

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ОЦЕНКЕ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НЕСТАБИЛЬНОСТИ МИОКАРДА КАК ПРЕДИКТОРА ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ ПРИ ОСТРОМ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Шеховцова Л.В.¹, Осипова О.А.¹, Головин А.И.¹, Должиков А.А.¹, Коренькова Н.А.¹, Аскари И.В.¹, Плаксина К.Г.¹

¹«Белгородский государственный национальный исследовательский университет», Белгород, e-mail: osipova_75@inbox.ru

В данном литературном обзоре рассматриваются вопросы изучения предикторов фатальных аритмий и внезапной сердечной смерти (ВСС) у больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST). На сегодняшний день сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной преждевременной смерти и инвалидизации в Российской Федерации. При этом актуальной и обсуждаемой задачей российской системы здравоохранения представляется поиск маркеров профилактики фатальных аритмий и ВСС у больных ОИМпST в связи с общим ростом заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС). Статья освещает новые данные о патологических механизмах формирования структурно-морфологических субстратов аритмических осложнений, о методике определения интервала QT и его частей. Также приводятся данные исследований последних лет о значимости прогностических маркеров, предвестников фатальных нарушений ритма сердца, таких как скорректированные показатели интервала QT, его дисперсия, а также скорректированных показателей частей интервала QT (JT, SubT) у отдельных категорий больных. Уделено особое внимание электрофизиологическим особенностям показателей дисперсии интервалов реполяризации, вариабельности сердечного ритма и поздним потенциалам желудочков, а также представлены обзоры новых работ о корригировании интервалов QT и JT с частотой сердечных сокращений, которые определены лучшими предикторами для выявления сложных нарушений ритма или ВСС.

Ключевые слова: внезапная сердечная смерть, ишемическая болезнь сердца, хроническая сердечная недостаточность, дисперсия интервала QT.

MODERN APPROACHES TO THE ASSESSMENT OF ELECTROPHYSIOLOGICAL INSTABILITY IN THE MYOCARDIUM AS A PREDICTOR OF SUDDEN CARDIAC DEATH IN ACUTE MYOCARDIAL INFARCTION

Shekhovtsova L.V.¹, Osipova O.A.¹, Golovin A.I.¹, Dolzhikov A.A.¹, Korenkova N.A.¹, Askari I.V.¹, Plaksina K.G.¹

¹Belgorod State National Research University, Belgorod, e-mail: osipova_75@inbox.ru

This literature review deals with the study of predictors of fatal arrhythmias and sudden cardiac death (SCD) in patients with acute myocardial infarction with ST-segment elevation (STEMI). To date, cardiovascular diseases are the main cause of premature death and disability in the Russian Federation. At the same time, the search for markers of prevention of fatal arrhythmias and SCD in patients with STEMI, in connection with the overall increase in the incidence of coronary heart disease (CHD), is an urgent and discussed task of the Russian health care system. The article highlights the new data on the pathological mechanisms of formation of structural and morphological substrates of arrhythmic complications, the method of determining the QT interval and its parts. The data of recent studies on the importance of prognostic markers, predictors of fatal cardiac arrhythmias, such as the corrected QT interval, its dispersion, as well as the corrected parameters of parts of the QT interval (JT, SubT) in certain categories of patients are also presented. Special attention is paid to electrophysiological features of indices of repolarization intervals variance, heart rate variability and late ventricular potentials, as well as reviews of new works on corrected QT and JT intervals with heart rate, which are determined by the best predictors for the detection of complex rhythm disturbances or SCD.

Keywords: sudden cardiac death, coronary heart disease, chronic heart failure, variance of the QT interval.

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной преждевременной смерти и инвалидизации населения, а также источником роста расходов на здравоохранение, главным образом в развитых странах, и все более распространенной

проблемой в развивающихся странах [1]. При этом показатели ССЗ и смертности в России одни из самых высоких в Европе [2]. На сегодняшний день остается актуальной и обсуждаемой темой российской системы здравоохранения проблема фатальных аритмий и внезапной сердечной смерти (ВСС), возникающих в связи с общим ростом заболеваемости ишемической болезнью сердца (ИБС). Однако при этом отмечается и увеличение количества случаев возникновения аритмий и ВСС в последующем без установленной ИБС [3]. Особый интерес к ВСС продиктован ее неуклонным ростом, наблюдаемым на протяжении последних десятилетий, в частности тем, что прогрессирующая хроническая сердечная недостаточность (ХСН) и ВСС приблизительно в равной степени являются ведущими первопричинами смерти среди всех ССЗ. Изучение достоверных признаков, позволяющих прогнозировать вероятность возникновения ВСС, является крайне значимым курсом современной кардиологии и аритмологии [4].

Установлено, что ВСС развивается в первые 12 месяцев после возникновения острого инфаркта миокарда (ОИМ) [5], при этом около 30% пациентов, страдающих ИБС, погибают непредсказуемо в результате возникновения фатальных нарушений ритма (НР) [6], таких как желудочковая тахикардия (ЖТ) / фибрилляция желудочков (ФЖ) [7]. Одним из предложенных путей решения этой задачи является проведение своевременного исследования электрофизиологических и структурно-функциональных особенностей сердца у пациентов высокого риска с целью обнаружения экстраполирующих факторов возникновения НР и ситуаций, способных привести к аккумулярованию их проаритмогенного влияния [8]. Особый интерес представляют работы, которые тесно связаны с изучением патофизиологических механизмов формирования морфологического субстрата аритмических осложнений, электрически нестабильной структурной перестройки миокарда при этом как самих кардиомиоцитов (КМЦ), так и межклеточного матрикса вследствие длительной ишемии или ОИМ [9].

Цель. Изучить литературные данные о патофизиологических механизмах формирования структурно-морфологических субстратов аритмических осложнений, методике определения предикторов электрофизиологической нестабильности миокарда (интервала QT и его частей), представить анализ об особенностях показателей дисперсии интервалов реполяризации, вариабельности сердечного ритма и поздних потенциалов желудочков у больных, перенесших острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМпST).

Окклюзия сосудов коронарного русла как результат тотального тромбоза приводит к возникновению ОИМпST, что имеет свое отражение и подтверждение на стандартной электрокардиограмме (ЭКГ). Чаще ВСС возникает в первые минуты или часы от начала

приступа острой коронарной недостаточности в результате возникновения жизнеугрожающих НР и является главной причиной высокой добольничной летальности [10]. Несмотря на успехи последних лет и развитие сосудистых центров, ремоделирование миокарда происходит у больных ОИМпST невзирая на проведенную положительную реперфузию миокарда. Раннее восстановление перфузии подвергшегося острой ишемии участка миокарда препятствует дальнейшему увеличению зоны гибели КМЦ, снижая тем самым вероятность летального исхода [11]. Это достигается применением фибринолитических препаратов либо выполнением чрескожного коронарного вмешательства (ЧКВ) [12].

Совокупность структурно-функциональных изменений левого желудочка (ЛЖ), происходящих в результате некроза части миокарда, обусловлена осуществлением множества дополнительных биохимических процессов, приводящих к компенсаторной перестройке размеров и объемов камер сердца. Эти изменения объединяются понятием постинфарктного ремоделирования. В последующем возникшие структурно-морфологические и функциональные трансформации ЛЖ являются участниками в формировании электрической нестабильности миокарда. В ряде случаев в результате ремоделирования наступает долгосрочная стабилизация функциональных способностей и геометрических показателей ЛЖ, что обуславливает вполне благополучный прогноз. Однако у другой части больных ремоделирование сопровождается дезорганизацией адаптационных процессов, что приводит к нарушению основных звеньев гемодинамики, резко выраженным и/или неуклонно нарастающим патологическим изменениям ЛЖ, вследствие чего происходит прогрессирующее увеличение объемов ЛЖ, а в последующем присоединяется падение его насосной функции. Электрическое и морфологическое ремоделирование миокарда представляется патогенетическим механизмом формирования самой электрической нестабильности, клиническим проявлением которой является ВСС [13].

Мониторинг ЭКГ представляет собой недорогой диагностический метод первой линии в анализе сдвигов сегмента ST и/или волны T при определении ОИМ. Однако, как доказано в разных исследованиях, оценка критериев ишемии имеет низкий диапазон специфичности – от 10% до 50%, составляя в среднем для мужчин 55,6%, для женщин 37,5% [14]. Структурно-функциональные изменения миокарда ЛЖ сопровождаются нарушением процесса реполяризации в виде увеличения дисперсии интервала QT, что прямо коррелирует со структурно-морфологическими показателями миокарда ЛЖ, при этом удлинение скорректированного интервала QTc наблюдается равномерно во время ранней трансмуральной ишемии [11]. Отмечается, что рост показателя дисперсии интервала QTd связан с концентрической и эксцентричной гипертрофией, в то время как изменение составляющей

части интервала QT – отрезка JT – зависит от состояния систолической функции миокарда независимо от типа его геометрической модели. В последнее время особое внимание уделяется в качестве предвестников тяжелых НР таким показателям, как интервал QT, его части, дисперсия и их коррекция с частотой сердечных сокращений (ЧСС).

Методика определения дисперсии интервалов реполяризации проводится с использованием данных стандартной ЭКГ в 12 отведениях. Интервал QT измеряется от начала комплекса QRS до конца зубца T на уровне изолинии. В случае двухфазного зубца T его длина измеряется до окончательного возвращения T к изолинии. Если на ЭКГ присутствует зубец U, интервал QT определяется до самой низкой точки кривой между зубцами T и U. Замеры проводятся не менее чем в трех последовательных кардиоциклах в каждом отведении, при этом экстрасистолические и постэкстрасистолические кардиоциклы исключаются из измерений. Если конец зубца T изоэлектричный, очень низкой амплитуды, то измерения не проводятся, эти отведения исключаются из анализа. С целью стандартизации числа ЭКГ отведений необходимо проводить адекватное измерение QT не менее чем в восьми отведениях. Измеряют следующие интервалы цикла: R-R – от вершины зубца R до вершины зубца R кардиоцикла, QT – от начала зубца Q или R, в случае отсутствия зубца Q – до конца зубца T, QTар – от начала зубца Q/R до вершины зубца T, JT – от точки J до конца зубца T, JTар – от точки J до вершины (середины) зубца T, SubT – от вершины зубца T до его конца, к возвращению изоэлектрической линии. На основании этих измерений вычисляются средние показатели интервалов (QTm, QTарm, JTарm, SubTm) с последующей коррекцией этих интервалов по формуле Базетта [15], так называемые скорректированные показатели: QTс, QTарс, JTс, JTарс, SubTс. Дисперсия изученных интервалов вычисляется как разница между максимальными и минимальными значениями интервалов с последующим определением средних величин дисперсий (QTcd, QTарcd, JTcd, JTарcd, SubTcd). При измерении интервала QTар в случае наличия двухфазного зубца T точкой вершины принято считать место перехода с одной фазы на другую при равной длительности фаз. При преобладании какой-либо фазы в качестве точки отсчета на зубце T использовали точку T в месте вершины преобладающей фазы. Для вычисления интервалов по формуле Базетта используется следующая формула: $QTcd = QTd / \sqrt{R - \bar{R}}$, где QTcd – дисперсия QT, величина длительности интервала QT, скорректированного с сердечным ритмом; R-R – длительность кардиоцикла, с.

Длительность потенциала действия уменьшается в первые часы ишемии, а при ишемии с тахикардией увеличивается [3]. Важным является то, что изменение дисперсии интервала QT и его частей динамично и может отражать как появление нарушения, так и возобновление электрического потенциала в ранней фазе ОИМпST. Установлено, что

показатель дисперсии больше 60 мс характеризует больных с высоким риском фатальных аритмий. В ходе начала и пролонгации ишемии наблюдается удлинение QT, особенно в случае ранней трансмуральной ишемии. По сравнению с клинически признанными показателями трансмуральной ишемии (т.е. элевации сегмента ST ≥ 1 мм) удлинение QT является самой ранней аномалией ЭКГ [16]. При постановке диагноза ОИМпST после начального постепенного увеличения удлинение QTc-интервала имеет типичный параболический тренд с максимальной длиной, которая достигается после 48–72 часов [17]. Необходимо отметить, что отсутствие восстановления скорректированного интервала QTc, а не абсолютного QTc после реваскуляризации сосуда, связанного с инфарктом, коррелирует с пиком ферментов некроза миокарда и с худшим прогнозом [17]. Данная пролонгация QT является предиктором возможного появления желудочковой тахикардии и/или ВСС [18]. Патогенетически для развития аритмии при ОИМпST значимым является механизм наличия микро- и макроструктурных реорганизаций миокарда. Помимо основы на морфофункциональном уровне, параллельно формируются дезорганизационные изменения, такие как преходящая очаговая ишемия, нарушение сбалансированного соотношения уровня электролитов и метаболитов, систолическая дисфункция и диссинхрония миокарда, а также изменения вследствие гормонального дисбаланса и влияния экзогенных токсических субстратов на миокард, в том числе проаритмогенное действие медикаментозных препаратов.

Прогностическими факторами риска возникновения ВСС при ОИМ среди электрофизиологических показателей являются дисперсия интервалов реполяризации, вариабельность сердечного ритма и поздние потенциалы желудочков. Корректированные интервалы QT и JT с ЧСС считаются одними из лучших предикторов для выявления сложных НР или ВСС. Их используют в клинических исследованиях и в практическом здравоохранении, несмотря на влияние других факторов и применение лекарственных средств.

Впервые в 2018 г. [19] получены данные о значительной корреляции между длительностью разницы дисперсии интервала QT (Δ QTc) в месте ранней локализации повреждения миокарда по сравнению с удаленной зоной миокарда без повреждения основной артерии. Многомерным анализом установлено и подтверждено, что Δ QTc и пиковый уровень тропонина I были единственными независимыми предикторами для позднего улучшения перфузии, при этом Δ QTc и фракция выброса (ФВ) ЛЖ были независимыми предикторами показателя индекса «спасенного» миокарда (Salvage index, SI) $< 60\%$. Отсутствие восстановления удлиненного интервала Δ QTc в месте локализации инфаркта во время внутрибольничного мониторинга указывает на пациента с повышенным

риском потенциально неблагоприятного прогноза по поводу развития фатальных желудочковых НР.

Также применение показателя дисперсии QT предложено для возможности определения степени атеросклеротического поражения сосудов коронарного русла, достоверно выявляемого при нагрузочном тестировании и ангиографии. Была обнаружена зависимость между дисперсией QT и степенью поражения коронарных артерий. Показано, что дисперсия QT при нагрузке и в состоянии покоя у лиц без коронаросклероза составляют 570 и 450 мс, с атеросклеротическими изменениями в одном сосуде – 750 и 620 мс, при двухсосудистом поражении – 640 и 590 мс, при трехсосудистом – 780 и 480 мс соответственно [20]. Также выявлена достоверная корреляция между показателем дисперсии интервала JT и числом летальных исходов у больных ИБС. За 2 года наблюдения летальность в группе обследуемых больных с дисперсией интервала QT менее 60 мс составила 9,5%, а при превышении 100 мс уровень смертности превышал 70%. Специфичность и чувствительность этого показателя, превышающего значение в 68 мс у больных с вызываемой ЖТ и у здоровых лиц, составляют 75% и 45% соответственно. Дисперсия JT является значимым дополнительным экстраполирующим фактором вероятности появления ЖТ, несмотря на невысокую специфичность показателя.

Важным представляется изменение дисперсии QT в ранней фазе острого инфаркта, так как оно динамично и может отражать восстановление электрического потенциала. С целью мониторинга вероятного возникновения жизнеугрожающих НР представляется возможным применение измерения интервала QT на ЭКГ и его параметры [21]. Так, степень дисперсии более 60 мс характеризует больных с высоким риском фатальных аритмий. Доказано, что при этом аномальная реполяризация сердца тесно связана с ЖТ / ФЖ. Ишемия и само повреждение усугубляют сердечную дисперсию реполяризации, и ЖТ / ФЖ может привести к летальному исходу в ранней стадии ОИМпST.

Во время изучения ЭКГ лиц, не страдающих заболеваниями сердечно-сосудистой системы, установлено, что QTd не зависит от ЧСС в широком диапазоне частот. При этом QTd коррелирует с желудочковыми НР при проведении сердечной ресинхронизирующей терапии у больных с тяжелой систолической дисфункцией. Односторонние преобразования обусловлены разницей по длительности и обширности ишемии миокарда, состоянием тканево-клеточного состава в поврежденной зоне, влиянием вегетативной нервной системы, воздействием противоишемических препаратов и т.д. В 2018 г. были получены данные о появлении доказанного дополнительного прогностического маркера оценки реполяризации и ее дисперсии – интервал и его дисперсия от пика вершины зубца T до его окончания (SubT, SubTcd) [22], которые эффективно участвуют в прогнозе ЖТ / ФЖ в острой фазе, а также

аномальную сердечную функцию в хронической фазе ОИМпСТ с оценкой параметров синусового ритмического комплекса по отношению к реполяризации сердца. Установлено, что использование как самого интервала QT, его дисперсии, так и его частей, таких как SubT, имеет независимый характер изменений от других сопутствующих факторов при прогнозировании ЖТ / ФЖ в острой фазе ОИМпСТ [23], что соответствует дисперсии QTd и высоко коррелируют между собой. При сравнении показателей длительности комплекса QRS, максимального интервала QTc, дисперсии QTc, варибельности сердечного ритма и экстрасистол простое определение QTc и QTd играет достоверно лучшую роль в идентификации больных с угрожающей ВСС. Устойчивую желудочковую тахикардию удается индуцировать у всех больных с показателем дисперсии интервала QT, превышающим 120 мс, в меньшей степени у больных с показателем дисперсии в рамках 90–120 мс и ни у одного обследуемого с показателем менее 90 мс [19]. Сочетанное определение дисперсии QT с другими показателями (варибельностью сердечного ритма, поздними потенциалами желудочков, ФВ и др.) является более информативным в определении возникновения сложных НР и/или ВСС у больных ОИМпСТ вне зависимости от его фазы [24].

Заключение. Все вышесказанное показывает, что проблемы НР и ВСС как результат электрофизиологического ремоделирования КМЦ, межклеточного матрикса и формирования субстратов электрической нестабильности в виде очагов локальной ишемии, повреждения и некроза, а в последующем с формированием зон некроза у больных ОИМпСТ до и после перенесенной реперфузии требуют продолжения исследований дополнительного внедрения и практического применения. Определение удлинения дисперсии интервала QT и его частей, таких как QTарd, JTd, JTapd, SubTd, и отсутствие восстановления удлиненного интервала QT и его частей в месте локализации инфаркта во время внутрибольничного мониторинга указывают на пациента с повышенным риском потенциально неблагоприятного прогноза по поводу развития фатальных желудочковых НР.

Изменения в разные периоды ОИМпСТ дисперсии интервала QT и его частей могут применяться как предикторы НР и ВСС у больных на фоне реперфузии миокарда с оценкой длительности времени до полного восстановления кровотока в тромбированной артерии. Перспективной представляется разработка изучения дополнительного влияния на показатели варибельности интервала QT антагонистов минералокортикоидных рецепторов, селективных β -адреноблокаторов и донаторов синтеза оксида азота, ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, статинов и других фармакологических средств, а также восстановления кровотока ЧКВ и регресса изменений структурно-морфологических, электрофизиологических субстратов гибернации и апоптоза у больных ИОМпСТ.

Список литературы

1. Cierniak-Piotrowska M., Marciniak G., Stańczak J. Webpage on the Internet Zachorowalność i umieralność na choroby układu krążenia a sytuacja demograficzna Polski. Main Statistical Office. 2015. P. 28.
2. Агеева Л.И., Александрова Г.А., Зайченко Н.М., Кириллова Г.Н. Здравоохранение в России // Стат.сб. Росстат. М. 2017. С.170.
3. Всероссийские клинические рекомендации по контролю над риском внезапной остановки сердца и внезапной сердечной смерти, профилактике и оказанию первой помощи // Вестник аритмологии. 2017. № 89. С. 2-104.
4. Wellens H.J., Schwartz P.J., Lindemans F.W., Buxton A.E., Goldberger J.J., Hohnloser S.H., Huikuri H.V., Kääl S., La Rovere M.T., Malik M., Myerburg R.J., Simoons M.L., Swedberg K., Tijssen J., Voors A.A., Wilde A.A. Risk stratification for sudden cardiac death: current status and challenges for the future. Eur. Heart J. 2014. V.35. Iss.25. P. 1642-1651. DOI: 10.1093/eurheartj/ehu176.
5. Ревшвили А.Ш. Имплантируемые кардиовертеры - дефибрилляторы в профилактике внезапной сердечной смерти // Вестник аритмологии. 2007. № 47. С.42-47.
6. Бойцов В.А., Никулина Н.Н., Якушин С.С., Акинина С.А., ГФурменко Г.И. Внезапная сердечная смерть у больных ишемической болезнью сердца: по результатам российского многоцентрового эпидемиологического исследования заболеваемости, смертности, качества диагностики и лечения острых форм ИБС (Резонанс) // Российский кардиологический журнал. 2011. № 2. С. 59.
7. Бокерия О.Л., Биниашвили М.Б. Внезапная сердечная смерть и ишемическая болезнь сердца. // Анналы аритмологии. 2013. № 10 (2). С. 69-79.
8. Бокерия О.Л., Кислицина О.Н. Сердечная недостаточность и внезапная сердечная смерть // Анналы аритмологии. 2013. № 10 (3). С. 144-154.
9. Осипова О.А. Патоморфологические механизмы регуляции образования миокардиального фиброза у больных хронической сердечной недостаточностью на фоне ишемической болезни сердца. / О.А. Осипова, А.И. Нагибина // Журнал сердечная недостаточность. 2016. Т. 17. №5. С. 357-364.
10. Осипова О.А., Плаксина К.Г., Комисов А.А., Годлевская О.А. Патогенетические механизмы участия межклеточного матрикса миокарда в ремоделировании сердца у больных хронической сердечной недостаточностью // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2015. Т. 32. № 22 (219). С. 18-25.
11. Kenigsberg D.N., Khanal S., Kowalski M. Prolongation of the QTc interval is seen uniformly during early transmural ischemia. J. Am. Coll. Cardiol. 2007. №. 49 (12). С. 1299–1305.

12. De Luca G., Suryapranata H., Ottervanger J.P. Time delay to treatment and mortality in primary angioplasty for acute myocardial infarction: every minute of delay counts. *Circulation*. 2004. № 109 (10). P. 1223-1225.
13. Осипова О.А., Петрова Г.Д., Шеховцова Л.В., Нагибина А.И., Белоусова О.Н. Основные патогенетические механизмы развития хронической сердечной недостаточности на фоне ишемической болезни сердца // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармация. 2015. Т. 29. № 4 (201). С.11-15.
14. Ginn P.H., Jamieson B., Mendoza M.D. Clinical Inquiries. How accurate is the use of ECGs in the diagnosis of myocardial infarct? *J. Fam. Pract.* 2006. № 55(6). P. 539-540.
15. Bazett H.S. Analysis of time relation of electrocardiogram. *Heart*. 1920. Vol. 7. P. 353-367.
16. Pontone G., Guaricci A.I., Andreini D., Solbiati A., Guglielmo M., Mushtaq S. et al. Prognostic Benefit of Cardiac Magnetic Resonance Over Transthoracic Echocardiography for the Assessment of Ischemic and Nonischemic Dilated Cardiomyopathy Patients Referred for the Evaluation of Primary Prevention Implantable Cardioverter-Defibrillator Therapy. *Circ. Cardiovasc Imaging*. 2016. №9(10). Article 004956.
17. Bonnemeier H., Hartmann F., Wiegand U.K., Bode F. Course and prognostic implications of QT interval and QT interval variability after primary coronary angioplasty in acute myocardial infarction. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2001. № 37 (1). P. 44-50.
18. Schwartz P.J., Wolf S. QT interval prolongation as predictor of sudden death in patients with myocardial infarction. *Circulation*. 1978. № 57 (6). P. 1074-7.
19. Guaricci A.I., Carità P., Lorenzoni V., Casavecchia G., Rabbat M., Ieva R. et al. QT-interval evaluation in primary percutaneous coronary intervention of ST-segment elevation myocardial infarction for prediction of myocardial salvage index. *PLoS ONE*. 2018. № 13 (2).
20. Дюжева Е.Н., Васильева Е.Ю., Шпектор А.В. Динамика дисперсии Q–T в процессе стресс-теста как показатель стенотического поражения коронарных артерий // Креативная кардиология. 2010. № 2. С. 80-87.
21. Шеховцова Л.В., Осипова О.А., Комисов А.А., Басараб Д.А., Аскари И.В., Клеткина А.С., Нагибина А.В. Структурно-функциональные и гемодинамические механизмы хронической сердечной недостаточности у больных ОКС после стентирования. // Международный журнал экспериментального образования. 2015. №7. С.154-155.
22. Осипова О.А. Дисперсия QT и структурно-функциональная характеристика миокарда левого желудочка при артериальной гипертензии: автореф. дис. ... канд.мед.наук. Курск, 2003. 21 с.
23. Yu Z., Chen Z., Wu Y., Chen R., Li M., Chen X., Qin S., Liang Y., Su Y., Ge J. Electrocardiographic parameters effectively predict ventricular tachycardia/fibrillation in acute phase

and abnormal cardiac function in chronic phase of ST-segment elevation myocardial infarction. URL: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/jce.13453> (дата обращения: 24.04.18).

24. Pribylova N.N., Osipova O.A., Vlasenko M.A., Vlasenko O.A. Structurally functional condition of a left ventricle myocardium and markers of defeat of a myocardium of patients who suffer stenose coronary atherosclerosis after aortocoronary bypass grafting. Heart (British Cardiac Society). 2010. vol. 9. № 2. P. 106.