

СЕГМЕНТАРНАЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА (ЛЖ) У БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ НЕСТАБИЛЬНУЮ СТЕНОКАРДИЮ ПОКОЯ

SEGMENTAL ELECTRICAL ACTIVITY OF THE LEFT VENTRICLE (LV) IN PATIENTS WITH UNSTABLE REST ANGINA

P. Gazieva
A. Kallaeva
A. Osmanova
T. Gadzhieva
R. Guseynova
Z. Ataeva
H. Osmanova

Summary. The term “remodeling of the heart” was originally proposed to denote structural, geometric and functional changes of the LV that develop after a myocardial infarction (MI), including the formation of cardiomyocyte hypertrophy, dilation of the heart cavities, a change in the geometric shape of the LV, which leads to a violation of systolic and diastolic ventricular function. Subsequently, this term began to be used to denote the corresponding LV changes in other heart diseases accompanied by hemodynamic overload or primary damage to the heart muscle (chronic forms of coronary heart disease, ACS, hypertension, etc.)

Keywords: post-infarction remodeling, left ventricle, segmental electrical activity.

Газиева Патимат Алибековна

Старший лаборант, ФГБОУ ВО «Дагестанский
государственный медицинский университет» МЗ РФ
(Махачкала)
gra.89@mail.ru

Каллаева Абидат Нурулисламовна

Д.м.н., доцент, ФГБОУ ВО «Дагестанский
государственный медицинский университет» МЗ РФ
(Махачкала)
abidat.kallaeva@mail.ru

Османова Аида Вахаевна

К.м.н., доцент, ФГБОУ ВО «Дагестанский
государственный медицинский университет» МЗ РФ
(Махачкала)
aida_osmanova_1907@mail.ru

Гаджиева Тутубича Абдурахмановна

Д.м.н., профессор, ФГБОУ ВО «Дагестанский
государственный медицинский университет» МЗ РФ
(Махачкала)
tami2006@yandex.ru

Гусейнова Резеда Камильевна

К.м.н., доцент, ФГБОУ ВО «Дагестанский
государственный медицинский университет» МЗ РФ
(Махачкала)
rezeda600512@mail.ru

Атаева Зульмира Наримановна

К.м.н., доцент, ФГБОУ ВО «Дагестанский
государственный медицинский университет» МЗ РФ
(Махачкала)
kzn1957@mail.ru

Османова Халимат Ибрагимовна

Аспирант, ФГБОУ ВО «Дагестанский
государственный медицинский университет» МЗ РФ
(Махачкала)
hr555999@gmail.com

Аннотация. Термин «ремоделирование сердца» первоначально был предложен для обозначения структурно-геометрических и функциональных изменений ЛЖ, развивающихся после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ), в том числе формирование гипертрофии кардиомиоцитов, дилатации полостей сердца, изменение геометрической формы ЛЖ, что приводит к нарушению систолической и диастолической функции желудочков. В последующем этот термин стали использовать для обозначения соответствующих изменений ЛЖ и при других заболеваниях сердца, сопровождающихся гемодинамической перегрузкой или первичным повреждением сердечной мышцы (хронические формы ИБС, ОКС, АГ и т.д.).

Введение

Термин «ремоделирование сердца» первоначально был предложен для обозначения структурно-геометрических и функциональных изменений ЛЖ, развивающихся после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ) и проявляющихся формированием гипертрофии кардиомиоцитов, дилатацией полостей сердца, изменением геометрической формы ЛЖ, что приводит к нарушению систолической и диастолической функции желудочков. В последующем данный термин стали использовать для обозначения соответствующих изменений ЛЖ и при других заболеваниях сердца, сопровождающихся гемодинамической перегрузкой или первичным повреждением сердечной мышцы (хронические формы ИБС, ОКС, АГ и т.д.)

Известно, что процесс постинфарктного и ишемического ремоделирования ЛЖ у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) лежит в основе формирования и прогрессирования хронической сердечной недостаточности (ХСН), что вместе со снижением коронарного резерва имеет решающее значение в определении ближайшего и отдаленного прогноза у этих больных [1,2,3]. Данный факт подчеркивает необходимость детального изучения процесса ишемического ремоделирования сердца у пациентов с ИМ или нестабильной стенокардией (НС).

Цель исследования

Оценить степень и распространенность ишемических повреждений сердечной мышцы у больных, перенесших НС покоя, в т.ч. оценить состояние ишемизированного, «гибернирующего» и интактного миокарда ЛЖ.

Материалы и методы

Исследование проводили с помощью автоматического многополюсного ЭКГ — картирования сердца на приборе «Prtdictor DSM — 32» (США) и оригинальной методики оценки сегментарной электрической активности сердечной мышцы, разработанной сотрудниками РНИМУ им. Н.И. Пирогова МЗ РФ (г Москва). Динамика сегментарной электрической активности ЛЖ при первичном обследовании и через 12 месяцев наблюдения и лечения была изучена у 34 больных основной группы, перенесших тяжелые приступы НС покоя, и у 20 пациентов группы контроля. У всех 54 больных при поступлении в стационар были выявлены

Ключевые слова: постинфарктное ремоделирование, левый желудочек, сегментарная электрическая активность.

типичные электрокардиографические признаки выраженной ишемии миокарда передней стенки ЛЖ, у 22 пациентов при ЭХОКГ — исследовании определились выраженные признаки локальной гипокинезии передней стенки, преимущественно в области верхушки, боковой и передне-базальной стенки ЛЖ.

Для оценки сегментарной электрической активности ЛЖ нами была использована оригинальная прикладная программа BSPM Data Browser and Analyzer, разработанная доцентом РНИМУ им. Н.И. Пирогова, Е.Н. Банзелюком [4,5].

Результаты

На рис. 1 показаны кривые активации отдельных сегментов ЛЖ (рис. 1), зарегистрированные у здорового пациента. Как видим, в норме сохраняется определенная последовательность формирования отдельных сегментов: вначале возбуждается МЖП, затем почти синхронно верхушечный, переднебоковой, нижний, передне-базальный и наконец, заднебазальный сегменты, причем время от максимального возбуждения верхушечной части (ВЧ) межжелудочковой перегородки (МЖП) до максимума возбуждения заднебазального сегмента (T max) в норме не превышает 22 мс. При этом, как и у авторов данной методики, в нашем исследовании наиболее значимый вклад в электрическую активность ЛЖ вносили верхушечный, боковой и нижний сегменты, максимальная амплитуда которых достигла 0,8–1,0 мВ. Характерно, что разница в достижении максимумов положительного потенциала этих сегментов не превышала 3,0–3,5 мс, что свидетельствовало о почти синхронном возбуждении и, вероятно, сокращении этих сегментов, что является одним из важных факторов сохранения нормальной насосной функции ЛЖ. На рисунке 1 видно, что амплитуда положительного потенциала остальных сегментов (МЖП, переднебазального и заднебазального) была существенно меньше и не превышала 0,3–0,4 мВ.

В таблице 1 представлены средние значения максимальной амплитуды (Amax) отдельных сегментов обеих сравниваемых групп, выявлялись типичные ЭКГ — картографические признаки ишемических изменений миокарда ЛЖ, в том числе связанные с последствиями перенесенных эпизодов НС.

Так, при регистрации ЭКГ — картограмм в покое в большинстве случаев в 1–2-х сегментах ЛЖ регистрировалось значительное локальное снижение электри-

Таблица 1. Временные и амплитудные показатели электрической активности отдельных сегментов ЛЖ у здоровых лиц

Сегменты ЛЖ	A_{max} , мВ	t_{max} , мс
ВЧ МЖП	$4,9 \pm 0,6$	$22,1 \pm 2,2$
Верхушка	$10,8 \pm 1,1$	$35,2 \pm 2,3$
Передне/базальный	$5,8 \pm 0,8$	$34,3 \pm 1,7$
Боковой	$10,7 \pm 0,8$	$36,4 \pm 2,5$
НЧ МЖП	$7,0 \pm 0,8$	$28,2 \pm 1,4$
Нижний	$10,6 \pm 0,7$	$37,2 \pm 2,5$
Задне/базальный	$3,4 \pm 1,3$	$40,3 \pm 2,6$

Примечание: A_{max} — максимальная амплитуда сегмента, t_{max} — время достижения максимальной амплитуды сегмента, ВЧ МЖП и НЧ МЖП — верхняя и нижняя части МЖП

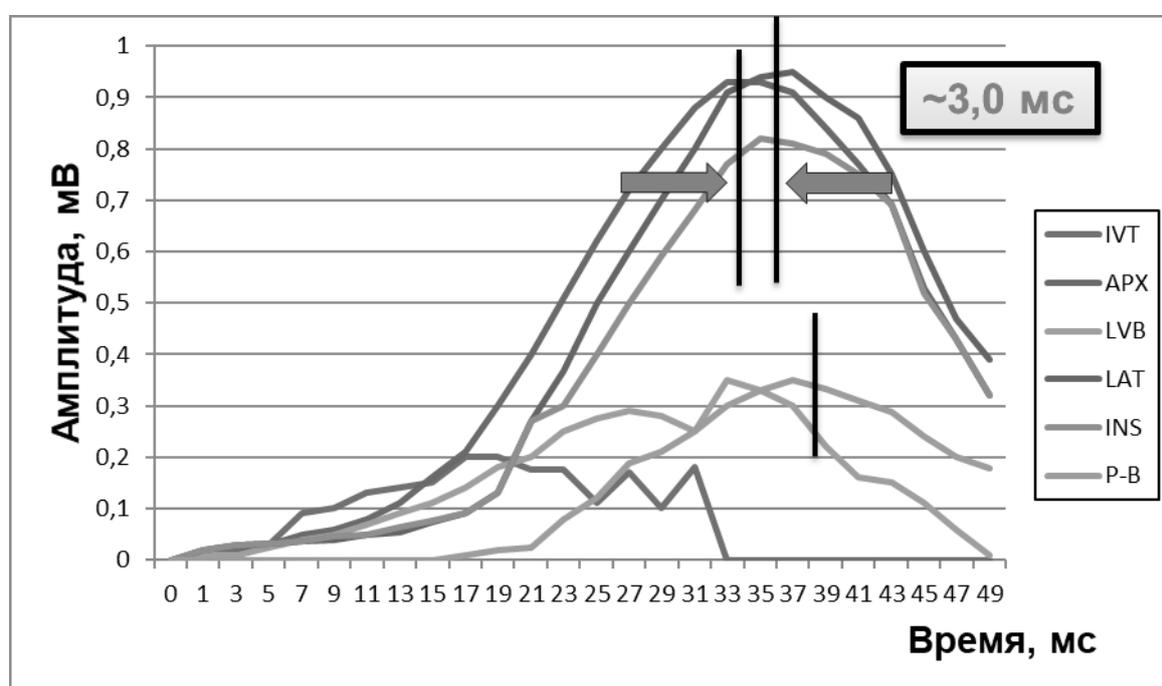


Рис. 1. Кривые сегментарной электрической активности ЛЖ, зарегистрированные у здорового человека (по Е.Н. Банзелюку, 2014, 15)

IVT — МЖП; APX — верхушка; LVB — переднебазальный сегмент; LAT — боковой сегмент; INS — нижний сегмент; P-B — заднебазальный сегмент

ческой активности миокарда в виде уменьшения максимальной амплитуды положительных потенциалов (A_{max}), отражающее наличие ограниченного участка хронической ишемии или фиброза сердечной мышцы [4,6,7].

Наиболее часто локальное снижение электрической активности (в среднем на 28–29% по сравнению с нормой ($p < 0,05$)) наблюдалось в верхней части МЖП, верхушечном, переднебазальном и/или боковом сегментах ЛЖ, причем локализация этих изменений, как

правило, соответствовала локализации зон нарушения перфузии миокарда, выявляемой при проведении однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ОФЭКТ). При этом степень снижения средних значений A_{max} ишемизированных сегментов передней стенки ЛЖ у больных основной ($5,82 \pm 0,7$ мВ) и контрольной групп ($5,70 \pm 0,8$ мВ) была практически одинаковой ($p > 0,1$).

В остальных сегментах ЛЖ наблюдалось значительное увеличение электрической активности (в среднем

Таблица 2. Максимальная амплитуда сегментов левого желудочка (A_{max}) в мм у пациентов контрольной и основной групп (первичное исследование)

Сегменты ЛЖ	Норма	Группа контроля n — 16	Основная группа n — 18	P_{1-2}	P_{1-3}	P_{2-3}
	1	2	3			
ВЧ МЖП	4,9±0,6	4,3±0,4	4,2±0,3	нд	нд	Нд
Верхушка	10,8±1,1	6,9±0,8	7,5±0,8	<0,05	<0,05	Нд
Передне-базальный	5,8±0,8	4,3±0,5	4,0±0,6	нд	нд	Нд
Боковой	10,7±0,8	7,4±0,5	7,6±0,8	<0,01	<0,05	Нд
НЧ МЖП	7,0±0,8	9,3±0,9	8,3±0,8	<0,05	нд	Нд
Нижний	10,6±0,7	12,4±1,2	14,8±1,0	<0,05	<0,01	Нд
Задне-базальный	3,4±1,3	5,3±1,0	5,0±1,0	нд	нд	Нд
Все сегменты передней стенки	8,05±0,9	5,7±0,8 -29,2%	5,8±0,7 -27,9%	<0,05	<0,05	Нд
Все сегменты задней стенки	7,0±0,7	9,0±0,8 +28,6	9,4±1,0 +34,3%	<0,05	<0,05	Нд

на 28%; $p < 0,05$), что отражало, вероятно, возникновение компенсаторной гиперфункции и гипертрофии миокарда данных сегментов (таб. 2).

Сплошные линии отражают сегментарную активность у данного больного, пунктирные — у здоровых лиц. Красные стрелки — снижение электрической активности, синие стрелки — ее увеличение по сравнению с нормой.

На рис. 2. представлено изменение сегментарной электрической активности ЛЖ у больного 62 лет, перенесшего ИС покоя. Как видим, отмечается значительное снижение электрической активности верхушечного и бокового сегментов ЛЖ (сплошные линии) по сравнению со средними значениями электрической активности тех же сегментов у здоровых лиц (отмечено красными стрелками).

Важно отметить, что помимо описанного выше снижения электрической активности отдельных сегментов у данного больного наблюдалось (рис 3.) существенное увеличение максимальной амплитуды перегородочно-переднебазального, заднедиафрагмального (нижнего) и заднебазального сегментов ЛЖ (синие стрелки), что мы расценили как отражение компенсаторной гиперфункции интактного миокарда.

Сходные результаты были получены у 48 из 54 больных обеих сравниваемых групп, у которых были обнаружены разнонаправленные изменения электрической активности отдельных сегментов, что хорошо иллюстрирует рис. 4., в котором синие столбики схематически отражают электрическую активность ишемизированных сегментов передней стенки ЛЖ (слева) и «интактных» сегментов, преимущественно задней и ниже-диафрагмальной стенок ЛЖ (справа), в кото-

рых определялось компенсаторное увеличение электрической активности. Для наглядности рядом показана сегментарная активность обеих стенок ЛЖ в норме [6,8.].

Интересные результаты были получены нами при регистрации сегментарной электрической активности ЛЖ при выполнении больными небольшой физической нагрузки на велоэргометре (ВЭМ) (около 25–50Вт в течение 2–3-х минут). На фоне такого нагрузочного теста у больных, перенесших ИС покоя, наблюдались разнонаправленные изменения. У 42 из 54 пациентов (64,7%) в сегментах с исходно сниженной электрической активностью выявлялось существенное увеличение максимальной амплитуды положительных потенциалов по сравнению с исследованием в покое (в среднем на 24–25%; ($p < 0,05$), что на наш взгляд, свидетельствовало о сохранении в этом ишемизированном участке жизнеспособного (гибернирующего) миокарда (рис 5).

Этот ЭКГ — картографический феномен авторы обозначили условным термином «электрическая гибернация» миокарда ЛЖ. По мнению Р.Г. Бакаева, феномен «электрическая гибернация» является ЭКГ — картографическим «эквивалентом» жизнеспособного, гибернирующего миокарда, хотя справедливость такой трактовки требует дополнительных доказательств [9,10.].

В других сегментах ЛЖ, в которых в покое определялось как увеличение, так и снижение электрической активности, при проведении нагрузочного теста выявлялось значительное уменьшение максимальной амплитуды положительных потенциалов (в среднем на 20%), что нередко сопровождалось значимой депрессией сегмента RST на ЭКГ и указывало на развитие стресс индуцированной ишемии миокарда даже на фоне небольшой физической нагрузки. Данные

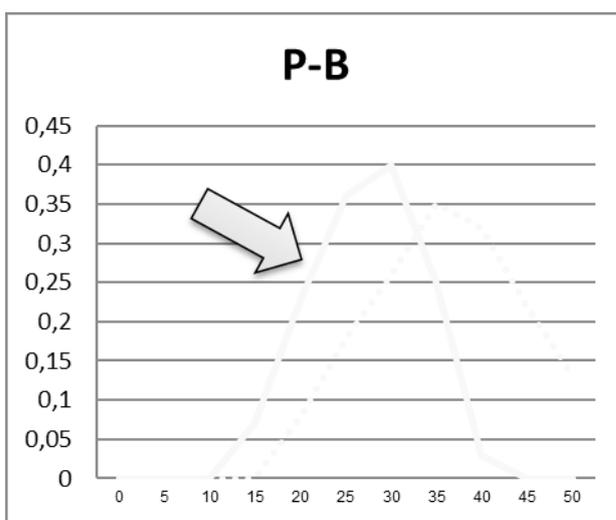
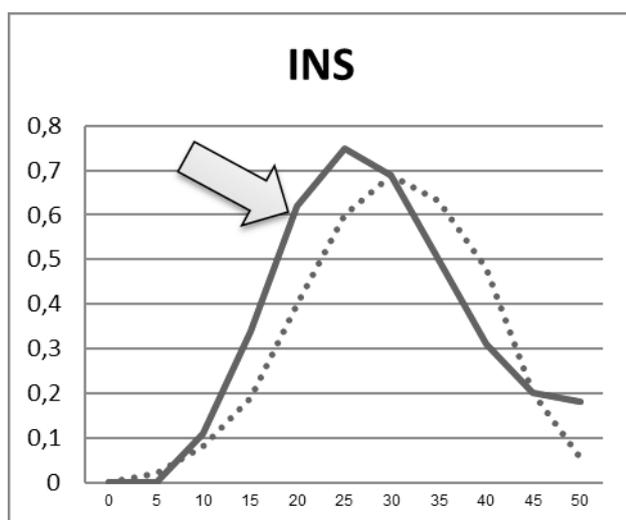
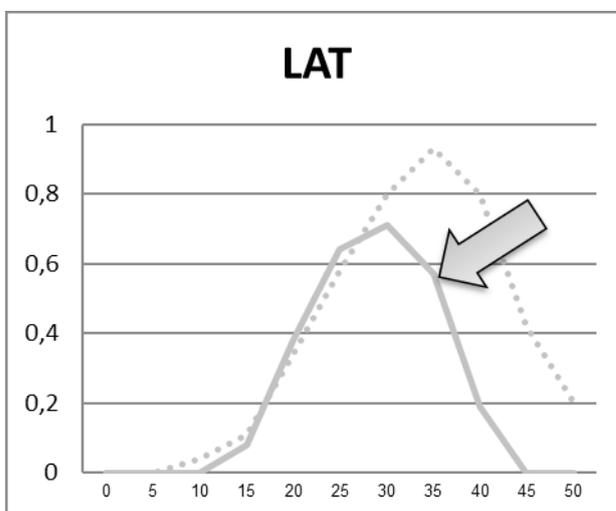
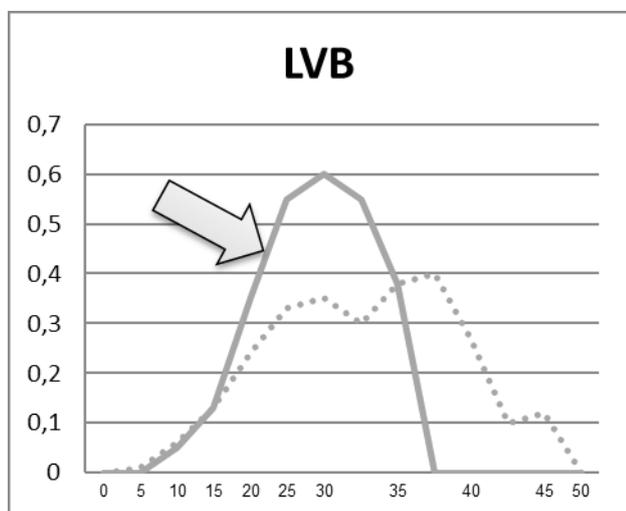
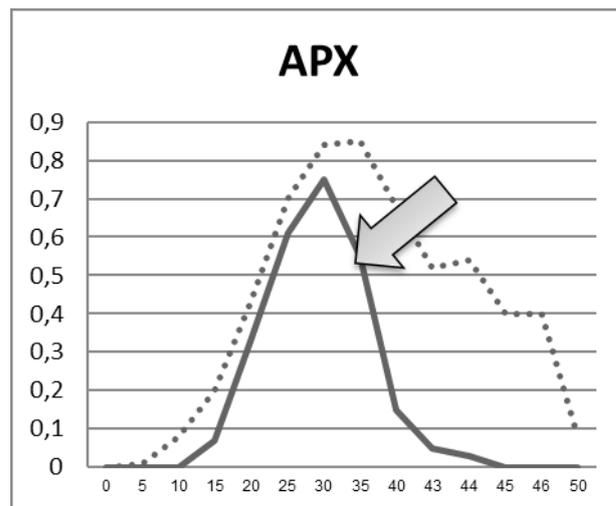
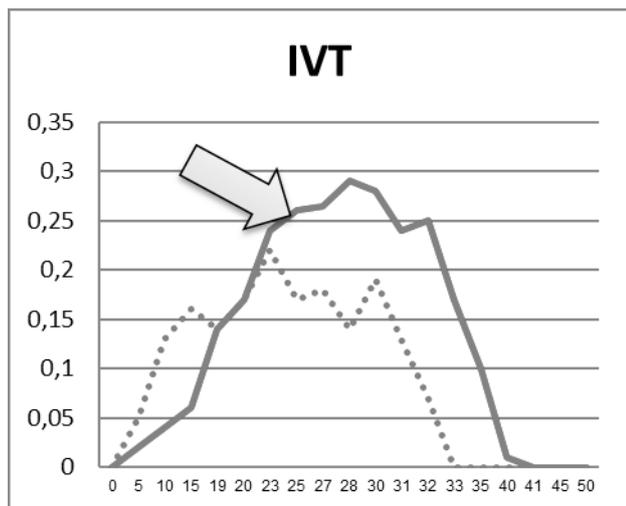


Рис. 2. Изменение сегментарной электрической активности ЛЖ у больного Н., 62 лет, перенесшего тяжелый приступ НС покоя (первичное исследование).

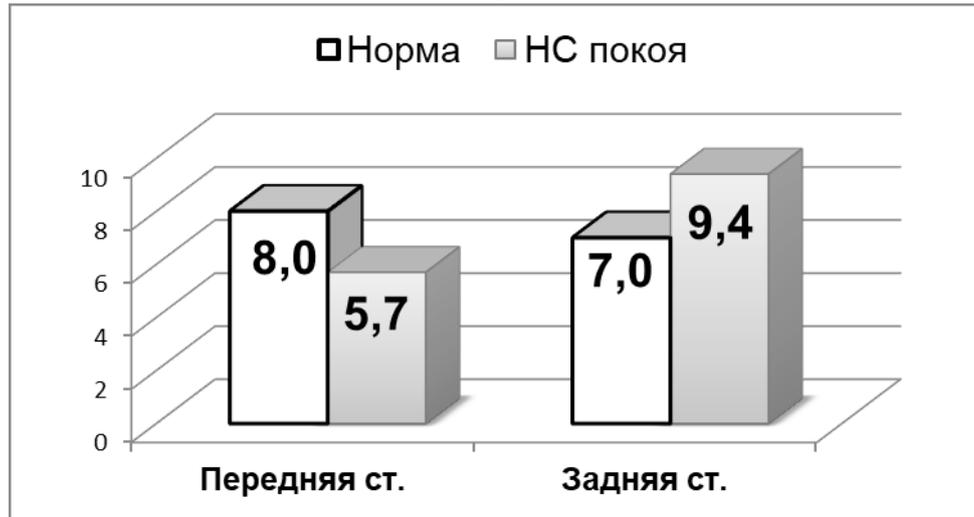


Рис. 3. Средние значения максимальной электрической активности ишемизированных сегментов передней стенки (слева) и «интактных» сегментов задней стенки ЛЖ (справа)
Синие столбики — больные, перенесшие НС покоя, белые столбики норма.

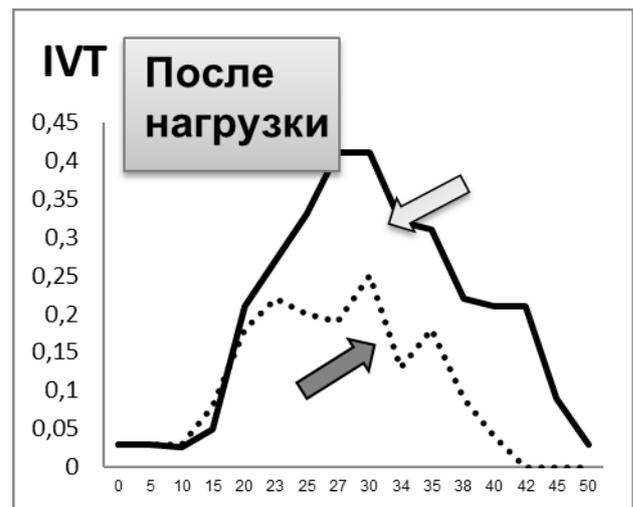
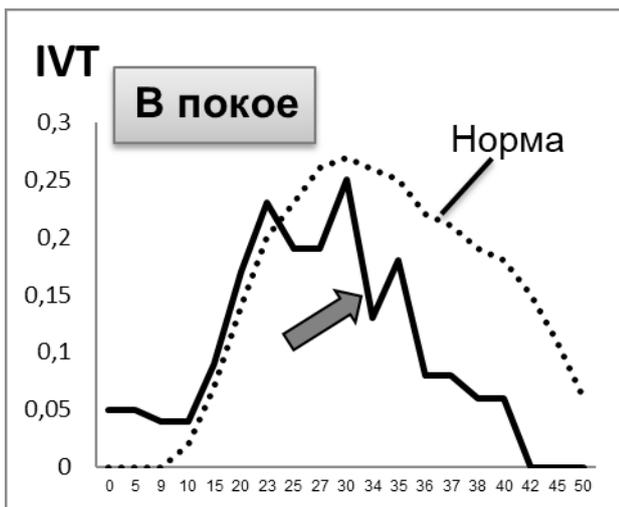


Рис. 4. Увеличение электрической активности сегмента после физической нагрузки (феномен «электрической гибернации»)

Красные стрелки — сегментарная активность, зарегистрированная в покое, синяя — после нагрузки

изменения выявлялись у 24 из 54 пациентов (47%), и, как правило, совпадали с результатами нагрузочной ОФЭКТ.

На рис. 5 представлены кривые электрической активности переднебазального сегмента ЛЖ, зарегистрированные у больной 54 лет в покое (слева) и после небольшой физической нагрузки (справа). В покое максимальная амплитуда сегмента превышала норму, что вероятно отражало компенсаторную гиперфункцию миокарда этой области. После физической нагрузки

было зарегистрировано резкое снижение максимальной амплитуды сегмента, что свидетельствовало о возникновении у больной стресс-индуцированной ишемии миокарда передней стенки ЛЖ [10,11,12.].

Обсуждение

Острый и хронический дефицит кровоснабжения в миокарде, как известно, ведёт к процессу его ишемического ремоделирования и формированию хронической сердечной недостаточности (ХСН), что значитель-

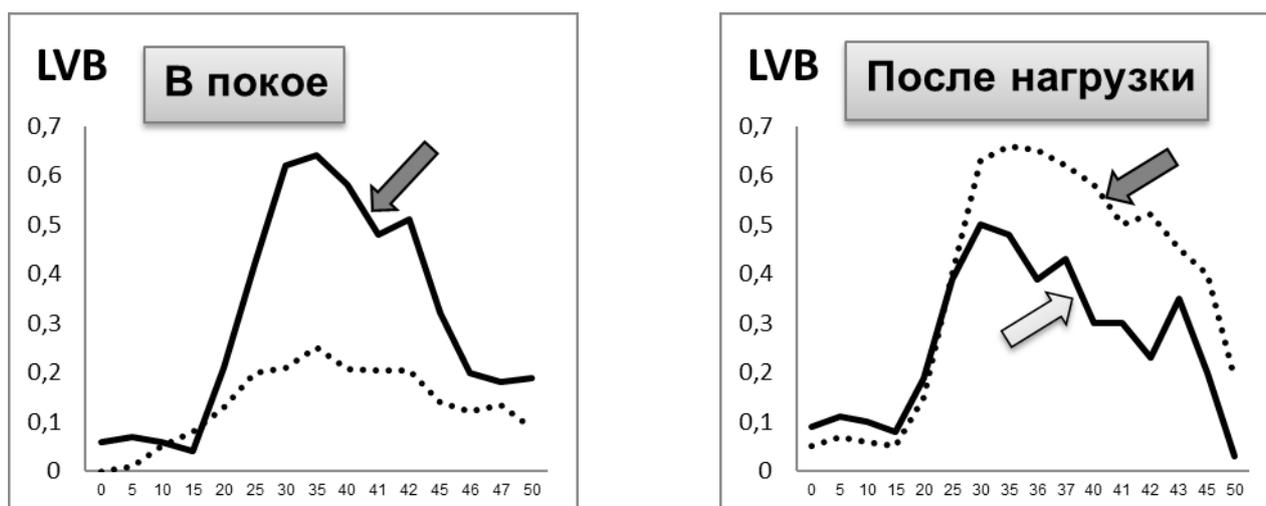


Рис. 5. Уменьшение электрической активности сегмента после физической нагрузки (феномен «стресс-индуцированной ишемии») у больной О. 54 лет, перенесшей НС покоя
Красные стрелки — сегментарная активность, зарегистрированная в покое, синяя — после нагрузки.

но усугубляет прогноз и качество жизни пациентов. В соответствии с результатами научных исследований, нарушение перфузии миокарда приводит к развитию состояний, называемых оглушенным и гибернирующим миокардом [11,12,13]. Пациенты с большим количеством гибернирующего миокарда имеют лучшие клинические исходы (меньшую смертность, меньшую частоту ИМ и госпитализаций по поводу сердечно-сосудистых заболеваний [13].

Для выявления жизнеспособности миокарда большое значение имеют диагностические тесты, а именно эхокардиография, стресс эхокардиография с добутамином, МРТ сердца с контрастированием и др. Автоматическое многополюсное ЭКГ — картирование сердца с использованием методики оценки сегментарной электрической активности в представленном нами исследовании использовалось для оценки состояния миокарда у больных с НС покоя, что позволило выявить ряд важных особенностей. В частности, установлены типичные ЭКГ — картографические признаки ишемических изменений миокарда ЛЖ, в том числе, участки хронической ишемии и фиброза, соответствующие локализации зон нарушения перфузии миокарда. В ряде сегментов ЛЖ наблюдалось значительное увеличение электрической активности (в среднем на 28%) ($p < 0,05$), что, вероятно, отражало возникновение компенсаторной гиперфункции и гипертрофии миокарда.

При выполнении небольшой физической нагрузки на ВЭМ у больных, перенесших НС покоя, наблюдались разнонаправленные изменения. В большинстве случаев (64,7%) в сегментах с исходно сниженной электрической

активностью выявлялось статистически значимое ($p < 0,05$) увеличение максимальной амплитуды положительных потенциалов по сравнению с исследованием в покое, что, на наш взгляд, свидетельствует о сохранении в этом ишемизированном участке жизнеспособного (гибернирующего) миокарда. По мнению авторов методики оценки сегментарной электрической активности, обозначивших данный ЭКГ — картографический феномен условным термином «электрическая гибернация», «электрическая гибернация» является ЭКГ — картографическим «эквивалентом» жизнеспособного, гибернирующего миокарда, хотя справедливость такой трактовки требует дополнительных доказательств [9,10.]. Научные данные о состоянии миокарда при нестабильной стенокардии свидетельствуют, что при ней чаще встречается гибернация миокарда. Концепция миокардиальной гибернации рассматривает наблюдаемое снижение сократительной функции не как результат продолжающегося энергетического дефицита, а как адаптивное подавление, которой служит для поддержки целостности и жизнеспособности миокарда.

Существует точка зрения, что пациенты с гибернирующим миокардом должны быть выявлены и подвергнуты реваскуляризации [13]. Не исключается возможность и фармакологического усиления адаптивных реакций на ишемию, что может отсрочить надвигающийся инфаркт миокарда. Если гибернацию миокарда не обратить вспять за счёт улучшения кровотока или снижения потребности миокарда в кислороде, то она связана с повреждением клеток, рецидивирующей ишемией и инфарктом миокарда, сердечной недостаточностью и, в конечном счете, смертью.

У 47% пациентов с НС при проведении нагрузочного теста на ВЭМ выявлялось значительное уменьшение максимальной амплитуды положительных потенциалов (в среднем на 20%), что нередко сопровождалось значимой депрессией сегмента RST на ЭКГ и указывало на развитие стресс индуцированной ишемии миокарда даже на фоне небольшой физической нагрузки. Таким образом, учитывая высокую чувствительность и специфичность комплексного анализа интегральной и сегментарной электрической активности ЛЖ при выявлении ишемии миокарда можно использовать этот метод для определения прогноза дальнейшего течения ИБС у больных с НС и «не-Q-МИ».

Выводы. Результаты, полученные в рамках настоящего исследования, свидетельствуют, что у большинства пациентов, перенесших тяжелые приступы НС, выявляются несколько важных признаков ишемических нарушений электрического поля сердца (ЭПС):

1. Локальное снижение электрической активности, выявляемое в покое обусловлено наличием

участков хронической ишемии или фиброзных изменений миокарда этой области (у 85,3% больных обеих групп);

2. Увеличение электрической активности некоторых сегментов ЛЖ, регистрируемое у больных в покое до проведения нагрузочного теста обусловлено характерной компенсаторной гиперфункцией относительно интактного миокарда;
3. Значительное уменьшение электрической активности сегментов после небольшой физической нагрузки отражает возникновение преходящей стресс-индуцированной ишемии миокарда;
4. Умеренное увеличение на фоне нагрузочного теста электрической активности ишемизированного сегмента, вероятно, косвенно отражает реакцию жизнеспособного (гибернирующего) миокарда на небольшую физическую нагрузку, тахикардию и увеличение активности симпатoadренальной системы (САС) (феномен электрической гибернации у 64,7% пациентов).

ЛИТЕРАТУРА

1. Беленков Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход // Журнал Сердечная недостаточность. — 2002. — № 4 (14). — С. 161–163.
2. Бокерия Л.А., Асланиди И.П., Шурупова И.В., Ключников И.В., Каралкин А.В. Возможности радионуклидных методов в оценке жизнеспособности миокарда у больных ишемической болезнью сердца // Радиационная онкология и ядерная медицина. — 2011. — Т. 2. — С. 55–70.
3. Бокерия Л.А., Бузиашвили Ю.И., Ключников И.В. и др. Ишемическое ремоделирование левого желудочка. — М., 2002. — 151 с.
4. Банзелюк Е.Н. Информативность оценки сегментарной электрической активности методом поверхностного ЭКГ-картирования при хронических формах ИБС и некоронарогенных поражениях миокарда // Автореф. дисс.канд. — М.; 2014–24 с.
5. Глазунов А.Б., Струтынский А.В., Вахромеева М.Н., Банзелюк Е.Н. ЭКГ-картографическое выявление очаговых нарушений перфузии и жизнеспособного миокарда у пациентов с различными формами ИБС // Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2008, 7(6). Приложение 1, С. 89.
6. Беленков Ю.Н., Саидова М.А. Оценка жизнеспособности миокарда: клинические аспекты, методы исследования // Кардиология. — 1999. — № 1 — С. 6–13.
7. Агмадова З.М. Ремоделирование и электрическая нестабильность миокарда у больных с различными формами нестабильной стенокардии // Автореф. дисс.канд., М., 2012. — 23 с.
8. Бузиашвили Ю.И., Асымбекова Э.У., Мацкепшвили С.Т. Диагностика обратимой дисфункции миокарда у больных ИБС по данным стресс-эхокардиографии // Грудная и серд.-сосуд. хирургия-1999-№ 6-С.68–80.
9. Васюк Ю.А., Хадзегова А.Б., Ющук Е.Н. и др. Гибернирующий миокард и процессы постинфарктного ремоделирования левого желудочка. Сердечная недостаточность 2001; 2(4): 23–28.
10. Саидова М.А. Современные методы диагностики жизнеспособного миокарда // Кардиология. — 2005. — Т. 45, № 9. — С. 47–54.
11. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. «Спящий миокард» и «оглушенный миокард» как особые формы дисфункции левого желудочка у больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. 1997. — № 2. — С. 98–101.
12. Струтынский А.В., Глазунов А.Б., Банзелюк Е.Н. Современные методы диагностики электрической нестабильности и негомогенности миокарда // Сердце: журнал практикующих врачей — 2010;9(6):368–374.
13. Egidio G., Nichol G., Williams K.A. Increasing benefit for revascularization is associated with increasing amounts of myocardial hibernation: a substudy of the PARR-2; JACC Cardiovasc Imaging .2009;1060–1068.
14. Agmadova Z.M., Kallaeva A.N. Features of electrical instability of a myocardium at patients with various forms of an unstable angina // Book of abstracts 14th Congress of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology (ISHNE2011) — Moscow — 2011 — P. 182.
15. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю. Сердечно-сосудистый континуум // Сердечная недостаточность 2002 — № 1 — С. 7–11.
16. Васюк Ю.А. Возможности и ограничения эхокардиографического исследования в оценке ремоделирования левого желудочка при ХСН // Журнал Сердечная недостаточность. — 2003. — № 2 (18). — С. 107–110.
17. Васюк Ю.А., Козина А.А., Ющук Е.Н. и др. Особенности диастолической функции и ремоделирования левого желудочка у больных артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца // Журнал Сердечная недостаточность, 2003 — № 20(4). — С. 190–192.

18. Вахрамеева М.Н., Вахрамеева А.Ю. Радионуклидные методы в оценке эффективности альтернативных технологий реваскуляризации миокарда. // Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова, 2008. — Т. 3, № 1. — С. 108–113.
19. Вахрамеева М.Н., Вахрамеева А.Ю. Диагностика гибернированного миокарда с помощью синхронизированной однофотонной эмиссионной томографии у больных с постинфарктными аневризмами левого желудочка // Вестник НМХЦ им. Н.И. Пирогова. 2018. — № 2. — С. 108–110.
20. Глазунов А.Б. Диагностические и прогностические возможности многополюсного автоматического поверхностного ЭКГ-картирования при коронарогенных и некоронарогенных поражениях миокарда // Автореф. дисс. докт. М.: 2012.
21. Глазунова С.И. Особенности функционального состояния сердечно-сосудистой системы, нарушений вегетативной регуляции и электрической активности миокарда ЛЖ у женщин с климактерическим синдромом. // Автореф. дисс. канд. М., 2012. — 23 с.
22. Ильиных Д.Л. Электрическое ремоделирование миокарда у больных инфарктом миокарда в раннем реабилитационном периоде (клинико-функциональное исследование): дис. канд. мед. наук Челябинск, 2002–145с.
23. Каллаева А.Н. Возможности выявления электрической негетогенности миокарда у больных с желудочковыми аритмиями при многополюсном поверхностном ЭКГ-картировании сердца // Международный медицинский журнал, 2004. — № 2. — С. 17–21. (Струтынский А.В., Глазунов А.Б., Банзелюк Е.Н., Каллаева А.Н.).
24. Лавров А.Г. Диагностика гибернирующего миокарда и прогностические аспекты коронарной эндоваскулярной и консервативной тактики лечения больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента ST и стабильной стенокардией. // Автореф. дисс. канд. Томск, 2006. — 21 с.
25. Седов В.П., Алехин М.Н., Божьев А.М. Стресс-эхокардиография с добутамином // Кардиология. 1997. — № 7. — С. 96–102.
26. Струтынский А.В., Глазунов А.Б., Бакаев Р.Г., Банзелюк Е.Н. и соавт. Возможности многополюсного поверхностного ЭКГ-картирования сердца и ЭхоКГ в выявлении электрической негетогенности миокарда у больных ИБС и ХЛС с ЖА // Сердце: журнал практикующих врачей — 2008; 7(5): С. 294–8.
27. Струтынский А.В., Каллаева А.Н., Банзелюк Е.Н., Газиева П.А. Влияние длительной терапии лизиноприлом и карведилолом на процесс ишемического ремоделирования левого желудочка у больных, перенесших нестабильную стенокардию покоя // Сердечная недостаточность 2015 — № 4 — С. 224–233.2. Afridi I., Kleiman N.S., Raizer A.E., Zoghbi W.A. Dobutamine echocardiography in myocardial hibernation. Optimal dose and accuracy in predicting recovery of ventricular function after coronary angioplasty // Circulation. — 1995.-Vol. 91.-P. 663–670.
28. Bolognese L., Cerisano G. Early predictors of left ventricular remodeling after acute myocardial infarction // Amer. Heart J. — 1999. — Vol. 138. — P. 79–83.
29. Bolli R., Marban E. Molecular and cellular mechanisms of myocardial stunning // Physiol. Reviews. — 2001. — Vol. 79. — № 2. — P. 609–634.
30. Braunwald E., Antman E.M., Beasley J.W. et al. ACC/AHA guidelines for the management of patients with unstable angina and non-ST-segment elevation myocardial infarction. A report of the American College of Cardiology. American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients With Unstable Angina) // J Am Coll Cardiol. — 2000. № 36. — P. 970–1062.
31. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction. // Circulation. — 1982. — № 66(6). — 1146–1149. doi: 10.1161/01.cir.66.6.1146.
32. Braunwald E., Morrow D.A. Unstable angina: is it time for a requiem? // Circulation. — 2013. — vol. 127. — № 24. PP. 2452–2457. doi: 10.1161/circulationaha.113.001258.
33. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J. et al. Patterns of the left ventricular hypertrophy and geometric remodeling in essential hypertension // J. Am Coll Cardiol- 1992-№ 19-P. 1550–1558.

© Газиева Патимат Алибековна (gra.89@mail.ru), Каллаева Абидат Нурулисламовна (abidat.kallaeva@mail.ru),

Османова Аида Вахаевна (aida_osmanova_1907@mail.ru), Гаджиева Тутубича Абдурахмановна (tami2006@yandex.ru),

Гусейнова Резеда Камильевна (rezeda600512@mail.ru), Атаева Зульмира Наримановна (kzn1957@mail.ru), Османова Халимат Ибрагимовна (hr555999@gmail.com).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»