

# ДОСЛІДЖЕННЯ ЕЛЕКТРИЧНОЇ АКТИВНОСТІ МІОКАРДА І ФУНКЦІОНАЛЬНОГО СТАНУ МІКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА ШКІРИ ПРИ ІШЕМІЧНІЙ ХВОРОБІ СЕРЦЯ

С.Є. Мостовий<sup>1</sup>, О.Б. Динник<sup>2</sup>, В.А. Березовський<sup>2</sup>

<sup>1</sup>/Медичне науково-практичне об'єднання «Медбуд», Київ;  
<sup>2</sup>Інститут фізіології імені О.О. Богомольця НАН України, Київ/

Ішемічна хвороба серця (ІХС) та артеріальна гіпертензія (АГ) зберігають своє значення як одні з найбільш важливих причин смертності та інвалідизації в загальній популяції населення України (Коваленко В.М., 2012; Коваленко В.М., Корнацький В.М., 2012). Відповідно до сучасних уявлень в патогенезі ІХС та АГ важливу роль відіграють зміни мікроциркуляції крові та електрофізіологічних властивостей міокарда (Маколкін В.И., 2004; Гуревич М.А., 2005; Гогін Е.Е., 2006). Тому вкрай актуальним є пошук нових інструментальних методів, що сприяють поліпшенню якості діагностичної допомоги цим хворим. До числа таких методів можуть бути зараховані стрес-ехокардіографія (стрес-ЕхоКГ), дисперсійне картування електрокардіограми (ДК ЕКГ) (Іванов Г.Г., Сула А.С., 2009) і лазерна доплерівська флоуметрія – ЛДФ (Крупаткін А.И., Сидоров В.В., 2005).

Завдяки новітнім технічним досягненням, пов'язаним із впровадженням у практику досліджень комп'ютерних технологій, стало можливим просування сучасних методів дослідження електрофізіологічних властивостей міокарда та мікроциркуляції шкіри в клінічну практику. Серед цих методів ЛДФ і ДК ЕКГ займають певне місце, оскільки об'єкти спостереження доступні і досить інформативні при оцінці як локального, так і системного стану мікроциркуляції (Рябыкіна Г.В. і др., 2010; Bernjak A. et al., 2012).

**Мета дослідження:** визначення функціонального стану мікроциркуляторного русла (МЦР) шкіри за допомогою ЛДФ та оцінка стану електричної активності міокарда методом ДК ЕКГ в співставленні зі стрес-ЕхоКГ у хворих на ІХС.

## Матеріали та методи дослідження

Клінічні дослідження проводили на базі медичного науково-практичного об'єднання «Медбуд» міста Києва в період 2012–2014 рр. Проведено оцінку стану мікроциркуляції 296 осіб – 213 (72%) чоловіки і 83 (28%) жінки:

- перша група (контрольна) – 181 практично здоровий волонтер без ознак

ураження серцево-судинної системи за даними інструментальних досліджень (ЕКГ, ЕхоКГ та нормальним ліпідним спектром крові), середній вік – 28,7±12,5 року;

- друга група – 60 пацієнтів з негативним результатом стрес-ЕхоКГ з АГ, діагноз встановлено за даними холтерівського моніторингування АТ, середній вік – 48,7±15,3 року;
- третя група – 55 хворих з хронічною ІХС з позитивним результатом стрес-ЕхоКГ, середній вік – 51,4±10,1 року, з нормальним артеріальним тиском за даними холтерівського моніторингування.

У 22 (40%) хворих був інфаркт міокарда в анамнезі, у 16 (29%) – стенокардія напруги ФК II, у 17 (31%) – ФК III.

Методом стрес-ЕхоКГ визначали індекс рухливості стінок (ІРС). Методом ДК ЕКГ визначали інтегральний електрофізіологічний індекс міокарда (ЕІМ). Методом ЛДФ на апараті ЛАКК-02 (НПП «Лазма» РФ) визначали: показник мікроциркуляції (ПМ), резерв капілярного кровотоку оклюзивної проби (РКК, %) та інші параметри регуляції мікроциркуляції.

Стрес-ехокардіографію з добутамінном проводили на ультразвуковому апараті HDI-11 (Philips MS) з вмонтованим блоком для стрес-ЕхоКГ – QLab (Philips PMS) за стандартним протоколом (Lang R.M. et al., 2006). Метод ґрунтується на збільшенні серцево-судинного навантаження шляхом постійної внутрішньовенної введення за допомогою інфузомата «Perfusor Compact V/Braun» під контролем АТ і ЕКГ симпатоміметика добутаміну, який стимулює  $\beta_1$ -адренорецептори та меншою мірою  $\beta_2$ -адренорецептори, викликаючи позитивний дромотропний, хронотропний та інотропний ефекти, розширюючи периферичні судини та бронхи. Період напіввведення препарату з плазми – 2 хвилини, тому дія добутаміну зникає через 10–15 хвилин після припинення його інфузії. Згідно з протоколом стрес-ЕхоКГ добутамін вводився внутрішньовенно у поступово зростаючих дозах – 5, 10, 20, 30 і 40 мг/кг/хв,

кожна доза вводиться 3 хвилини. Якщо після 3 хвилин інфузії максимальної дози – 40 мг/кг/хв – не вдається досягти цільового рівня частоти серцевих скорочень (ЧСС) або існують інші критерії припинення дослідження, додатково вводиться атропін в дозі 0,25 мг 4 рази з інтервалом 1 хвилини. При виникненні пароксизмів суправентрикулярної або шлуночкової тахікардії використовували внутрішньовенне введення лабеталолу. Ехокардіографічні зображення у апікальній 4-камерній, апікальній 2-камерній, парастернальній довговісьовій та парастернальній коротковісьовій проєкціях з виділенням 17 сегментів реєструвалися до початку введення добутаміну, в кінці кожного трихвилинного періоду його введення, а також після введення (за необхідності) чергової дози атропіну, після досягнення критеріїв припинення дослідження та у період відновлення до нормальної скоротливості здатності міокарда. Критерії припинення тесту: досягнення субмаксимальної ЧСС ( $220 - \text{вік} \times 0,85$ ); виникнення типового ангінозного приступу, поява чітких ЕКГ-ознак ішемії міокарда, а також асинергії стінок під час навантаження; поява симптоматики, яка створює загрозу для життя пацієнта (виражена задуха, тахіаритмія, гіпотензія тощо). Для оцінки регіональної скоротливості лівого шлуночка проводили посегментарний аналіз рухомості стінок і кожному сегменту присвоювали певний бал скоротливості: при нормо/гіперкінезі – 1, при гіпокінезі – 2, акінезі – 3, дискінезі – 4. Сума балів за всіма сегментами позначається як бал рухомості стінок; якщо розділити його на кількість проаналізованих сегментів – отримують індекс балу рухомості стінок (ІБРС), в нормі він дорівнює 1, а при зростанні патології скоротливості – збільшується.

## Електрофізіологічні основи методу дисперсійного картування ЕКГ

Одним із методів виявлення порушення електрофізіологічних властивостей міокарда є ДК ЕКГ, що ґрунтується на вимірі електричних мікроальтернацій сигналу ЕКГ – ефективних предикторів фібриляції шлуночків та інших

патологічних змін міокарда. Особливістю технології «Кардіовізор-06С», на відміну від інших методів аналізу ЕКГ, є те, що на додаток до стандартного аналізу мікроальтернацій зубця Т (MTWA) проводиться реєстрація електричних мікроальтернацій зубця R методом ДК ЕКГ. Визначається ЕІМ, який в нормі становить 0–17% (Рябыкіна Г.В., Сулла А.С., 2006).

Фізична суть цієї моделі полягає у тому, що існує об'єктивна залежність між середньою амплітудою мікроальтернацій та різницею сигналів, що характеризує електричну симетрію між правим та лівим шлуночками і передсерддями. Аналіз цих сигналів породжує карту мікроколиваний ЕКГ – «дисперсійну карту».

У приладі «Кардіовізор-06С» використовується технологія комп'ютерного аналізу низькоамплітудних коливань ЕКГ (Рябыкіна Г.В., Сулла А.С., 2006), що має деяку схожість з методом когерентного накопичення слабких сигналів при гісоелектрографії (Рябыкіна Г.В., Вишнякова Н.А., 2010). Принцип нової технології такий: вхідний сигнал ЕКГ тривалістю 30 с, зареєстрований у відведеннях від кінцівок, оцифровують і виділяють приблизно 15 послідовних комплексів QRS. Потім виділені комплекси в кожному із 6 відведень від кінцівок (I, II, III, aVR, aVL, aVF) синхронізують за моментом початку і отримують сигнали низькоамплітудних флуктуацій комплексу QRS в кожен момент часу реєстрації. Отримані цифрові масиви флуктуації пропускають через спеціальний модуль когерентного посилення слабких сигналів. На виході модуля формується поверхнева карта електричних флуктуацій, яка за певним алгоритмом проектується на епікардіальну поверхню комп'ютерної тривимірної анатомічної моделі серця. У підсумку на екрані дисплея виникає цифрова модель електричних коливань, яку розробники приладу назвали портретом серця. Портрет здорового серця має рівне зелене забарвлення. При виникненні змін флуктуації відповідна частина портрета серця змінює колір від зеленого до червоного, залежно від вираженості цих змін. Колір на портреті серця реагує на найменші зміни електричної стабільності міокарда. Метод ДК ЕКГ враховує кілька факторів, що впливають на формування ЕКГ на поверхні тіла: нелінійні ефекти, що виникають при активації і деактивації іонних каналів мембрани скорочувальних кардіоміоцитів, що породжують флуктуації потенціалу дії (ПД) і флуктуації електромагнітного випромінювання міокарда в послідовних кардіоциклах, що викликають відповідні флуктуації поверхневих потенціалів (Іванов Г.Г., Сулла А.С.,

2009); електродинамічні ефекти віддзеркалення і перевипромінювання, що виникають при лавинних процесах проходження іонних струмів через мембрану скорочувальних кардіоміоцитів.

У підсумку портрет серця є непрямым інтегральним індикатором змін електричних характеристик іонних каналів кардіоміоцитів. Зміни портрета серця відображають електричні метаболічні або анатомічні зміни міокарда, тобто дають інформацію про поточний стан міокарда та його динаміку. Цей висновок є концептуальною основою клінічної інтерпретації дисперсійної карти (портрета серця).

### Метод лазерної доплерівської флоуметрії

ЛДФ виконували за допомогою комп'ютеризованого лазерного доплерівського флоуметра ЛАКК-02 (НПП «Лазма») за загальноприйнятою методикою (Крупаткин А.И., Сидоров В.В., 2005; Окунева Г.Н. и др., 2007). ЛДФ базується на оптичному зондуванні тканин монохроматичним сигналом та аналізі частотного спектра сигналів, відбитих від еритроцитів, які мають доплерівський зсув частот. Метод базується на оптичному скануванні тканин монохроматичним сигналом і аналізі частотного спектра лазерного сигналу,

що відбивається від еритроцитів, які рухаються в МЦР тканин. Сигнал, відбитий від еритроцитів, має доплерівський зсув частот відносно скануючого променя. Глибина оптичного зондування тканин суттєво залежить від довжини хвилі лазерного джерела. Для червоного випромінювання (632 нм) вона не перевищує 1 мм. Сигнал, який реєструється під час ЛДФ, характеризує кровотік у мікросудинах в об'ємі 1–1,5 мм<sup>3</sup> тканини. В шкірі людини ЛДФ дає інтегральну інформацію щодо дуже великої кількості еритроцитів, близько  $3,4 \times 10^4$ /мкл, які одночасно знаходяться в зоні зондування тканини. Запис кровотоку пацієнта здійснюється в стані спокою протягом 8 хвилин після 15-хвилинного періоду адаптації. Проводиться функціональна проба з оклюзією плечової артерії: манжета одягається вище зони дослідження, оклюзію здійснюють протягом 3 хвилин шляхом створення тиску в манжеті 200 мм рт.ст. (Окунева Г.Н. и др., 2007).

Отримані результати реєструються у формі кривої, яка є суперпозицією нейро-, міогенного, метаболічного, дихального, серцевого впливу на мікроциркуляцію. Потім крива аналізується шляхом амплітудно-частотного перетворення коливань кровотоку. По базальному кровотоку шкіри передпліччя проводиться оцінка тканинної перфузії – ПМ. ПМ відображає середній

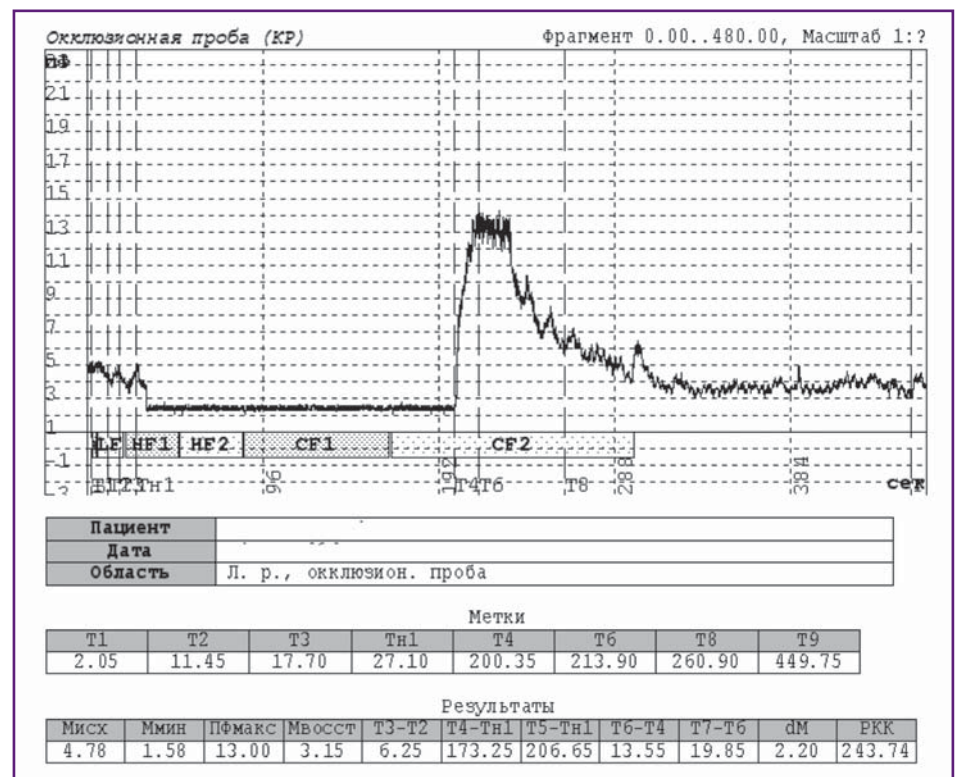
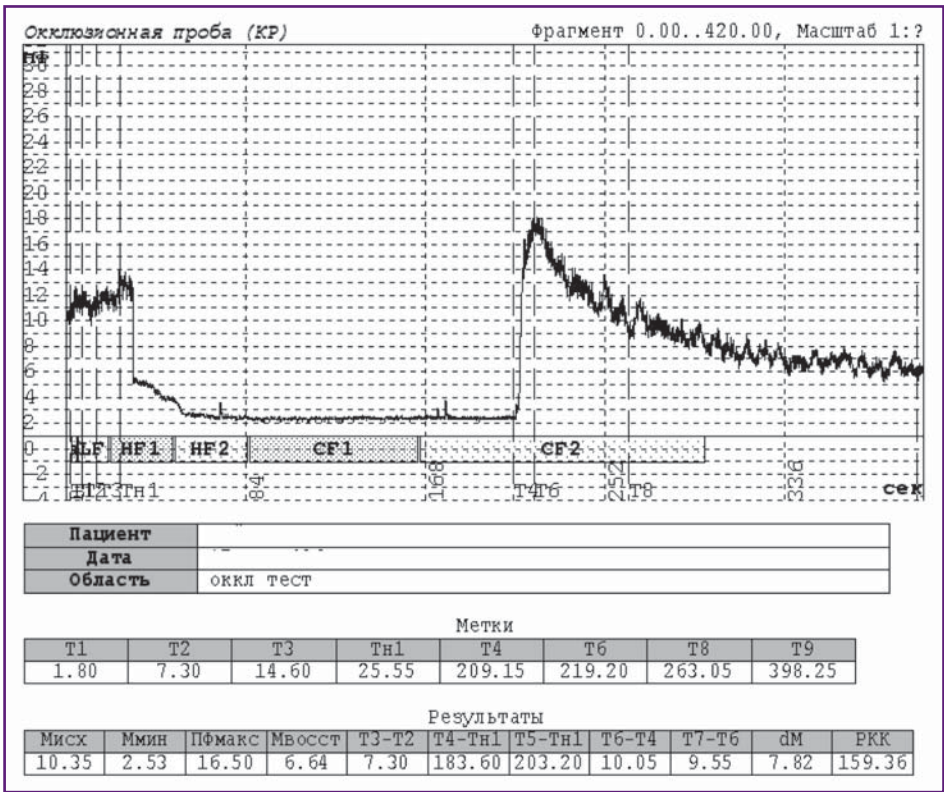
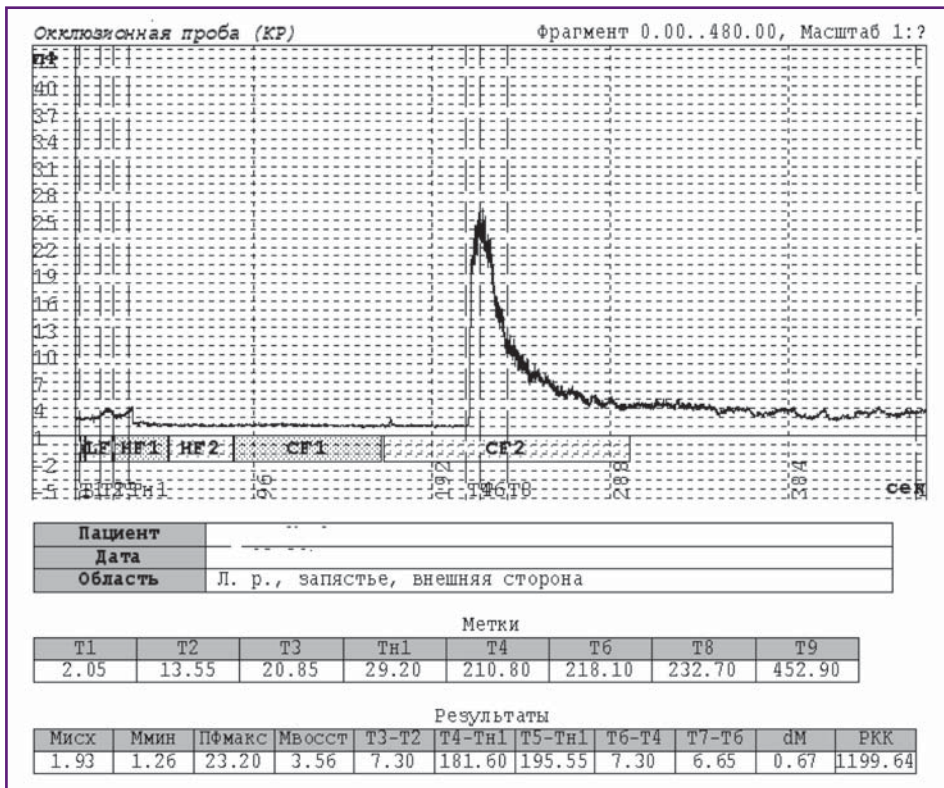


Рис. 1. Нормоциркуляторний тип мікроциркуляції здорового волонтера першої групи





**Рис. 2.** Гіперемічний тип мікроциркуляції хворого другої групи  
 Пациент С., 55 років. Діагноз: АГ II ст. 2 ст. Кризовий перебіг. Ризик 3 (високий) СН 0 ст.



**Рис. 3.** Спастичний тип мікроциркуляції здорового волонтера першої групи

рівень перфузії (середній потік еритроцитів) в одиниці об'єму тканини за одиницю часу. Вимірюється у відносних (перфузійних одиницях) і виражається формулою:

$$PM = Nkp \times Nk \times Vcr,$$

де Nkp – капілярний гематокрит – об'ємний вміст еритроцитів в капілярній крові (%); Nk – кількість капілярів, що функціонують в досліджуваному об'ємі тканини; Vcr – середня швидкість руху еритроцитів.

Для визначення гемодинамічного типу мікроциркуляції (ГТМ) використовували ПМ і РКК. Умови дослідження стандартизовано згідно з рекомендаціями групи із стандартизації ЛДФ European Contact Dermatitis Society, 1994.

**Типи мікроциркуляції за ЛДФ**

Інтерпретація даних амплітудно-частотного спектра кровотоку ЛДФ дає показник мікроциркуляції (ПМ, перфузійна одиниця – пф. од.) та враховує гемодинамічний тип мікроциркуляції як функціональну відповідь мікросудин при навантажувальному тесті.

Нормоциркуляторний ГТМ характеризується початковою величиною ПМ 4,5–6,5 пф. од., при оклюзійній пробі (ОП) – нормореактивний тип реакції на артеріальну оклюзію (АО). РКК становить 200–300% (рис. 1).

Гіперемічний ГТМ – збільшення притоку крові в мікроциркуляторне русло, ПМ >6,5 пф. од., при ОП – тип реакції гіперреактивний (зниження ПМ на 3,2 пф. од. і більше). РКК знижений <200% (рис. 2).

Спастичний ГТМ – зниження притоку крові в МЦР за рахунок спазму прекапілярних сфінктерів. ПМ <4,5 пф. од., при ОП – ареактивний тип кровотоку (зниження ПМ під час оклюзії менше ніж на 1,5 пф. од.). РКК >300% (рис. 3).

Застійно-стазичний ГТМ відзначається при зниженій швидкості і стазі кровотоку на рівні капілярної, а також посткапілярної ланки – венул і посткапілярів. ПМ <4,5 пф. од., РКК <200%. Тип кровотоку на АО – ареактивний. Цей тип МЦР відмічається при парезі судин притоку і порушенні відтоку (рис. 4).

Крім ПМ і РКК проводилась оцінка показників регуляції мікроциркуляції за даними вейвлет-аналізу. Для спектрального аналізу коливальних сигналів застосовують метод вейвлет-перетворення, що графічно відображає залежність амплітуд коливань від їх частот (рис. 5).

Вейвлет-аналіз ЛДФ-грами складається з активних (АmaxE, АmaxN, АmaxM) і пасивних (АmaxR, АmaxC) механізмів регуляції мікроциркуляції. АmaxC – максимальна амплітуда

серцевих флаксмоцій. Коливання стінки капілярів, зумовлені скороченням серця, формують пік у діапазоні частот синхронним пульсовим коливанням. АmaxR – максимальна амплітуда респіраторних флаксмоцій. В інтервалі частот респіраторної функції коливання стінки капілярів формують дихальний пік. АmaxM – максимальна амплітуда міогенних флаксмоцій, АmaxN – максимальна амплітуда нейрогенних флаксмоцій. Міогенна і нейрогенна активність прекапілярних вазомоторів виявляється максимальними частотами в діапазонах 0,02–0,16 Гц. АmaxE – максимальна амплітуда ендотеліальних флаксмоцій. Найбільш повільні коливання в системі мікроциркуляції, що синхронні та залежать від активності ендотеліоцитів, через секрецію ними різноманітних сполук, зокрема «молекули сторіччя» – NO. Ці процеси були детально досліджені закордонними і вітчизняними авторами (Stefanovsca A. et al., 1999; Соловійов А.І., 2003; Петрищев Н.Н., 2003; Bernjak A. et al., 2005; Сажина Е.Ю. и др., 2006).

**Результати та їх обговорення**

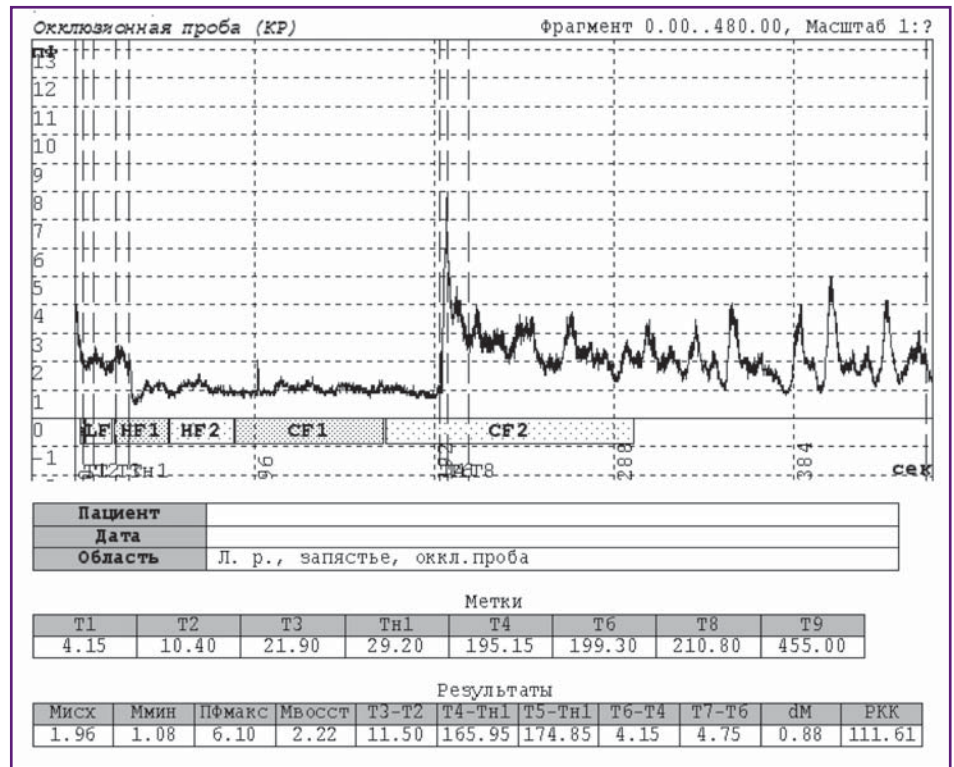
Індекс рухливості стінок лівого шлуночка в групі ІХС був більшим порівняно з групами 1 та 2: 2,42 проти 1,42 та 1,0 відповідно (p<0,05).

При вивченні взаємозв'язку EIM з показниками стрес-ЕхоКГ відзначається достовірне збільшення показників EIM (%) у хворих на ІХС та АГ порівняно з контролем: 38,5 та 19,2 проти 12,4% відповідно (p<0,05). При цьому EIM був достовірно більшим у пацієнтів третьої групи порівняно з хворими на АГ (рис. 6).

Відзначається достовірне збільшення показників EIM у хворих на ІХС і АГ, IPC лівого шлуночка в групі ІХС порівняно з контролем. Найбільш виражені зміни стану іонних каналів кардіоміоцитів виявлено у хворих на ІХС, що були зумовлені зниженою скоротливою функцією серця і викликаються активацією симпатoadrenalової та ренін-альдостерон-ангіотензинової систем. Крім того, у цієї когорти хворих виникає погіршення регуляції реактивності мікрогемодинаміки, про що свідчить зниження резерву капілярного кровотоку при збільшенні EIM.

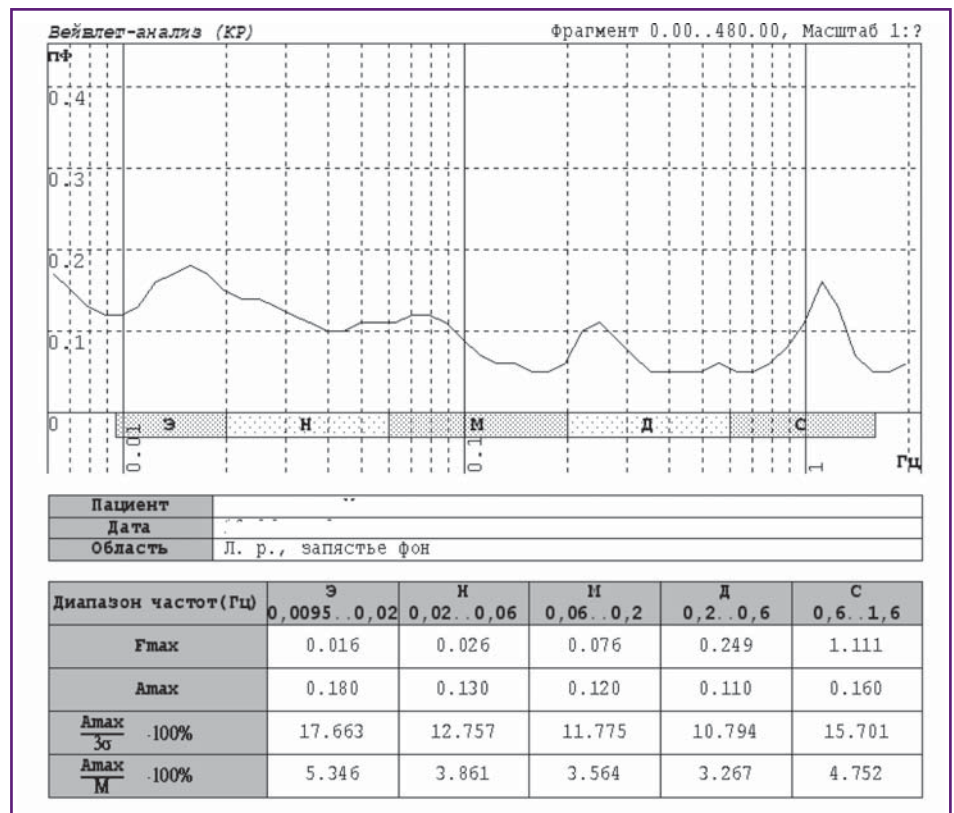
При дослідженні кореляції EIM з показниками IPC та РКК (P<0,05) у хворих на ІХС виявлено пряму кореляційну залежність між IPC та EIM (r=0,60; p<0,05), а також зворотну – між EIM і РКК (r=-0,52; p<0,05) (рис. 7).

Таким чином, патологічні флуктуації електромагнітного випромінювання міокарда за наявності ІХС порушують регуляцію системи мікроциркуляції шкіри за рахунок зниження скоротливої здатності лівого шлуночка.



**Рис. 4.** Застійно-стазичний тип мікроциркуляції пацієнта третьої групи

Пацієнт В., 42 р. ІХС: Постінфарктний кардіосклероз (Q-ІМ передньобокової стінки лівого шлуночка 02.09.2008). Атеросклероз передньої міжшлуночкової гілки лівої коронарної артерії та правої коронарної артерії (КВГ 04.09.2008). Стентування ПМШГ ЛКА (06.09.2008). СН І ст. ГХ ІІІ ст.



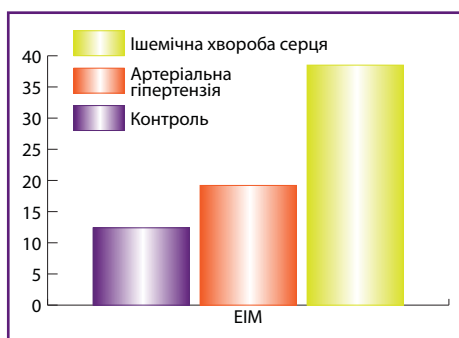
**Рис. 5.** Вейвлет-аналіз ЛДФ-грами здорової людини першої групи



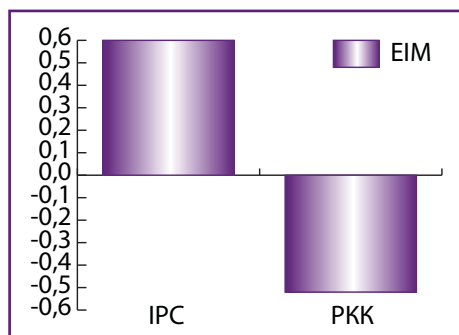
**Таблиця.** Показники ЛДФ і вейвлет-аналізу у хворих із артеріальною гіпертензією та ішемічною хворобою серця

Параметри МЦР, М±SD	Контроль (здорові), n=181	Друга група (АГ), n=55	Третя група (ІХС), n=60
Показник мікроциркуляції, пф. од.	4,51±1,52	4,34±0,32	3,12±0,18*^
АmaxЕ – амплітуда коливання ендотелію, пф. од.	0,29±0,14	0,17±0,11^	0,12±0,05*^
АmaxN – амплітуда коливання нейротону, пф.од.	0,37±0,19	0,32±0,09	0,17±0,07*^
АmaxМ – амплітуда коливання міотону, пф. од.	0,39±0,11	0,34±0,15	0,19±0,09*^
АmaxR – амплітуда респіраторних коливань, пф. од.	0,34±0,12	0,26±0,23^	0,40±0,13*
АmaxС – амплітуда коливання кардіоритму, пф. од.	0,41±0,14	0,25±0,10^	0,15±0,07*^
Резерв капілярного кровотоку, %	435±136	416±113	139±75*^

Примітки: МЦР – мікроциркуляторне русло, АГ – артеріальна гіпертензія, ІХС – ішемічна хвороба серця; ^ – p<0,05 порівняно з контролем; \* – p<0,05 порівняно з групою АГ та ІХС.



**Рис. 6.** Електрофізіологічний індекс міокарда (EIM) в досліджуваних групах



**Рис. 7.** Кореляційний зв'язок електрофізіологічного індексу міокарда (EIM) з станом скоротливості та реактивністю мікроциркуляторного русла

IPC – індекс рухливості стінок лівого шлуночка, RPK – резерв капілярного кровотоку.

При проведенні аналізу показників мікроциркуляції обстежених груп виявлено, що у хворих на АГ були знижені значення параметрів АmaxЕ, АmaxR, АmaxС порівняно з контролем (таблиця).

Це зумовлено зниженою активністю системи L-аргінін-NO, а також послабленням впливу пасивних механізмів регуляції мікроциркуляції (АmaxR, АmaxС) на стан мікрогемодинаміки шкіри у хворих другої групи внаслідок початкового ремоделювання судинного русла на різних рівнях, що узгоджується з даними інших авторів (Крупаткін А.І., Сидоров В.В., 2005; Окунева Г.Н. і др., 2007). У хворих на ІХС відмічається зменшення показників РКК, ПМ, АmaxЕ, АmaxN, АmaxМ, АmaxС порівняно з контролем. Це можна пояснити, з одного боку, виникненням спазму прекапілярних сфінктерів за рахунок прогресування ендотеліальної дисфункції та підвищенням нейротону і міотону за рахунок активації симпатoadреналової та альдостерон-ангіотензинової систем – з іншого. При порівнянні груп 2 і 3 виявлено зменшення значень показників: ПМ, АmaxЕ, АmaxN, АmaxМ, АmaxС. При ІХС, на відміну від АГ, відмічається погіршення стану регуляції – активних і пасивних механізмів регуляції мікроциркуляції. Спазм прекапілярних сфінктерів і артеріол відмічається як за рахунок зменшення концентрації NO в мікроциркуляторному руслі, а також гіперпродукції ТНФ- $\alpha$ , ендотелінів, ангіотензину II, тромбоксану та інших вазоконстрикторів, що викликає підвищення міотону і нейротону прекапілярів (Сажина Е.Ю. і др., 2006; Окунева Г.Н. і др., 2007). Це свідчить про зменшення капілярного кровотоку за рахунок збільшення калібру, периферичного опору, а також погіршення венозного відтоку у хворих на ІХС у зв'язку з розвитком серцевої недостатності, на відміну від хворих на АГ. Зниження РКК

і збільшення АmaxR свідчить про явища венулярного застою в системі мікроциркуляції, в третій групі переважав застійно-стазичний тип мікрогемодинаміки.

## Висновки

У хворих на ІХС відмічаються порушення електрофізіологічних властивостей міокарда, а також мікроциркуляції шкіри, пов'язані зі станом скоротливої функції лівого шлуночка.

У пацієнтів з ІХС виявлено зворотну кореляційну залежність між резервом капілярного кровотоку оклюзивної проби за методом ЛДФ та інтегральним електрофізіологічним індексом міокарда (метод ДК ЕКГ).

У хворих на ІХС визначено пряму кореляційну залежність між ІРС лівого шлуночка за даними стрес-ЕхоКГ та інтегральним ЕІМ методом ДК ЕКГ, що свідчить про достатню інформативність ДК ЕКГ для додаткової оцінки електрофізіологічних властивостей міокарда при визначенні стану скорочувальної функції лівого шлуночка.

## Література

1. Богатирьова Р.В., Коваленко В.М. Національна стратегія профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні. – К.: Моріон, 2012. – 120 с.
2. Гогін Е.Е. Мікроциркуляція при ішемічній хворобі серця і артеріальній гіпертензії // Терапевт. архив. – 2006. – №4. – С. 5–9.
3. Гуревич М.А. Артеріальна гіпертензія і хронічна серцева недостатність – єдинство патогенезу і лікування // РМЖ. – 2005. – №1. – С. 49–51.
4. Иванов Г.Г., Сула А.С. Дисперсионное ЭКГ-картирование: теоретические основы и клиническая практика. – М.: Техносфера, 2009. – 192 с.
5. Коваленко В.М., Корнацкий В.М. Динамика stanu здоров'я народу України та регіональні особливості (аналітично-статистичний посібник). – К.: СПД ФО «Коломийці В.Ю.», 2012. – 210 с.
6. Крупаткін А.І., Сидоров В.В. Лазерная доплерографическая флоуметрия микроциркуляции крови: руководство для врачей. – М.: Медицина, Шико, 2005. – 254 с.
7. Маколкин В.И. Микроциркуляция в кардиологии. – М.: Визарт, 2004. – 134 с.
8. Окунева Г.Н., Чернявский А.М., Булатецкая Л.М. Лазерно-доплеровское исследование эндотелиальной дисфункции при помощи окклюзионного теста у пациентов с ишемической болезнью сердца // Патология кровообращения и кардиохирургия. – 2007. – №1. – С. 29–33.
9. Петрищев Н.Н. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция. – СПб., 2003. – 181 с.
10. Рябыкина Г.В., Вишнякова Н.А., Блинова Е.В. Возможности метода дисперсионного картирования ЭКГ для оценки распространенности сердечно-сосудистых заболеваний // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2010. – №3. – С. 98–105.
11. Рябыкина Г.В., Сула А.С., Щедрина Е.В. Опыт использования прибора КардиоВизор в кардиологической практике // Кардиол. вестн. – 2006. – №1 (13). – С. 1–3.
12. Сажина Е.Ю., Козлова И.В., Ребров А.П., Альштулер М.Ю. Выраженность воспаления и эндотелиальной дисфункции при лечении хронической сердечной недостаточности у больных ишемической болезнью сердца // Клини. медицина. – 2006. – №12. – С. 20–24.
13. Соловйов А.І. Два лица одной молекулы // Здоров'я України. – 2003. – №5 (8). – С. 12–13.
14. Bernjak A., Cui J., Iwase S. et al. Human sympathetic outflows to skin and muscle target organs fluctuate concordantly over a wide range of time-varying frequencies // J. Physiol. – 2012. – Vol. 590. – P. 363–375.
15. Lang R.M., Bierig M., Devereux R.B. et al. Recommendations for chamber quantification // Eur. J. Echocardiogr. – 2006. – Vol. 7 (2). – P. 79–108.
16. Stefanovska A., Klermno H.D., Kirkeboen K.A. Oscillations in the human cutaneous blood perfusion signal modified by endothelium-independent vasodilators // Microvasc. Res. – 1999. – Vol. 57 (3). – P. 298.