

СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ РИТМА СЕРДЦА

П. Е. Лукомский, Е. И. Жаров, В. Л. Дощицин, Г. В. Грудцын

Кафедра госпитальной терапии II Московского медицинского института
им. Н. И. Пирогова и группа акад. АМН СССР проф. П. Е. Лукомского

Поступила 26/VI 1969 г.

Нарушения ритма сердца могут существенно влиять на состояние больных. Особенно опасны эти нарушения в острой стадии инфаркта миокарда, так как они могут привести к развитию шока или застойной сердечной недостаточности, а в некоторых случаях — к фибрилляции желудочков. Основной причиной острой недостаточности кровообращения при нарушениях ритма являются гемодинамические изменения, которые при некоторых аритмиях изучены недостаточно.

В экспериментах на животных было показано, что при фибрилляции предсердий уменьшается сердечный выброс (Wegria с соавторами).

В случаях предсердной и желудочковой тахикардии в эксперименте также отмечалось снижение минутного и ударного объема, причем при желудочковой тахикардии эти изменения были выражены в большей степени, чем при предсердной, с той же частотой сердечного ритма (Wegria с соавторами; Nakano, и др.).

У больных с фибрилляцией предсердий, особенно тахисистолической формы, как правило, находят уменьшение сердечного выброса (З. И. Янушкевичус и П. А. Шнипас; В. П. Радужкевич; В. С. Маят с соавторами; В. С. Сергиевский и Р. К. Попова; Kerkhof; Kogy и Mepeely; Hansen с соавторами; Harvey с соавторами, Broch и Muller; Gilbert с соавторами; Oram с соавторами; Kahn с соавторами; Graettinger с соавторами; McIntosh с соавторами; Rodman с соавторами; Friedemann с соавторами; Scott и Patterson, и др.).

Вопрос о влиянии приступов суправентрикулярной и желудочковой тахикардии на центральную гемодинамику у больных в литературе освещен недостаточно. Имеется лишь небольшое количество наблюдений (Saunders и Ord; Fegger и Harvey; Novack, и др.).

Материал и методика

Показатели центральной гемодинамики определяли у 50 больных (34 мужчины и 16 женщин) в возрасте от 40 до 79 лет с нарушениями сердечного ритма. У 48 из них были атеросклероз венечных сосудов сердца и хроническая коронарная недостаточность, у 24 — инфаркт миокарда давностью от 1 до 44 суток, причем у 18 больных был трансмуральный инфаркт, у 22 — постинфарктный кардиосклероз, у 25 — гипертоническая болезнь. Приступы пароксизмальной тахикардии или мерцательной аритмии у 6 из 26 больных сопровождались болями в области сердца. Клинические признаки сердечной недостаточности (одышка, цианоз, застойные хрипы в легких и т. п.) во время аритмии наблюдали у 10 больных, у 9 из них был инфаркт миокарда в острой стадии.

Мерцание предсердий было у 10 больных; из них у 9 отмечали приступы фибрилляции предсердий, продолжительностью от 1½ часов до 4 суток до момента исследования; у 1 больной ревматическим митральным пороком сердца была постоянная аритмия давностью 10 месяцев, мерцание предсердий у нее сочеталось с желудочковой bigeminией. У всех этих больных была тахисистолическая форма аритмии с частотой желудочкового ритма от 92 до 148 в минуту. Трепетание предсердий наблюдали у 6 больных, у 3 из них были пароксизмы продолжительностью от 3 часов до 4 суток, у 3 — постоянная аритмия давностью от 2 до 13 месяцев. Частота ритма желудочков у больных с трепетанием предсердий во время исследования составляла 135—170 в минуту.

У 5 больных были приступы суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии длительностью от 35 часов до 8 суток от момента возникновения до исследования.

Желудочковую тахикардию наблюдали у 6 больных, у 2 из них был инфаркт

Таблица 1

Некоторые показатели гемодинамики у больных с нарушениями ритма

Больной	Возраст	Пол	Диагноз	Ритм сердца	Продолжительность аритмии или нормального ритма до момента исследования	Число сокращений желудочков в минуту	Артериальное давление (в мм рт. ст.)	Сердечный индекс (в л/мин/м ²)	Ударный индекс (в мл/м ²)	Лечебный препарат
Ж.	49	М.	с.	м.п.	3 часа	136	155/90	4,4	32,0	Изоптин
				н.с.р.	9 суток	76	150/90	4,6	60,3	
Р.	66	М.	ат.к-з	м.п.	2 ¹ / ₂ часа	132	120/90	2,3	17,1	
				н.с.р.	3 суток	80	130/70	2,4	30,0	Хининдин
Л.	60	М.	и.м.	м.п.	4 »	120	120/90	1,4	11,7	
				н.с.р.	3 »	76	170/90	1,7	22,4	Аймалин
У-н	71	Ж.	и.м.	м.п.	6 часов	147	115/80	1,5	11,4	Строфантин, кокарбок-силаза
				н.с.р.	23 суток	72	130/80	1,7	23,7	
Э.	65	М.	и.м.	м.п.	1 ¹ / ₂ часа	118	140/80	1,3	11,1	
				н.с.р.	18 суток	80	140/70	2,2	27,5	Аймалин
К.	63	М.	и.м.	м.п.	2 »	92	115/75	2,0	21,7	
				н.с.р.	13 »	85	115/75	2,2	26,0	Индерал
Т.	56	М.	и.м.	м.п.	2 »	118	140/85	1,3	11,1	
К-й	63	М.	и.м.	м.п.	1 сутки	148	160/85	3,0	20,3	
В.	70	Ж.	ат.к-з	м.п.	3 суток	128	100/80	1,8	14,1	
А.	40	Ж.	р.п.с.	м.п., ж.э.(б)	10 месяцев	100	110/85	2,7	27,0	
Т-г	74	М.	ат.к-з	т.п.	4 суток	170	170/110	3,3	19,7	Индерал
				н.с.р.	4 »	72	160/80	4,1	57,0	
Ш.	65	М.	ат.к-з	т.п.	3 часа	136	120/90	2,6	19,1	Изоптин
				н.с.р.	2 суток	84	130/70	3,0	35,7	
М.	61	М.	ат.к-з	т.п.	2 ¹ / ₂ »	160	110/90	1,4	8,7	Индерал
				н.с.р.	3 ¹ / ₂ »	78	140/80	1,4	17,9	
К-н	73	М.	ат.к-з	т.п.	2 месяца	162	110/70	1,4	8,6	
К-й	64	М.	ат.к-з	т.п.	13 месяцев	143	140/115	3,5	24,5	
С.	72	Ж.	и.м.	т.п.	Данных нет	135	110/90	1,6	11,8	
А-н	57	Ж.	ат.к-з	с.в.т.	8 суток	160	110/100	3,9	24,4	Индерал
				н.с.р.	5 »	68	120/75	4,2	61,8	
Б.	57	М.	ат.к-з	с.в.т.	3 ¹ / ₂ часа	202	120/90	1,9	9,4	Аймалин
				н.с.р.	1 сутки	70	110/70	3,2	45,8	
Л-в	58	М.	ат.к-з	с.в.т.	6 часов	158	120/100	1,5	9,7	Индерал
				н.с.р.	6 суток	72	130/90	1,7	24,0	Лидокаин
С-н	55	М.	ат.к-з	с.в.т.	1 сутки	162	120/85	1,9	11,7	
				н.с.р.	10 мин.	84	150/90	2,2	26,2	Аймалин
Э-н	63	М.	и.м.	с.в.т.	12 часов	160	110/80	1,3	8,1	Индерал
				н.с.р.	7 суток	74	180/100	2,6	35,0	
Р-а	63	Ж.	ат.к-з	ж.т.	15 мин.	250	160/100	1,9	7,6	Аймалин
				н.с.р.	7 »	64	160/100	2,5	39,0	
С-в	54	М.	ат.к-з	ж.т.	7 суток	158	110/90	2,5	16,0	Аймалин
				с.т.	5 мин.	115	110/80	2,6	22,5	
П.	79	М.	ат.к-з	ж.т.	2 суток	152	110/70	2,4	15,8	Аймалин
				с.т.	2 »	118	140/85	3,0	25,3	Дефибрилляция
Ц.	61	М.	и.м.	ж.т.	3 »	142	100/85	2,3	16,4	
				н.с.р.	8 »	82	120/80	4,2	51,1	
Г.	57	М.	и.м.	ж.т.	3 часа	160	100/80	1,6	10,0	
И.	51	М.	ат.к-з	ж.т.	1 сутки	113	120/80	2,4	21,2	Индерал
				ж.э.гр.	2 суток	106	125/95	2,5	23,5	
				н.с.р.	1 сутки	70	115/75	3,5	50,0	
Р-ва	50	Ж.	ат.к-з	ж.э.(т)		92	160/90	2,8	30,5	Индерал
				н.с.р.	3 суток	72	140/80	2,6	36,1	
И-а	66	Ж.	ат.к-з	ж.э.(т)	20 »	70	140/90	2,7	38,5	Индерал
				н.с.р.	5 »	60	130/85	2,7	45,0	
Ц-а	62	Ж.	ат.к-з	ж.э.		88	140/10	1,9	21,6	Изоптин
				н.с.р.	7 мин.	80	150/100	1,9	23,7	
П-й	73	М.	ат.к-з	ж.э.		80	130/800	1,9	23,7	Изоптин
				н.с.р.	10 мин.	79	130/80	2,0	25,2	
С-в	54	М.	с.	ж.э.	10 »	76	135/80	2,8	36,8	

Больной	Возраст	Пол	Диагноз	Ритм сердца	Продолжительность аритмии или нормального ритма до момента исследования	Число сокращений желудочков в минуту	Артериальное давление (в мм рт. ст.)	Сердечный индекс (в л/мин/м ²)	Ударный индекс (в мл/м ²)	Лечебный препарат
К-в	59	М.	и.м.	н.с.р. ж.э.(гр.)	1 сутки	72	150/100	2,6	36,1	Изоптин
					14 суток	100	120/85	1,8	18,0	Индерал
Т-а	57	Ж.	и.м.	ж.э.(б)	11 часов	82	125/80	2,1	25,6	Кокарбоксилаза
					13 суток	88	120/90	1,3	14,8	
Н.	68	Ж.	и.м.	н.с.р. п.э,ж.э.	2 суток	80	120/80	2,7	33,7	
					2 суток	92	110/80	3,3	36,4	
					3 »	88	115/70	3,9	44,3	Панангин
Ч.	60	М.	и.м.	ж.э.	3 »	108	130/100	2,0	18,5	
Ф.	72	Ж.	и.м.	ж.э.	1 сутки	104	180/110	1,2	11,1	
И-ва	66	Ж.	и.м.	ж.э.	1 »	120	110/70	2,4	20,0	
А-в	75	М.	и.м.	ж.э.	2 суток	74	125/80	2,7	36,5	
В-в	42	М.	зд.	ж.э.	Данных нет	76	110/70	3,4	44,7	
К-я	65	Ж.	ат.к-з	с.т.	2 суток	106	135/90	3,2	30,2	Индерал
					7 »	72	120/80	2,7	37,5	
Г-в	44	М.	и.м.	с.т.	2 »	105	160/100	1,4	13,4	
					10 »	85	110/70	1,7	20,0	Индерал
В-о	73	Ж.	и.м.	с.т.	2 »	105	140/90	2,7	25,7	
					3 »	80	140/80	3,1	38,8	Панангин
С-о	59	Ж.	и.м.	с.т.	1 сутки	120	180/110	4,0	33,3	
					11 суток	84	140/90	3,7	44,0	Изоптин
А-ц	59	М.	и.м.	с.т.	3 »	105	110/70	4,2	40,4	Панангин
					1 сутки	86	120/80	4,0	43,7	
П-х	67	М.	и.м.	с.т.	3 суток	123	110/80	2,2	17,9	Строфантин
					14 »	86	130/80	1,8	20,9	
К-ев	45	М.	и.м.	с.т.	3 »	104	130/100	3,0	28,8	
					4 »	81	105/70	2,8	34,6	Панангин
К-в	58	М.	и.м.	с.т.	3 »	115	140/100	2,8	24,4	Индерал
					2 »	85	110/75	2,5	30,1	
С-ин	69	М.	и.м.	с.т.	1 сутки	110	105/80	1,4	12,7	
О.	59	М.	и.м.	с.т.	3 суток	123	105/80	1,5	14,3	

Сокращения: с. — стенокардия; ат. к-з — атеросклеротический кардиосклероз; и. м. — инфаркт миокарда; р. п. с. — ревматический порок сердца; з. — здоров; н. с. р. — нормальный синусовый ритм; м. п. — мерцание предсердий; т. п. — трепетание предсердий; с. в. т. — суправентрикулярная тахикардия; ж. т. — желудочковая тахикардия; п. э. — предсердная экстрасистолия; ж. э. — желудочковая экстрасистолия; гр. — групповая; б. — бигеминия; т. — тригеминия; с. т. — синусовая тахикардия.

миокарда, у 4 — атеросклеротический кардиосклероз. Длительность приступов до исследования составляла от 15 мин. до 7 суток.

Экстрасистолию отмечали у 15 больных, из них у 4 была аллоритмия (би- или тригеминия), у 2 — групповая экстрасистолия, у 9 — частые экстрасистолы (через каждые 2—6 нормальных сокращений). Частота ритма желудочков у 9 из 15 больных составляла 70—92 в минуту, у 6 колебалась от 100 до 120 в минуту. Ни в одном случае экстрасистолия не была связана с иноксикацией сердечными гликозидами.

Синусовой тахикардией (более 100 в минуту) страдало 10 больных, у 9 из них был свежий инфаркт миокарда, у 1 — атеросклеротический кардиосклероз.

Центральную гемодинамику определяли методом радиокардиографии. В качестве индикатора использовали альбумин человеческой сыворотки, меченный J^{131} , активностью 15—20 мкюри, который вводили в 0,15—0,2 мл физиологического раствора хлористого натрия в правую кубитальную вену больного. Радиокардиограммы регистрировали при помощи 2-канального радиографа Дуовиграф. Больных обследовали в положении лежа на спине в состоянии покоя. Непосредственно перед регистрацией радиокардиограммы снимали электрокардиограмму в 12 отведениях. Во время записи радиокардиограммы за сердечным ритмом наблюдали при помощи осциллоскопа. Артериальное давление определяли аускультативным методом. Повторно после восстановления нормального ритма обследовали 35 больных, для лечения которых применили индерал, изоптин, аймалин, лидокаин, новокаиамид, хинидин, кокарбоксилазу, строфантин, а также электрическую дефибрилляцию (кардиоверсию). Повторное исследование проводили у 5 больных через 5—10 мин., у 1 — через 3½ часа после восстановления нормального ритма.

Четверо больных были обследованы повторно через 1 сутки, остальные — через 2—23 суток после нормализации ритма сердца.

Результаты

Некоторые клинические и гемодинамические данные исследованных больных приведены в табл. 1.

Средние величины сердечного выброса и частота сокращений желудочков у больных с различными нарушениями ритма представлены в табл. 2. У 2 обследуемых наблюдали 2 вида аритмии, поэтому число наблюдений (52) превышает общее число больных (50).

Таблица 2
Частота сокращений желудочков и сердечный выброс у больных с различными аритмиями

Характер аритмии	Число больных	Число сокращений желудочков в минуту	Сердечный индекс (в л/мин/м ²)		Ударный индекс (в мл/м ²)	
			во время аритмии	после восстановления нормального ритма	во время аритмии	после восстановления нормального ритма
Мерцательная аритмия	16	134 (92—170)	2,2 (1,3—4,4)		16,6 (8,6—32,0)	
Суправентрикулярная и желудочковая тахикардия	11	165 (113—250)	2,2 (1,3—3,9)		13,6 (7,6—24,4)	
Экстрасистолия	15	92 (70—120)	2,3 (1,2—3,4)		26,7 (11,1—44,7)	
Синусовая тахикардия	10	112 (104—123)	2,6 (1,4—4,2)		24,1 (12,7—40,4)	
В среднем		120 (70—250)	2,3 (1,2—4,4)		20,3 (7,6—44,7)	

При определении сердечного выброса тем же методом у 50 здоровых лиц в возрасте от 18 до 65 лет сердечный индекс был равен 3,7 (2,4—5,5) л/мин/м², ударный индекс 52 (35—75) мл/м².

Сердечный выброс во время аритмии и после восстановления нормального ритма у 35 больных, обследованных повторно, приведен в табл. 3.

Таблица 3
Сердечный выброс до и после восстановления нормального ритма

Характер аритмии	Число больных	Число сокращений желудочков в минуту		Сердечный индекс (в л/мин/м ²)		Ударный индекс (в мл/м ²)	
		во время аритмии	после восстановления нормального ритма	во время аритмии	после восстановления нормального ритма	во время аритмии	после восстановления нормального ритма
Мерцательная аритмия	9	134±8,6 <i>P</i> <0,001	78±1,7	2,2±0,35 <i>P</i> >0,1	2,6±0,37	16,9±2,58 <i>P</i> <0,01	33,3±4,75
Пароксизмальная тахикардия	10	166±11,5 <i>P</i> <0,001	82±6,0	2,2±0,22 <i>P</i> <0,05	3,0±0,25	14,0±1,92 <i>P</i> <0,001	38,1±4,17
Экстрасистолия	9	88±3,8 <i>P</i> <0,02	76±2,7	2,3±0,21 <i>P</i> >0,1	2,6±0,22	27,0±3,24 <i>P</i> >0,05	36,1±5,59
Синусовая тахикардия	8	110±2,8 <i>P</i> <0,001	82±1,7	2,9±0,44 <i>P</i> >0,1	2,8±0,39	26,6±3,83 <i>P</i> >0,1	35,6±5,14

Форма радиокardiограммы во время приступа аритмии у многих наблюдаемых была резко изменена и отражала нарушения гемодина-

мики, нередко выявлялось уплощение пиков активности правых и левых камер сердца, уменьшение крутизны их подъема и спада, что свидетельствует о замедленном наполнении и опорожнении желудочков. Наблюдали также удлинение интервала между этими 2 пиками, вследствие замедления скорости кровотока в малом круге кровообращения. В некоторых случаях эти изменения были настолько выражены, что значительно затрудняли расчет кривых. Кроме того, в большинстве случаев отмечали удлинение интервала от момента введения индикатора до начала подъема кривой, что указывает на замедление скорости периферического кровотока. После восстановления синусового ритма эти изменения, как правило, исчезали и радиокардиограмма нормализовалась.

Примерами могут служить приведенные на рис. 1 радиокардиограммы больного Ж. (см. табл. 1), а также представленные на рис. 2 радиокардиограммы больного Ц. (см. табл. 1). В обоих случаях радиокардиограмма, значительно измененная во время приступа аритмии, после восстановления синусового ритма приняла форму, близкую к нормальной, чему соответствовало увеличение показателей сердечного выброса.



Рис. 1. Радиокардиограмма и ЭКГ во II отведении больного Ж.

Вверху — во время приступа фибрилляции предсердий с частотой желудочкового ритма 136 в 1 мин.; минутный индекс 4,4 л/мин/м², ударный индекс 32 мл/м². Внизу — после восстановления при помощи изооптина синусового ритма 76 в 1 мин.; минутный индекс 4,6 л/мин/м², ударный индекс 60,3 мл/м².

Обсуждение результатов

Приведенные данные свидетельствуют о том, что у большинства больных при нарушениях ритма сердца отмечается снижение сердечного выброса, более значительное в случаях мерцательной аритмии и пароксизмальной тахикардии. У этих обследованных выявляли значительное снижение ударного индекса, особенно при резко выраженной тахикардии. У некоторых больных с мерцательной аритмией и пароксизмальной тахикардией ударный индекс был чрезвычайно низким, однако сердечный индекс поддерживался на уровне, достаточном для жизни человека (см. табл. 1, больные М., К-н, Э-н, Р-а).

Снижение сердечного индекса у наблюдаемых нами больных нельзя относить только за счет нарушений ритма, так как основное заболевание также сопровождается уменьшением сердечного выброса. Для оценки влияния аритмии на сердечный выброс необходимо сравнить его у одних и тех же больных до и после восстановления нормального ритма.

При исследовании центральной гемодинамики у 35 наблюдаемых после восстановления нормального ритма отмечали существенные изменения сердечного выброса. Так, при мерцании и трепетании предсердий после восстановления синусового ритма сердечный и ударный индексы возросли у 8 из 9 больных. Хотя у некоторых больных с мерцательной аритмией после восстановления синусового ритма сердечный индекс увеличился довольно значительно (см. табл. 1, больные Э., Т-г, Ш.), в среднем это увеличение было статистически недостоверно. Ударный индекс значительно возрос у всех обследованных, это увеличение было статистически достоверно (см. табл. 3).

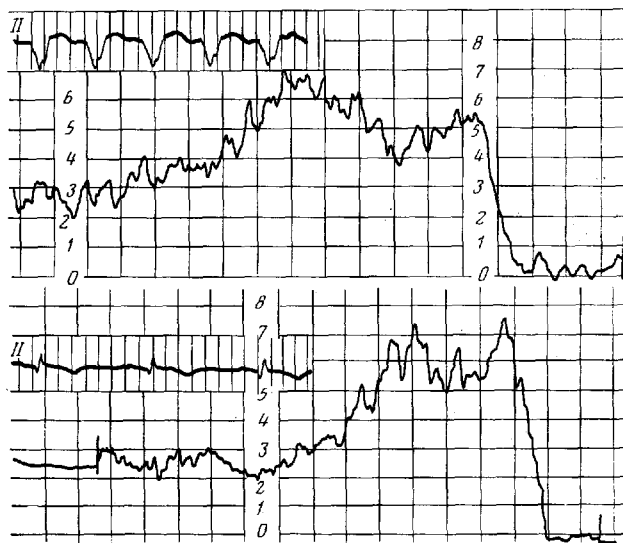


Рис. 2. Радиокардиограмма и ЭКГ во II отведении больного Ц. Вверху — во время приступа желудочковой тахисистолии 142 в 1 мин., минутный индекс 2,3 л/мин/м², ударный индекс 16,4 мл/м². Внизу — после восстановления синусового ритма 82 в 1 мин. при помощи электрической дефибрилляции; минутный индекс 4,4 л/мин/м², ударный индекс 51,1 мл/м².

У 10 больных с суправентрикулярной и желудочковой тахикардией после купирования приступа во всех случаях отмечали увеличение сердечного и еще более значительное увеличение ударного индекса. Эти изменения были статистически достоверны (см. табл. 3).

При исследовании 9 больных до и после устранения экстрасистолии закономерных изменений сердечного выброса не отмечали, у 2 из них сердечный индекс уменьшился, у 2 не изменился, у 5 увеличился. Ударный индекс у 8 из этих больных увеличился, а у 1 незначительно уменьшился. У некоторых больных с групповой или аллоритмической экстрасистолией после нормализации ритма выявилось значительное увеличение сердечного выброса (см. табл. 1, больные И., Т-а), что свидетельствует о неблагоприятном влиянии на гемодинамику частых экстрасистол. Из 8 страдающих синусовой тахикардией после устранения последней сердечный индекс увеличился у 3 и уменьшился у 5. Ударный индекс при этом увеличился у всех больных, однако статистически недостоверно.

При оценке причин уменьшения сердечного выброса у больных с нарушениями ритма сердца следует учитывать падение сократительной способности миокарда, связанное с основным заболеванием, а также степень тахикардии. Следует также иметь в виду, что большинство антиаритмических средств оказывает отрицательное действие на сократительную способность миокарда.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что различные нарушения ритма сердца могут сопровождаться значительными изменениями сократительной способности миокарда. Исследование сердечного выброса у больных с нарушениями ритма сердца имеет большое значение для рационального лечения.

ЛИТЕРАТУРА

Маят В. С., Нестеренко Ю. А., Кузнецова В. А., Жаров Е. И. В кн.: Профилактика и лечение коронарной и сердечной недостаточности. Л., 1967, с. 107. — Радужкевич В. П. Кардиология, 1969, № 3, с. 10. — Сергиевский В. С., Попова Р. К. Там же, 1968, № 12, с. 95. — Янушкевичус З. И., Шнипас П. А. В кн.: Актуальные проблемы сердечно-сосудистой патологии. М., 1967, с. 95. — Bloch O., Muller O., Brit. Heart J., 1957, v. 19, p. 222. — Ferrer M., Harvey R., Am. Heart J., 1964, v. 68, p. 153. — Friedemann M. et al. Schweiz. med. Wschr., 1967, Bd. 97, S. 938. — Gilbert R. et al. Circulation, 1963, v. 27, p. 1079. — Graettinger J. et al. J. clin. Invest., 1964, v. 43, p. 2290. — Hansen W. et al. Am. Heart J., 1952, v. 44, p. 499. — Harvey R. et al. Circulation, 1955, v. 12, p. 507. — Kahn D. et al. J. thorac. cardiovasc. Surg., 1964, v. 48, p. 898. — Kerkhof A., Am. Heart J., 1936, v. 11, p. 206. — Kory R., Meneely I., J. clin. Invest., 1951, v. 30, p. 653. — McIntosh H. et al. Am. J. Med., 1964, v. 37, p. 712. — Nakano J., Am. J. Physiol., 1964, v. 206, p. 547. — Novack P. В кн.: Mechanisms and Therapy of Cardiac Arrhythmias. New York, 1966, p. 265. — Oram S. et al. Lancet, 1963, v. 2, p. 159. — Rodman T. et al. Am. J. Med., 1966, v. 41, p. 249. — Saunders D., Ord M., Am. J. Cardiol., 1962, v. 9, p. 223. — Scott M., Patterson I., Brit. Heart J., 1969, v. 31, p. 87. — Wegria R. et al. Am. J. Physiol., 1950, v. 163, p. 135. — Wegria R. et al. Circulat. Res., 1958, v. 6, p. 624.

CARDIAC OUTPUT IN PATIENTS WITH ARRHYTHMIAS

P. E. Lukomsky, V. L. Doshitsin, E. I. Zharov, G. V. Grudtsin

Summary

Radiocardiography was employed to examine the cardiac output in 50 patients with disturbances of the cardiac rhythm, of whom 48 had ischemic disease of the heart with acute myocardial infarction 24 of them. In 35 cases examination was done in the presence of arrhythmia and after restoration of the normal rhythm. Inderal, isoptin, ajmalin, quinidine were used as antiarrhythmic agents, along with electric defibrillation. Most patients with disturbances of the cardiac rhythm demonstrated reduction of cardiac output, particularly of the stroke index, which averaged 20.3 ml/sq. m., the cardiac index averaging 2.3 l/min/sq. m. After restoration of the normal rhythm in patients with atrial fibrillation and with paroxysms of supraventricular and ventricular tachycardia the stroke index increase was on the average statistically significant. In paroxysmal tachycardia the cardiac index rise was also statistically significant, and in atrial fibrillation it was insignificant. In patients with extrasystolia and sinus (simple) tachycardia the changes in cardiac output following normalization of the rhythm were not of a regular nature. Basic causes responsible for decreased cardiac output in arrhythmic patients are, apparently, reduced contractility of the myocardium because of the primary disease and tachycardia. Account should also be taken of negative inotropic effect of antiarrhythmic agents.

УДК 616.12-008.318-085.84*

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА, УГРОЖАЮЩИХ ЖИЗНИ

*Э. Г. Животовская, Г. А. Гольдберг, Ч. С. Ольшанский,
Е. Ф. Краснорядцева, Т. К. Мелешко*

2-я кафедра терапии (зав. — доц. Г. А. Гольдберг) Новокузнецкого института
усовершенствования врачей

Поступила 18/УИИ 1968 г.

К настоящему времени многие авторы (З. И. Янушкевичус и П. А. Шнипас; В. А. Богословский; А. Лукашевичите, и др.) имеют опыт применения электроимпульсной терапии нарушений ритма у многих со-