

Долгих В.Т.¹, Епифанов В.Г.²

Фибрилляция предсердий и состояние вегетативной нервной системы: особенности тактики и оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе

¹ — Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Омский государственный медицинский университет Минздрава России», 644043, Омск-43, ул. Ленина, 12

² — Бюджетное учреждение здравоохранения Омской области «Станция скорой медицинской помощи», Россия, 644099, Омск-99, ул. Косарева, 117

Проведено сравнительное ретроспективное изучение результатов оказания неотложной медицинской помощи 1051 больного с приступами фибрилляции предсердий и дана оценка тактики их ведения на догоспитальном этапе. Установлено, что возникновение приступа фибрилляции предсердий на догоспитальном этапе сопровождается выраженным вегетативным дисбалансом. Антиаритмическая терапия фибрилляции предсердий с применением диазепама способствует быстрому уменьшению симпатикотонии на догоспитальном этапе и повышает эффективность лечения в первый час наблюдения за больным.

Ключевые слова: фибрилляция предсердий, неотложная медицинская помощь на догоспитальном этапе, вегетативный тонус

Dolgikh V.T., Epifanov V.G.

Atrial fibrillation and condition of vegetative nervous system: features of tactics and medical aid rendering at the pre-hospital stage

Comparative retrospective study of emergency action results for 1051 patients with atrial fibrillation attacks and their management tactics assessment at a pre-hospital stage was done. It was found that occurrence of an attack of atrial fibrillation at a pre-hospital stage is accompanied expressed vegetative imbalance. Antiarrhythmic therapy using diazepam for atrial fibrillation promotes fast decrease of sympathicotonia at a pre-hospital stage and improves treatment efficacy in the first hour of observation of patients.

Key words: atrial fibrillation, emergency action at a pre-hospital stage, vegetative tonicity

Фибрилляция предсердий (ФП) — самое распространенное нарушение сердечного ритма, встречающееся в клинической практике, в том числе и в практике врача скорой медицинской помощи. Она является причиной приблизительно трети госпитализаций в связи с нарушением ритма сердца [1]. В последние два десятилетия частота госпитализаций пациентов с ФП увеличилась в 2—3 раза [2], что привело, с одной стороны, к удорожанию их лечения, а с другой — к разработке новых способов терапии этой категории пациентов [3].

Среди обратившихся за скорой медицинской помощью больных с сердечно-сосудистой патологией пациенты с приступами ФП составляют около 10%.

Распространенность фибрилляции предсердий в общей популяции составляет 0,5%, увеличиваясь с возрастом и при наличии органической патологии сердца, достигает 6% и более среди лиц старше 80 лет [4].

У 23,3% больных с наличием пароксизмальной и у 28,4% больных с постоянной формами ФП имеет место усиление уровня клинической тревоги и депрессии по сравнению с больными, не имеющими нарушений сердечного ритма. Доказана важная роль психо-вегетативных расстройств у больных с пароксизмальной формой ФП и показано несомненное сходство у ряда больных с пароксизмальной формой ФП субъективной симптоматики приступа ФП с симптоматикой панической атаки [5]. Сам факт развития заболевания и связанные с ним изменения ситуации (утрата трудоспособности, госпитализация и др.) способствуют развитию выраженных психических изменений у пациентов [6].

Для корреспонденции: Долгих Владимир Терентьевич, д.м.н., проф., заслуженный деятель науки РФ, зав. каф. патофизиологии с курсом клинической патофизиологии Омского государственного медицинского университета, e-mail: prof_dolgih@mail.ru

Еще в 50-х годах прошлого века была описана связь между возникновением ФП и тонусом вегетативной нервной системы [7]. В последующих исследованиях было эмпирически доказано нарушение электрофизиологических свойств кардиомиоцитов под влиянием вегетативной нервной системы и возникновение пароксизмов ФП в зависимости от изменений вегетативного тонуса. Вagusные и симпатические влияния модулируют электрофизиологические характеристики предсердных клеток (длительность потенциала действия, рефрактерность и скорость проводимости). Парасимпатические стимулы способствуют возникновению механизма re-entry, а симпатические — триггерной активности [8].

Психоневрологические нарушения ухудшают течение фибрилляции предсердий, усложняя клиническую картину, ведут к повышению частоты обращений за медицинской помощью и увеличивают число ненужных исследований и госпитализаций, оказывают значительное влияние на качество жизни пациентов [9].

Очевидно, что актуальность проблемы психосоматических расстройств, наблюдающихся у больных с ФП, определяется не только их распространенностью и дезадаптирующим влиянием, но и тем, что своевременное лечение этих расстройств во многих случаях становится решающим условием эффективной терапевтической, в том числе и неотложной, помощи. Вышесказанное делает патогенетически обоснованным применение психофармакологических препаратов, нормализующих тонус вегетативной нервной системы, при оказании неотложной медицинской помощи больным с приступами ФП на догоспитальном этапе.

В связи с этим в условиях начавшейся реформы службы скорой медицинской помощи и постоянного дефицита времени на догоспитальном этапе актуальными представляются вопросы неотложной терапии и тактики ведения больных с фибрилляцией предсердий на догоспитальном этапе.

Цель исследования: путем проведения сравнительного ретроспективного анализа результатов лечения больных с приступами фибрилляции предсердий изучить эффективность комбинированного применения у них антиаритмических препаратов и диазепама при оказании неотложной медицинской помощи, оценить тактику их ведения и состояние вегетативной нервной системы у данной категории пациентов на догоспитальном этапе.

Методика

Проводили сравнительное ретроспективное изучение результатов оказания неотложной медицинской помощи 1009 больным с неосложненными приступами фибрилляции предсердий длительностью до 24 ч.

Из них 903 пациентам (I группа) помощь оказывали введением только антиаритмических препаратов, у 106 больных (II группа) использовали комбинированное применение антиаритмиков и диазепама. Продолжительность отдельного эпизода ФП находилась в диапазоне от 30 мин до 28 ч, длительность «аритмического анамнеза» от 2—3 месяцев до 27 лет. Средний возраст пациентов составил $68,3 \pm 10,93$ года (от 22 до 96 лет). Анализ проводили по картам вызовов бригад скорой помощи, амбулаторным картам поликлиник, историям болезни стационаров.

Использовали доступные для догоспитального этапа методы исследования. Для оценки исходного и конечного (после оказания помощи) вегетативного статуса больных рассчитывали вегетативный индекс Кердо (ВИ), исследовали минутный объем крови (МО) непрямым способом Лилье—Штрандера и Цандера. Для расчета межсистемных кардиореспираторных отношений использовали коэффициент Хильдебранта (Q). Проводили электрокардиографический контроль и регистрацию артериального давления (АД) в течение всего периода наблюдения.

Больные в основном предъявляли жалобы на учащенное сердцебиение, слабость, боли в области сердца и головную боль. У всех обратившихся за скорой медицинской помощью отсутствовали электрокардиографические данные предвозбуждения желудочков и осложнения приступа аритмии, требовавшие немедленной электрической кардиоверсии.

Антиаритмическую терапию в обеих группах проводили препаратами, включенными в «Стандарты медицинской помощи для скорой медицинской помощи». Для купирования приступа ФП внутривенно вводили кордарон (амиодарон, «КРКА») в однократной дозе 5 мг/кг, новокаинамид (прокаинамид, «Органика») в дозе 0,5—1 г, верапамил 5—10 мг (в среднем 0,1 мг/кг) («Алкалоид»), дигоксин 0,25 мг («Никомед»), диазепам 10 мг (Седуксен, «Gedeon Richter»; Релиум, «Ciech»; Сибазон, «Органика»). Антиаритмики применяли на фоне предварительного введения 10 мл панангина («Gedeon Richter»). Действие препаратов оценивали в течение 50—70 мин (в среднем в течение $64,1 \pm 3,2$ мин). Проводили ЭКГ-контроль и регистрацию артериального давления в течение всего периода наблюдения.

Поскольку распределение вызовов на бригаду скорой медицинской помощи в силу специфики ее работы носит случайный характер, то это дает основание считать выборку случайной, а исследование контролируемым и рандомизированным. Контрольные точки исследования: 1 ч (период пребывания бригады на вызове и наблюдения за больным), 12 ч и 24 ч. Значения представлены в виде средней \pm стандартное отклонение ($M \pm \sigma$). Среднее время купирования

приступа и значения вегетативного индекса Кердо представлены в виде «нижний квартиль-медиана-верхний квартиль» (LQ-Me-UQ). Статистическая обработка результатов проведена с использованием критериев Манна—Уитни для сравнения групп по изучаемым клиническим показателям, Вилкоксона для сравнения изучаемых показателей в каждой из групп до и после лечения, χ^2 и двустороннего точного критерия Фишера для сравнения групп больных по относительной частоте применяемых антиаритмических препаратов. Использовали методы анализа выживаемости — F-критерий Кокса, метод регрессионной модели пропорциональных интенсивностей Кокса. Анализ связей между выборками выполняли методом ранговой корреляции по Спирмену (ρ) с последующим сравнением коэффициентов корреляции, чтобы определить, случайны ли их различия. Величина доверительного интервала, который принят за статистически достоверный в данном исследовании, 95% (уровень значимости p принят равным 0,05). Статистический анализ осуществляли с помощью программ XLSTAT 2009 v.3.02 (Addinsoft), Statistica v.8.0 (StatSoft, Inc.), табличного процессора Microsoft Office Excel 2010.

Результаты и обсуждение

Больные обеих групп оказались сопоставимы по возрасту (Тест Манна—Уитни $p_{1-2} = 0,64$), полу и заболеваниям, вызвавшим ФП (Тест Фишера $p_{1-2} < 0,3$), основным клиническим и гемодинамическим показателям, по использованным для оказания медицинской помощи антиаритмическим препаратам (Тест χ^2 $p_{1-4} = 0,27$).

За период пребывания на вызове и наблюдения за больным в обеих группах наблюдалось отчетливое улучшение клинических показателей. Снижение частоты сердечных сокращений и уменьшение частоты дыхания во II группе больных было более выраженным, со статистически значимыми различиями между группами (табл. 1).

В течение первого часа наблюдения за больными ритм был восстановлен в 20,9% случаев среди пациентов 1-й группы и в 40,6% случаев во 2-й группе (Тест Фишера $p_{1-2} = 0,0011$). Высокие исходные значения вегетативного индекса и минутного объема крови в обеих группах указывали на выраженную симпатикотонию (табл. 1). Коэффициент Хильдебранта у больных с ФП был за пределами нормальных значений, что указывает на дискоординацию вегета-

Таблица 1

Влияние антиаритмической терапии на частоту сердечных сокращений, уровень артериального давления, частоту дыхания и вегетативный статус больных ($M \pm \sigma$)

Показатель	Этап исследования	1-я группа (n = 903)	2-я группа (n = 106)	Тест Манна-Уитни p_{1-2}
ЧСС, мин ⁻¹	До лечения	135,5 ± 27,13	135,1 ± 22,87	0,8104
	После лечения	94,3 ± 19,91	87,8 ± 14,45	0,0013
Тест Вилкоксона p_{1-2}		<0,001	<0,001	—
АД сист., мм рт.ст.	До лечения	147,4 ± 27,84	149,1 ± 25,27	0,5656
	После лечения	133,4 ± 15,47	131,4 ± 16,01	0,1469
Тест Вилкоксона p_{1-2}		<0,001	<0,001	—
АД диаст., мм рт.ст.	До лечения	89,6 ± 13,76	90,3 ± 12,81	0,8305
	После лечения	81,7 ± 7,72	80,6 ± 6,96	0,1735
Тест Вилкоксона p_{1-2}		<0,001	<0,001	—
ЧД, мин ⁻¹	До лечения	17,4 ± 2,78	17,2 ± 2,07	0,5656
	После лечения	15,8 ± 1,83	15,2 ± 1,35	0,0007
Тест Вилкоксона p_{1-2}		<0,001	<0,001	—
ВИ (LQ-Me-UQ)	До лечения	22,2-33,3-42,7	23,1 — 32,0 — 42,8	0,7829
	После лечения	0,0-11,1-22,2	— 3,6 — 4,7 — 19,5	0,0135
Тест Вилкоксона p_{1-2}		<0,001	<0,001	—
Q	До лечения	7,9 ± 1,84	7,9 ± 1,33	0,9472
	После лечения	6,0 ± 1,39	5,8 ± 1,09	0,3185
Тест Вилкоксона p_{1-2}		<0,001	<0,001	—
МО (мл)	До лечения	6518,5 ± 1890,24	6587,7 ± 1793,78	0,5250
	После лечения	4495,9 ± 1200,66	4204,5 ± 937,48	0,0090
Тест Вилкоксона p_{1-2}		< 0,0001	< 0,0001	—

тивного обеспечения респираторной и кардиальной систем. Улучшение кардиореспираторного соотношения и уменьшение симпатикотонии во II группе, где антиаритмические препараты применялись совместно с диазепамом, к концу 1-го часа наблюдения за больным было более выражено по сравнению с I группой. Значение вегетативного индекса во II группе после оказания неотложной медицинской помощи было в 2,4 раза меньше, чем в первой (табл. 1). Между временем купирования приступа ФП, уменьшением вегетативного индекса и минутного объема крови во II группе наблюдалась статистически значимая

($p < 0,0001$) умеренно выраженная прямая корреляция ($\rho_{ВИ} = 0,4467$ и $\rho_{МО} = 0,4222$). В I группе корреляционная связь отсутствовала ($\rho_{ВИ} = 0,0365$ при $\rho = 0,2617$ и $\rho_{МО} = 0,0315$ при $\rho = 0,3333$). Коэффициенты корреляции различны с высокой степенью статистической значимости ($p < 0,0001$). К 12-му и 24-му часу наблюдения характеристики сравниваемых выборок по времени купирования приступа ФП совпадают (табл. 2). Такие результаты обусловлены не только проведенной антиаритмической терапией, но и тем, что спонтанная конверсия пароксизма может достигать 66% у пациентов в течение 24 ч после

Таблица 2

Влияние антиаритмической терапии на время купирования приступа фибрилляции предсердий

Группы	Ритм восстановлен			
	До 1 ч	К 12 ч	К 24 ч	Среднее время LQ-Me-UQ
1-я группа (n = 903)	189	736	875	2,0-6,0-10,0
%	20,9%	81,5%	96,9%	—
2-я группа (n = 106)	43	94	102	1,0-2,0-7,0
%	40,6%	88,7%	96,2%	—
Тест Фишера p_{1-2}	0,0011	0,5986	0,9999	—
F-критерий Кокса p_{1-2}				<0,0001

Таблица 3

Регрессионная модель пропорциональных интенсивностей Кокса в изучаемых группах больных с фибрилляцией предсердий

Группа 1	N = 903		$\chi^2 = 9,6197$; число степеней свободы = 8; $p = 0,2928$					
			Бета	Станд. ошибка	t-знач.	Экспон. бета	Стат. Вальда	p
ЧСС, мин ⁻¹	До лечения		0,0031	0,0013	2,3515	1,0031	5,5299	0,0187
	После лечения		0,0039	0,0019	1,9729	0,9961	3,8927	0,0485
АД _{сис.} , мм рт.ст.	До лечения		0,0018	0,0027	0,6861	0,9982	0,4707	0,4926
	После лечения		0,0014	0,0038	0,3676	1,0014	0,1352	0,7131
АД _{диаст.} , мм рт.ст.	До лечения		0,0058	0,0049	1,1699	1,0058	1,3688	0,2420
	После лечения		0,0042	0,0068	0,6156	0,9958	0,3791	0,5381
ЧД, мин ⁻¹	До лечения		0,0032	0,0191	0,1659	1,0032	0,0275	0,8682
	После лечения		0,0106	0,0288	0,3686	1,0107	0,1359	0,7124
Группа 2	N = 106		$\chi^2 = 21,1226$; число степеней свободы = 8; $p = 0,0068$					
			Бета	Станд. ошибка	t-знач.	Экспон. бета	Стат. Вальда	p
ЧСС, мин ⁻¹	До лечения		0,0104	0,0048	2,1735	1,0104	4,7241	0,0297
	После лечения		0,0357	0,0087	4,1101	0,9649	16,8926	0,0000
АД _{сис.} , мм рт.ст.	До лечения		0,0034	0,0090	0,3721	0,9966	0,1384	0,7098
	После лечения		0,0079	0,0130	0,6077	1,0079	0,3693	0,5434
АД _{диаст.} , мм рт.ст.	До лечения		0,0024	0,0142	0,1724	1,0024	0,0297	0,8631
	После лечения		0,0171	0,0226	0,7603	0,9829	0,5781	0,4471
ЧД, мин ⁻¹	До лечения		0,0057	0,0741	0,0765	0,9943	0,0059	0,9390
	После лечения		0,0403	0,0981	0,4105	0,9605	0,1685	0,6814

появления аритмии, и только у 17% аритмия может сохраняться более длительный срок [10].

Были проанализированы связи проведенной терапии и полученных результатов путем применения регрессионной модели пропорциональных интенсивностей Кокса. В I группе больных анализ не выявил статистически значимых корреляций между проведенным лечением и клиническими показателями, между временем купирования приступа ФП и примененными антиаритмическими препаратами ($\rho = 0,2928$ при доле цензурированных наблюдений 8,91%). Во II группе больных, неотложную помощь которым оказывали антиаритмиками в комбинации с диазепамом, анализ показал статистически значимую связь между этими признаками ($\rho = 0,0068$ при доле цензурированных наблюдений 3,37%). Описание полученных моделей представлено в виде табл. 3, из которой видно, что конечная частота сердечных сокращений во II группе больных тесно ассоциирована со временем до наступления изучаемого исхода.

Для проверки предположения, что проведение антиаритмической терапии и время купирования приступа ФП не находятся в прямой пропорциональной зависимости, был проведен анализ путем применения модели пропорциональных интенсивностей Кокса с зависящими от времени ковариатами. Как показал критерий χ^2 , между моделями имеется статистически значимое различие ($\chi^2 = 18,1783$ при $\rho = 0,0001$). Модель, полученная во второй группе, статистически значима ($\rho = 0,0336$) — время купирования приступа ФП в этой группе зависит от применяемой неотложной терапии (антиаритмические препараты в комбинации с диазепамом).

Таким образом, возникновение приступа ФП на догоспитальном этапе сопровождается выраженной симпатикотонией. При оказании неотложной помощи больным с ФП на догоспитальном этапе необходимо учитывать изменения вегетативного тонуса и принимать меры к его коррекции. Комбинация диазепама с антиаритмическими препаратами позволяет добиться более быстрого, зачастую в течение 1-го часа наблюдения за больным, купирования приступа, что позволяет избежать ненужных госпитализаций и улучшить качество жизни больных. Учитывая склонность ФП к спонтанному восстановлению ритма более чем у половины больных [10], а также то, что при фибрилляции предсердий снижение частоты сердечных сокращений и восстановление синусового ритма в одинаковой степени улучшают состояние пациентов, основной задачей проводимой антиаритмической терапии на догоспитальном этапе следует считать не устранение приступа аритмии, а снижение частоты сокращений желудочков сердца.

Принятая в настоящее время тактика обязательной госпитализации [11] больных с неустраненным на догоспитальном этапе неосложненным приступом ФП длительностью до суток представляется нам не совсем правильной. Она ведет к росту числа необоснованных госпитализаций и нерациональному использованию госпитальных ресурсов, к увеличению времени обслуживания вызова бригадой скорой помощи и снижению оборачиваемости бригад, а, следовательно, к увеличению времени ожидания обслуживания, количества опозданий и неоправданным экономическим затратам.

Выводы

1. Независимо от основного заболевания и применяемых антиаритмических препаратов подавляющее число случаев ФП купируется к концу первых суток от начала лечения.

2. Возникновение приступа ФП на догоспитальном этапе сопровождается выраженной симпатикотонией, что должно учитываться при проведении антиаритмической терапии. Комбинация диазепама с антиаритмическими препаратами позволяет добиться более быстрого купирования пароксизма.

3. Тактика оказания медицинской помощи при неосложненных приступах ФП длительностью до 24 часов на догоспитальном этапе должна быть направлена, в первую очередь, на нормализацию частоты сокращения желудочков сердца и вегетативного дисбаланса.

4. Несостоятельна тактика обязательной госпитализации больных с некупированным в результате лечения на догоспитальном этапе неосложненным приступом ФП длительностью до 24 часов при первичном вызове скорой медицинской помощи.

Список литературы

1. Ball J., Carrington M.J., McMurray J.J. et al. Atrial fibrillation: Profile and burden of an evolving epidemic in the 21st century. *Int J Cardiol.* 2013; 67 (5): 1807-24.
2. Medi C., Kalman J.M., Spence S.J. et al. Atrial electrical and structural changes associated with longstanding hypertension in humans: implications for the substrate for atrial fibrillation. *Cardiovasc Electrophysiol.* 2011; 22 (12): 1317-24.
3. Сычев Д.А., Рябова А.В., Савельева М.И. Обоснование кратности применения «новых» оральных антикоагулянтов у пациентов с фибрилляцией предсердий: взгляд клинического фармаколога. *Клиническая фармакология и терапия.* 2014; 23 (1): 75-80.
4. Leibowitz D., Stessman-Lande I., Jacobus J. Cardiac structure and function in persons 85 years of age. *Am J Cardiol.* 2011; 108 (3): 465-70.
5. Скурихина О.Н., Миллер О.Н. Уровень тревоги и депрессии у пациентов с пароксизмальной и постоян-

ной формами фибрилляции предсердий. *Вестник аритмологии*. 2009; 55:14-8.

6. Amar D., Zhang H., Miodownik S. Competing autonomic mechanisms precede the onset of postoperative atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 1262-68.

7. Friberg J., Buch P., Scharling H. Rising rates of hospital admissions for atrial fibrillation. *Epidemiology*. 2003; 14: 666-72.

8. Bettoni M., Zimmermann M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*. 2002; 105: 2753-9.

9. Amar D., Zhang H., Miodownik S. Competing autonomic mechanisms precede the onset of postoperative atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 1262-8.

10. Погосова Г.В. Признание значимости психоэмоционального стресса в качестве сердечно-сосудистого фактора риска первого порядка. *Кардиология*. 2007; 2: 65-72.

11. Руководство ACC/AHA/HRS по ведению пациентов с фибрилляцией предсердий: обновление 2011 года [Электронный ресурс] *Практическая ангиология: сетевой журн.* — Режим доступа: [<http://angio.health-ua.com/issues/?choice = last 21.12.2011>].

Поступила 11.03.13

References

1. Ball J., Carrington M.J., McMurray J.J. et al. Atrial fibrillation: Profile and burden of an evolving epidemic in the 21st century. *Int J Cardiol*. 2013; 67 (5): 1807-24.

2. Medi C., Kalman J.M., Spence S.J. et al. Atrial electrical and structural changes associated with longstanding hy-

per-tension in humans: implications for the substrate for atrial fibrillation. *Cardiovasc Electrophysiol*. 2011; 22 (12): 1317-24.

3. Sychev D.A., Ryabova A.V., Savelyeva M.I. Dosing of the «new» oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation: view of clinical pharmacologist. *Clin. Pharmacol. Ther.* 2014; 23 (1): 75-80. (in Russian)

4. Leibowitz D., Stessman-Lande I., Jacobus J. Cardiac structure and function in persons 85 years of age. *Am J Cardiol*. 2011; 108 (3): 465-70.

5. Skurikhina O.N., Miller O.N. Levels of anxiety and depression in patients with paroxysmal and chronic atrial fibrillation. *Vestnik aritmologii*. 2009; 55: 14-8. (in Russian)

6. Amar D., Zhang H., Miodownik S. Competing autonomic mechanisms precede the onset of postoperative atrial fibrillation. *J Am Coll Cardiol*. 2003; 42: 1262-8.

7. Friberg J., Buch P., Scharling H. Rising rates of hospital admissions for atrial fibrillation. *Epidemiology* 2003; 14: 666-72.

8. Bettoni M., Zimmermann M. Autonomic tone variations before the onset of paroxysmal atrial fibrillation. *Circulation*. 2002; 105: 2753-9.

9. Amar D., Zhang H., Miodownik S. Competing autonomic mechanisms precede the onset of postoperative atrial fibrillation. *J. Am. Coll. Cardiol*. 2003; 42: 1262-8.

10. Pogosova G.V. Acknowledgement of its value as a first order cardiovascular risk factor. *Kardiologia*. 2007; 47 (2): 65-72. (in Russian)

11. Guide ACC/AHA/HRS for the management of patients with atrial fibrillation: update 2011 [Electronic resource] *Practical angiology: the network journal.* — Access mode: [<http://angio.health-ua.com/issues/? choice=last 21.12.2011>]. (in Russian)

Received 11.03.13

Сведения об авторах:

Епифанов Вячеслав Георгиевич, к.м.н., ст. врач станции скорой медицинской помощи г.Омска, e-mail: slava_smp@mail.ru