РЕПОЗИЦИЯ ЭНДОКАРДИАЛЬНОГО ЭЛЕКТРОДА В ПОЛОСТИ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ СПОНТАННОМ ПРЕКРАЩЕНИИ ВРЕМЕННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИИ

ОСМОЛОВСКИЙ А.Н.

УО «Витебский государственный медицинский университет»;
кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК

Резюме. В статье дано клинико-биологическое обоснование необходимости разработки методики репозиции эндокардиального электрода в полости правого желудочка сердца при спонтанном прерывании искусственного ритмовождения у больных инфарктом миокарда, осложненным брадиаритмиями, а также подробно описаны этапы осуществления и возможности предлагаемой методики.

Ключевые слова: инфаркт миокарда, брадиаритмии, временная трансвенозная электрокардиостимуляция

Abstract .The paper presents clinical and biological rationale for developing a methodology reposition endocardial electrode in the cavity of the right ventricle of the heart in spontaneous termination of artificial ritmovozhdeniya in patients with myocardial infarction complicated by bradyarrhythmia, as well as detailing the stages of implementation and capabilities of the proposed method.

Адрес для корреспонденции: Республика Беларусь, 210016, г. Витебск, 2-ой Великолукский переулок, д.9, д.тел. (8 212) 369 451. – Осмоловский А.Н.

Эпидемиология инфаркта миокарда и острых брадиаритмий

Инфаркт миокарда (ИМ) – распространенное и серьезное заболевание, ставшее одной из наиболее острых проблем современной медицины [1]. Заболеваемость ИМ по-прежнему остается высокой во всех странах мира. Особенно это касается городского населения высокоразвитых стран, испытывающего стремительный ритм современной жизни и подвергающегося хроническому стрессу. В США ежегодно около 1,5 млн. человек заболевают ИМ и 140 человек погибают ежедневно [2, 3]. В России от ИМ ежегодно умирают 300 тысяч человек. Летальность при этом остром состоянии составляет около 20% [4]. Настораживает высокая смертность в госпитальный период: догоспитальная – 14,3%, в палатах интенсивной терапии – 10,7%, внутрибольничная – 15-20% [5]. И, несмотря на все успехи современной фармацевтики, существенно снизить величину данных показателей пока не удалось. Основной причиной смертности в остром периоде ИМ являются аритмические осложнения, встречающиеся у 42-100% больных [6]. И если в лечении тахиаритмий наметился определенный прогресс, то брадиаритмии по-

прежнему продолжают оставаться нерешенной проблемой в плане прогноза, исхода и особенно тактики лечения больных. Характерным следствием большинства брадиаритмий является усугубление сердечной недостаточности из-за гемодинамически значимого замедления частоты сердечных сокращений и чрезмерного увеличения степени иррегулярности сердечного ритма. Длительность сохранения брадиаритмического синдрома является определяющим звеном в отношении ближайшего и отдаленного прогноза жизни у пациентов этой категории.

Брадиаритмии включают широкий спектр нарушений сердечного ритма от синусовой брадикардии (без признаков дисфункции синусового узла) до электромеханической диссоциации и асистолии желудочков сердца. Так, по данным различных авторов, брадинарушения регистрируются у 10 – 40% больных ИМ [7, 8, 9], при этом асистолия желудочков сердца (в структуре летальности) – у 16,7% [10]. Характерно, что асистолия желудочков сердца все чаще стала являться причиной летальных исходов.

Более того, в последние годы наметилась тенденция сдвига спектра аритмических осложнений в сторону брадинарушений, возможно обусловленная широким практическим использованием препаратов, влияющих на атриовентрикулярную проводимость и частоту сердечного ритма (β-адреноблокаторов, новокаинамида, хинидина и др.).

Особенности временного искусственного ритмовождения у больных инфарктом миокарда, осложненным брадиаритмиями

В связи с вышесказанным, для купирования острых брадиаритмий инфарктного происхождения целесообразнее всего использовать пункционную трансвенозную временную эндокардиальную электрокардиостимуляцию (ПТВЭЭС), как наиболее эффективный метод лечения.

Клинические особенности временного ритмовождения у больных с острыми брадиаритмиями инфарктного генеза в основном зависят от локализации острого инфаркта миокарда.

У больных задним инфарктом миокарда острые брадиаритмии, купированные своевременной ПТВЭЭС сердца, в последующее время, как правило, носят обратимый характер и, при этом временное ритмовождение радикально способствует восстановлению нормального синусового ритма и проводимости. Летальные исходы очень редко бывают обусловлены спонтанным прерыванием временного ритмовождения из-за нарушения токопроводящей функции в периэлектродной зоне инфарцированного миокарда и, чаще всего зависят от тяжести основного заболевания (тромбоэмболия легочной артерии, разрыв миокарда, быстро прогрессирующая недостаточность кровообращения).

Следует иметь в виду, что, независимо от локализации инфаркта миокарда, обратное развитие или, наоборот, прогрессирование острых нарушений ритма и проводимости сердца обусловлены наличием или отсутствием процессов восстановления функции возбудимости и проводимости в инфарцированном миокарде. Длительность восстановительных процессов, в

свою очередь, определяет продолжительность срока временного ритмовождения. Принято считать, если на протяжении трех недель непрерывного временного ритмовождения не восстановились нормальный синусовый ритм и проводимость сердца, то больному инфарктом миокарда показана обязательная имплантация постоянного искусственного водителя ритма.

У больных передним инфарктом миокарда своевременное осуществление ПТВЭЭС сердца не всегда купирует острые брадиаритмии, не смотря на предельно (до трех недель) продолжительные сроки временного ритмовождения. Таким больным требуется имплантация постоянной эндокардиальной системы электрической стимуляции сердечной деятельности. Характерно, что у этих больных летальные исходы обусловлены в равной мере как тяжестью основного заболевания, так и спонтанным прерыванием искусственного ритмовождения в результате ухудшения токопроводящей функции из-за утрачивания периэлектродной зоной инфарцированного миокарда отрицательного потенциала волны деполяризации при расширении очага некроза в миокарде передне-перегородочно-верхушечной области левого желудочка.

Очевидно, что по мере выхода некротически измененных участков миокарда из состояния деполяризации (возбуждения), в них утрачивается отрицательный потенциал из-за распространения положительного потенциала волны реполяризации. Поляризованный («покоящийся») некротизированный участок миокарда не имеет электрического заряда и является электрически неактивным. Не способная к возбуждению некротизрованная часть миокарда не является проводником для тех потенциалов, которые возникают в функционирующем окружающем миокарде.

Нередко и у больных с временным ритмовождением, и у больных с постоянным ритмовождением на электрокардиограмме регистрируется прогрессирующее удлинение интервала между артефактами стимулирующих импульсов и желудочковыми комплексами, что свидетельствует о стойком замедлении проведения импульса внутри стимулируемого желудочка. Появление этого признака означает, что в ближайшее время в зоне контакта электрода с эндокардом произойдет утрата функции возбудимости и проводимости, и ритмовождение прекратится. Описанный выше электрокардиографический феномен объясняется тем, что периэлектродная зона миокарда утрачивает свою токопроводящую функцию в результате массивной гибели кардиомиоцитов. На аутопсии у умерших больных из-за спонтанно прерванного временного ритмовождения становилось очевидным отсутствие дислокации эндокардиального электрода и наличие макроскопически измененных участков миокарда в типичном месте контакта электрода с эндокардом. Как правило, типичным местом положения контактной оливы эндокардиального электрода в полости правого желудочка сердца является угол в области верхушки сердца, образованный эндокардом дна правого желудочка и межжелудочковой перегородки.

Таким образом, все выше сказанное бесспорно указывает на необходимость создания новых контактов электрода с эндокардом (поиск новых активных точек возбуждения эндокарда) посредством одного и того же эндокардиального электрода, расположенного в полости правого желудочка сердца, в случае спонтанного прерывания ритмовождения из-за утраты периэлектродной зоной миокарда токопроводящей функции.

Целью работы явилось обоснование необходимости и разработка методики репозиции эндокардиального электрода в полости правого желудочка сердца при спонтанном прекращении временной электрокардиостимуляции.

Репозиция эндокардиального электрода в полости правого желудочка сердца: пути решения проблемы

В описанных ситуациях многократные попытки клиницистов возобновить временное ритмовождение путем перемещений эндокардиального электрода до сих пор безрезультатны. Стало очевидным, что оттягивание электрода назад из венозного русла для навязывания искусственного ритма сердцу исключает возможность воспроизводства эффекта ритмовождения, так как контактная олива, утратившая связь с эндокардом в типичном месте становится интактной в полости правого желудочка сердца. А продвижение электрода вперед (вглубь) сохраняет ориентацию контактного элемента электрода на один и тот же участок эндокарда – угол в области верхушки сердца, образованный эндокардом дна правого желудочка и межжелудочковой перегородки, и тем самым, опять-таки не создает нового контакта электрода с эндокардом. Кроме того, продвижение электрода вперед может способствовать проникновению инфекции с кожи или создать угрозу транскутанного инфицирования крови по электроду.

Практика катетеризации правого желудочка сердца стандартным монополярным эндокардиальным электродом с использованием прямого стилета во внутреннем канале электрода показала, что прямой стилет не препятствует типичному расположению эндокардиального электрода в полости правого желудочка сердца, а само типичное местоположение электрода не создает трудностей продвижению прямого стилета во внутреннем канале электрода. Придание стилету в его дистальной части незначительного изгиба, с кривизной радиусом до 6 мм способствует проведению стилета во внутреннем канале электрода до упора в контактную оливу, но мало изменяет топографию электрода в полости правого желудочка сердца. Попытка же введения во внутренний канал электрода стилета с большей кривизной изгиба (более 6 мм) при фиксированном положении электрода в правом желудочке сердца заканчивается проведением стилета только до уровня правого атриовентрикулярного отверстия, так как участок электрода, свободный от стилета, обычно находится под запирающим углом к выше стоящей части электрода с изогнутым стилетом, что и создает трудности для дальнейшего проведения изогнутого стилета ниже уровня отверстия трикуспидального клапана.

Введение изогнутого стилета с радиусом кривизны изгиба более 6 мм во внутренний канал дистальной части электрода с целью репозиции эндокардиального электрода требует частичное оттягивание электрода назад в полость правого желудочка сердца с целью ликвидации вышеописанного угла электрода.

Как правило, при прекращении ритмовождения из-за утраты периэлектродной зоной миокарда в области верхушки сердца токопроводящей функции, катетеризация правого желудочка сердца новым (другим) эндокардиальным электродом с прямым стилетом с противоположной стороны (например, через правую, а не через левую подключичную вену) также не решает проблемы, то есть не позволяет навязать искусственный ритм сердцу, так как при этом контактная олива эндокардиального электрода, вновь введенного в полость правого желудочка сердца, снова расположится в типичном месте – в угле, образованном эндокардом дна правого желудочка и эндокардом межжелудочковой перегородки, то есть там, где эндо-/миокард уже утратил функцию проведения и возбуждения.

Таким образом, повторное введение катетера (рекатетеризация правого желудочка сердца другим эндокардиальным электродом с прямым стилетом) не организует нового контакта электрода с эндокардом. Разумеется, что осуществить поиск новых активных точек возбуждения эндокарда при спонтанном прерывании ритмовождения возможно в результате перемещений (репозиции) контактной оливы электрода по эндокарду межжелудочковой перегородки посредством манипуляции одним и тем же эндокардиальным электродом, которым изначально катетеризирован правый желудочек сердца.

Однако, проблема репозиции эндокардиального электрода в полости правого желудочка сердца при спонтанном прерывании ритмовождения, когда участок инфарцированного эндо-/миокарда в типичном месте контакта электрода с эндокардом становится электрически неактивным, до настоящего времени остается актуальной и нерешенной.

Существует прием [11], позволяющий оттягивание электрода назад из венозного русла в полость правого желудочка сердца, стимуляцию сердца электрическими импульсами и установление положения электрода в правом желудочке сердца по навязыванию искусственного ритма сердцу. Однако такая методика репозиции эндокардиального электрода может быть осуществлена только при сохраненных функциях проводимости и возбудимости миокарда, так как в процессе установления положения электрода в правом желудочке сердца требуется навязывание искусственного ритма сердцу. Кроме того, методика не обеспечивает создание новых контактов электрода с эндокардом по ходу продвижения электрода назад из венозного русла в полость правого желудочка сердца и, тем самым не позволяет воспроизвести эффект стимуляции сердца электрическими импульсами. При этом методика не исключает возможность дислокации эндокардиального электрода в полость правого предсердия. Более того, методика не обеспечивает одновременно навязывание сердцу искусственного ритма и фиксацию эндокардиального электрода при изменении местоположения электрода в правом желудочке

сердца и, тем самым, не позволяет с помощью одного и того же эндокардиального электрода создать новые контакты электрода с эндокардом при спонтанном прерывании ритмовождения в случае утраты периэлектродной зоной миокарда токопроводящей функции в типичном месте контакта электрода с эндокардом.

Таким образом, необходимо разработать эффективную и безопасную методику репозиции эндокардиального электрода, которая обеспечила бы продвижение электрода назад из венозного русла в полость правого желудочка сердца, стимуляцию сердца электрическими импульсами и создание одним и тем же электродом новых контактов электрода с эндокардом правого желудочка сердца как при наличии, так и при отсутствии функций проводимости и возбудимости сердца и, при этом, исключила бы дислокацию электрода из полости правого желудочка сердца, обеспечила бы фиксацию электрода с эндокардом и одновременно позволила бы навязать сердцу стабильный искусственный ритм в минимально короткое время.

Сущность методики репозиции эндокардиального электрода в полости правого желудочка сердца при спонтанном прерывании временного ритмовождения

Внутренний контур правого желудочка сердца в систоле напоминает пирамиду, вписанную в конус, обращенный основанием вверх, причем боковые ребра пирамиды являются образующими конуса (рисунок 1).

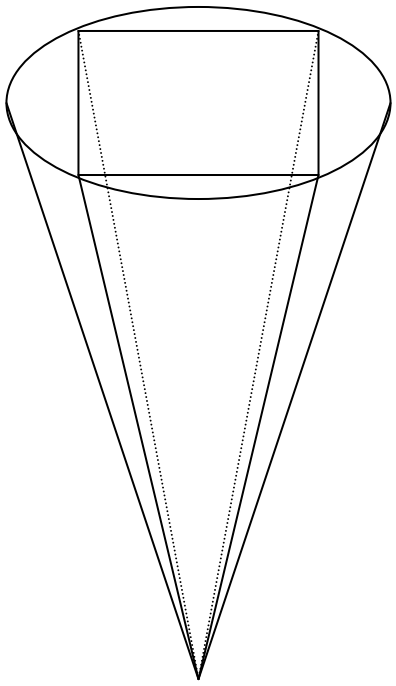

Рисунок 1.

В конце каждой диастолы полость правого желудочка сердца заполняется кровью, приобретает максимальные размеры и представляет собой высоко усеченный конус, обращенный основанием вверх (рисунок 2). Осевое сечение полости правого желудочка сердца в диастоле представляет собой трапецию (рисунок 3, 4).

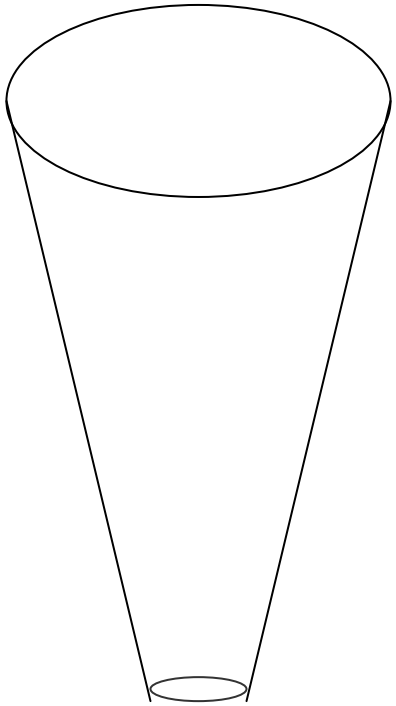

Рисунок 2.

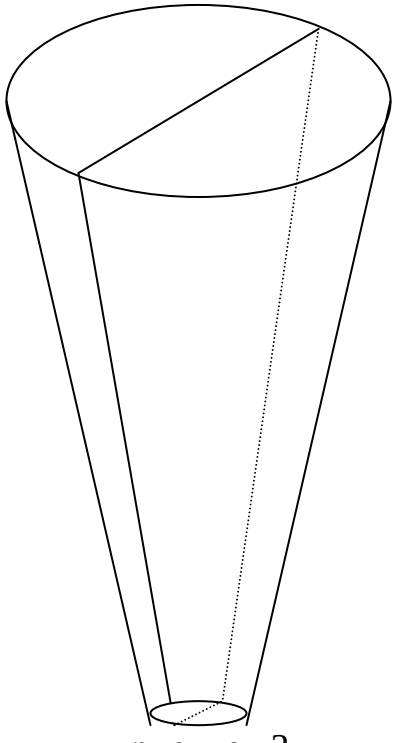

рисунок 3.

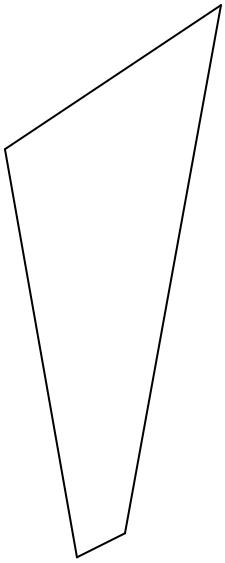

рисунок 4.

Размеры диастолической полости правого желудочка сердца во взаимно перпендикулярных плоскостях, проходящих через ось, равнозначны. При манипуляциях с электродом, перемещения внутрижелудочкового конца электрода осуществляются только в одной плоскости осевого сечения, проходящего через входящий (трикуспидальное отверстие) и выходящий (ствол легочной артерии) тракты правого желудочка сердца. При этом одна боковая стенка трапеции осевого сечения полости правого желудочка сердца образована боковой стенкой правого желудочка, другая – межжелудочковой перегородкой. В эндо-/миокарде межжелудочковой перегородки находятся нервные окончания и волокна всех проводящих путей обоих желудочков сердца (правой и левой ножек пучка Гиса, волокон Пуркинье).

При нарушении ритмовождения из-за утраты периэлектродной зоной миокарда токопроводящей функции репозицию эндокардиального электрода производят путем перемещения внутрижелудочкового конца электрода по межжелудочковой перегородке вверх. Алгоритм репозиции эндокардиального электрода (рисунок 5).

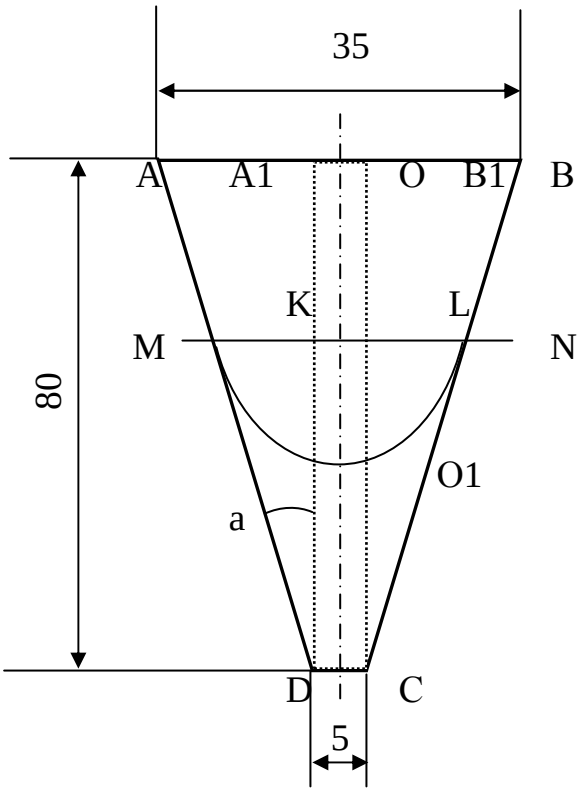

Рисунок 5.

Трапеция ABCD осевого сечения правого желудочка сердца к концу каждой диастолы имеет стабильные размеры, при этом, у трапеции ABCD: основание AB = 35 мм, основание CD = 5 мм, высота A_1D = 80 мм и AD = BC (равнобокая трапеция). Точка O является серединой основания AB, поэтому отрезок AO = 0,5AB = 17,5 мм, а отрезок A_1O = 0,5DC = 2,5 мм, поэтому отрезок AA_1 = 0,5AB - 0,5DC = 17,5 – 2,5 = 15 мм.

Из теоремы Пифагора следует, что в прямоугольном треугольнике AA_1D квадрат гипотенузы AD равен сумме квадратов катетов AA_1 и A_1D, то есть, $AD^2 = AA_1^2 + A_1D^2 = 15^2 + 80^2$ или $AD = \sqrt{225 + 6400} = \sqrt{6625} = 81,4 \approx 81$ мм.

Известно, что синус острого угла α ($\sin\alpha$) прямоугольного треугольника AA_1D есть отношение противолежащего катета AA_1 к гипотенузе AD: $\sin\alpha = AA_1 : AD = 15 : 81 = 0, 185$.

Всякое произвольное сечение MN трапеции ABCD, перпендикулярное продольной оси правого желудочка сердца (продольной оси усеченного конуса) отсекает от нее другую трапецию MNCD с идентичным синусом острого угла α ($\sin\alpha = 0,185$) .

В прямоугольном треугольнике MKD катет MK, противоположный углу α, равен произведению гипотенузы MD на $\sin\alpha$: MK = MD x 0,185. У трапеции MNCD основание MN = 2MK + 5 мм, так как MK = LH, а KL = DC = 5 мм. Тогда MN = 2MD x 0,185 + 5 мм = 0,37MD + 5 мм, то есть, MN = 0,37MD + 5 мм.

Фактически, длина MD равна длине свободного (прямого) участка электрода. Кроме этого, длина дуги внутрижелудочкового изгиба

эндокардиального электрода MO_1N равна половине длины окружности с диаметром MN. Длина MO_1N должна быть равна длине MD, поэтому обозначим ее как L, а длину отрезка MN как d.

Так как отрезок AD - это максимальная длина внутрижелудочкового конца электрода, найдем минимальное значение MN, при котором электрод гарантированно коснется межжелудочковой перегородки, для чего составим уравнение:

$L = 0{,}5 \times \pi \times d \rightarrow d = (2 \times L) : \pi$

$d = 0{,}37 \times L + 5$, следовательно,

$0{,}37L + 5 = 2L : \pi$, найдем L

$L = 19$

$d = 12$ ⟹ радиус кривизны изгиба стилета равен 6.

Найдем высоту DK, на которой возможен первый контакт, она будет: $DK^2 = MD^2 + MK^2$ или иначе $h^2 = L^2 + ((d - 5) : 2)^2$.

$h = 19$

L – величина подъема электрода в полость правого желудочка сердца эквивалентна величине оттягивания электрода назад из венозного русла после катетеризации правого желудочка сердца стимулирующим электродом.

В случае прекращения ритмовождения при обширной зоне повреждения (некроза) миокарда – коррекцию позиции эндокардиального электрода сразу же следует начинать со ступени № 5 или № 6 (таблица 1), то есть, с подъема электрода в полость правого желудочка сердца на значительную L-величину.

Таблица 1

Значения радиуса кривизны изгиба электрода и величины подъема электрода в зависимости от высоты контакта с эндокардом правого желудочка сердца

№ ступени	h – высота контакта	r – радиус кривизны изгиба электрода	L – величина подъема электрода
1	0	0	0
2	19	6	0
3	29	8	4
4	39	10	8
5	49	12	11
6	59	14	15
7	69	15	22
8	79	17	26

Нередко навязанный искусственный ритм сердцу в результате репозиции эндокардиального электрода сопровождается явлением электромеханической диссоциации, при которой отсутствует функция сократимости инфарцированного миокарда (не пальпируется пульс на периферических артериях) на фоне искусственно вызванной электрической активности (возбуждения) желудочков сверхпороговыми импульсами кардиостимулятора.

При этом, как правило, на электрокардиограмме или на экране кардиомонитора регистрируется характерная для наличия ритмовождения, организованная электрическая возбудимость миокарда желудочков в ответ на каждый стимулирующий импульс. Поэтому навязанный искусственный ритм сердцу в результате репозиции эндокардиального электрода регистрируют при соотношении 1:1 частоты пальпируемого пульса и фиксированной частоты стимулирующих импульсов.

Во избежание явления электромеханической диссоциации при репозиции эндокардиального электрода проводят пороговую электрическую стимуляцию желудочков сердца асинхронными импульсами. При этом асинхронизм электрической стимуляции сердца подавляет патологическую (эктопическую) автоматическую функцию инфарцированного миокарда, гемодинамически мало эффективную, и потенциально способствует полноценным сокращениям сердца до восстановления нормального автоматизма.

Методика репозиции эндокардиального электрода в полости правого желудочка сердца

Вынимают прямой стилет из внутреннего канала эндокардиального электрода, не меняя положения электрода в полости правого желудочка сердца, при нарушении искусственного ритмовождения. Для этого проксимальную часть электрода заранее фиксируют к коже лейкопластырем. Затем уменьшают в два раза амплитуду тока, подаваемого на электрод и, тем самым, устанавливают пороговую величину электрокардиостимуляции. Переключают стимулятор в режим асинхронной генерации фиксированной частоты электрических импульсов. Осуществляют непрерывную электрокардиостимуляцию несмотря на отсутствие эффекта искусственного ритмовождения. Во внутренний канал электрода вводят стилет с радиусом кривизны внутрижелудочкового изгиба 6 мм. Придерживая периферическую часть электрода за корпус, продвигают стилет вперед по внутреннему каналу электрода и упирают дистальный конец стилета в контактную оливу электрода. Под действием изогнутого стилета, упруго упирающегося в контактную оливу электрода, дистальный конец электрода перемещается вверх по межжелудочковой перегородке на высоту 19 мм. Одновременно при этом электрод надежно фиксируется в правом желудочке сердца, приобретая постоянный контакт с эндокардом межжелудочковой перегородки. После этого, при отсутствии ритмовождения, оттягивают электрод назад из венозного русла в полость правого желудочка на 4 мм, 8 мм, 11 мм, 15 мм, 22 мм или 26 мм поочередно. Для этого проксимальный конец электрода освобождают от лейкопластыря, а периферическую часть электрода, оттянутую частично назад, вновь фиксируют к коже цапкой Мишеля. Предыдущий изогнутый стилет удаляют, а вместо него вводят во внутренний канал электрода другой стилет с радиусом кривизны внутрижелудочкового изгиба соответственно 8 мм, 10 мм, 12 мм, 14 мм, 15 мм или 17 мм, проталкивают стилет по внутреннему каналу электрода до упора в контактную оливу. При этом перемещают дистальный конец электрода вверх по межжелудочковой перегородке до навязывания искусственного ритма сердцу. Эффект возобновления искусственного

ритмовождения наблюдают на кардиомониторе. Периферическую часть электрода прочно фиксируют к коже цапкой Мишеля для временной иммобилизации. Удерживают стилет в положении упора в контактную оливу электрода и при этом фиксируют проксимальную часть стилета к полиэтиленовой оплетке электрода с помощью лейкопластыря. Затем цапку Мишеля снимают, а электрод вновь фиксируют к коже лейкопластырем. Повторно нивелируют порог раздражения миокарда, увеличивают его величину в два раза и продолжают временную кардиостимуляцию. Репозиция (перемещение) внутрижелудочковой части электрода на соответствующую высоту 29 мм, 39 мм, 49 мм, 59 мм, 69 мм или 79 мм осуществляется в плоскости одного осевого сечения, проходящего через входящий и выходящий тракты правого желудочка сердца, при этом обеспечивается быстрое возобновление – навязывание искусственного ритма сердцу с одновременной надежной фиксацией электрода в правом желудочке сердца.

Репозиция эндокардиального электрода по описанной методике проведена 23 больным с острыми брадиаритмиями инфарктного генеза, что позволило своевременно восстановить эффективное искусственное ритмовождение при спонтанном прерывании электрокардиостимуляци. Искусственное ритмовождение продолжалось от нескольких часов до 19 суток: при переднем инфаркте миокарда в среднем 12, 4 ± 1,2 сут, при заднем – 4,2 ± 1,8 сут ($p < 0,001$).

Заключение

Разработана и внедрена в клиническую практику эффективная и безопасная методика репозиции эндокардиального электрода [12], которая обеспечивает продвижение электрода назад из венозного русла в полость правого желудочка сердца, стимуляцию сердца электрическими импульсами и создание одним и тем же электродом новых контактов электрода с эндокардом правого желудочка сердца как при наличии, так и при отсутствии функций проводимости и возбудимости сердца и, при этом, исключает дислокацию электрода из полости правого желудочка сердца, обеспечивает фиксацию электрода с эндокардом и одновременно позволяет навязать сердцу стабильный искусственный ритм в минимально короткое время.

Литература

1. Becker, R. Complicated of myocardial infarction / R. Becker // Crit. Pathol. Cardiol. - 2003. – N2. – P. 125-152.

2. Фрид, М. Кардиология в таблицах и схемах: Перевод с английского / М. Фрид, С. Грайнс / М.: Медицина. - 1996. – 418 с.

3. Tu, J.V. Use of a neural network as a predictive instrument for length of stay in the intensive care unit following cardiac surgery / J.V. Tu, M.R. Guerriere // Comput. Biomed. Res. - 1993.- Vol. 26. - N3. – P. 220—229.

4. Опыт применения цитопротекторов при остром коронарном синдроме и инфаркте миокарда / А.В. Рысев [и др.] // Terra medica. - 2003. - №1. – С. 34-36.

5. 1999 update: ACC/AHA guidelines for the management of patients with acute myocardial infarction / T. J. Ryan [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1999. – Vol. 34. - N8. – P. 890-911.

6. Руда, М.Я. Инфаркт миокарда / М.Я. Руда, А.Н. Зыско // М.: Медицина. - 1981. – 288 с.

7. Синусовые брадиаритмии в остром периоде инфаркта миокарда (дифференциальная диагностика, прогноз) / В.А. Шульман [и др.] // Кардиология. - 2000. - №2. – С. 24 – 27.

8. Аржакова, Г. С. Современные принципы лечения мерцательной аритмии с позиции классификации «Сицилианский гамбит» / Г. С. Аржакова, И. Г. Фомина, А. В. Ветлужский // Кардиоваскуляр. терапия и профилактика. - 2002. – N1. - С. 68-75.

9. Ардашев, В.Н. Лечение нарушений сердечного ритма / В.Н. Ардашев, А.В. Ардашев, В.И. Стеклов // М.: «Медпрактика –М». - 2005. – 324 с.

10. Клиническая картина и исходы инфаркта миокарда, развившегося в многопрофильном стационаре / В.В. Овсянников [и др.] // – Клиническая медицина. - 2007. - №11. - С. 62-67.

11. Способ контроля локализации эндокардиального электрода: пат. 2214 Респ. Беларусь, МПК A 61 N 1/362 / А.Н. Осмоловский; заявитель Осмоловский А.Н. Заявлен 05.12.1995; опубликован 30.06.1998.

12. Способ репозиции эндокардиального электрода при спонтанном прерывании искусственного ритмовождения: пат. 10672 Респ. Беларусь, МПК (2006) A 61N 1/04, A 61N 1/362 / А.Н. Осмоловский, Л.В. Бабенкова; заявитель Осмоловский А.Н. - №a20051289; заявл. 2005.12.22; опубл. 2008.02.21 // Афіцыйны бюл. / Нац. цэнтр інтэлектуал. уласнасці. – 2008. - №2.