

ГОСУДАРСТВЕННЫЙ КОМИТЕТ ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО
СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ СОВЕТА МИНИСТРОВ
ЛИТОВСКОЙ ССР
КАУНАССКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

П. А. ШНИПАС

ГЕМОДИНАМИКА И ДЫХАНИЕ
ПРИ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ И ПОСЛЕ
ЕЕ УСТРАНЕНИЯ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСОМ
ТРАНСТОРАКАЛЬНО

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени доктора
медицинских наук

Каунас — 1965

Работа выполнена на кафедре госпитальной терапии Каунасского медицинского института (ректор института и заведующий кафедрой — член-корр. АМН СССР, д-р мед. наук, проф. З. И. ЯНУШКЕВИЧУС).

Работа содержит 264 страницы машинописного текста, 99 таблиц и 19 рисунков. Список литературы состоит из 372 отечественных и 337 зарубежных источников.

Научные консультанты:

член-корр. АМН СССР, д-р мед. наук, проф. З. И. ЯНУШКЕВИЧУС и
член-корр. АМН СССР, д-р мед. наук, проф. Б. Е. ВОТЧАЛ

Официальные оппоненты:

проф., д-р мед. наук Л. ЛАУЦЕВИЧУС,
проф., д-р мед. наук А. ЖЮГЖДА,
и. о. проф., д-р мед. наук Ю. БРЕДИКИС

Автореферат разослан 30 июля 1965 г.

Защита диссертации намечается 3 сентября 1965 г. на заседании Ученого совета Каунасского медицинского института (Каунас, ул. А. Мицкевича 9), в адрес которого просим направлять отзывы.

УЧЕНЫЙ СЕКРЕТАРЬ

Мерцательная аритмия (МА)* — одна из наиболее часто встречаемых форм расстройства сердечного ритма. А. М. Сигаль (1958), В. А. Бейер (1963) отводят ей второе место, сразу же за экстрасистолией. Th. Brugsch (1958) считает, что на долю МА приходится более 50% всех случаев расстройства сердечного ритма, а при сердечной недостаточности — более 70%. МА встречается при различных заболеваниях сердца, как функциональных (М. А. Черногоров, 1956; В. В. Парин и Б. М. Федоров, 1964; Z. Antaloczy, 1962; R. Froment, 1964; I. Szap, 1964), так и при органических (М. Я. Арьев, 1924; З. М. Волынский и В. С. Соловьева, 1961; Л. И. Фогельсон, 1962). Чаще всего МА встречается при атеросклеротическом кардиосклерозе, ревматических пороках сердца (особенно при митральном стенозе) и при тиреотоксическом поражении миокарда (Г. Ф. Ланг, 1957; И. Кулчинская, 1960; Н. Д. Черенкова, 1963; V. Bloom, 1963). Кроме того, МА может возникнуть вследствие различных иных расстройств обмена веществ в миокарде, синусовом узле, при инфаркте миокарда, инфекционных болезнях, пневмониях, операционных травмах, зондировании сердца, от применения медикаментов (наперстянки, адреналина, ацетилхолина и др.), от воздействия электрического тока (В. В. Фроликс, 1955; С. В. Шестаков, 1961; И. А. Черногоров, 1962; Ф. Я. Примак, 1964; W. Frey, 1918; A. Medgyes a. T. Hartai, 1963).

МА может быть кратковременной, приступообразной, пароксизмальной, а также постоянной. Обе формы МА ухудшают состояние больного. Постоянная МА является тяжелым осложнением основного заболевания, нарушающим не только самочувствие больного, но обуславливающим нередко развитие тромбозов и эмболий (С. А. Гиляревский и др., 1965; D. Recordeau et J. Balansa, 1957; V. Bloom, 1963; J. Normand et autres, 1964), а последние нередко приводят к смерти (С. В. Шестаков, 1963; S. Effert u. F. Grosse-Brockhoff, 1963; S. Oram a. assoc, 1963; В. Lown, 1964). Постоянная МА опосредует все прогрессирующее расстройство работоспособ-

* Пояснение значения сокращений см. на последней странице автореферата.

ности, вызывает или усугубляет предшествующую сердечную недостаточность (В. Ф. Радзивил, 1959; Th. Bjugsch, 1958). Врачи по собственному опыту знают отрицательное влияние МА на течение болезни, работоспособность и в большинстве случаев правильно оценивают состояние больного. Однако следует отметить, что одно лишь клиническое наблюдение и эмпирическое решение вопроса не позволяют в полной мере оценить влияние МА на состояние больного, ибо неизвестны количественные изменения гемодинамики, вызванные МА. Вместе с этим неуклонно претерпевает изменения и функция дыхания, образующая с гемодинамикой диалектически единое морфологическое и функциональное целое.

Количественное определение влияния МА на гемодинамику и дыхание чрезвычайно актуально не только для раскрытия патофизиологических механизмов. Оно имеет и сугубо практическое значение, ибо может помочь врачу в более полной и всесторонней оценке состояния больного с МА, при решении вопросов его трудоспособности и прогноза. Такое количественное определение влияния МА на гемодинамику и дыхание стало настоятельно необходимым со времени введения в терапию эффективных, но вместе с тем токсических противоаритмических медикаментов — хинина, а впоследствии и хинидина. Понадобилось знать не только первоначальный, непосредственный клинический эффект — прекращение МА или неэффективность при этом, но и ту конкретную пользу (в смысле гемодинамики), которую может принести больному необходимое, но и опасное лечение хинидином. Ответ на этот вопрос искали как экспериментаторы (H. Stewart a. assoc., 1923, 1928; R. Wegria a. assoc., 1950), так и клиницисты (H. Blumgart, 1924; W. Smith a. assoc., 1930; H. Stevart a. assoc., 1938; M. Ferrer a. assoc., 1948; R. Harvey a. assoc., 1955; O. Broch a. O. Muller, 1957; R. Gilbert a. assoc., 1963; A. Reale, 1964). Сложность методов количественного исследования гемодинамики долгое время служило препятствием к последовательному и всестороннему исследованию МА на гемодинамику. Потому до последних лет в зарубежной литературе встречаются лишь одиночные, немногочисленные исследования, охватывающие малую группу показателей, которые нередко проводились в условиях зондирования сердца сразу же после внутривенного введения хинидина, прекращающего МА (H. Hecht a. assoc., 1951, 1956; W. Hansen a. assoc., 1952; D. Wetherbeck a. assoc., 1952., I. Astrand a. assoc., 1963; M. Korsgren a. assoc., 1964; M. Rabinowitz a. assoc., 1964) и которые показывают лишь направление некоторых изменений, наступающих под влиянием МА в гемодинамике (минутный объем сердца, интракардиальное

давление, частота пульса) и отчасти — показателей дыхания (минутная вентиляция легких, оксигенизация крови — Н. Necht a. assoc., 1951; R. Kory a. G. Mencely, 1951; O. Broch a. O. Muller, 1957).

В отечественной литературе мы не нашли ни одной работы, посвященной исследованию количественных изменений гемодинамики и дыхания под влиянием МА. Известные нам работы зарубежных ученых также не отвечают на этот вопрос из-за следующих причин:

1. Все работы охватывают малое количество обследованных лиц, у которых исследовались различные гемодинамические показатели, чаще всего — одиночно, а не комплексно. Одиночные, хотя и очень важные показатели (минутный объем сердца, давление в бассейне легочной артерии) не позволяют более точно охарактеризовать кровообращение в целом.

2. В большинстве исследований не учитывались фон МА, нозологические особенности заболеваний, формы МА (тахии и нормаритмическая), что еще более затрудняет оценку полученных одиночных данных.

3. Большинство исследований проводилось в нефизиологических для исследуемых условиях, в условиях зондирования сердца, данные брались непосредственно после прекращения МА, когда организм еще не мог приспособиться, изменить характер гемодинамики и дыхания соответственно влиянию восстановленного синусового ритма. Мало того, во время зондирования еще давалась физическая нагрузка (посредством велоэргографа), что еще более утяжеляло состояние исследуемого. Это несомненно изменяло получаемые данные исследования.

4. При исследовании одиночных показателей у малого числа больных получают большие отклонения, а при оценке данных нельзя удовлетворяться лишь арифметической средней. Необходимо более полный математический анализ, чтобы получить статистически достоверные данные. В перечисленных выше работах количество исследованных было весьма небольшим, в нозологическом отношении они были весьма неоднородны, при чем у них исследовались лишь одиночные показатели. Вследствие всего этого группирование больных было нелогичным и математическая обработка полученных данных не проводилась.

5. Все авторы (за исключением M. Korsgren a. assoc., 1964; которые МА прекращали электроимпульсом), добивались прекращения МА посредством хинидина (иногда — в больших дозах), который, особенно в больших дозах, действует токсически на миокард, а это может в свою очередь

оказать существенное влияние на некоторые гемодинамические показатели.

Ни в отечественной, ни в зарубежной литературе мы не нашли работ, посвященных комплексному анализу изменений функции дыхания при МА и после ее прекращения.

Количественное исследование влияния МА на гемодинамику и дыхание ограничивало и то обстоятельство, что до недавнего времени для лечения постоянной МА применялось лишь медикаментозное лечение, которое приводит к прекращению МА лишь в 25—57 процентах случаев (А. Тур, 1929; С. В. Шестаков, 1963; R. Rokseth a. O. Storstein, 1963; E. Zera и Н. Mojkowska, 1964). Сравнительно малая эффективность первоначального эффекта лечения хинидином, неустойчивость достигнутых результатов и различные осложнения, порой приводящих к смерти (Ю. М. Малышев, 1962; М. Sokolow, 1951; V. Bloom, 1963; R. Rokseth a. O. Storstein, 1963), все это в значительной мере ограничивало инициативу врачей по применению хинидина при МА, а более эффективные медикаменты до сих пор еще не известны. Это служило препятствием к планомерному, систематическому исследованию гемодинамики и функции дыхания у больных с МА.

Положение существенным образом изменилось после введения в лечебную практику прекращения МА электроимпульсом (А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский, 1959; Б. М. Цукерман, 1961; В. Lown, 1962; Y. Bouvgrain, 1963; A. Jouve, 1963; R. Stock, 1963; J. Torresani, 1963), что дает положительный эффект в 82—94 % случаев (А. Лукошевичуте, 1964; В. П. Радушкевич и др., 1964; P. Zoll a. Lippenthal, 1962; A. Leslie, 1964; В. Lown, 1964; S. Miller, 1964; J. Morris a. assoc., 1964; J. Torresani, 1964). В настоящее время лечение МА электроимпульсом становится реальным и доступным средством (Л. Лауцевичус, И. Стунелис, 1964; Г. М. Соловьев и Б. В. Шабалкин, 1964; А. Л. Сыркин и И. В. Маевская, 1964, 1965; Н. С. Бусленко и др., 1965; Б. А. Королев и др., 1965; Т. П. Шеломова и др., 1965; В. Lown, a. assoc., 1962; 1963; 1964; S. Effert, 1963; T. Killip, 1963; A. Mathivat a. assoc., 1963). У нас, в клинической базе кафедры госпитальной терапии Каунасского медицинского института, постоянный электрический ток для лечения МА планомерно начал применяться с 16 октября 1963 г. (А. Лукошевичуте).

Правильное применение метода лечения электроимпульсом не вызывает опасных осложнений, потому до сих пор не установлено каких-либо противопоказаний к его применению. Это является большим преимуществом электроимпульсной терапии. Не случайно в настоящее время оно уже при-

меняется более чем в 2000 центрах во всем мире, где проводятся исследования по этому вопросу (B. Lown, 1964), хотя вопрос о поддержании достигнутого эффекта и далее остается открытым.

Посредством электроимпульса прекращение МА достигается у подавляющего большинства больных, чего не удается достигнуть известными в настоящее время медикаментами. Доступность данного метода, его простота, безопасность для больных позволяют применять его во всех лечебных учреждениях, имеющих соответствующую аппаратуру. Вновь становится актуальным вопрос, следует ли стремиться к прекращению МА у всех больных, особенно имея в виду, что у части больных не удается удержать восстановленный синусовый ритм (СР), даже посредством назначения поддерживающих доз хиинидина. Ответ на этот вопрос следует искать в количественном исследовании нарушений гемодинамики и дыхания, возникающих при МА, и определения их влияния на общее состояние больного.

На основании вышеизложенного мы в своей работе ставили перед собой следующие задания:

1) определить величины основных показателей гемодинамики и функции дыхания в условиях МА;

2) установить количественные сдвиги в гемодинамике и функции дыхания, наступающие после прекращения МА посредством электроимпульса;

3) выяснить клиническую корреляцию количественных сдвигов гемодинамики и функции дыхания;

4) уточнить показания к прекращению МА посредством электроимпульса, принимая во внимание изменения гемодинамики и функции дыхания.

На основании ознакомления с литературными данными, для разрешения поставленных заданий мы свою работу организовали следующим образом:

1. Оценка состояния больных проводилась на основании клинического обследования, а также данных комплексного исследования гемодинамики и дыхания, которые определялись в состоянии покоя и после индивидуально дозированной физической нагрузки.

2. Для оценки сдвигов в гемодинамике и функции дыхания, которые наступают в течение первых суток после прекращения МА, комплексное исследование соответствующих показателей производилось повторно и сопоставлялось с полученными данными в течение суток, предшествовавших прекращению МА посредством электроимпульса.

3. При такой организации исследований, каждый исследу-

мый служил собственным контролем, потому от отдельных контрольных групп мы отказались.

4. Эффект восстановления синусового ритма сердца мы оценивали клинически и по сдвигам в показателях гемодинамики и функции дыхания.

МЕТОДИКА

Все исследованные больные с МА находились на лечении в клинической базе Каунасского медицинского института. Они получали стол № 10 (около 80 г белков, 75 г жиров и 400 г углеводов; всего около 2600 килокалорий). Перед специальным исследованием гемодинамики и дыхания, больные исследовались клинически (анамнез, объективное исследование, лабораторные, рентгенологические, электрофизиологические и прочие необходимые исследования). Все данные (в т. ч. и №№ истории болезни) записывались в отдельный для каждого исследуемого протокол. Больным с резкими признаками сердечной недостаточности назначались сердечные гликозиды и диуретики. Прекращение МА проводилось посредством импульсного дефибриллятора отечественной конструкции типа ИД-1-ВЭИ, после предварительной подготовки антикоагулянтами (гепарином). Для поддержания восстановленного СР больным назначались хинидин. Через сутки после восстановления СР повторно проводилось комплексное обследование для оценки общего состояния больного.

Накануне дня исследования больные ознакамливались подробно с ходом исследования, с ними проводились пробные исследования, тренировка. Привычное самочувствие больного, постоянство частоты дыхания, пульса, а также артериального давления крови в условиях покоя указывало на адаптацию больных к исследованию.

Накануне прекращения МА и через сутки после восстановления СР, в лаборатории по исследованию функции дыхания мы проводили комплексное исследование гемодинамики и функции дыхания. Данные этих исследований также записывались в индивидуальные протоколы исследования.

1. Исследование гемодинамики

Количественное исследование центральной и периферической гемодинамики проводилось в условиях основного обмена веществ. Для исследования центральной гемодинамики применялся метод Stewart'a-Hamilton'a в модификации Wood'a-Geraci (W. Hamilton a. assoc., 1930; 1932; E. Wood a. J. Ge-

gaci, 1949; H. Gilmore a. assoc., 1954; M. McGregor a. assoc., 1961); в качестве индикатора применялась краска Эванса (Т-1824). Концентрация индикатора в крови определялась посредством фотоэлектрического датчика (оксигемографом 0-36). Данные периферической гемодинамики (артериальное давление, частота сердечных сокращений) определялись в условиях покоя и после физической нагрузки, в первую, четвертую, седьмую и десятую минуты последующего отдыха.

Мы стремились к тому, чтобы физическая нагрузка была бы: 1) физиологичной для больного, 2) привычной, 3) индивидуально дозированной и 4) объективной. Потому мы ее выполняли следующим образом: сразу же после исследования центральной гемодинамики давалась физическая нагрузка типа Мастера, сокращая время восхождения с 1,5 до 1 минуты. Поскольку исследуемые из-за состояния здоровья не могли пройти нужное количество ступенек, то мы разрешали им ходить по ступеням лишь до усиления одышки. При повторном исследовании больных после восстановления СР, мы им разрешали проходить лишь такое количество ступенек, какое они прошли накануне, хотя у них, как правило, одышка и утомление не развивались, или были выражены в незначительной степени. Одинаковая по интенсивности физическая нагрузка для того же исследуемого при различном состоянии его здоровья позволяет объективно оценить сдвиги исследуемых показателей. Такую индивидуально дозированную нагрузку мы оценивали в двух отношениях: 1) величина физической нагрузки по отношению к должной (выраженная в процентах), которая при МА вызвала более значительные явления утомления и одышки, склонявшие больного к прекращению хождения по ступеням; 2) характер изменений давления крови, частоты сердечных сокращений и сроки их возвращения к исходному уровню после прекращения физической нагрузки. Эти данные, как и все прочие, полученные в условиях МА, мы сравнивали с таковыми, полученными после восстановления СР.

Мы полагаем, что нами применявшаяся проба физической нагрузки является физиологической, ибо физическая нагрузка подобной интенсивности обычно не вызывает никаких неприятных реакций. Ее можно считать привычной — люди в быту часто ходят по ступеням и упражнения такого рода не представляются неожиданными для исследуемого. Поскольку величина нагрузки в каждом случае назначалась соответственно с весом, возрастом, полом и самочувствием больного, то такая нагрузка являлась индивидуально дозированной.

Отмечались следующие прямые и производные количественные показатели гемодинамики: 1) частота сокращений

желудочков сердца и пульса в покое и после физической нагрузки; 2) минутный объем сердца; 3) систолический объем сердца; 4) этапная скорость кровотока; 5) объем циркулирующей крови и время прохождения индикатора; 6) центральный (внутригрудной) объем крови и скорость его прохождения; 7) число гематокрита (концентрация эритроцитов в крови); 8) общее периферическое сопротивление сосудов; 9) венозное давление; 10) систолическое, диастолическое, пульсовое и среднее динамическое артериальное давление. Кроме того, мы высчитали ряд производных коэффициентов гемодинамики, а для ряда показателей — их корреляционные связи.

II. Исследование функции дыхания

А. Исследование вентиляции легких.

Мы применяли спирограф типа «Эуграф» с присоединенным к нему химическим анализатором для углекислоты (ГУХ-1). Исследования проводили строго придерживаясь общих правил исследования функции дыхания, изложенных в монографиях П. Е. Сыркина (1956), А. Г. Дембо (1957), Н. А. Шалкова (1957), J. Comroe (1956), A. Anthony и H. Venrath (1962). Исследования в состоянии покоя проводились в условиях основного обмена, а после выше описанной физической нагрузки — в первую, четвертую, седьмую и десятую минуту отдыха. Нами отмечались следующие показатели: 1) частота дыхания; 2) минутная вентиляция легких; 3) альвеолярная вентиляция легких; 4) дыхательный объем; 5) жизненная емкость легких; 6) максимальная вентиляция легких; 7) резерв дыхания; 8) «dyspnoe index». Первые четыре показателя определялись как в условиях покоя, так и после физической нагрузки.

Посредством пневмотахометра, предложенного Б. Е. Вотчалом, нами определялись и вычислялись следующие показатели: 1) пневмотахометрическая величина вдоха; 2) пневмотахометрическая величина выдоха; 3) коэффициент пневмотахометрических величин выдох/вдох; 4) должная пневмотахометрическая величина выдоха.

По методике Б. Е. Вотчала и др. (1962) посредством радиоактивного ксенона (Xe^{133}) нами определялись следующие показатели: 1) объем остаточного воздуха в легких; 2) функционирующий остаточный воздух в легких; 3) время равномерного смещения воздуха в легких; 4) общая емкость легких; 5) коэффициент — объем остаточного воздуха/общая емкость легких.

Б. Исследование диффузии газов в легких.

Посредством сочетания спирографа и химического анализатора для углекислоты, мы, одновременно с показателями вентиляции легких, определяли следующие показатели: 1) процент диффундированного из альвеол легких кислорода; 2) количество его; 3) процент выделенной углекислоты; 4) количество ее; 5) дыхательный коэффициент; 6) обмен энергии. Все показатели определялись в условиях покоя и после индивидуально дозированной физической нагрузки, в указанные выше промежутки времени.

В. Исследование газов крови.

Кровь для исследования бралась из локтевой вены и бедренной артерии. Процент оксигемоглобина определялся посредством кюветного оксигеометра, показания которого систематически (раз в месяц) сравнивали с данными, полученными посредством аппарата Ван-Слайка. Часть взятой крови в течение 10 минут насыщалась кислородом (он медленно пропускаться через кровь). Процент оксигемоглобина крови после насыщения ее кислородом также определялся посредством кюветного оксигеометра. Определялись следующие показатели: 1) процент оксигемоглобина в артериальной крови; 2) то же в венозной крови; 3) то же в оксигенизированной крови; 4) артериовенозная разница процента оксигемоглобина; 5) коэффициент использования кислорода организмом.

Д. Оксигеомография

Оксигеомография проводилась посредством катодного оксигеомографа типа 0-36. В качестве исходной величины процента оксигемоглобина бралась его величина в артериальной крови, определенная посредством кюветного оксигеометра. Оксигеомографическое исследование использовалось нами для объективизации пробы с задержкой дыхания и для ее количественной характеристики. Определялись следующие показатели: 1) продолжительность задержки дыхания на выходе; 2) начало падения процента оксигемоглобина; 3) степень (количество) падения процента оксигемоглобина; 4) продолжительность восстановления процента оксигемоглобина.

Статистическая обработка данных исследования позволяет судить о достоверности как самих данных, так и производных показателей, а также выводов, которые из них вытекают. Для этого высчитывались следующие параметры: M — средняя арифметическая; m — средняя ошибка средней арифметической; σ — среднее квадратическое отклонение;

n — число вариантов; x_i — i -тое значение одного варианта x ; r — коэффициент корреляции; m — средняя ошибка коэффициента корреляции; t — критерий достоверности разности между средними величинами; P — вероятность. Для статистической обработки данных нами использовались следующие формулы:

$$M = \frac{\sum_{i=1}^n x_i}{n}; \quad \sigma = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^n (x_i - M)^2}{n-1}}; \quad m = \pm \sqrt{\frac{\sigma}{n}};$$

$$r = \frac{\bar{x} \cdot \bar{y} - \bar{\bar{x}} \cdot \bar{\bar{y}}}{\sigma_x \cdot \sigma_y}; \quad m_r = \pm \frac{1-r^2}{\sqrt{n-1}}; \quad t = \frac{M_1 - M_2}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}};$$

Для определения достоверности разности между средними применялся критерий t . Если этот критерий, в зависимости от численности сравниваемых контингентов, был $\geq 2,23-2,06$, то гипотеза принималась с вероятностью 95% ($p < 0,05$).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Поскольку МА чаще всего встречается при атеросклеротическом кардиосклерозе, ревматических пороках сердца и тиреотоксикозе, нами проводились исследования у 127 лиц, больных именно этими заболеваниями. Успешное восстановление СР было достигнуто у 112 больных, которые и составили исследуемый контингент. Распределение этих 112 больных по основному заболеванию, возрасту и форме МА представлено на табл. 1.

Подавляющее большинство исследуемых были больные атеросклерозом и ревматическими пороками сердца (стенот митрального отверстия — 17, комбинированный митральный порок — 32, недостаточность митральных клапанов — 3 больных). Больные тиреотоксикозом исследовались лишь в целях сравнения.

Мы различали две формы МА — нормаритмическую и тахикардическую. К группе нормаритмической МА мы относили больных, у которых частота сокращений желудочков сердца в условиях покоя не превышала 80 уд./мин., а к группе тахикардической — с большей нежели 80 уд./мин. частотой. Такое распределение является не нозологическим, а условным. Форма МА может часто изменяться. Однако такое распределение нам представляется целесообразным исходя из следующих соображений: 1) в среде практических врачей господствует мнение, что так называемая брадикардическая

Таблица 1

Состав исследованного контингента

Основное заболевание	Вид мерцательной аритмии	Возраст в годах					Всего
		21-40	41-60	61-80	81		
Атеросклероз	Нормаритмия	—	12	12	1	25	50
	Тахикардия	—	7	18	—	25	
Ревматизм	Нормаритмия	12	12	2	—	26	52
	Тахикардия	16	9	1	—	26	
Тиреотоксикоз	Тахикардия	4	4	2	—	10	10
Всего		32	44	35	1		112

форма МА мало нарушает гемодинамику; 2) при лечении больных с МА наперстянкой обычно стремятся к ее поддержанию на уровне нормаритмии, что считается лечебным положительным эффектом. Потому мы поставили себе цель выяснить количественные сдвиги в гемодинамике, а также — в функции дыхания, обусловленные наличием нормаритмической МА.

Частоту сокращения желудочков сердца от 60 до 80 уд./мин. при МА мы называем нормаритмической формой МА потому, что такая частота у здоровых людей (конечно, ритмическая, в условиях СР) считается средней нормой. От термина брадикардической МА мы отказались потому, что у здоровых людей брадикардией именуется частота сердечных сокращений ниже 60 уд./мин. В качестве верхней границы нормаритмии мы избрали 80 уд./мин. потому, что при более частом сокращении желудочков сердца малейшая физическая нагрузка быстро приводит к увеличению частоты сокращений до 100 и более уд./мин., что более подходит называть тахикардией.

Из субъективных жалоб следует отметить *сердцебиение*, которое отмечалось у 98,92% больных с МА, а также *боль в области сердца*, которая отмечалась у 19,64% больных с МА. Причиной боли могло быть недостаточное кровоснабжение миокарда, обусловленное органическими поражениями коронарных сосудов, уменьшением минутного объема сердца, а также неэкономичной работой желудочков сердца «в холостую» в условиях МА и пр.

После устранения МА ощущение сердцебиения отмечалось лишь у 10,71% больных (из-за экстрасистолии); боль в области сердца сохранилась у 5,35% больных.

Одышка отмечалась у всех больных с МА — первой степени (только при хождении по ступеням) — у 33,04%, второй степени (одышка и в условиях покоя, но без вынужденного положения) — у 66,96%.

Основной причиной одышки у исследованных нами больных следует считать расстройство гемодинамики (см. ниже), что приводит к застою крови в малом круге кровообращения. Компенсаторное увеличение вентиляции легких еще увеличивает работу аппарата дыхания (особенно при нарушении бронхиальной проходимости), что приводит к увеличению расхода кислорода. Одна из главных причин одышки является недостаточное снабжение тканей кислородом.

После устранения МА ощущение одышки отмечалось у 60,71% больных (до устранения на одышку жаловались все больные), при чем у всех она была лишь первой степени и только у одного больного — второй.

Продолжительность предшествующей МА оказалось возможным установить у 89 больных. У 45 (50,56%) больных она была меньше года, у 35 (39,32%) — от 1 до 5 лет, у 9 (10,12%) — более 5 лет.

Цианоз отмечался у 107 (95,53%) больных, обусловленный недостаточным насыщением крови кислородом и нарушением венозного кровотока. После устранения МА, цианоз сохранился лишь у 32 (28,57%) больных, его интенсивность уменьшалась. Клинические явления гипостаза в легких отмечались у 74 (66,07%) больных, а после восстановления СР — у 41 (36,60%). Увеличение печени, как признак недостаточности правого сердца, отмечалась у 81 (72,32%) больного, а после восстановления СР — у 26 (23,21%). У всех 112 больных с МА отмечалась сердечная недостаточность: первой степени — у 36 (32,14%), второй А — 68 (60,71%), второй Б — 7 (6,25%) и третьей степени — у одного больного. Следует отметить, что у исследованных нами больных господствовала и была динамичной вторичная сердечная недостаточность (А. Л. Мясников, 1965), обусловленная нарушением притока крови к сердцу, ибо состояние сердечной мышцы за одни сутки (которые отделяли момент исследования в условиях МА от исследования в условиях восстановленного СР) не могло существенно измениться.

Последовательность развития осложнений (сердечной недостаточности и МА) оказалось возможным установить у 86 больных. На основании данных анамнеза можно судить, что при атеросклеротическом кардиосклерозе МА предшест-

вует сердечной недостаточности, а при ревматических пороках сердца МА обычно развивается уже на фоне сердечной недостаточности.

Увеличение сердца различной степени установлено у 110 (98,21%) больных. Оно было более выражено при пороках сердца. Увеличение левого предсердия отмечено у 84 (75,00%) больных. Признаки гипертрофии желудочков отмечались на ЭКГ у 55 (49,10%) больных, и после устранения МА выявились признаки гипертрофии левого предсердия у 38 (33,92%) больных.

I. Данные исследования гемодинамики

Для определения частоты пульса при МА подсчитывались три показателя: частота сокращения желудочков сердца, частота пульса и их разность (дефицит пульса). Эти три величины отмечались как в условиях покоя, так и после физической нагрузки, в первую, четвертую, седьмую и десятую минуту отдыха. Из второй таблицы видно, что при атеросклеротическом кардиосклерозе частота сокращений желудочков при МА достоверно выше частоты пульса после восстановления СР: при нормаритмической форме на 10,2%, а при тахиаритмической форме — на 25,3%. После индивидуально дозированной физической нагрузки, составлявшей в среднем лишь 55% рассчитанной должной нагрузки (исходя из данных возраста, веса тела и пола), эта разность еще более увеличилась. При ревматических пороках сердца и тиреотоксическом поражении миокарда изменения частоты сокращения желудочков сердца, равно как и частоты пульса, те же. Во всех группах исследованных больных, после устранения МА, в условиях покоя, пульс замедлялся в среднем на 9,2%, а после физической нагрузки в первую, четвертую, седьмую и десятую минуты — соответственно 30,3%, 27,0%, 27,5% и 20,4%. После устранения тахиаритмической МА разность частоты пульса была еще более выражена: в условиях покоя она была на 24,7% меньше, а после физической нагрузки в те же периоды соответственно: на 41,2%, 37,0%, 35,3% и 30,6% по сравнению с частотой сокращения желудочков сердца до устранения МА.

Больные с ревматическими пороками сердца особенно плохо переносили физическую нагрузку и выполняли в среднем лишь 45% должной ее величины. После восстановления СР, эти больные переносили ту же физическую нагрузку значительно легче. Больные тиреотоксикозом с МА выполняли в среднем 53% должной физической нагрузки.

Итак, в условиях МА у всех исследованных больных ча-

Таблица 2

Изменение частоты (уд./мин.) сокращений желудочков сердца при мерцательной аритмии и пульса при синусовом ритме под влиянием индивидуально дозированной физической нагрузки при атеросклеротическом кардиосклерозе (I), ревматических пороках сердца (II) и тиреотоксикозе (III)*

Исследуемые	Сердечный ритм	Параметры	Время исследования						
			До нагрузки	После физической нагрузки (время в минутах)					
				1-ую	4-ую	7-ую	10-ую		
I	25	Нормаритмия	мерцательная аритмия	М ± m	109,6 4,5	95,5 2,7	87,6 1,8	83,0 0,1	
			синусовый ритм	М ± m t	66,7 (10,2) 1,5 3,90	70,7 (25,9) 1,5 7,99	67,1 (29,6) 1,2 9,49	66,3 (20,2) 1,5 11,05	
I	25	Тахикартия	мерцательная аритмия	М ± m	136,3 5,5	119,7 4,5	107,7 4,0	104,4 3,2	
			синусовый ритм	М ± m t	71,5 (25,3) 1,6 8,33	75,1 (37,3) 1,9 9,13	72,0 (32,1) 1,6 8,28	71,5 (31,6) 1,6 9,18	
II	26	Нормаритмия	мерцательная аритмия	М ± m	118,7 5,2	98,6 3,1	89,8 2,8	83,6 1,9	
			синусовый ритм	М ± m t	66,6 (8,2) 1,4 2,81	71,0 (28,0) 1,2 8,36	67,0 (25,3) 1,4 6,93	66,4 (20,5) 1,4 7,28	
II	26	Тахикартия	мерцательная аритмия	М ± m	142,3 5,4	114,0 3,3	103,7 2,5	98,9 2,0	
			синусовый ритм	М ± m t	69,2 (24,8) 1,1 12,31	73,6 (35,4) 1,2 8,54	72,1 (30,4) 1,0 11,74	68,9 (30,3) 1,1 13,10	
III	10	Тахикартия	мерцательная аритмия	М ± m	135,6 7,3	113,6 4,1	101,8 3,3	96,4 2,5	
			синусовый ритм	М ± m t	66,4 (24,0) 2,4 6,70	70,0 (38,3) 2,3 9,27	67,8 (43,4) 2,4 8,50	66,6 (30,0) 2,5 8,51	

*) В скобках — изменение показателя в процентах

СР получаемое количество диффундированного кислорода лучше удовлетворяет потребности организма в кислороде.

Процент выделенной углекислоты при МА бывает меньшим вследствие увеличения МОД, а количество выделенной углекислоты бывает несколько большим еще и потому, что

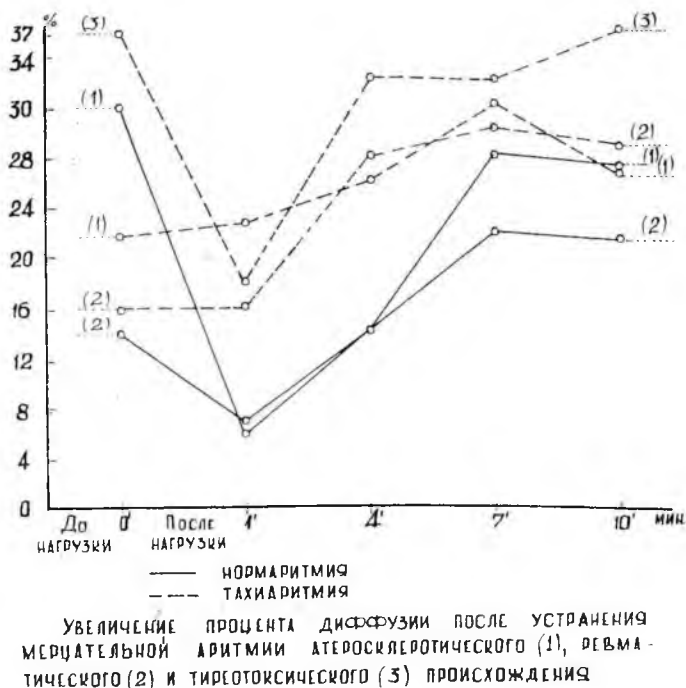


Рис. 2.

в организме накапливаются неполностью окисленные продукты обмена веществ.

Дыхательный коэффициент (ДК) при МА бывает значительно увеличенным, как в покое, так и после физической нагрузки, что указывает на перегрузку систем дыхания и кровообращения (Н. Bartels u. Mitarb., 1956; А. Anthony u. Н. Venrath, 1962; Н. Hendrik, 1964). После прекращения нормаритмической МА, наступает уменьшение ДК в покое в среднем на 10,9%, а после физической нагрузки, в ранее указанные периоды соответственно — на 0,9%; 10,1%; 16,7% и 17,3%. После прекращения тахикардической МА наступало уменьшение ДК в покое в среднем на 13,2%, а после физической нагрузки в соответствующие периоды — на 14,9%;

20,6%; 21,4% и 19,2%. Динамика ДК у больных различных исследованных групп представлена на 3 рисунке.

Вследствие улучшения деятельности сердца и уменьшения нагрузки на дыхательный аппарат, основной обмен энергии после восстановления СР уменьшился в среднем на 16,4% по сравнению с должным. Индивидуальный обмен энергии в покое уменьшился в среднем на 7,3%, а после физической нагрузки — на 12,6%.

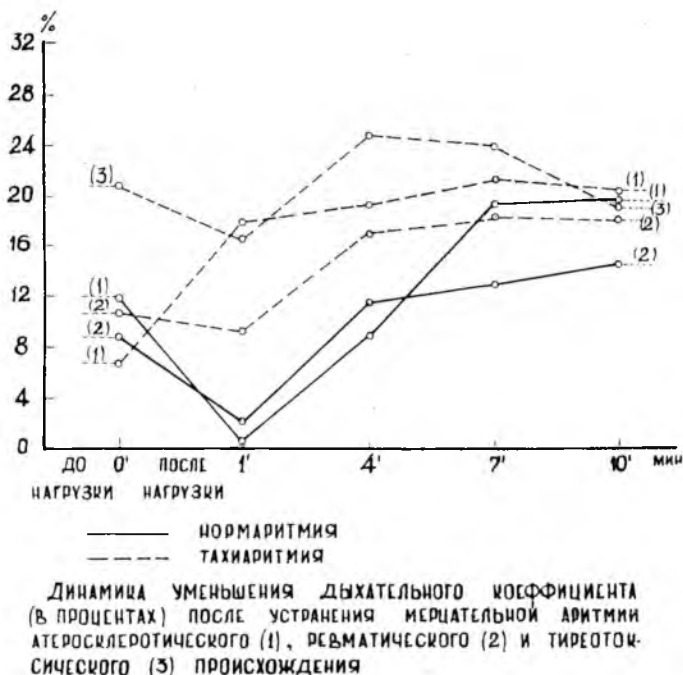


Рис. 3.

В. Показатели газов крови

Процент оксигемоглобина после прекращения МА достоверно увеличивался в артериальной крови больных всех исследованных групп, а в венозной — достоверно не изменился (см. табл. 9). Коэффициент потребления кислорода организмом увеличился после прекращения нормаритмической МА в среднем на 7,4%, а тахикардической — на 21,9%; динамика этих изменений у больных отдельных исследованных групп представлены на 10 таблице. Это показывает значительное улучшение обеспечения тканей кислородом вследствие улуч-

Таблица 10

Динамика коэффициента потребления кислорода организмом при атеросклеротическом кардиосклерозе (I), ревматических пороках сердца (II) и тиреотоксикозе (III)

Исследуемые		Параметры	Мерцательная аритмия	Синусовый ритм
I	25	Нормаритмия	M ±m t	0,27 0,01 — 0,30(11,1) 0,01 3,00
	25	Тахиритмия	M ±m t	0,27 0,01 — 0,30(11,1) 0,01 3,00
II	26	Нормаритмия	M ±m t	0,27 0,02 — 0,28(3,7) 0,01 0,50
	26	Тахиритмия	M ±m t	0,23 0,01 — 0,31(34,7) 0,01 8,00
III	10	Тахиритмия	M ±m t	0,25 0,01 — 0,30(20,0) 0,01 3,57

* В скобках — увеличение коэффициента в процентах

чины здесь две: основной патологический процесс, приводящий к развитию МА, и нарушение гемодинамики, обусловленные как МА, так и основным патологическим процессом. Влияние патологического фона на гипоксемию нами не исследовалось, ибо этот фон остается и после прекращения МА. Гемодинамические нарушения, вызванные собственно МА, кроме всего прочего, приводят в малом кругу кровообращения к явлениям гемо- и лимфостаза. Вследствие этого уменьшается (и замедляется) поток крови, омывающий стенки альвеол. Кроме того, длительный гемогипостаз приводит к набуханию эндотелия капилляров, а также стенок альвеол, их утолщению. Через утолщенную альвеолярно-капиллярную мембрану (барьер) прохождение кислорода из воздуха альвеол в кровь затрудняется. Кроме этих причин, развитию гипоксемии способствует и то обстоятельство, что со временем альвеолы теряют эластичность, вследствие чего ухуд-

шается их вентиляция. При МА сродство гемоглобина к кислороду не изменилось, так как во всех случаях насыщение крови больных *in vitro* доведено было до 100%. Следует также упомянуть, что все выше перечисленные факторы физиологической гипоксемии могут перейти в патологические, тем самым усугубляя гипоксемию.

Г. Оксигемографическое исследование

Продолжительность *задержки дыхания на выдохе* после восстановления СР у больных всех исследованных групп достоверно увеличилась ($t=2,29-4,50$), после прекращения нормаритмической МА в среднем на 20,3%, а тахикармической— на 16,4%. Этот показатель обуславливает: 1) запас кислорода в организме; 2) скорость интенсивности потребления кислорода; 3) возбудимость дыхательного центра; 4) равновесие процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга; 5) волевые качества исследуемого. Увеличение данного показателя после восстановления СР обусловили, главным образом, первые два фактора. Положительное их взаимосочетание может оказать соответствующее влияние и на остальные три фактора.

Динамика *процента оксигемоглобина* после прекращения МА была следующей: 1) при задержке дыхания процент оксигемоглобина начинает уменьшаться раньше; 2) хотя продолжительность задержки дыхания достоверно увеличивается, но процент оксигемоглобина при этом падает в меньшей степени; 3) после возобновления дыхания, возврат процента оксигемоглобина к исходному уровню наступает быстрее. Эти закономерности объясняются разностью функции дыхания и гемодинамики в условиях МА и после восстановления СР. Улучшение снабжения организма кислородом позволило исследуемым более длительное время задерживать дыхание. При ускорении кровотока в легких (по сравнению с его скоростью в условиях МА) раньше наступает уменьшение процента оксигемоглобина, но оно идет медленнее, ибо в организме не имеется предварительной задолженности в кислороде (образовавшейся до пробы с задержкой дыхания). При возобновления дыхания, улучшение гемодинамики и функции дыхания (после восстановления СР) способствуют более быстрой ликвидации задолженности в кислороде, возникшей при задержке дыхания.

Установлено наличие положительной *корреляции* между СО и *процентом диффузии кислорода* ($r =$ от $0,31 \pm 0,18$ до $0,61 \pm 0,12$). Поскольку СО зависит от количества притекающей к сердцу крови, то увеличение СО тем самым показывает и количество крови, протекающей через легкие. Нали-

чие прямой связи между CO и процентом диффузии кислорода указывает, что при прочих равных условиях диффузии, процент диффузии кислорода зависит прямым образом от количества крови, протекающего через капилляры легких.

Уменьшение *коэффициента минутная альвеолярная вентиляция/МОС*, наступающее после восстановления CP , показывает на экономичный обмен энергии, ибо из этого явствует, что организм способен усвоить достаточное количество кислорода при меньшей минутной альвеолярной вентиляции. При МА этот коэффициент в среднем составлял 1,38, а после восстановления CP — 0,77, т. е. уменьшился на 43,8%. Это означает улучшение гемодинамики и функции дыхания (после восстановления CP) на 43,8%.

«Кислородный пульс» показывает количество кислорода в миллилитрах, потребленное организмом на одно сокращение желудочков (P. Astrand a. I. Ruhming, 1954; K. Donald a. assoc., 1954; J. Eisenblötter u. R. Martin, 1962). Исследования показали, что при МА величина «кислородного пульса» под влиянием физической нагрузки не изменяется, а после восстановления CP — достоверно увеличивается. Это еще раз показывает плохую переносимость физической нагрузки в условиях МА.

Мы не обнаружили корреляции между продолжительности сохранения восстановленного CP , величиной сердца и ее отдельных сегментов, продолжительностью предшествующей МА, величиной электроимпульса, необходимого для прекращения МА (с одной стороны) с двигающими показателями гемодинамики и функции дыхания (с другой стороны).

В ы в о д ы

1. После прекращения мерцательной аритмии наступает значительное урежение пульса, как в условиях покоя, так и после индивидуально дозированной физической нагрузки. После прекращения нормаритмической мерцательной аритмии, частота пульса уменьшается в среднем — в условиях покоя на 9,2%, после физической нагрузки — на 26,3%; после прекращения тахикармической мерцательной аритмии — соответственно на 24,7% и 36,0%. После восстановления синусового ритма учащение пульса, возникшее вследствие физической нагрузки, скорее возвращается к исходному уровню.

2. После прекращения нормаритмической мерцательной аритмии систолический объем увеличивается на 40,3%, а минутный объем сердца — на 22,7%; после прекращения тахикармической — соответственно на 71,7% и 35,5%.

3. Скорость кровотока увеличилась примерно в равной степени, как после прекращения нормаритмической, так и тахикармической мерцательной аритмии. Скорость кровотока на этапе легкое-ухо увеличилась на одну треть, на этапе рука-ухо — на одну четвертую, и на этапе рука-легкие — на одну пятую исходной скорости. Продолжительность времени кругооборота уменьшилась в среднем на 40,5%, продолжительность прохождения индикатора — на 18,3%. Средняя скорость внутригрудного кровотока увеличилась на 23,2%.

4. После восстановления синусового ритма объем циркулирующей крови уменьшился в среднем на 17,8%; отмечалась тенденция к уменьшению числа гематокрита, не всегда статистически достоверная. Центральный (внутригрудной) объем крови не изменялся.

5. Общее периферическое сопротивление сосудов уменьшилось, после прекращения нормаритмической мерцательной аритмии на 22,7%, а тахикармической — на 29,7%.

6. Венозное давление крови после прекращения нормаритмической мерцательной аритмии уменьшилось в условиях покоя на 19,4%, после прекращения тахикармической — на 23,6%. Данные пробы Плеша показали уменьшение застоя крови в печени после устранения мерцательной аритмии, а

данные пробы Вальсальвы — на увеличение способности к повышению внутрилегочного давления.

7. Последовательных изменений в артериальном давлении после прекращения мерцательной аритмии не отмечалось. Однако отмечалась тенденция к увеличению систолического давления и уменьшению диастолического, а в первую минуту после физической нагрузки отмечено достоверное увеличение пульсового давления.

8. Минутный объем сердца и общее периферическое сопротивление сосудов — величины обратно пропорциональные ($r =$ от $-0,58 \pm 0,17$ до $-0,99 \pm 0,004$), как в условиях мерцательной аритмии, так и после восстановления синусового ритма. Их взаимодействие обуславливает величину индивидуального артериального давления. Отмечена обратная взаимозависимость между систолическим объемом и частотой сокращений желудочков ($r =$ от $-0,20 \pm 0,19$ до $-0,56 \pm 0,13$). Величина минутного объема сердца зависит от частоты сокращения желудочков, но в большей мере ($r =$ от $0,72 \pm 0,10$ до $0,97 \pm 0,01$) она зависит от величины систолического объема. Венозное давление крови в условиях покоя прямо пропорционально времени кровотока на этапе рука-легкие ($r =$ от $0,30 \pm 0,18$ до $0,99 \pm 0,004$).

9. После прекращения мерцательной аритмии наступило улучшение функции дыхания: уменьшилась частота дыхания, а после физической нагрузки она скорее возвращалась к исходному уровню; минутная альвеолярная вентиляция уменьшилась, после прекращения нормаритмической мерцательной аритмии на 18,4% в условиях покоя и на 21,7% после физической нагрузки, а после прекращения тахикардической — соответственно на 12,9% и 13,6%, и после физической нагрузки скорее возвращалась к исходному уровню; дыхательный объем возвращается в физиологические пределы; жизненная емкость легких увеличилась в среднем на 17,0% (но не во всех исследуемых группах достоверно); остаточный объем легких существенно не изменялся, но достоверно ($t=2,63$) ускорилось равномерное смещение воздуха в легких; увеличились максимальная вентиляция легких, резерв дыхания, «индекс одышки»; частота нарушения бронхиальной проходимости уменьшилась с 70,5% до 9,8% всех больных.

10. После восстановления синусового ритма наступило улучшение показателей диффузии газов: процент диффузии кислорода увеличился, после устранения нормаритмической мерцательной аритмии в условиях покоя на 23,5%, после физической нагрузки — на 17,8%, после прекращения тахикардической — на 27,5% в обоих аспектах; уменьшился процент

Основные положения диссертации изложены в следующих печатных работах:

1. Комплексное исследование газового обмена при гипертонической болезни. Тр. Каунасск. мед. ин-та, т. 10. Каунас, 1961, стр. 167—177 (на литовском языке, резюме на русском и английском).
2. К вопросу об объективном определении этапной скорости кровотока. Охрана здоровья, 1964, № 9, стр. 14—18 (на литовском языке, резюме на русском).
3. Гемодинамика при мерцательной аритмии и после восстановления синусового ритма электрическим шоком. Тезисы докладов Научной конференции кардиологов Литовской ССР. Каунас, 1964, стр. 97—98 (на русском языке).
4. Нарушения дыхательной функции у страдающих атеросклерозом. Тезисы докладов Научной конференции кардиологов Литовской ССР. Каунас, 1964, стр. 98—99 (на русском языке).
5. Гемодинамика при мерцательной аритмии до и после восстановления синусового ритма электрическим шоком. Материалы XIV научной конференции преподавателей Каунасского мед. ин-та. Каунас, 1964, стр. 121—121 (на русском языке).
6. Дыхательная функция при мерцательной аритмии до и после восстановления синусового ритма электрическим шоком. Материалы XIV научной конференции преподавателей Каунасского мед. ин-та. Каунас, 1964, стр. 122—122 (на русском языке).
7. Гемодинамика у страдающих ревматическими пороками сердца с мерцательной аритмией. Материалы Ревматологической конференции Каунасского мед. ин-та с участием Института ревматизма АМН СССР. Каунас, 1964, стр. 74—75. (на русском языке).
8. Особенности дыхательной функции у пожилых и старых людей. Тезисы докладов I республиканской конф. врачей геронтологов и гериатров Литвы. Друскининкай, 1964, стр. 52—52 (на литовском языке).
9. Влияние мерцательной аритмии предсердий атеросклеротического происхождения на обеспечение организма кислородом. Охрана здоровья, 1964, № 12, стр. 7—12 (на литовском языке, резюме на русском).
10. Гемодинамическая эффективность электрической трансторакальной деполяризации сердца при мерцательной аритмии атеросклеротического происхождения (совместно с З. И. Янушкевичусом). Тезисы докладов Пленума правления Всес. об-ва кардиологов по проблеме «Аритмии сердца». Л., 1964, стр. 32—33.

11. Изменение бронхиальной проходимости при хронической мерцательной аритмии. Охрана здоровья, 1965, № 2, стр. 2—6 (на литовском языке, резюме на русском).
12. Пленум Всесоюзного научного общества кардиологов в Ленинграде (совместно с З. Янушкевичусом и И. Ругенюсом). Охрана здоровья, 1965, № 2, стр. 56—58 (на литовском языке).
13. Изменение толеранции к физической нагрузке у больных с мерцательной аритмией и после устранения её электроимпульсом. Материалы XV научной конференции преподавателей Каунасского мед. ин-та, Каунас, 1965, стр. 173—174 (на русском языке).
14. Некоторые корреляционные показатели центральной гемодинамики при мерцательной аритмии. Материалы XV научной конференции преподавателей Каунасского мед. ин-та. Каунас, 1965, стр. 172—173 (на русском языке).
15. Изменения центральной гемодинамики после устранения мерцательной аритмии электрическим импульсом (совместно с З. И. Янушкевичусом). Материалы I съезда терапевтов. Душанбе, 1965, стр. 48—49.
16. Гемодинамика и дыхание при мерцательной аритмии и после устранения её трансторакально примененным электрическим импульсом. Здоровоохранение, 1965, № 5, стр. 31—33. (на литовском языке, резюме на русском).
17. Особенности кровообращения при ревматических пороках сердца с мерцательной аритмией и после восстановления синусового ритма при помощи электроимпульса. Тезисы докладов III республиканского съезда терапевтов Белорусской ССР. Минск, 1965, стр. 164—165.

Кроме того, данные диссертационной работы были изложены:

1. На I конференции кардиологов Литовской ССР в гор. Каунас 27.03.1964 г. (два доклада, тезисы напечатаны).
2. На Научной конференции преподавателей Каунасского мед. ин-та и врачей Каунасской республиканской клинической больницы 9.04.1964 г. (тезисы напечатаны).
3. На Ревматологической конференции Каунасского мед. ин-та с участием Института ревматизма АМН СССР 19.06.1964 г. (тезисы напечатаны).
4. На I республиканской конференции врачей геронтологов и гериатров Литвы в гор. Друскининкай 3.09.1964 г. (тезисы напечатаны).
5. На Пленуме правления Всес. об-ва кардиологов по проблеме «Аритмии сердца» (совместно с З. И. Янушкевичусом) в гор. Ленинграде 18.12.1964 г. (тезисы напечатаны).
6. На заседании кардиологического общества Литовской ССР в гор. Каунас 19.01.1965 г. (тезисы не напечатаны).
7. На XV научной конференции преподавателей Каунасского медицинского института 20.05.1965 г. (два доклада, тезисы напечатаны).