

# Варіабельність серцевого ритму у хворих із перенесеним інфарктом міокарда та асоційованими станами

Т.Й. Мальчевська

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця, м. Київ

У групі хворих, які перенесли інфаркт міокарда в поєднанні із асоційованими станами циркадна згладженість варіабельності серцевого ритму свідчить про ригідність вегетативного серцевого ритму, а циркадний індекс зі значеннями  $<1,2$  є ознакою вегетативної денервації. Установлена протягом доби інвертованість серцевого ритму і інерційність парасимпатичної нервової системи може стирати притаманну циркадність у виникненні кардіоваскулярних подій.

**Ключові слова:** варіабельність серцевого ритму, інфаркт міокарда, асоційовані стани.

Тісний зв'язок між артеріальною гіпертензією (АГ) і атеросклерозом дозволив свого часу А.Л. Мяснікову висловити гіпотезу про поєднання захворювань: «...гіпертонічна хвороба, атеросклероз, пов'язана з ними коронарна недостатність – ось суворіа триада захворювань, що найбільше уражує людство». В основі частих поєднань таких різних, проте взаємовпливових захворювань вдається виявити спільність або близькість етіологічних і патогенетичних чинників, хоча патогенетичні співвідношення більшості з них, зокрема, ішемічної хвороби серця (ІХС) і АГ ще потребують поглибленого вивчення.

Відомо, що у хворих на цукровий діабет 2-го типу (ЦД) у 70–80% відзначають АГ. Поєднання цих двох пов'язаних захворювань несе потенційну загрозу раннього атеросклерозу, передчасної інвалідизації і смерті хворих від ускладнень. При ЦД 2-го типу навіть без супутньої АГ ризик розвитку ІХС і церебрального інсульту підвищується в 2–3 рази, а при

поєднанні із АГ – в 4–6 разів. При ЦД 2-го типу розвиток АГ в 50–70% випадків передуює порушенню вуглеводного обміну, тобто, з однієї сторони, ЦД розцінюється як стан, що сприяє розвитку ІХС, з іншої – у багатьох пацієнтів із уже існуючою ІХС відзначають ЦД або інсулінорезистентність. За рівнозначності стратифікації кардіоваскулярного ризику, навіть за умов задовільного метаболічного контролю ЦД прирівнюється до перенесеного інфаркту міокарда (ІМ). З огляду останніх рекомендацій 2007 року Європейського кардіологічного товариства (ESC) та Європейської асоціації з вивчення ЦД (EASD) заходам із запобігання і стримування неминучих атеросклеротичних проявів у цієї групи хворих приділяють неабияке значення.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Звісно, до групи пацієнтів вкрай високого ризику включають перенесений в минулому ІМ, вже не кажучи про коронарну патологію, яка поєднується з ЦД 2-го типу. Нами порівнювалися добові відмінності вегетативного дисбалансу і добового профілю артеріального тиску (АТ) у 10 здорових (1-а група) з групами пацієнтів з ІХС, асоційованою з ЦД 2-го типу з оцінюванням впливу стадій АГ. Тобто, 2-у групу склали 20 пацієнтів зі стабільною ІХС, асоційованою з ЦД 2-го типу і АГ, у яких в анамнезі був відсутній ІМ; 3-я група була представлена 20 хворими із АГ і ЦД 2-го типу, які перенесли в минулому гострий ІМ давністю від 1 до 5 років.

Добове моніторування артеріального тиску (ДМАТ) здійснювали за допомогою комбінованого з одночасною по-

Таблиця 1

Стандартні часові показники ВСР

Показники	Одиниця виміру	Коротка характеристика
SDANN	мс	Стандартне відхилення середніх R-R-інтервалів на всіх 5-хвилинних сегментах запису ЕКГ
SDNN <sup>1</sup>	мс	Середні значення стандартних відхилень всіх R-R-інтервалів для всіх 5-хвилинних сегментів усього запису ЕКГ
RMSSD	мс	Стандартне середньоквадратичне відхилення різниці послідовних інтервалів R-R
pNN50	%	Відсоток пар сусідніх інтервалів R-R, різниця між якими перевищує 50 мс

Таблиця 2

Стандартні часові показники ВСР

Показники	Одиниця виміру	Коротка характеристика	Частотний діапазон, Гц
VLF	мс <sup>2</sup>	Потужність коливань дуже низької частоти	0,003-0,4
LF	мс <sup>2</sup>	Потужність коливань низької частоти	0,04-0,15
HF	мс <sup>2</sup>	Потужність коливань високої частоти	0,15-0,4
LFn	nu	Потужність LF в нормалізованих одиницях	
HFn	nu	Потужність HF в нормалізованих одиницях	
LF/HF		Відношення LF/HF	

Відповідність між статистичними і спектральними показниками ВСР

Статистичний показник	Спектральний показник
SDANN	Ультранизькочастотні коливання
SDNN'	Загальна потужність коливань: VLF + LF + HF
RMSSD	HF
pNN50	HF
Індекс Баєвського	Від'ємний зв'язок з VLF, LF, HF

Таблиця 4

Фізіологічна інтерпретація показників ВСР

Часовий показник	Коротка характеристика
SDANN	Гуморальна регуляція
SDNN'	Симпатопарасимпатична модуляція
RMSSD	Парасимпатична активність
pNN50	Парасимпатична активність
Спектральний показник	Коротка характеристика
VLF	Гуморальна регуляція
LF	Симпатопарасимпатична модуляція
HF	Парасимпатична активність
LFn	Відносна симпатична активність
HFn	Відносна парасимпатична активність

становкою двох реєстраторів – моніторингування кардіомонітором «Кардіотехніка-4000» виробництва фірми «ИНКАРТ» (Росія) з реєстрацією ЕКГ по 3 каналах і ДМАТ на моніторі АВРМ-02/М компанії Meditech (Угорщина) при стабільному перебігу ІХС в перші дні госпіталізації [2, 4–6, 10].

Тривале обмеження методу оцінювання ВСР пояснювалось відсутністю уніфікованих підходів до отримання і аналізу інформації. Проте в 1996 році Робоча група ESC і Північноамериканського товариства кардіостимуляції і електрофізіології розробила стандарти використання в клінічній практиці і кардіологічних дослідженнях варіабельності серцевого ритму (ВСР).

ВСР оцінювали за допомогою добового моніторингування ЕКГ [1,4,7]. Дані ЕКГ в автоматичному режимі обробляли спеціальною програмою з визначенням часових і спектральних показників серцевого ритму згідно з рекомендаціями Комітету експертів (ESC) і Північноамериканського товариства електрокардіостимуляції і електрофізіології (табл. 1, 2).

Висока кореляція встановлена між статистичними і спектральними показниками ВСР. У табл.3 представлена відповідність між статистичними і спектральними показниками ВСР.

### РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Результати ВСР наведені в табл. 5 та 6. Як видно з даних таблиць, у 2-й групі хворих відзначалось в денний період незначне зменшення в 3,3 разу ( $p < 0,05$ ) високочастотних коливань ритму серця pNN50 порівняно з контролем, проте в цей період доби rMSSD практично не відрізняється від контрольних величин. У цій групі в нічний час відзначали однотипну тенденцію росту rMSSD і pNN50, причому значною мірою збільшувався pNN50, відповідно в 2,3 разу, а rMSSD лише в 1,2 разу. Тобто, вплив вагуса в цій групі наближався до фізіологічного. Дещо іншими були добові коливання цих параметрів у хворих, які перенесли в минулому ІМ. Суттєвих добових коливань в їхніх рівнях не виявлено, проте спостерігалася незначна тенденція до зменшення парасимпатичних впливів на серце вночі. За абсолютними значеннями цей

вплив відповідав таким вдень. У групі хворих, які перенесли в минулому ІМ в денний період часу, pNN 50 статистично достовірно в 2,6 разу був вищим, ніж у групі порівняння.

Як і в групі здорових, так і серед порівнюваних груп, збільшення загальної ВСР SDNNi може пов'язуватися з абсолютним збільшенням парасимпатичної активності. Причому простежена однотипність збільшення цих змін в нічний період була більш виражена в групі контролю і мала циркадно-стертий характер в групах порівняння. У групі осіб із перенесеним ІМ, постінфарктним кардіосклерозом (ПІК) вдень і вночі значення SDNNi були найвищими серед порівнюваних груп. Майже однаково – в 1,3 ( $p < 0,05$ ) і 1,4 ( $p < 0,05$ ) разу відповідно перевищували показники групи ІХС, асоційованої з АГ і ЦД 2-го типу. Тобто парасимпатичні впливи серед груп порівняння превалюють в групі ПІК, хоча в цій групі відзначається стертість їхніх змін протягом доби. Щодо високочастотного спектра HF, то він в групі ПІК як відображення парасимпатичних впливів вночі зменшився в 1,2 разу у порівнянні з денними його значеннями з  $392,6 \pm 180,8$  до  $322,8 \pm 137$ . У цій групі HF вдень був вищим в 1,4 разу ( $p < 0,05$ ), а вночі в 1,5 разу ( $p < 0,05$ ) нижчим, ніж у групі контролю. У групі стабільного перебігу ІХС, АГ і ЦД 2-го типу показник HF зранку не відрізнявся від контрольних величин, дещо превалював подібно контролю вночі. Щодо симпатичних впливів, хоча зміни VLF в обстежуваних групах були недостатні в порівнянні з контролем, в групі ПІК його нічні значення превалювали порівняно з денними, тим самим поглиблюючи дисбаланс і без того у зниженій на цей час вагусній активності. У групі пацієнтів, які не перенесли ІМ, ця тенденція була оборотною. Подібно до цього симпатичний вплив вночі за рахунок LF поступався незначно його денним значенням і є вищим в 1,2 разу в групі ПІК. Проте, в цей період доби він поступається в 1,6 разу ( $p < 0,001$ ) контрольним значенням. У групі ІХС, АГ і ЦД 2-го типу LF вдень майже вдвічі менший від його контрольних значень. Підтвердження цього є і співвідношення LF/HF. У групі ПІК LF/HF утримувався протягом доби в межах 2,8 і 2,9, що також свідчить про стертість відмінностей в превалюванні симпатикотонії в певний час доби. Отже, в групі ПІК відзна-

ВСР у контрольній групі (M±σ)

Показники	Контроль (1), n=10		
	День, 95% ДІ	Ніч, 95% ДІ	Добова, 95% ДІ
VLF, мс <sup>2</sup>	3868,5±2077,8 (5156,3-2580,6)	4921,75±1737,95 (5999-3844,6)	4202,25±1871,07 (5362,1-2840,3)
LF, мс <sup>2</sup>	1138,75±578,97 (1497,6-780,0)	1491,25±539,49 (1825,7-1156,9)	1246,25±518,82 (2467,9-924,7)
HF, мс <sup>2</sup>	290±172,86 (397,2-182,8)	489,5±278,87 (662,4-316,6)	355±208,36 (484,1-225,9)
SDNNi	16,25±16,31 (26,36-6,14)	73,25±18,06 (84,5-62,1)	64,25±16,58 (74,5-54,0)
SDNN, мс			166,76±40,88 (192,1-141,5)
pNN 50	10,75±8,9 (16,3-5,3)	23,25±17,28 (34-12,6)	15±11,69 (22,2-7,8)
rMSSD	30,5±12,39 (38,2-22,8)	45,5±16,86 (56,0-35,0)	35,25±13,93 (43,9-26,7)
MODA			0,74±0,12 (0,81-0,67)
VAR			2,02±1,36 (2,86-1,2)
TP, мс <sup>2</sup>	5298±2828 (7050,8-3545,2)	6904±2405 (8394,6-5413,4)	5806±2588 (7410-4202)
nLF	78,5±3 (80,4-76,6)	72,3±9,1 (77,9-66,7)	76,8±4,9 (79,8-73,8)
nHF	19,5±3 (21,4-17,6)	25,8±9,1 (31,4-20,2)	21,3±4,9 (24,3-18,3)
LF/HF	3,9	2,7	2,4

Таблиця 6

ВСР у пацієнтів з постінфарктним кардіосклерозом, АГ і ЦД 2-го типу

Показники	ІХС+АГ II стадії + ЦД (2), n=20 95% ДІ			ПІК+АГ III стадії + ЦД (3), n=20 95% ДІ		
	День	Ніч	Добова	День	Ніч	Добова
VLF, мс <sup>2</sup>	2163,1± 1391,1 <sup>§§§</sup> (2772,6-1553,5)	1960,6± 1009,3 <sup>***§§§</sup> (2402,9-1518,3)	2108,6± 1121,7 <sup>***§§§</sup> (2600,2-1617,0)	3827,7± 1685,5 <sup>§§§</sup> (4566,4-3089,0)	4246,2± 2148,1 <sup>§§§</sup> (5187,6-3304,8)	3888,4±1710 (4637,8-3139,0)
LF, мс <sup>2</sup>	711,3±686,4 (1012,1-410,5)	756,9±821,1 <sup>***</sup> (1116,7-397,1)	727±739,7* (1051,2-402,8)	1105±489,7 (1319,6-890,4)	940,4±431 <sup>****</sup> (1129,3-751,5)	1041,5±463 (1244,4-838,6)
HF, мс <sup>2</sup>	290,1±347,2 (442,3-137,9)	359,6±492,1 (575,3-143,9)	317,5±402,2 (494,0-141,2)	392,6±180,8 <sup>**</sup> (471,8-313,4)	322,8±137 <sup>****</sup> (383,8-262,8)	368,6±163 (439,7-296,9)
SDNNi	39,2±18,5 <sup>***§§§</sup> (47,3-31,1)	41,6±71,0 <sup>§§§</sup> (72,7-0,5)	39,1±19,7 <sup>§§§</sup> (47,7-0,5)	51,7±13,9 <sup>§§§</sup> (57,7-45,7)	58,6±20,7 <sup>***§§§</sup> (67,6-49,6)	53,14±13,7* (59,1-47,1)
SDNN, мс			165,1±82,1 (201,0-129,2)			165,6±53,6 (189,1-142,1)
pNN 50	3,4±3,4 (4,9-1,9) <sup>§§§</sup>	7,0±8,1 <sup>**</sup> (10,5-3,5)	4,6±4,7* (6,6-2,6) <sup>§§§</sup>	9,0±6,4 (11,8-6,2) <sup>§§§</sup>	8,2±4,0 <sup>***</sup> (9,9-6,5) <sup>§§§</sup>	9,14±5,7* (11,6-6,6)
rMSSD	28,0±18,2 (35,9-20,1) <sup>§§</sup>	34,1±21,6 (43,6-24,6)	28,4±23,2 (38,5-18,3)	40,5±12,5 (46,0-35,0) <sup>§§</sup>	38,14±10,76* (42,8-33,4)	39,8±11,5 (44,8-34,8)
MODA			0,9±0,08 <sup>§§§</sup> (0,93-0,87)			1,03±0,16 <sup>***§§§</sup> (1,1-0,95)
VAR			3,3±2,6 (4,4-2,2)			3,69±2,38 <sup>**</sup> (4,69-2,69)
LF/HF	2,4	2,1	2,1	2,81	2,91	2,8
CI			1,2±0,04			(1,22-1,18)

Примітки: \*\* – достовірність з контролем P<0,05\*; P<0,02\*\*; P<0,01\*\*\*; P<0,001\*\*\*\* денних, нічних і середньодобових значень;

§§§ – достовірність між групами ІХС+АГ і ЦД та ПІК+АГ і ЦД.

чається не лише стертість протягом доби з боку парасимпатичного, але і симпатичного його відділу. Так, у групі ПІК відзначається циркадна згладженість ВСР, інвертованість серцевого ритму і інерційність парасимпатичної нервової системи протягом доби, що може стирати притаманну цир-

кадність у виникненні кардіоваскулярних подій. Слід зазначити, що найбільше серед порівнюваних груп превалювання загальної потужності коливань кардіоритму (ТР) протягом доби і в денний період в групі контролю змінювалось дещо вищою загальною потужністю коливань кардіоритму (ТР) в

ВСР у здорових і пацієнтів ПІК з супутніми АГ і ЦД 2-го типу (М±σ)

Показники	Контроль			ПІК+АГ+ЦД		
	День, 95% ДІ	Ніч, 95% ДІ	Добова, 95% ДІ	День, 95% ДІ	Ніч, 95% ДІ	Добова, 95% ДІ
TP, мс <sup>2</sup>	5298±2828 (6537-40590)	6904±2405 (7958-5850)	5806±2588 (6940-4672)	5257,16±	5721,5±2644,7 (6880,5-4562,5)	5341,5±2431,4 (5530,5-5152,5)
nLF	78,5±3 (79,8-77,2)	72,3±9,1 (76,30-68,3)	76,8±4,9 (78,9-74,7)	68,6±5,7 (71,1-66,1)	70,8±5,9 (73,4-68,2)	69,1±4,7 (71,1-67,1)
nHF	19,5±3 (20,8-18,2)	25,8±9,1 (29,8-21,8)	21,3±4,9 (23,4-19,2)	29,3±5,7 (31,6-27,0)	27,2±5,9 (29,8-24,6)	28,8±4,7 (30,8-26,8)

Таблиця 8

ВСР у пацієнтів зі стабільною ІХС з відсутнім в анамнезі гострим ІМ та перенесеним постінфарктним кардіосклерозом, з супутніми АГ і ЦД 2-го типу (М±σ)

Показники	ІХС+АГ і ЦД, n=20		
	День (95% ДІ)	Ніч (95% ДІ)	Добова (95% ДІ)
VLF, мс <sup>2</sup>	2577,1±1772,11 (3353,7-1800,5)	2432,6±1560,35 (3116,4-1748,8)	2545,6±1629,7 (3259,8-1831,4)
LF, мс <sup>2</sup>	830,3±727,89 (1149,3-511,3)	839,9±789,84*** (1186,0-493,8)	834,5±751,99* (1164,0-505,0)
HF, мс <sup>2</sup>	319,9±329,27 (464,2-175,6)	349,6±434,19** (539,9-159,3)	332,5±367,29 (493,5-171,5)
SDNNI	44,4±20,39*** (53,4-35,4)	45,6±21,17* (54,9-36,3)	44,2±21,1* (53,4-35,0)
SDNN, мс			165,1±82,1* (201,1-129,1)
pNN 50	5,3±5,5 (7,7-2,9)	7,8±7,7** (11,2-4,4)	6,1±5,7* (8,6-3,6)
rMSSD	31,2±19,18 (39,6-22,8)	35,4±25,07* (46,4-24,4)	31,5±22,48 (41,4-21,6)
MODA			0,9±0,14** (0,96-0,84)
VAR			3,07±2,5 (4,07-2,07)
LF/HF	2,6	2,4	2,5
CI			1,2±0,04 (1,22-1,19)

Примітки: P<0,05\*; P<0,02\*\*; P<0,01\*\*\*; P<0,001 \*\*\*\* – достовірність з контролем денних, нічних, середньодобових параметрів.

нічний період. Схожі зміни спостерігалися в групі ПІК. Щодо nLF nHF, то не виявлено істотних коливань між денними і нічними показниками (табл. 7).

Таким чином, зменшення потужності високочастотної компоненти кардіоритму HF підтверджує висновок про зменшення парасимпатичних впливів на серце, з недостатньою міжгруповою відмінністю в рівнях HF під час сну. Неодносторонніми виділилися зміни LF, VLF як вдень, так і вночі в групі осіб із перенесеним ІМ.

Отже, в усіх групах пацієнтів із ІХС і асоційованими станами спостерігається порушення вегетативного балансу. Відсутність значних добових коливань серед більшості показників в групі пацієнтів з постінфарктним кардіосклерозом свідчить про ригідність вегетативного серцевого ритму, а циркадний індекс (CI) із значеннями < 1,2 є ознакою вегетативної енергії (табл. 8).

Група пацієнтів з ІХС із АГ та ЦД 2-го типу з необоротним ураженням органа-мішені серця серед порівнюваних груп вирізнялась низкою змін з боку ВСР, причому порівняно низьким вночі і вдень був як симпатичний, так і виснажений парасимпатичний потенціал, який не може врівноважувати вегетативний дисбаланс. Окрім низької ВСР в групі ПІК і ЦД 2-го типу особливістю ВСР є те, що більшою мірою встановлена стертість добових коливань щодо вегетативного впливу на серцево-судинну систему. Проте під впливом АГ III стадії відзначається переважання парасимпатичного потенціалу в денний період в групах ПІК і ЦД 2-го типу над групою пацієнтів з ІХС,

ЦД 2-го типу, які не перенесли ІМ. Це співзвучно з даними ДМАТ із вираженою варіабельністю АТ як вдень, так і вночі, ГЧ гіпертензії вдень САТ, ДАТ і вночі САТ, та підвищенням часу, швидкості РП САТ і ДАТ в групі пацієнтів, які перенесли ІМ, особливо в поєднанні із ЦД 2-го типу. У цих хворих вночі спостерігалися більш часті шлуночкові порушення ритму високих градацій, пароксизми суправентрикулярних тахікардій, епізоди ББІМ. За рівнем зниження нічного АТ серед обстежених більшість склали non-dipper, over dipper.

## ВИСНОВКИ

Отже, в усіх групах пацієнтів з ішемічною хворобою серця з асоційованими станами спостерігається порушення вегетативного балансу. Відсутність значних добових коливань серед більшості показників часового і частотного спектра свідчить про ригідність вегетативного серцевого ритму. Це цілком узгоджується із даними літератури [3, 8, 9]. Під впливом артеріальної гіпертензії III стадії збережений, хоч і дещо зменшений, симпатичний вплив на фоні виснаженого парасимпатичного потенціалу, особливо вночі, створював дисбаланс у вегетативній рівновазі, що супроводжувалося вищими в цей період доби варіабельністю систолічного артеріального тиску (САТ) в групі постінфарктного кардіосклерозу в поєднанні з цукровим діабетом 2-го типу і однаковим зростанням швидкості ранкового підвищення САТ і діастолічного АТ (ДАТ), що неминуче створює потенційний ризик розвитку ускладнень у цей період доби.

**Вариабельность сердечного ритма у больных, перенесших инфаркт миокарда с ассоциированными состояниями**  
**Т.И. Мальчевская**

**Heart rate variability after myocardial infarction with associate states**  
**T.I. Malchevska**

В группе больных, перенесших инфаркт миокарда в сочетании с ассоциированными состояниями, циркадная сглаженность вариабельности сердечного ритма свидетельствует о ригидности вегетативного сердечного ритма, а циркадный индекс со значениями <1,2 свидетельствует о вегетативной денервации. Инвертированность сердечного ритма и иннерционность парасимпатической нервной системы в течение суток может стереть присущую циркадность в возникновении кардиоваскулярных событий.

**Ключевые слова:** *вариабельность сердечного ритма, инфаркт миокарда, ассоциированные состояния.*

The lowering heart rate variability (HRV) in patients after myocardial infarction with associate states, absence diurnal heart rate variation with vegetative denervation and rigidity of the vegetative heart rate allows to explain the lowering of circadian rate and occurrence of cardiovascular incidents.

**Key words:** *heart rate variability, myocardial infarction, associate states.*

**Сведения об авторе**

**Мальчевская Татьяна Иосифовна** – Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, 01601, г. Киев, бул. Т.Г. Шевченко, 13; тел.: (050) 563-00-52

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Земцовский Э.В., Тихонова В.М., Реева С.В., Демидова М.М. Функциональная диагностика состояния вегетативной нервной системы. – Санкт-Петербург. – 2004. – 80 с.
2. Дзяк Г.В., Колесник Т.В., Погорецкий Ю.Н. Суточное мониторирование артериального давления. – Днепропетровск. – 2005. – 200 с.
3. Хронобиология и хрономедицина (руководство) / под ред. Ф.И. Комарова. – М.: Медицина, 1989. – 400 с.
4. Бобров В.О., Жарінов О.Й., Куць В.О., Сороківський М.С., Чорняго-Ройко У.П., Тхор Н.В., Левчук Н.П., Перепелиця М.В., Файник А.Ф. Амбулаторне монітування ЕКГ (методичний посібник). – К., 2004. – 67 с.
5. Значення добового монітування артеріального тиску для діагностики і лікування артеріальної гіпертензії. – Метод. рекомендації. – К., 2002. – 26 с.
6. Pickering Th. Self-monitoring of blood Pressure. – London. – Science Press. – 1997. – 58 p.
7. Баевский Р.И., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. – М.: Медицина, 2002. – 295 с.
8. Бабченко Р.А. ВРС у хворих, які перенесли Q-ІМ з АГ: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.01.11 / Запоріж. держ. мед. ун-т. – Запоріжжя, 2003: 20.
9. Вариабельность ритма сердца у здоровых лиц и пациентов с ишемической болезнью сердца пожилого возраста / О.В. Коркушко, А.В. Писарук, В.Ю. Лишневская, Ю.Н. Чеботарева // Український кардіологічний журнал. – 2002. – № 5. – С. 18-23.
10. Кобалава Ж.Д., Терещенко С.Н., Калинкина А.Л. Суточное мониторирование артериального давления: методические аспекты и клиническое значение. – М., 1997. – 32 с.

Статья поступила в редакцию 06.04.2015