных	Число больных с сохранившимся синусовым ритмом спустя:					
		1 день		3 дня		7 дней	
		%	m_p	%	m_p	%	m_p
1. Поляризующая смесь внутривенно	37	93,9	±4,2	90,0	± 5,0	81,8	± 6,7
2. Поляризующая смесь внутрь	20	94,1	±5,9	94,1	± 5,9	88,2	± 8,1
3. Хлористый калий	27	75,0	±9,1	62,5	±10,1	54,2	±10,4
4. Наперстянка с перерывом	40	91,7	±4,6	86,1	± 5,8	86,1	± 5,8
5. Дигоксин или изоланид	60	94,4	±3,1	87,0	±4,6	81,5	± 5,3
6. Наперстянка без перерыва	51	95,2	±3,3	90,5	± 4,5	83,3	± 5,8
7. Сернокислый хинидин	76	86,8	±4,1	75,0	± 5,3	67,6	± 5,7
8. Контрольная группа	70	89,2	±3,8	80,0	± 5,0	64,6	± 5,9

Как видно, сохранение синусового ритма в течение первой недели после ЭИТ - в период наибольшей вероятности рецидива мерцательной аритмии - лучше у больных, леченных перед ЭИТ наперстянкой с перерывом в 5 - 7 дней /$p < 0,01$/, наперстянкой без перерыва /$p < 0,05$/, дигоксином или изоланидом /$p < 0,05$/. При выборе дигоксина или изоланида преимущество следует отдавать первому, поскольку устойчивость синусового ритма была достоверно луч-

ше у больных, получавших дигоксин /83,3%, $p < 0,05$/. Среди больных, получавших изоланид, спустя 7 дней синусовый ритм сохранился у 79,2% /$p > 0,05$/. Синусовый ритм достоверно лучше сохранился и у больных, предварительно леченных поляризующей смесью внутрь /$p < 0,05$/. Возможно, это обусловило отсутствие в данной группе больных с недостаточностью сердца IIБ степени, тем более, что не найдено статистически достоверной разницы между контрольной группой и группой, предварительно леченной поляризующей смесью внутривенно /$t = 1,91$/.

Обращают на себя внимание различия в устойчивости синусового ритма у больных, предварительно леченных поляризующей смесью и хлористым калием. Через 3 и 7 дней у больных, принимавших хлористый калий, рецидивов аритмии значительно больше /$p < 0,05$/. Неодинаковое действие поляризующей смеси и хлористого калия отметили Ceremužynski с соавт. /1967/, С.Е.Нодельсон /1969/. Видимо, решающее значение имеет увеличение калия внутри клеток миокарда, чему и способствует поляризующая смесь /Sodi-Pallares с соавт., 1962/. Кроме того по нашим данным, эффективность поляризующей смеси, принятой внутрь или внутривенно, одинаковы. Однако внутривенное введение ее в отдельных случаях, особенно при резко выраженном митральном стенозе, вызывает отек легких /2 случая/.

По результатам наблюдений первой недели не нашли различий между контрольной группой и больными, предварительно леченными хинидином. Следовательно, предварительное двух- или трехдневное лечение хинидином по 0,6 - 0,8 г в сутки не имеет преимуществ перед однократным приемом 0,4 г хинидина за 2 часа до ЭИТ.

Таким образом, больным с признаками сердечной недостаточности перед ЭИТ показано предварительное лечение сердечными гликовидами /дигоксин/. Дигоксин отменяется за 3 - 5 дней до ЭИТ.

При подготовке к ЭИТ больных без признаков сердечной недостаточности можно назначать и поляризующую смесь внутрь. Число ранних рецидивов в таких случаях меньше, чем среди больных без предварительного медикаментозного лечения.

ВЛИЯНИЕ ХИНИДИНА НА СОХРАНЕНИЕ ВОССТАНОВЛЕННОГО СИНУСОВОГО РИТМА

Под наблюдением находилось 439 больных, употреблявших по 0,6 - 0,8 г сернокислого хинидина в сутки менее одного месяца, 1, 2, 3, 6 месяцев после ЭИТ или до рецидива. Группы больных образованы случайно. Так как отсутствовали больные, которые не принимали хинидин, за контрольную группу взяли 199 больных, употреблявших хинидин до рецидива мерцательной аритмии. Спустя 1 месяц после ЭИТ в этой группе синусовый ритм остался у 58,2% больных, через 3 месяца - у 32,5%, через 6 месяцев - у 21,0%. Менее 1 месяца хинидин принимали 30 больных, чаще всего из-за явлений непереносимости. Рецидивы мерцательной аритмии возникали через несколько дней - месяцев после отмены препарата.

Полученные данные свидетельствуют о том, что синусовый ритм сохраняется достоверно хуже в тех случаях, когда больные прекращали прием хинидина в течение первого месяца. Через 1 месяц синусовый ритм сохранился лишь у 20,0% таких больных, против 48,2% у употреблявших препарат хотя бы в течение 1 месяца /$p < 0,01$, группы по основным клиническим признакам не различались/. Ни у одного больного, употреблявшего хинидин менее 1 месяца, синусовый ритм не сохранился дольше 4 месяцев. В то же время синусовый ритм остается у 26,5 - 36,4% больных, употреблявших хинидин 1, 2 или 3 месяца. Различий в продолжительности синусового ритма у больных, применявших хинидин 1, 2, 3 или 6 месяцев, не обнаружили.

Таким образом, создается впечатление, что хинидин следует применять хотя бы I месяц после ЭИТ. Необходимость дальнейшего лечения хинидином нами окончательно не выяснена. Нужны более подробные исследования в этом направлении и обязательная контрольная группа больных, не принимавших хинидина. Не вызывает сомнений, что последующее лечение хинидином должно проводиться по индивидуальным показаниям при постоянном врачебном контроле.

Наши данные противоречат мнению Scott с соавт. /1968/,что хинидин в дозах до 1,2 г в сутки продолжительности синусового ритма после ЭИТ не удлиняет.

Хочется обратить внимание и на тот факт, что во время применения хинидина после ЭИТ мы наблюдали только 2 случая внезапной смерти /0,38%/, хотя в литературе указывается до 3 - 5% /Latour с соавт., 1966; Bjerkelund с соавт., 1968/. Видимо, имели значение сравнительно небольшие дозы препарата и то, что избегалось его применение вместе с сердечными гликозидами, диуретиками и хлористым калием.

В Ы В О Д Ы

1. Хроническое мерцание или трепетание предсердий у больных ревматизмом, прекращенное электроимпульсом, склонно повторяться. Из общего числа случаев /582/ через 7 дней с синусовым ритмом остается 72,1%, через 1 месяц - 52,1%, через 6 месяцев - 27,1%, через 1 год - 12,7%, через 2 года - 3,4% больных.

2. На сохранение восстановленного синусового ритма в течение первого месяца после электроимпульсной терапии отрицательное влияние оказывают такие клинические факторы, как продолжительность аритмии 5 лет и более, увеличение сердца III степени, недостаточность сердца перед электроимпульсной терапией IIA - IIБ степени, резко выраженный митральный стеноз, изолированная или

преобладающая недостаточность митрального клапана, сложный трехклапанный порок, а также напряжение эффективного импульса в 6000-7000 в и некоторые показатели, характеризующие зубец Р /продолжительность $P_{II} \geqslant 0,14$ сек., показатель Макруза $\geqslant 7,0$, показатель прямоугольника P_{II} 0,10 - 0,19, показатель соотношения сил левого и правого предсердий $\leqslant -0,08$/.

3. Предварительное медикаментозное лечение /сердечные гликозиды до самой электроимпульсной терапии или с перерывом перед ней, хлористый калий, сернокислый хинидин/ не влияет на эффективность электроимпульсной терапии и величину эффективного импульса.

4. Нарушения проводимости и возбудимости /атриовентрикулярная диссоциация, желудочковые экстрасистолы, особенно типа бигеминии и групповые/ сразу после электроимпульса наблюдались чаще после предварительного лечения наперстянкой до самой электроимпульсной терапии или с перерывом в I - 3 дня, чем при других видах предварительного лечения; прекращение применения наперстянки за 5 - 7 дней до электроимпульсной терапии недостаточно для избежания желудочковых экстрасистол.

5. Число рецидивов мерцания или трепетания предсердий в течение первых 7 дней после электроимпульсной терапии уменьшает предварительное лечение сердечными гликозидами /наперстянка без перерыва или с перерывом в I - 3 дня, наперстянка с перерывом в 5 - 7 дней, дигоксин/.

6. Для сохранения восстановленного синусового ритма хлористый калий в составе поляризующей смеси имеет преимущество перед его применением в отдельности.

7. Сохранение синусового ритма улучшается под влиянием сернокислого хинидина /по 0,2 г каждые 6 - 8 часов/, применяемого хотя бы в течение I месяца после электроимпульсной терапии.

Основные положения диссертации изложены в следующих печатных работах:

I. Актуальные вопросы электроимпульсной терапии нарушений ритма сердца. - Материалы I-ой кардиологической научно-практической конференции Эстонской ССР, посвящ. 50-летию Советской власти. Таллин, 1967, 103 - 105 /соавторы З.Янушкевичус, А.Баубинене, П.Шнипас/.

2. Устойчивость восстановленного синусового ритма у больных с ревматическими пороками сердца. - Патогенез, клиника и лечение ревматизма и болезней суставов. /Материалы Первой республиканской ревматологической научной конференции, посвященной 50-летию Великой Октябрьской социалистической революции/. Каунас, 1967, 137 - 138 /соавтор П.Шнипас/.

3. Электроимпульсотерапия у людей пожилого возраста. - Материалы IУ съезда терапевтов Эстонской ССР. Тарту, 1967, 108- 109.

4. Некоторые аспекты применения хинидина после электроимпульсотерапии у больных пожилого возраста. - Лекарственная терапия в пожилом и старческом возрасте. /Материалы Всесоюзной конференции, октябрь 1968 г./.Киев, 1968, 220-223 /соавтор А.Баубинене/.

5. Опыт лечения некоторых нарушений сердечного ритма импульсным током. - В кн.: Электрическая стимуляция и дефибрилляция сердца./Материалы научной конференции, Каунас, 12 - 13 сентября/. Каунас, 1969, 43 - 48 /соавторы З.Янушкевичус, А.Лукошевичуте, П. Шнипас, Л.Калашайтите, Д.Жемайтите/.

6. Прогностическое значение отдельных показателей гипертрофии левого предсердия при лечении хронического мерцания и трепетания предсердий электроимпульсом у больных ревматизмом. -Материалы XX научной конф. преподавателей Каунасского медицинского института /в печати/.