

На изменение обмена катехоламинов оказывает влияние большое количество факторов: подготовка к ЭИТ, наркоз, индивидуальные вегетативные реакции больного и т.п. Для выяснения роли этих факторов необходимы дополнительные исследования. Однако можно предполагать, что регуляция обмена катехоламинов у больных атеросклеротическим кардиосклерозом, осложненным мерцательной аритмией, может оказывать определенное влияние на эффект ЭИТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев С. В., Обмен катехоламинов при сердечно-сосудистых заболеваниях. В кн.: Роль катехоламинов в здоровом и больном организме, М., 1970, 151—198.
2. Фитилева Л. Н., Степаян Е. П., Поморцева Л. В. и др., Лечение мерцательной аритмии электрической дефибрилляцией у больных ревматическими пороками сердца. Новое в кардиологии, 1966, 87—99.
3. Grisk A., Scheler W. und Kraatz G., Katecholamingehalt und flimmerwidrige Wirkung einiger Antiarrhythmika. Acta Biologica et medica Germanica, 1966, 16, 1, 54—60.

ИЗМЕНЕНИЕ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ НАРУШЕНИИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И ЕГО КОРРЕКЦИЯХ

П. ШНИПАС,
А. НОРКУС

Недостаточность кровообращения является одной из наиболее частых причин смертности и инвалидности при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. Во многих случаях это обуславливается ослаблением сократительной функции миокарда, когда нарушается превращение химической энергии в механическую и снижается коэффициент полезной деятельности сердца. Вследствие этого уменьшается систолический (СО) и минутный (МОС) объем сердца, замедляется кровоток, увеличивается количество циркулирующей крови, повышается венозное кровяное давление, нарушается гемодинамика и обмен веществ, в организме задерживается вода [2, 7, 9].

Часто причиной сердечной недостаточности бывают нарушения сердечного ритма, поэтому актуально всестороннее их изучение [3, 4, 5, 10, 18, 30, 42, 47, 50, 58].

Мерцательная аритмия (МА), т.е. мерцание предсердий, является одним из наиболее часто встречаемых видов нарушений сердечного ритма [17, 39]. МА бывает кратковременной — пароксизмальной [15, 31, 45] и постоянной [33, 37, 40]. Однако обе эти формы МА опасны, поскольку они не только способствуют развитию декомпенсации сердечно-сосудистой системы, но и

увеличивают опасность возникновения тромбоэмболических осложнений [25, 44, 49], и нередко бывают непосредственной причиной смерти [29, 31, 51].

При комплексном лечении нарушений ритма широко применяются сердечные гликозиды, но они не всегда достаточно эффективны. Лечение МА хинидином также имеет свои недостатки [3, 41, 43, 61], поскольку эффективность данного препарата зависит от его концентрации в крови, необходимой для ликвидации центров эктопического раздражения и снижения возбудимости миокарда. Это порой требует применения больших доз хинидина, вызывающих различные осложнения.

Для лечения МА применяется и электроимпульсная терапия (ЭИТ), положительный эффект которой (восстановление синусового ритма) достигает 94%. Но и при этом методе лечения достигнутый эффект в дальнейшем поддерживается медикаментами, в первую очередь, хинидином.

Для урежения ритма в последнее время применяется парная стимуляция сердца (ПС), которая позволяет усилить сократительную способность миокарда [11, 12, 20, 34, 35]. Данный метод пока применяется преимущественно в условиях эксперимента [13, 19, 34, 51], в литературе описано лишь незначительное количество случаев успешного его применения в клинике [52, 60]. В нашей стране ПС впервые применена в 1965 г. в клинике госпитальной хирургии Каунасского медицинского института [19, 20].

В литературе нам не удалось обнаружить данных о более обстоятельном изучении изменений гемодинамики при лечении ПС в клинике. Правда, А. Думчус [1] изучал некоторые гемодинамические сдвиги методом поликардиографии.

В связи с этим мы ставили перед собой следующие задачи:

1. Определение величины показателей гемодинамики:

а) у больных после операций на сердце в случаях тахикардии и тахиаритмии, а также при развитии недостаточности сердечно-сосудистой системы;

б) у больных с мерцанием предсердий (не оперированных) до применения ЭИТ (дефибрилляции) или ПС, а также после электроимпульсной коррекции.

2. Определение клинической корреляции количественных сдвигов в показателях гемодинамики.

3. Сравнение эффективности ПС и ЭИТ и уточнение показаний к применению ПС на основании количественных изменений показателей гемодинамики.

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 2600 килокалорий). Перед специальным исследованием гемодинамики и дыхания больные обследовались клинически (анемнез, объективное исследование, лабораторные, рентге-

нологические, электрофизиологические и прочие необходимые исследования).

Для исследования центральной и периферической гемодинамики применялся метод разведения кровяной краски по методике Stewart-Hamilton, модифицированной Wood-Geraci [54, 55, 59] с использованием в качестве индикатора красителя Эванса (Т—1824).

Определялись следующие прямые и производные количественные показатели гемодинамики:

1. Количество сокращений желудочков сердца и частота пульса;
2. Минутный объем сердца (МОС);
3. Систолический объем сердца (СО);
4. Этапная скорость кровотока;
5. Количество циркулирующей крови;
6. Гематокритовое число (концентрация эритроцитов в крови);
7. Общее периферическое сопротивление кровеносных сосудов;
8. Венозное кровяное давление;
9. Артериальное кровяное давление.

Количественные показатели гемодинамики были определены у 70 больных, распределенных на 2 основные группы.

Первую группу составляли 18 больных, у которых отмечались явления недостаточности сердечно-сосудистой системы, в связи с чем им применялась ПС. У 10 из них ПС была продолжительной (в результате явлений острой сердечно-сосудистой недостаточности). 6 из них дополнительно получали терапевтические дозы сердечных гликозидов, а 4 — небольшие их дозы.

Остальным 8 больным применялась непродолжительная ПС (явления острой сердечно-сосудистой недостаточности не отмечались, определена лишь I° сердечно-сосудистой недостаточности по Н. Стражеско и В. Василенко).

17 больных этой группы страдали ревматическим пороком сердца, а у 1 больного отмечался тиреотоксикоз. Возраст больных — от 13 до 50 лет.

Показатели гемодинамики определялись во время ПС. 15 больным она применялась после комиссуротомии, 1 — после струмэктомии, 1 — после протезирования двухстворчатого клапана и 1 — до операции.

В данной группе у 9 больных показатели гемодинамики были определены при наличии МА и у 9 больных — при наличии синусового ритма.

Первое исследование показателей гемодинамики проводилось после операции (в случаях тахикардии и тахисистолии), когда отмечалось развитие сердечно-сосудистой недостаточности. Повторно данные показатели определялись во время применения ПС, когда уже отмечалось клиническое улучшение состояния больных.

Вторую группу составляли 52 больных в возрасте от 21 до 80 лет с ревматическим пороком сердца и МА.

Мы различали две формы МА — нормаритмическую и тахикардитическую. К подгруппе нормаритмической МА мы относили больных, у которых частота сокращений желудочков сердца в условиях покоя не превышала 80 уд/мин, а к подгруппе тахикардитической — больных с частотой сокращения желудочков больше 80 уд/мин. Такое распределение является не нозологическим, а условным: форма МА может часто изменяться. Однако оно представляется нам целесообразным по следующим соображениям: 1) многие практические врачи считают, что так называемая брадикардитическая форма МА мало нарушает гемодинамику; 2) при лечении больных с МА наперстянкой обычно стремятся к ее поддержанию на уровне нормаритмии, что считается положительным лечебным эффектом. Поэтому мы поставили перед собою задачу выяснить количественные сдвиги в гемодинамике, 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 (в условиях синусового ритма), считается средней нормой. От термина брадикардитическая МА мы отказались потому, что у здоровых людей брадикардией именуется частота сердечных сокращений ниже 60 уд/мин. В качестве границы норм аритмии 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 тахикардитической.

У больных данной группы синусовый ритм восстанавливается с помощью ЭИТ.

Показатели гемодинамики определялись до применения ЭИТ, т. е. при наличии МА и через сутки после восстановления синусового ритма.

Следует отметить, что после восстановления синусового ритма в результате применения ПС или ЭИТ улучшилась клиническая картина течения заболевания: отсутствовали или уменьшались жалобы больных, исчезали или уменьшались цианоз и явления застоя в большом или малом круге кровообращения, улучшалось общее самочувствие.

При МА пульс оценивался по числу сокращений желудочков сердца (аускультация), частоте пульса и разнице этих показателей (дефицит пульса). При синусовом ритме определялась только частота пульса.

Исследования показали, что при восстановлении синусового ритма после применения ПС или ЭИТ количество сокращений сердца достоверно снижалось (после применения ПС — на 32,8%, а после применения ЭИТ — на 16,5%).

ПС, уменьшая число сокращений сердца, повышает контракцию миокарда [12, 34, 35]. При усилении систолы диастола становится более продолжительной и увеличивается СО, поскольку сердце лучше наполняется кровью.

Восстановление синусового ритма с помощью ЭИТ также оказывает положительное влияние на СО, поскольку сердце начинает сокращаться реже. Естественно, СО также зависит от состояния миокарда и силы его сокращений.

МОС — весьма лабильный, быстро изменяющийся показатель. Он может увеличиваться вследствие увеличения числа контракций миокарда или вследствие увеличения СО. У тренированных людей МОС обычно увеличивается за счет СО, а у нетренированных — за счет увеличения частоты пульса. Однако в случае необходимости у здоровых людей могут одновременно проявиться оба механизма [6, 48].

У больных I группы ПС увеличила МОС на 23,0%, а у больных II группы — на 25,0%. Следует отметить, что количественная характеристика МОС, сама по себе являясь ценным показателем, не может дать полного представления о состоянии гемодинамики в целом. Наиболее показательны именно его сдвиги, т. е. динамическое изменение в сторону увеличения или уменьшения. Хотя у многих обследованных больных до применения ПС или ЭИТ была констатирована недостаточность сердечно-сосудистой системы, количественные показатели МОС у них не выходили за пределы физиологической нормы (которая, кстати, является весьма широкой). Очевидно, при МА происходила компенсация МОС за счет вышеуказанных механизмов (СО и частота сокращений сердца). Увеличение МОС после ПС или ЭИТ, таким образом, может отражать положительные сдвиги СО и сократительной способности миокарда.

У больных I гр. после применения ПС в среднем отмечалось увеличение СО на 79,4%. Это можно объяснить, по-видимому, тем, что под влиянием ПС у них усилилась контракция миокарда, нормализовалась деятельность предсердий, а вместе с тем и ритм сокращений желудочков. Это привело к увеличению притока крови в сердце и в окончательном итоге — к увеличению МОС, улучшению кровообращения.

У больных II гр. после устранения МА отмечалось увеличение СО на 52,4%. Сдвиги СО в сторону увеличения у больных обеих групп в основном по своему характеру совпадают с увеличением МОС. Следовательно, не изменение этих показателей не могли оказать решающее влияние компенсаторные механизмы, относящиеся к порядку факторов тренированности сердца, поскольку увеличение МОС соответствовало увеличению СО. Таким образом, можно утверждать, что увеличение МОС и СО зависело от нормализации деятельности предсердий и желудочков.

Урежение сокращений сердца после восстановления ритма обуславливают два основных фактора:

а) с улучшением кровообращения уменьшается недостаточность кислорода в организме и отпадает необходимость в компенсаторном учащении сокращений сердца (тахикардия);

б) после устранения МА деятельность сердца возвращается к подчинению экстракардиальной нервной регуляции, влияние которой при наличии МА значительно снижается [63]. Наряду с другими нейрогуморальными факторами регуляции деятельности сердца, на частоту ритма ее сокращений оказывает влияние и рефлекс Бейнбриджа. При МА отчетливо выражен застой венозного кровотока, отмечается повышение давления в недостаточно наполненных венах и в правом предсердии, особенно богато оснащенном барорецепторами. При раздражении их афферентными путями импульсы передаются в спинной мозг и рефлекторно снижают тонус п. *vagus*. Начинает преобладать деятельность п. *sympatricus*, что и обуславливает тахикардию. После устранения МА уменьшается застой венозного кровотока и раздражение вышеупомянутых барорецепторов — влияние рефлекса Бейнбриджа уменьшается. В окончательном итоге сердце не только работает более эффективно, но и потребляет меньше энергии. Прекращение тахикардии, кроме того, препятствует уменьшению СО за счет учащения сокращений сердца [21, 46].

Скорость кровотока (СК) — важный показатель гемодинамики, имеющий широкое клиническое значение [11, 24]. Комбинированный оксигемографический метод разведения краски достаточно доступен, чувствителен, физиологичен и объективен [8, 14]. Этапный кровоток показывает состояние отдельных сегментов сердца и легочного кровообращения, его определение помогает разграничить недостаточность сердечно-сосудистой системы и недостаточность функции дыхания.

СК на этапе легкие-ухо показывает преимущественно функциональное состояние левого желудочка сердца. У больных I гр. СК на данном этапе после применения ПС увеличилась на 11,0%, а у больных II гр. после применения ЭИТ — на 34,9%.

СК на этапе рука-ухо показывает суммарную функциональную способность левого и правого сердца. СК на данном этапе у больных I гр. увеличился на 11,0%, а у больных II гр. — на 28,3%.

СК на этапе рука-ухо показывает суммарную функциональную способность левого и правого сердца. СК на данном этапе у больных I гр. увеличился на 11,0%, а у больных II гр. — на 28,3%.

СК на этапе рука-легкие показывает состояние венозного кровообращения и функциональное состояние правого сердца. У больных I гр. она увеличилась на 10,0%, а у больных II гр. — на 23,3%.

Чем же можно объяснить эти изменения? Очевидно, у больных I гр. ПС увеличила сократительную способность желудочков сердца, что и привело к увеличению СК на этапе легкие-ухо.

У больных II гр. увеличение данной этапной скорости СК следует, по-видимому, отнести за счет изменения других факторов — улучшения диффузии газов и оксигенации крови в легких и ухудшения внутрикардиальной гемодинамики, что обуславливается значительным повышением СО и МОС после устранения МА с помощью ЭИТ. В данном случае продолжительность времени между первым и вторым исследованием СК в основном не превышала 1 суток и за это время сократительная способность желудочков значительно усилиться не могла.

У больных обеих групп улучшение внутрисердечной гемодинамики, по-видимому, обусловило повышение СК на этапе рука-легкие. Поскольку функционально СК на этапе рука-ухо является суммой предыдущих двух показателей, она также должна была увеличиться.

Объем циркулирующей крови (ОЦК) у больных I гр. после ПС уменьшился на 4,4%, что следует отнести за счет увеличения МОС. Сравнительно незначительное изменение этого показателя в одном случае можно объяснить небольшим интервалом между первым и вторым исследованием, в течение которого значительные сдвиги не могли произойти.

У больных II гр. после восстановления синусового ритма в результате применения ЭИТ отмечалось уменьшение ОЦК на 20,8%.

Гематокритовое число (концентрация эритроцитов в крови) показывало тенденцию к снижению как после применения ПС, так и после применения ЭИТ (соответственно на 2,3% и 9,2%).

Общее периферическое сопротивление кровеносных сосудов (ОПС) зависит от силы кровотока, просвета длины, эластичности самих кровеносных сосудов, давления на них окружающих тканей и других факторов [16, 27]. Наиболее выраженное влияние на изменение ОПС оказывает МОС, от которого зависит сила кровотока и эластичность (тонус) кровеносных сосудов. Взаимодействие этих факторов в основном и определяет величину ОПС.

У больных I гр. после применения ПС отмечалось снижение ОПС на 16,0%. Очевидно, столь незначительное изменение можно объяснить небольшим интервалом (30 мин) между первым (до применения ПС) и вторым исследованием. За такой сравнительно короткий срок не могли наступить значительные изменения ОПС. У больных II гр. снижение ОПС было более выражено — на 25,2%.

Увеличение МОС и соответствующее снижение ОПС обеспечивают нормальное обеспечение тканей кровью. При снижении ОПС уменьшается нагрузка сердца.

Венозное кровяное давление (ВКД) измерялось флеботометром Вальдмана в условиях покоя больного. Данный показатель, как известно, отражает функциональное состояние правого сердца — ВКД повышается при увеличении степени недостаточности правого отдела сердца [22, 26].

У больных I гр. после ПС отмечалось снижение ВКД на 11%, а у больных II гр. после устранения МА с помощью ЭИТ снижение ВКД было более выраженным — 20,7%.

Артериальное кровяное давление (АКД) измерялось ртутным сфигмоманометром. Учитывалось систолическое и диастолическое давление. У больных I гр. после ПС отмечалась тенденция к повышению систолического давления (на 10,0%) и к снижению диастолического (на 1,5%).

У больных II гр. после ЭИТ систолическое давление повысилось на 5,8%, а диастолическое снизилось на 6,3%. Очевидно, незначительное изменение АКД зависит от того, что при увеличении МОС соответственно уменьшилось ОПС.

Обобщая наши исследования, можно отметить, что ПС и ЭИТ благоприятно отражаются на показателях центральной гемодинамики. Вместе с тем, разумеется, улучшается и периферическое кровообращение. В смысле количественных изменений центральной гемодинамики существенное различие между ПС и ЭИТ не наблюдалось, однако при применении ПС положительный эффект лечения наступает раньше, т. е. непосредственно после ее применения, а лечение ЭИТ положительно отражается на показателях центральной гемодинамики позднее. Поэтому применение ПС показано для лечения острой сердечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Dumčius A., Širdies porinės elektrinės stimuliacijos klinikinis pagrindimas. Dis. med. m. kand. laipsniui įgyti. K., 1970.
2. Januškevičius Z., Eviltis A., Lėtinio širdies nepakankamumo gydymas. K., 1968.
3. Kibarskis Ch., Virpamosios aritmijos gydymo klausimu. „Sveikatos apsauga“, 1960, 3, 3—8.
4. Kibarskis Ch., Laucevičius L., Sergančių reumokarditu širdies ritmo sutrikimai. „Sveikatos apsauga“, 1961, 9, 19—24.
5. Kibarskis Ch., Vidugiris A., Novokainamido panaudojimas širdies ritmo sutrikimams gydyti. „Sveikatos apsauga“, 1964, 11, 5—10.
6. Lašas V., Kraujas ir jo apytaka. V., 1958.
7. Stupelis I., Šakalienė J., Kai kurių hemodinamikos rodiklių kitimai po mitralinės komisurotomijos. „Sveikatos apsauga“, 1963, 2, 7—13.
8. Šnipas P., Objektyvaus etapinio kraujotakos greičio tyrimo klausimu. „Sveikatos apsauga“, 1964, 9, 14—18.
9. Šnipas P., Hemodinamika ir kvėpavimas virpamosios aritmijos metu ir ją nutraukus elektroimpulsu per krūtinės ląstą. Dis. med. m. daktaro laipsniui įgyti. K., 1965.
10. Алексеев Г. К., Нарушения сердечного ритма и их роль в сердечной патологии. «Воен.-мед. журнал», 1964, 1, 30—38.
11. Амагунян В. Г., Оксигеметрическое определение скорости кровотока в венозной системе малого круга кровообращения. «Клинич. медицина», 1958, 36, 8, 118—120.
12. Бабский Е. Б., Карпман В. Л., Иванецкая И. Н., Нормальная длительность электрической систолы у человека. «Доклады АН СССР», 1964, 156, 6, 1472—1475.
13. Бабский Е. Б. и др., Электрическая стимуляция сердца как метод нормализации кардиодинамики при тахикардиях. «Кардиология», 1968, 3, с. 104—111.
14. Базылева Н. Н., Оксигеметрическое определение скорости кровотока

- у больных с недостаточностью кровообращения. «Тр. Смоленского мед. ин-та», 1962, 14, 160—162.
15. Бенесон И. С., Калиш Ф. М., О транзисторной мерцательной аритмии. «Медь журн. Узбекистана», 1961, 10, 47—49.
 16. Богущкий Б. В., Соотношение между сопротивлением сосудистого русла, минутным объемом сердца и артериальным давлением в процессе лечения гипертонической болезни.— «Сов. медицина», 1963, 9, 25—30.
 17. Бетер В. А., Аритмии сердца. В кн.: Внутренние болезни. Л., 1963, 151—165.
 18. Бредикис Ю. И., Электрическая стимуляция сердца. Автореферат дисс. на соискание ученой степени доктора мед. наук. Каунас, 1963.
 19. Бредикис Ю. И. и др., Урежение частоты сокращений сердца двойными электрическими импульсами при экспериментальной тахикардии. В кн.: Материалы 17-ой объединенной научной конференции Каунасского мед. института и Республиканской Кунасской клинической больницы. Каунас, 1967, 23—24.
 20. Бредикис Ю. И. и др., Применение парной электрической стимуляции сердца в целях улучшения гемодинамики после митральной комиссуротомии. «Кардиология», 1969, 6, 39—45.
 21. Вакслейгер Г. А., Частота сердечных сокращений и систолический объем сердца. Тр. Куйбышевского гос. мед. ин-та, 1951, 4, 258—272.
 22. Вайсман Б., Венозное давление у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Автореферат дисс. на соиск. ученой степени канд. мед. наук. Алма-Ата, 1960.
 23. Весельников Л. В., Масса циркулирующей крови и время ее кругооборота у больных с митральным стенозом до и после митральной комиссуротомии. «Терапевт. архив», 1959, 31, 12, 54—60.
 24. Вотчал Б. Е., Скорость кровотока.— «Клинич. медицина», 1948, 26, 7, 76—81.
 25. Гиляревский С. А. и др., Отдаленные гемодинамические изменения после митральной комиссуротомии.— «Сов. медицина», 1965, 1, 31—35.
 26. Дашковский В. Э., Венозное давление при митральных пороках. «Врачебн. дело», 1965, 1, 122—123.
 27. Карпман В. Л. и др., Гидродинамические механизмы повышения артериального давления при гипертонической болезни. «Терапевт. архив», 1962, 34, 3, 28—34.
 28. Конради Г. П., Кровообращение. В кн.: Учебник физиологии. М., 1954, 76—214.
 29. Ланг Г. Ф., Руководство по внутренним болезням. М., 1957.
 30. Лукомский П. Е. и др., Терминальные нарушения ритма у больных инфарктом миокарда.— «Тезисы докл. Пленума правления по проблеме «Аритмии сердца», Л., 1964, 25—25.
 31. Луи за да А. А., Роша Л. М., Лечение острых сердечно-сосудистых нарушений. Перев. с англ. М., 1964.
 32. Лукошевичюте А., Возможности устранения мерцания предсердий трансторакальной деполяризацией сердца, «Тезисы докл. научн. конф. кардиологов Лит. ССР». Каунас, 1964, 58—59.
 33. Малышев Ю. И., О хинидинотерапии мерцательной аритмии у больных митральным стенозом после комиссуротомии.— «Терапевт. архив», 1962, 34, 10, 90—94.
 34. Наследков В. И., Поляков В. П., Звягин В. П., Роль фактора олигемии при парной стимуляции сердца в эксперименте.— В кн.: «Электрическая стимуляция и дефибриляция сердца». Материалы научн. конференции. Каунас, 1969, 121—123.
 35. Нестеренко Ю. А., Панин Ю. П., Воробьев Г. И., К вопросу об электрической стимуляции сердца. (Экспериментальные данные).— «Грудная хирургия», 1964, 1, 28—31.
 36. Поручиков Е. А., О динамике ударного и минутного объема сердца после физических нагрузок различной интенсивности.— «Физиол. журнал СССР им. Сеченова», 1963, 49, 9, 1076—1083.

37. Пожариский К. М., О роли стенозирующего атеросклероза артерий проводящей системы сердца в происхождении аритмии.— «Кардиология», 1963, 4, 25—31.
38. Радужкевич В. Л. и др., Электрическая дефибриляция у больных мерцательной аритмией.— «Тезисы докл. Пленума правления по проблеме «Аритмии сердца». Л., 1964, 34—35.
39. Сигал А. М., Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. М., 1958.
40. Сумароков А. В., Клиническая оценка экстрасистолической и мерцательной аритмии.— «Сов. медицина», 1964, 10, 104—108.
41. Тур А., Электрокардиографические и клинические наблюдения над мерцательной аритмией и лечением ее хинидином.— «Мед. биол. журнал», 1929, 4, 64—82.
42. Черногоров И. А., Терапия мерцательной аритмии.— «Терапевтич. архив», 1964, 36, 8, 9—15.
43. Черногоров И. А., Лечение аритмии.— «Кардиология», 1964, 2, 3—8.
44. Яковлева А. М., Мерцательная аритмия после митральной комиссуротомии.— «Тезисы докл.» (1-й Ленингр. мед. инст. И. П. Павлова), Л., 1959, 96—97.
45. Anreasik Z., Napadowe migotanie przedsionkow.—, «Kardiologia Polska», 1961, 4, 1, 31—38; 39—46.
46. Astrand P., Ruyhming I., A nomogram for calculation of aerobic capacity (Physical fitness) from pulse rate during submaximal work. „J. Appl. Physiol.“, 1954, 7, 218—221.
47. Bayey T. J., Lightwood R., Double and triple pulse pacemaking in treatment of ventricular tachycardia. „Lancet“, 1966, 1, 7431, 235—237.
48. Bickelmann A., The response of the normal and abnormal heart to exercise. A function evaluation. „Circulation“, 1963, 28, 2, 238—250.
49. Bloom V., The prognosis of atrial fibrillation following mitral valvotomy. „Brit. Heart J.“, 1963, 25, 5, 595—600.
50. Blosche H., Herzrhythmusstörungen nach Herzoperationen. „Ztschr. Ges. inn. Med.“, 1964, 18, 5, 125—127.
51. Braunwald E., Clinical observations on paired electrical stimulation of the heart.—, «Amer. J. Med.», 1964, 37, 700—701.
52. Braunwald E., Paired electrical stimulation of the heart: physiologic observations and clinical implications. „Advances Intern Med.“, 1967, 13, 61—96.
53. Effert S., Grosse-Brockhoff F., Electrotherapie der Herzrhythmusstörungen.—, «Deutsch. Med. Wchschr.», 1963, 88, 45, 2165—2174.
54. Gilmore H. etc., The ear oximeter: ist use clinically and in the determination of cardiac output.—, «Brit. Heart J.», 1954, 16, 3, 301—311.
55. Hamilton W. etc., Blood flow and intrathoracic blood volume, as determined by the injection method and checked by direct measurement in perfusion experiments. Amer. J. Physiol., 1930, 93, 2, 654—655.
56. Leslie A., Electrical conversion of arrhythmias.—, «Amer. Heart. J.», 1964, 67, 5, 709—711.
57. Lown B., „Cardioversion“ of arrhythmias.—, «Mod. Conc. Cardio. Dis“., 1964, 33, 8, 869—873.
58. Meier G., Reindell H., Vorhofflammern bei Mittelstenose.—, «Ztschr. Kreislaufforsch.», 52, 12, 1963, 1172—1184.
59. Nicholson J., Wood E., Estimation of cardiac output and Evans blue space in man, using oximeter.—, «J. Lab. Clin. Med.», 1951, 38, 4, 588—603.
60. Sheiner L. B., Stock R. J., Coupled pacing and coupled pacing with concealed conduction. Report of a case describing a new obserwation.—, «Circulation“, 1966, 34, 759—766.
61. Sokolov M., The present status of therapy of the cardiac arrhythmias with quinidine.—, «Amer. Heart. J.», 1951, 42, 771.
62. Torresani J. etc., Traitment du flutter et de la fibrillation auriculaires par choc eletrique externe.—, «Bull. Soc. Med. Hôp. Paris“, 1964, 115, 1, 81—88.