

РЕАБИЛИТАЦИЯ

ФИЗИЧЕСКИЕ ТРЕНИРОВКИ В ПОДОСТРОЙ СТАДИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА В УСЛОВИЯХ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО САНАТОРИЯ*Амиянц В.Ю., Селиверстова Л.Г., Филатов С.А., Пахомова Л.З.*

Пятигорский государственный научно-исследовательский институт курортологии Росздрава”; Санаторий “Лесная Поляна”, Пятигорск

Инфаркт миокарда (ИМ) занимает ведущее место в структуре смертности кардиологических больных. Процесс реабилитации больного после инфаркта миокарда предусматривает восстановление его физического, психологического и социального статуса до оптимально достижимого уровня, определяемого возможностями адаптационных механизмов [5]. Реабилитационные мероприятия предусматривают воздействие на целый комплекс патогенетических звеньев ИБС, и в этом комплексе одним из приоритетных направлений реабилитации является восстановление функционального состояния сердца, улучшение сократительной способности миокарда левого желудочка (ЛЖ) [2, 4].

Методы реабилитации больных, перенесших ИМ, интенсивно разрабатываются во всем мире. В комплексе реабилитационных мероприятий большое значение имеют физические тренировки [1,3]. В проводившихся ранее исследованиях были недостаточно полно разработаны методики долечивания больных и, в частности, проведение физической активизации больных, перенесших ИМ, с учетом распространенности зон дискинезии миокарда (ЗДК).

Цель нашего исследования заключалась в оптимизации двигательного режима пациентов в подострой стадии ИМ с учетом реакции сердечно-сосудистой системы на физические нагрузки, а также в оценке общей эффективности восстановительного лечения в зависимости от распространенности зон дискинезии миокарда ЛЖ.

Материал и методы

Под наблюдением находилось 80 больных в подостром периоде инфаркта миокарда, поступивших на санаторный этап реабилитации в Пятигорский санаторий “Лесная поляна” после стационарного лечения. В исследование было включено 76 мужчин и 4 женщины, средний возраст которых составлял $52,3 \pm 7,1$ года. Из них у 16 пациентов был Q-негативный ИМ, а в 64 случаях — Q-позитивный ИМ. Давность заболевания — $22,6 \pm 0,70$ дней. На основании данных эхокардиографии (ЭхоКГ), больные были разделены на 2 группы в зависимости от распространенности зон дискинезии миокарда: 1 груп-

пу составили 34 пациента без обширных зон дискинезии миокарда — с ЗДК < 25 %; во 2-ю группу вошли 46 больных с обширными ЗДК > 25 %. В процессе реабилитационного лечения всем больным назначалась медикаментозная терапия (β -блокаторы, ингибиторы АПФ, антагонисты Ca^{++} , нитраты, антиагреганты и др.), ЛФК, терренкур с постепенным увеличением уровня тренирующей нагрузки с 500 до 3000 м, массаж, психотерапия, физиотерапевтические процедуры. Продолжительность лечения составила 24 дня.

Всем больным в начале и в конце восстановительного лечения в санатории выполняли тест 6-минутной ходьбы (6МТХ) по общепринятой методике. По результатам 6МТХ оценивали ФК (6ФК), САД, ДАД, ЧСС до и в конце теста (6САД, 6ДАД, 6ЧССД, 6ЧССК), а также их динамику (6ΔСАД, 6ΔДАД, 6ΔЧСС) во время теста 6МТХ.

По данным ЭхоКГ оценивали региональную функцию левого желудочка (ЛЖ) и характеристики движения стенок. Использовали принятую ASE схему, в которой принята оценка в баллах: нормальному сегменту присваивается значение 1 балл, сегменту с умеренной гипокинезией — 2 балла, сегменту с акинезией — 3 балла, с дискинезией — 4 балла и сегменту с аневризмой — 5 баллов. Для количественной оценки нарушения региональной сократимости миокарда использовали подсчет индекса локальной сократимости (ИЛС) ЛЖ, получаемый путем сложения всех баллов и деления суммы на число оцененных сегментов.

Для анализа реакции на нагрузку и влияния циркадных ритмов физические тренировки (прогулки) проводились 2 раза в день: в утренние и дневные часы (в 7:00 и 15:00) под контролем ХМЭКГ. Оценивалась ЧСС до нагрузки (ХчссД), на пике нагрузки (ХчссП) и в конце нагрузки (ХчссК); динамика ST до нагрузки (ХSTД), на пике нагрузки (ХSTП) и в конце нагрузки (ХSTК). ЖЭ оценивалась до нагрузки (ХжэсД) и на пике нагрузки (ХжэсП). Кроме того, контролировались клиническая переносимость и гемодинамические показатели: АД и частота пульса до и после нагрузки. Результаты обрабатывали с использованием пакета статистических программ STATLAND.

Таблица 1

Характеристика пациентов при поступлении в санаторий

N п/п	Показатели	Группа 1	Группа 2	Критерий Стьюдента		Критерий Фишера	
				t	p	F	p
1	Давность ИМ	21,44±0,6638	23,52±1,1107	1,47	0,1451	1,95	0,0206
2	6 МТХ	337,7±12,08	312,1±13,54	1,35	0,1794	1,30	0,1426
3	6ФК	2,1765±0,1154	2,3913±0,1141	1,30	0,1988	1,15	0,1900
4	6ЧССД	72,94±2,2771	72,35±1,5817	0,22	0,8257	1,24	0,1637
5	6ЧССК	82,71±2,4559	81,74±1,8731	0,32	0,7508	1,13	0,1962
6	6D_ЧСС	9,7647±0,8967	9,3913±0,9276	0,28	0,7791	1,20	0,1745
7	6САД	117,0±2,1728	111,7±2,1389	1,71	0,0914	1,15	0,1915
8	6ДАД	75,94±1,3648	74,07±1,2136	1,02	0,3100	1,03	0,2151
9	6D_САД	12,29±1,5296	6,9565±1,5739	2,37	0,0204	1,20	0,1764
10	6D_ДАД	9,5294±1,1626	5,1739±1,4594	2,21	0,0301	1,46	0,0966
11	ХчссД	68,00±1,9915	65,37±1,4791	1,08	0,2817	1,16	0,1880
12	ХчссП	94,65±2,3016	90,96±2,5880	1,02	0,3090	1,31	0,1414
13	ХчссК	78,18±1,7870	77,09±1,5470	0,46	0,6465	1,01	0,2182
14	XSTD	0,8365±0,0689	0,8317±0,0576	0,05	0,9579	1,03	0,2160
15	XSTП	0,6015±0,0951	0,9109±0,2598	0,99	0,3268	3,18	0,0003
16	XSTK	0,7750±0,0770	0,7611±0,0655	0,14	0,8907	1,01	0,2177
17	XжэсД	8,5588±5,5070	15,39±9,5612	0,56	0,5739	2,02	0,0160
18	XжэсП	12,71±7,2045	16,46±10,51	0,27	0,7852	1,70	0,0476
19	ФВ	55,85±1,4910	51,59±1,3379	2,12	0,0376	1,04	0,2137
20	ЗДК	2,5294±0,0966	4,5652±0,1543	10,28	0,0000	1,86	0,0279
21	ЗДК%	17,90±0,6418	32,92±1,1197	10,61	0,0000	2,03	0,0154
22	ИЛС	0,4968±0,0342	2,2102±1,2186	1,21	0,2313	41,43	0,0000
23	Фибр	6,7362±2,6763	9,0243±3,0285	0,54	0,5883	1,32	0,1387
24	Сахар	5,0294±0,1560	5,1717±0,2556	0,44	0,6640	1,91	0,0237
25	ЭКГ	3,3529±0,1515	3,9348±0,0482	4,11	0,0001	2,70	0,0014

Результаты и обсуждение

Согласно полученным данным (табл. 1), у пациентов 1 группы при поступлении в санаторий среднее значение ЗДК составляло 17,90±0,642 %, а во 2-й группе – с обширным поражением миокарда – значение ЗДК было достоверно выше и составляло 32,92±1,120 % ($p<0,05$). Индекс локальной сократимости (ИЛС) во 2-й группе тоже оказался существенно выше, чем в 1-й: 2,21±1,219 и 0,50±0,034 ($p<0,001$) соответственно. При корреляционном анализе наблюдалась прямая зависимость % ЗДК миокарда с числом отведений с патологическим Q на ЭКГ – $r = 0,415$.

ФВ у больных с обширными ЗДК также была существенно ниже: в 1-й группе – 55,85±1,491 и во 2-й группе – 51,59±1,338 ($p<0,05$), причем при корреляционном анализе наблюдалась обратная зависимость ФВ и давности ИМ ($r = 0,367$), а ИЛС имел прямую корреляцию с давностью ИМ ($r = 0,434$). Это связано с тем, что больные с более тяжелым поражением миокарда переводились в санаторий позже.

Приведенные данные указывают на сниженную глобальную сократительную функцию у больных с обширными ЗДК при поступлении в санаторий, что требует дифференцированных методов их восстановительного лечения.

Из табл. 1 также следует, что у больных с обширными ЗДК исходно до теста 6-минутной ходьбы наблюдались меньшие значения САД: во 2-й группе – 111,7±2,139 и у пациентов 1-й группы – 117,0±2,173 ($p<0,05^*$). Цифры ДАД до теста в обеих группах практически не различались. При сравнении результатов теста 6-минутной ходьбы в начале лечения установлено, что у пациентов 2-й группы прирост САД (Δ САД) и ДАД (Δ ДАД) сразу после теста ходьбы был практически в 2 раза ниже, чем у пациентов 1-й группы: Δ САД – 6,96±1,574 и 12,29±1,529 соответственно; Δ ДАД – 5,17±1,459 и 9,53±1,163 соответственно ($p<0,05$), что указывает на снижение инотропного резерва у больных с обширными ЗДК. При этом выявлена положительная корреляционная связь между дистанцией теста 6МТХ и Δ САД ($r=0,312$) и Δ ДАД ($r=0,363$).

По данным балльной оценки более выраженные исходные изменения ЭКГ были отмечены во 2-й группе – 3,94±0,048 в сравнении с пациентами 1-й группы – 3,35±0,152 ($p<0,05$). При корреляционном анализе наблюдалась прямая зависимость данных ЭКГ с ФВ ($r = 0,364$).

До прогулки у больных с необширными ЗДК депрессия ST составила 0,60±0,095, а у больных с обширными ЗДК – 0,91±0,260 ($p<0,001$). ЖЭ в покое у пациентов 2 группы регистрировалась существенно

Таблица 2

Динамика состояния пациентов в процессе восстановительного лечения

N п/п	Показатели	Группа 1 (без обширных ЗДК)	Группа 2 (с обширными ЗДК)	Крит. Стьюдента		Крит. Фишера	
				t	p	F	p
1	Давность ИМ	21,44±0,6638	23,52±1,1107	1,47	0,1451	1,95	0,0206
2	бтест	76,38±5,6701	70,46±6,4856	0,66	0,5116	1,33	0,1343
3	6ФК	-0,5882±0,0857	-0,5435±0,0805	0,38	0,7082	1,09	0,2045
4	6ЧССД	-5,1176±1,4335	-2,8696±1,4641	1,07	0,2883	1,19	0,1791
5	6ЧССК	-7,0294±1,9090	-4,2174±1,5476	1,15	0,2518	1,06	0,2110
6	6D_ЧСС	-1,9118±1,1457	-1,3478±0,9357	0,38	0,7019	1,05	0,2123
7	6САД	-4,6176±1,9942	-2,4565±1,9095	0,77	0,4436	1,11	0,1996
8	6ДАД	-3,4118±2,1882	-0,2609±1,1414	1,37	0,1747	1,65	0,0554
9	6D_САД	-2,8529±1,5346	2,1087±1,4781	2,29	0,0248	1,12	0,1980
10	6D_ДАД	-1,4118±1,1686	1,0435±1,4744	1,23	0,2207	1,47	0,0946
11	ХчссД	2,2647±2,0946	1,0435±1,9337	0,42	0,6729	1,07	0,2085
12	ХчссП	-3,7647±2,0855	-1,6304±3,5850	0,47	0,6399	2,00	0,0171
13	ХчссК	-2,8235±1,4413	-1,8043±0,9857	0,60	0,5476	1,26	0,1575
14	ХСТД	-0,0188±0,0149	-0,0426±0,0268	0,70	0,4833	2,09	0,0124
15	ХСТП	0,0459±0,0696	0,0930±0,0713	0,46	0,6459	1,19	0,1782
16	ХСТК	0,0276±0,0315	-0,0126±0,0079	1,41	0,1623	3,41	0,0001
17	ХжэсД	-4,7647±5,4649	2,4783±8,0192	0,69	0,4904	1,71	0,0460
18	ХжэсП	-8,0294±7,1194	-0,1304±3,0149	1,12	0,2656	2,03	0,0154
19	ФВ	4,5000±0,6598	4,6522±0,6690	0,16	0,8749	1,18	0,1817
20	ЗДК	-0,3824±0,0945	-0,7174±0,1190	2,09	0,0403	1,46	0,0955
21	ЗДК%	-3,1435±0,7545	-5,0546±0,8253	1,65	0,1032	1,27	0,1527
22	ИЛС	-0,1621±0,0138	-1,4511±1,2251	0,90	0,3693	103,53	0,0000
23	Фибр	-0,0341±0,0889	-1,2328±0,6935	1,48	0,1437	9,07	0,0000
24	Сахар	-0,1882±0,1011	-0,2630±0,1606	0,36	0,7178	1,85	0,0290
25	ЭКГ	-0,3235±0,0814	-0,0870±0,0523	2,55	0,0126	1,34	0,1314

чаще в сравнении с 1-й группой: 15,39±9,561 и 8,56±5,507 соответственно ($p < 0,01$), что указывает на более выраженное поражение сердца.

Как видно из табл. 1, показатель уровня сахара крови у больных в группе с обширными ЗДК был выше, чем у больных с необширными ЗДК: 5,17±0,256 и 5,03±0,156 соответственно ($p < 0,05$), что говорит о более выраженных изменениях углеводного обмена. Т.е., как и следовало ожидать, при поступлении в санаторий больные с обширным поражением миокарда имели худшие функциональные возможности.

В табл. 2 представлена динамика состояния пациентов в процессе лечения. При сравнении результатов теста 6-минутной ходьбы в конце лечения установлено, что если в 1-й группе в начале лечения Δ САД составил 12,29±1,530 и Δ ДАД – 9,53±1,163, то в конце лечения эти показатели были ниже: Δ САД составил 9,44±0,960, а Δ ДАД – 8,12±0,905, что можно расценить как эффект адаптации к физической нагрузке и более адекватный ответ на нее.

У пациентов 2-й группы с обширными ЗДК в начале Δ САД был ниже (табл. 1), чем у больных 1-й группы, а в конце лечения прирост САД и ДАД был существенно выше, чем до лечения и стал сопоставим с таковым у пациентов 1-й группы, составив для

Δ САД 9,07±1,048 и для Δ ДАД – 6,22±0,796. Следовательно, у больных с обширными ЗДК в начале лечения отмечалось исходное снижение инотропного резерва и недостаточный прирост АД в ответ на нагрузку, а в конце восстановительного лечения в процессе физических тренировок произошла мобилизация инотропного резерва, что привело к увеличению прироста САД при нагрузке, динамика которой оказалась более наглядной, чем в 1 группе.

КДР в конце лечения у пациентов с обширными ЗДК уменьшился в большей степени, чем у больных с необширными ЗДК – на 1,0870±0,2444 и 0,8824±0,1014 соответственно ($p < 0,001$). При корреляционном анализе наблюдалась обратная зависимость КДР и ФВ ($r = -0,434$).

Анализ динамики ЗДК показал уменьшение распространенности ЗДК в обеих группах, причем у больных 2-й группы (с обширными ЗДК) положительные сдвиги в конце лечения были значимо выше, чем в 1-й группе – 0,7174±0,1190 и 0,3824±0,0945 соответственно ($p < 0,05$).

Известно, что ЗДК у больных, перенесших инфаркт, обусловлены не только аконтрактивным рубцом, но и развитием обратимой постишемической дисфункции, названной “оглушенный миокард” или

Таблица 3

Характеристика состояния пациентов во время утренней прогулки

N п/п	Показатели	Группа 1	Группа 2	Критерий Стьюдента		Критерий Фишера	
				t	p	F	p
1	ХчссД	68,00±1,9915	65,37±1,4791	1,08	0,2817	1,16	0,1880
2	ХчссП	94,65±2,3016	90,96±2,5880	1,02	0,3090	1,31	0,1414
3	ХчссК	78,18±1,7870	77,09±1,5470	0,46	0,6465	1,01	0,2182
4	XSTD	0,8365±0,0689	0,8317±0,0576	0,05	0,9579	1,03	0,2160
5	XSTП	0,6015±0,0951	0,9109±0,2598	0,99	0,3268	3,18	0,0003
6	XSTK	0,7750±0,0770	0,7611±0,0655	0,14	0,8907	1,01	0,2177
7	ХжэсД	8,5588±5,5070	15,39±9,5612	0,56	0,5739	2,02	0,0160
8	ХжэсП	12,71±7,2045	16,46±10,51	0,27	0,7852	1,70	0,0476

“станнинг” [6].

ИЛС в начале лечения у больных 1-й группы составлял $0,4968 \pm 0,0342$, а у пациентов 2-й группы — $2,2102 \pm 1,2186$ ($p < 0,001$). В конце реабилитационного лечения ИЛС в обеих группах снизился, причем у больных 2-й группы он снизился в большей степени, чем у больных 1-й группы: на $1,4511 \pm 1,2251$ и на $0,1621 \pm 0,0138$ соответственно ($p < 0,001$). Следовательно, у больных с обширными ЗДК в результате лечения значительно улучшается региональная сократимость, что приводит к такому же увеличению ФВ, как и у больных без обширных ЗДК; в частности, прирост ФВ в конце лечения был одинаковым в обеих группах и составил $4,50 \pm 0,600$ и $4,65 \pm 0,670$ соответственно ($p > 0,05$).

Столь выраженная положительная динамика у больных с обширными ЗДК указывает, с одной стороны, на весьма значимую роль оглушенного и гибернирующего миокарда, как причины снижения сократительной функции миокарда; с другой стороны — на то, что в процессе реабилитационного лечения ишемическая дисфункция миокарда уменьшается за счет пробуждения гибернирующего миокарда. Вероятно, активация метаболизма происходит вследствие улучшения коронарного кровотока, уменьшения гемодинамической нагрузки и уменьшения избыточных симпатических влияний. На возможность восстановления функций миокарда при благоприятном изменении соотношения доставки кислорода и потребности в нем указывал Rahimtoola S.H. [7].

Данные табл. 2 также показывают, что у пациентов 1-й группы средний балл ЭКГ в процессе лечения уменьшился на $0,32 \pm 0,081$, что существенно лучше, чем во 2-й группе $-0,09 \pm 0,052$ ($p < 0,05$). Это отражает более выраженную положительную динамику процессов реполяризации у больных с необширным поражением миокарда.

Уровень фибриногена при поступлении был несколько выше у больных 2-й группы $-9,02 \pm 3,028$, нежели у больных 1-й группы — $6,74 \pm 2,676$, а в конце лечения у них отмечено более выраженное его снижение, чем у больных 1-й группы: соответственно на $1,23 \pm 0,694$ и $0,03 \pm 0,089$ ($p < 0,000$). Это может свидетельствовать о том, что у больных с обширными ЗДК при поступлении в санаторий была более выражена активация механизмов гемокоагуляции с последующей положительной динамикой в процессе лечения. При корреляционном анализе отмечается прямая связь уровня фибриногена и выраженности нарушений на ЭКГ ($r = 0,540$).

Кроме того, нами сравнивалась реакция на прогулки в утренние и вечерние часы (табл.3). Как видно из приведенных данных, депрессия ST на высоте нагрузки в утренние часы у пациентов с обширными ЗДК оказалась достоверно больше, чем в группе с необширными ЗДК: $0,91 \pm 0,260$ и $0,60 \pm 0,095$ соответственно ($p < 0,01$). Как следует из данных табл.4, такая же картина наблюдалась и на 2-й прогулке в дневные часы — у пациентов с обширными ЗДК депрессия ST была существенно большей, чем у пациентов с необширными

Таблица 4

Характеристика состояния пациентов во время дневной прогулки

№ п/п	Показатели	Группа 1	Группа 2	Критерий Стьюдента		Критерий Фишера	
				t	p	F	p
1	ХчссД	70,26±1,9487	66,41±1,9601	1,36	0,1774	1,17	0,1844
2	ХчссП	90,88±2,0927	89,33±2,8963	0,41	0,6850	1,61	0,0624
3	ХчссК	75,35±1,7540	75,28±1,5032	0,03	0,9758	1,00	0,2185
4	XSTD	0,8176±0,0713	0,7891±0,0679	0,29	0,7763	1,11	0,2010
5	XSTП	0,6474±0,0966	1,0039±0,3196	0,93	0,3528	3,85	0,0000
6	XSTK	0,8026±0,0745	0,7485±0,0661	0,54	0,5899	1,03	0,2154
7	ХжэсД	3,7941±1,1553	17,87±13,12	0,92	0,3609	13,21	0,0000
8	ХжэсП	4,6765±1,2811	16,33±12,18	0,82	0,4155	11,06	0,0000

ЗДК: $1,00 \pm 0,320$ и $0,65 \pm 0,097$ соответственно ($p < 0,001$). Кроме того, у больных с обширными ЗДК зарегистрировано существенно большее количество ЖЭС: во 2-й группе $16,46 \pm 10,51$, а в 1-й группе $12,71 \pm 7,205$ ($p < 0,05$).

При корреляционном анализе наблюдается прямая корреляционная связь депрессии ST до-, во время и после нагрузки с баллом ЭКГ: $r = 0,697$, $r = 0,511$ и $r = 0,605$, соответственно.

Кроме того, имела место прямая корреляционная зависимость депрессии ST с числом патологических Q ($r = 0,329$), с уровнем фибриногена ($r = 0,362$), с ТЗСЛЖ ($r = 0,327$) и с количеством ЖЭС ($r = 0,343$).

Важно подчеркнуть, что у больных с обширными ЗДК чаще регистрировались нарушения ритма сердца — ЖЭС — как в покое, так и при нагрузке, как в утренние, так и в дневные часы. У больных 1-й группы статистически достоверным является большее количество ЖЭС в утренние часы как до-, так и после нагрузки. Возникновение ЖЭС можно объяснить тем, что ишемия миокарда и нарушение его сократительной способности, более выраженные у больных с обширными ЗДК, являются факторами, провоцирующими нарушения ритма сердца.

Интерес также представляет сравнительная оценка влияния физической нагрузки на состояние пациентов в течение одного дня. У пациентов 1-й группы на утренней и дневной прогулках количество ЖЭС в покое утром составляло $8,5588 \pm 5,5070$, а днем такое было существенно ниже и составляло $3,7941 \pm 1,1553$ 9 ($p < 0,01$). На высоте нагрузки количество ЖЭС утром составляло $12,71 \pm 7,2045$, а в дневные часы — $4,6765 \pm 1,2811$ ($p < 0,01$).

Таким образом, у данных больных количество ЖЭС утром выше, чем днем и количество послед-

них утром в ответ на нагрузку увеличивается, а днем в ответ на нагрузку подобного увеличения не было зарегистрировано. У больных в группе с обширными ЗДК наблюдается значительное увеличение количества ЖЭС независимо от времени суток и наличия нагрузки.

Выводы

1. Больные после ИМ имеют различные по распространенности ЗДК, определяющие особенности функционального состояния сердечно-сосудистой системы: в частности, значение ИЛС, дилатацию левых отделов сердца, снижение сократительной функции и нарушение сердечного ритма.

2. Эти различия определяют специфику ответной реакции на физическую нагрузку. У больных с обширными ЗДК регистрируется более выраженная депрессия сегмента ST, и большее количество ЖЭС независимо от времени суток, поэтому тренировки должны проводиться при «щадающем» уровне нагрузки.

3. У больных без обширных ЗДК в утренние часы количество желудочковых экстрасистол больше, чем днем, и в ответ на нагрузку возрастает, поэтому необходимо проводить терренкур в дневное время.

4. У больных с обширными ЗДК более значимую роль имеет наличие оглушенного и гибернирующего миокарда как причины снижения сократительной функции последнего. В процессе восстановительного лечения и физических тренировок происходит нормализация гемодинамических параметров, улучшение коронарного кровотока и, как следствие, улучшение метаболизма, уменьшение ишемической дисфункции миокарда и пробуждение гибернирующего миокарда.

Литература

1. Аронов Д.М. Постстационарная реабилитация больных основными сердечно-сосудистыми заболеваниями на современном этапе // Кардиология. - 1998. - № 8. стр.69–80.
2. Гагареева А.А., Тепляков А.Т. Патофизиологические аспекты перестройки системной и регионарной микроциркуляции при реабилитации больных инфарктом миокарда после аортокоронарного шунтирования // Современное состояние и перспективы реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями в России. Москва, 1995. - С. 78.
3. Горбаченков А.А. Физические тренировки больных ишемической болезнью сердца // Кардиология. - 1989. - № 10. - С. 64–67.
4. Ключев В.М., Ардашев В.Н. Оценка клинико-функционального статуса и реабилитация больных, перенесших АКШ // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. - 1996. - № 6. - С. 167–168.
5. Николаева Л.Ф., Аронов Д.М. Реабилитация больных ишемической болезнью сердца: Руководство для врачей // М.: Медицина, 1988. - 288 с.
6. Braunwald E, Kloner RA. The stunned myocardium: prolonged, postischemic ventricular dysfunction // Circulation 1982;66:1146–1149.
7. Rahimtoola SH. The hibernating myocardium // Am Heart J. 1989;117: 211–221.

Поступила 17/01-2008