

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ И АДАПТАЦИЯ К КРАТКОСРОЧНОЙ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ МУЖЧИН ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА

*Е.Л.Трисветова, О.А.Паторская, И.Н.Пономаренко,
Ю.С.Денещук, С.С.Горохов*

Белорусский государственный медицинский университет,
Минский городской консультационно-диагностический центр, 432 ГВКМЦ

Значительные физические нагрузки, стрессовые ситуации, возникающие при выполнении воинских обязанностей, обуславливают повышение требований к состоянию здоровья мужчин призывного возраста. К скрининговым методам исследования функции сердечнососудистой системы относится регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) в 12 стандартных отведениях и выполнение пробы с физической нагрузкой. Результаты исследований у лиц молодого возраста нередко свидетельствуют об отсутствии известных заболеваний сердца, которые могут ограничивать физические нагрузки. Вместе с тем при комплексном исследовании, включающем эхокардиографию (ЭхоКГ), полученные данные в совокупности указывают на целесообраз-

ность мониторинга состояния здоровья для предупреждения осложнений.

Существуют гемодинамически незначимые нарушения архитектоники миокарда у людей с системными признаками расстройства метаболизма и строения соединительной ткани – наследственными нарушениями соединительной ткани (ННСТ), электрокардиографические изменения при которых указывают на электрическую нестабильность миокарда и риск развития жизнеугрожающих аритмий. Нарушения сердечного ритма и проводимости при ННСТ возникают вследствие многих факторов: соматоформная вегетативная дисфункция, малые аномалии сердца, структурно-функциональное ремоделирование миокарда и др. [1, 2]. Значительные нагрузки при ННСТ способствуют возникновению аритмии сердца и других серьезных сердечно-сосудистых осложнений.

Целью исследования явилось определение характеристик ЭКГ-исследования и оценка краткосрочной адаптации к физической нагрузке у мужчин призывного возраста, в том числе с ННСТ.

Материалы и методы. Проведено клиническое и инструментальное исследование 137 мужчин в возрасте 17-28 лет, средний возраст 20,5 года (ДИ₉₅ 20,5-21,3 лет), на базе 432-го Главного военного медицинского клинического центра Вооруженных сил РБ, УЗ «Минский консультационно-диагностический центр», УЗ «9 Городская клиническая больница». В исследование включены по обращаемости (наличие жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы, либо направленные районными военкоматами Минска) 52,6% пациентов, методом случайной выборки из числа практически здоровых мужчин, не предъявлявших жалоб – 47,4% пациентов. По результатам осмотра и эхокардиографического исследования сформированы две группы пациентов: 1-я с признаками ННСТ (n=119), 2-я контрольная, без признаков ННСТ (n=18). Средний возраст пациентов с ННСТ 21 год (ДИ₉₅ 20,7-21,5 лет) достоверно на 1,5 года, $p < 0,05$ превышал средний возраст пациентов контрольной группы 19,5 лет (ДИ₉₅ 18,9-20,8 лет).

Протокол обследования включал анамнез, осмотр с оценкой признаков дисморфогенеза, выполнение ЭхоКГ исследования, стандартного ЭКГ исследования в 12 отведениях, нагрузочных проб (велозергометрическая проба, n=87, тредмил-тест, n=13,). Пробу с физической нагрузкой выполняли с непрерывной регистрацией ЭКГ и контролем артериального давления (до, на каждой ступени нагрузки и в течение 5 мин после прекращения пробы). Нагрузку начинали с 50 Вт, через каждые три минуты увеличивали на 50 Вт до достижения субмаксимальной ЧСС либо по выполнении протокола исследования.

У пациентов с ННСТ выделяли синдромы, согласно Российским рекомендациям по наследственным нарушениям соединительной ткани в кардиологии (2012 г.) [3].

Синдром пролапса митрального клапана диагностировали в случае сочетания ЭхоКГ-признаков, включающих прогибание более 3 мм одной или

обеих створок за линию коаптации в парастернальной проекции длинной оси левого желудочка и четырехкамерной проекции с верхушки по длинной оси левого желудочка; с клиническими данными (наличие систолического клика), признаками системного вовлечения соединительной ткани <5 баллов при исключении известных классифицируемых ННСТ. Толщина створок при пролапсе митрального клапана <5 мм, степень митральной регургитации <2 .

Марфаноидную внешность диагностировали при наличии признаков вовлечения костной системы, при отсутствии клинически значимых признаков вовлечения других систем: зрительного аппарата – отсутствие миопии выше 3 диоптрий, сердечнососудистой – отсутствие пролапсов клапанов, расширения аорты, дыхательной системы – отсутствие в анамнезе спонтанных пневмотораксов. К неклассифицируемому фенотипу отнесли случаи с внешними и/или висцеральными признаками ННСТ >5 , при условии исключения всех вышеназванных синдромов.

Всем пациентам выполнены общеклинические анализы; флюорографическое исследование органов грудной клетки; ультразвуковое исследование органов брюшной полости, почек, щитовидной железы; исследование гормонов щитовидной железы. В исследование включены пациенты без признаков воспалительных заболеваний внутренних органов, с нормальными общеклиническими показателями.

Статистический анализ выполнен в программе анализа данных AtteStat 13.1. Нормальность распределения признаков в группах проверяли при помощи критериев Колмогорова, Смирнова, Шапиро-Уилка, асимметрии, эксцесса, D критерия Д'Агостино. Данные представлены в виде среднего значения \pm стандартная ошибка (Доверительный Интервал 95% – ДИ₉₅) для данных с нормальным распределением, медиана (ДИ₉₅) – для данных с распределением отличным от нормального. Статистическую значимость различий между группами оценивали с учетом связей и поправок на непрерывность при помощи критерия Стьюдента для независимых выборок и F-критерия Фишера с вычислением двустороннего значения p для нормального распределения признака, при помощи критерия Манна-Уитни с вычислением двустороннего значения p для распределения, отличного от нормального распределения признака (доверительная вероятность 0,95).

Результаты исследования. При ЭКГ-исследовании средняя частота сердечных сокращений у пациентов обеих групп (n=137) составила 70,0 в минуту (ДИ₉₅ 68,7-73,2), средняя продолжительность интервала PQ 0,14с (ДИ₉₅ 0,14-0,15), интервала QRS – 0,1 с (ДИ₉₅ 0,096-0,15), интервала QRST – 0,36 с (ДИ₉₅ 0,36-0,37). Синусовый ритм выявили в 97,7% случаев, несинусовый (правопредсердный) ритм – в 2,3%, синусовую аритмию – в 8,3%, дыхательную аритмию – в 7,6%, миграцию водителя ритма из синусового узла по предсердиям – в 6,1%.

Регистрировали следующие нарушения ритма: синусовая брадикардия (18,2%), синусовая тахикардия (7,6%), наджелудочковая экстрасистолия

(1,5%), желудочковая экстрасистолия 0,8%. Нарушения проводимости встречали редко: АВ-блокада I степени (0,8%), неполная и полная блокада правой ножки пучка Гиса (14,4%), синдром CLC (3,8%), замедление внутрипредсердного проведения (1,5%). Помимо нарушений ритма и проводимости выявили синдром ранней реполяризации желудочков в 28,0% случаев, нарушения процессов реполяризации левого желудочка – в 1,5% случаев.

У практически здоровых мужчин (n=65), не предъявлявших жалобы на состояние здоровья, признаки ННСТ выявили в 78,5% случаев. Показатели ЭКГ были сопоставимы и достоверно не различались с показателями пациентов по обращаемости.

В группе с ННСТ (n=119) средняя частота сердечных сокращений составила 70 уд. в минуту (ДИ₉₅ 68,5-73,8), средняя продолжительность интервала PQ 0,14 с (ДИ₉₅ 0,14-0,15), интервала QRS 0,1 с (ДИ₉₅ 0,092-0,100), интервала QRST 0,36 с (ДИ₉₅ 0,36-0,37). Синусовый ритм определили у большинства пациентов (97,4%), реже встречался несинусовый (правопредсердный) ритм, синусовая аритмия, дыхательная аритмия и миграция водителя ритма из синусового узла по предсердиям, что достоверно не отличалось от пациентов контрольной группы (табл. 1). У 29,9% пациентов выявлены нарушения ритма: синусовая брадикардия (19,3%), синусовая тахикардия (7,9%), реже наджелудочковая (1,8%) и желудочковая (0,9%) экстрасистолия.

Таблица 1 – Нарушения ритма и проводимости у пациентов с ННСТ и контрольной группы, %

Параметр ЭКГ	Пациенты с ННСТ (n=114)	Контрольная группа (n=18)
Синусовый ритм	97,4	100,0
Несинусовый ритм	2,6	0,0
Синусовая аритмия	9,6	0,0
Дыхательная аритмия	7,9	5,6
Миграция водителя ритма	6,1	5,6
Синусовая брадикардия	19,3	11,1
Синусовая тахикардия	7,9	5,6
Наджелудочковая экстрасистолия	1,8	0,0
Желудочковая экстрасистолия	0,9	0,0
АВ-блокада I степени	0,9	0,0
Неполная и полная блокада правой ножки пучка Гиса	14,9	11,1
Синдром CLC	2,6	11,1
Синдром ранней реполяризации желудочков	31,6*	5,6
Замедление внутрипредсердного проведения	1,8	0,0
Нарушения процессов реполяризации левого желудочка	1,8	0,0

Нарушения проводимости выявлены у 53,6% пациентов: часто встречался синдром ранней реполяризации желудочков (31,6%), неполная и полная блокада правой ножки пучка Гиса (14,9%), реже АВ-блокада I степени

(0,9%), синдром CLC (2,6%), замедление внутрипредсердного проведения (1,8%) и нарушения процессов реполяризации левого желудочка (1,8%). Частота встречаемости синдрома ранней реполяризации желудочков у пациентов с ННСТ достоверно ($p<0,05$) превышала такую у пациентов контрольной группы.

Примечание: * – $p<0,05$ по сравнению с контрольной группой.

По результатам оценки фенотипа и инструментальных методов исследования из числа пациентов с признаками ННСТ ($n=119$) сформированы 3 группы: с синдромом ПМК 57,1%, марфаноидной внешностью 36,1% и неклассифицируемым фенотипом 6,7%. У пациентов с синдромом ПМК отметили достоверное преобладание синусовой тахикардии (12,1%), у пациентов с марфаноидной внешностью – синусовой брадикардии (27,9%) при сравнении групп между собой ($p<0,05$). У пациентов с неклассифицируемым фенотипом достоверно чаще встречалось замедление внутрипредсердного проведения (12,5%), что представлено в таблице 2.

Таблица 2 – Нарушения ритма и проводимости в группе пациентов с ННСТ, %

Параметр ЭКГ	Синдром ПМК (n=68)	Марфаноидная внешность (n=43)	Неклассифицируемый фенотип (n=8)	Контрольная группа (n=18)
Синусовый ритм	98,5	95,3	100,0	100,0
Несинусовый ритм	1,5	4,7	0,0	0,0
Синусовая аритмия	12,1	7,0	0,0	0,0
Дыхательная аритмия	7,6	9,3	0,0	5,6
Миграция водителя ритма	7,6	4,7	0,0	5,6
Синусовая брадикардия	12,1*	27,9	25,0	11,1
Синусовая тахикардия	12,1*	0,0	0,0	5,6
Наджелудочковая экстрасистолия	3,0	0,0	0,0	0,0
Желудочковая экстрасистолия	1,5	0,0	0,0	0,0
АВ-блокада I степени	1,5	0,0	0,0	0,0
Неполная и полная блокада правой ножки пучка Гиса	15,2	14,0	12,5	11,1
Синдром CLC	3,0	2,3	0,0	11,1
Синдром ранней реполяризации желудочков	34,8**	23,3	37,5**	5,6
Замедление внутрипредсердного проведения	1,5	0,0	12,5*	0,0
Нарушения реполяризации левого желудочка	0,0	2,3	0,0	0,0

Примечание: * – $p<0,05$ по сравнению с пациентами с марфаноидной внешностью, ** – $p<0,05$ по сравнению с пациентами контрольной группы.

При проведении проб с физической нагрузкой у пациентов обеих групп ($n=137$) выполненная работа составила в среднем 1427 Дж (ДИ₉₅ 1425-1430), 9,8 МЕТ (ДИ₉₅ 8,8-11,4); пороговая мощность 175 Вт; двойное произведение 276 (ДИ₉₅ 262-303,5).

Физиологическую реакцию артериального давления на физическую нагрузку регистрировали у 76% пациентов; гипертензивную – 22%, дистоническую – 2%. Высокую толерантность к физической нагрузке показали 67% пациентов, среднюю – 8%, ниже средней – 1%.

Отрицательная проба зарегистрирована у 93% пациентов, неинформативная – у 2,0% (отсутствовал прирост артериального давления и частоты сердечных сокращений, пациенту не удалось достигнуть необходимого уровня нагрузки при этом ишемические изменения на ЭКГ отсутствовали). У 5% пациентов тест был пороговым и прекращен по достижении максимально допустимого систолического АД.

В группе с ННСТ показатели выполненной работы, МЕТ, пороговой мощности и двойное произведение не различались с общими показателями (табл.3). Физиологическую реакцию артериального давления на физическую нагрузку отметили в 80,7%, что достоверно больше, по сравнению с показателем контрольной группы (55,6%, $p<0,05$); гипертензивную реакцию – в 18,1%, дистоническую реакцию – в 1,2%.

Высокая толерантность к физической нагрузке выявлена у 89,2% пациентов с ННСТ, средняя – у 10,8%. Отрицательную пробу регистрировали у 95,2% пациентов с ННСТ, неинформативную – у 2,4%, пороговую – у 2,4%. У 6,0% пациентов с ННСТ (только пациенты с синдромом ПМК) во время выполнения физической нагрузки и в восстановительный период диагностированы нарушения ритма и проводимости в виде наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии.

Таблица 3 – Результаты пробы с физической нагрузкой у пациентов с ННСТ и контрольной группы, %

Параметр	Пациенты с ННСТ (n=83)	Контрольная группа (n=18)
Физиологическая реакция	80,7*	55,6
Гипертензивная реакция	18,1	38,9
Дистоническая реакция	1,2	5,6
Высокая ТФН	89,2	94,4
Средняя ТФН	10,8	0,0
ТФН ниже средней	0,0	5,6
Проба отрицательная	95,2	77,8
Проба неинформативная	2,4	5,6
Проба пороговая	2,4**	16,7
Экстрасистолия	6,0	0,0

Примечание: ТФН – толерантность к физической нагрузке, * – $p<0,05$, ** – $p<0,01$ по сравнению с контрольной группой

Среди пациентов с физиологической реакцией артериального давления на физическую нагрузку преобладали пациенты с синдромом ПМК (89,7%) по сравнению с пациентами с неклассифицируемым фенотипом (50,0%, $p<0,05$); с гипертензивной реакцией – пациенты с марфаноидной внешностью (25,6%) по сравнению с пациентами с синдромом ПМК (7,7%, $p<0,05$).

Обсуждение. В смешанной группе практически здоровых мужчин и мужчин с жалобами на симптомы предполагаемого заболевания сердечно-сосудистой системы на ЭКГ определяется нормальная средняя частота сердечных сокращений, продолжительность интервала PQ, QRS, QRST, таким образом, пациентов обеих групп можно считать практически здоровыми, на что также указывает преобладание у пациентов синусового ритма (97,7%).

Наличие правопредсердного ритма (2,3%), синусовой (8,3%) и дыхательной аритмии (7,6%), миграции водителя ритма из синусового узла по предсердиям (6,1%) объясняется повышением тонуса блуждающего нерва как проявления соматоформной вегетативной дисфункции распространенной у здоровых молодых людей [4, 5].

Характер и распространенность нарушений ритма и проводимости у мужчин призывного возраста, в том числе синусовая брадикардия (18,2%), синусовая тахикардия (7,6%), наджелудочковая экстрасистолия (1,5%), желудочковая экстрасистолия (0,8%), АВ-блокада I степени (0,8%), неполная и полная блокада правой ножки пучка Гиса (14,4%), синдром CLC (3,8%), синдром ранней реполяризации желудочков (28,0%), замедление внутрипредсердного проведения (1,5%), совпадают с данными других исследователей по основным видам аритмий [6, 7]. Вместе с тем возраст, физическая тренированность пациентов исследуемого контингента влияет на показатели ЭКГ и долю нарушений ритма и проводимости.

По результатам ЭКГ исследования И.В.Самородской 320 мужчин в возрасте $38,6 \pm 16,8$ лет часто встречаются синусовая брадикардия (29,7%), синусовая тахикардия (23,4%), синусовая аритмия (15,9%), миграция водителя ритма (2,1%), суправентрикулярная экстрасистолия (21,5%), желудочковая экстрасистолия (15,4%), АВ-блокада I степени (0,7%), неполная блокада правой ножки пучка Гиса (13,3%), синдром CLC (1,4%) [8].

По данным Н.Г.Гоголашвили и соавт. распространенность наджелудочковой экстрасистолии у мужчин в возрасте 20-29 лет по результатам ЭКГ составила $8,7 \pm 5,9\%$ [9]. У практически здоровых мужчин, не предъявлявших жалобы на состояние здоровья, электрокардиографические показатели не отличались от общей группы пациентов, несколько чаще (29,2%) встречалась умеренная синусовая брадикардия и реже (4,6%) умеренная синусовая тахикардия, что объясняется хорошей физической тренированностью и регулярными занятиями физической культурой обследованных пациентов.

Результаты исследования Т.Ф.Перетолчиной пациентов с ННСТ свидетельствовали о распространенности синусовой тахикардии (21%), синусовой брадикардии (37,3%) синусовой аритмии (32,5%), желудочковой экстрасистолии I-II градаций (15,3%), WPV-синдроме 6,5% по данным ЭКГ [10].

В нашем исследовании у пациентов с ННСТ средняя частота сердечных сокращений, средняя продолжительность интервала PQ, QRS, QRST укладывались в нормальные интервалы. Частота встречаемости синусового, правопредсердного ритма, синусовой, дыхательной аритмии и миграции водителя ритма из синусового узла по предсердиям достоверно не отличалась от

пациентов контрольной группы. Частота встречаемости синдрома ранней реполяризации желудочков у пациентов с ННСТ достоверно ($p < 0,05$) превышала таковую у пациентов контрольной группы, в 79,5% случаев указанный синдром сочетался с аномально расположенными хордами левого желудочка.

Известно, что синдром ранней реполяризации желудочков является проявлением аномалии предсердно-желудочкового проведения с функционированием дополнительных антеградных атриовентрикулярных или паранодальных путей [11, 12]. В результате наблюдения в течение 30 лет были получены данные о том, что у пациентов с синдромом ранней реполяризации желудочков риск развития смерти от сердечных причин увеличивается на 28% [13]. Этот феномен у лиц с ННСТ также можно объяснить аномальной хронотопографией де- и реполяризации отдельных, миокардиальных структур, расположенных в базальных отделах сердца, в ограниченной области верхушки и передней стенки ЛЖ, либо дисфункцией вегетативной нервной системы. K.Ranjana с соавт. (1996) разработали гипотезу, согласно которой при растяжении аномальных хорд левого желудочка активируются клетки Пуркинье. Возможен и другой электрогенный механизм: аномально расположенная желудочковая хорда включается в проводящую систему Гиса–Пуркинье, формируя замедленное проведение импульса и его движение по замкнутой петле. M.Okamoto, S.Nagata (1981) впервые высказали предположение, что аритмогенным субстратом могут быть аномальные хорды левого желудочка, гистологическим доказательством этого факта является наличие Пуркинье-подобных клеток в структуре аномально расположенных хорд.

У пациентов с синдромом ПМК достоверно преобладает синусовая тахикардия (12,1%), что может быть обусловлено способностью клеток в створках митрального клапана при ННСТ в условиях гиперкатехолемии и симпатикотонии формировать спонтанную автоматическую импульсацию, проводящуюся на близлежащие отделы миокарда предсердий (A.L.Wit, 1984). Кроме того, имея эмбриологическое сродство к клеткам атриовентрикулярного соединения, клетки митрального клапана даже при постоянной эктопической активности могут быть причиной реализации различных видов суправентрикулярных аритмий. По данным E.Chesler (1983) механическая стимуляция миокарда левого предсердия и желудочка при пролапсе митрального клапана меняет электромеханическую активность. У пациентов с неклассифицируемым фенотипом достоверно чаще встречается замедление внутрисердечного проведения (12,5%), которое может быть связано с нагрузкой, развитием предсердного фиброза, гипер- или гипокалиемии, функциональными нарушениями гемодинамического или нейро-вегетативного происхождения. Существует гипотеза наследственного и приобретенного ремоделирования сердца или отдельных камер (левого предсердия), которое изменяет ход импульса от синусового узла к нижележащим отделам проводящей системы сердца [1,2]. Возможно также, что из-за рефлекторного спазма коронарных артерий формируется локальная ишемия миокарда, при-

водящая к локальному фиброзу миокардиальных клеток, следствием которого является неполноценная реализация автоматизма синусового узла.

При проведении проб с физической нагрузкой у пациентов обеих групп выполненная работа, пороговая мощность и двойное произведение свидетельствуют о хорошей физической работоспособности пациентов, что подтверждается высокой толерантностью к физической нагрузке у 67%. Пациенты с ННСТ продемонстрировали хорошую физическую работоспособность.

Интерпретация физиологической реакции артериального давления на физическую нагрузку у 80,7% пациентов с ННСТ (против 55,6% контрольной группы, $p < 0,05$) возможна по двум направлениям: первое – физическая тренированность обследованных, второе – недостаточный прирост артериального давления обусловлен патологическими механизмами. В норме значительное снижение общего периферического сосудистого сопротивления, вызванное накоплением метаболических вазодилататоров и снижением сосудистого сопротивления в активно работающей скелетной мускулатуре, стимулирует увеличение симпатической активности посредством артериального барорецепторного рефлекса [6, 14]. Возможно, при ННСТ нарушение функции эндотелия сосудов в виде вазоспазма или недостаточной вазодилатации, приводит к недостаточному снижению общего периферического сосудистого сопротивления и, как следствие, не выраженному приросту артериального давления [15].

У 6,0% пациентов с ННСТ (с синдромом ПМК) во время выполнения физической нагрузки и в восстановительный период диагностированы нарушения ритма и проводимости в виде наджелудочковой и желудочковой экстрасистолии. Известно, что механическая стимуляция миокарда левого предсердия и желудочка при пролапсе митрального клапана меняет электромеханическую активность. При пролапсе митрального клапана степень выраженности митральной регургитации и перерастяжения левого предсердия формируют аритмогенный субстрат, электрогенетическая реализация которого проявляется в виде macro re-entry или micro re-entry [14].

Выводы:

1. У мужчин призывного возраста основные ЭКГ характеристики соответствуют нормальным значениям. Нарушения ритма и проводимости по результатам ЭКГ встречаются в виде синусовой брадикардии (18,2%), блокады правой ножки пучка Гиса (14,4%), синдрома ранней реполяризации желудочков (28,0%).

2. При пробе с физической нагрузкой определяется часто физиологическая (76%) и редко гипертензивная (22%) реакция артериального давления; высокая толерантность к физической нагрузке (67%).

3. Среди мужчин призывного возраста ННСТ встречается у 78,5%, преимущественно синдром ПМК 57,1%, редко марфаноидная внешность 36,1%, изредка неклассифицируемый фенотип 6,7%. При ПМК часто встречается синусовая тахикардия, при марфаноидной внешности – синусовая бради-

кардия, при неклассифицируемом фенотипе - замедление внутрипредсердного проведения.

4. У мужчин с ННСТ часто встречающийся синдром ранней реполяризации желудочков, обуславливает углубленное исследование сердечнососудистой системы для выявления скрыто протекающих аритмий сердца.

Литература

1. Яковлев, В. М. Нарушение ритма и проводимости при соединительнотканной дисплазии сердца / В.М.Яковлев, Р.С.Карпов, Ю.Б.Белан. – Омск, 2001. – 160 с.
2. Белан, Ю.Б. Нарушение ритма при дисплазии соединительной ткани сердца у детей / Ю.Б.Белан // Лечащий врач. – 2009. – № 8ю – С. 25-28 .
3. Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение. Российские рекомендации (I пересмотр), Москва 2012 г // Рос. Кард. Ж. – 2013. – Т. 1, № 99 (приложение 1). – С. 1-32.
4. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / Под ред. А.М.Вейна. – М.: Медицинское информационное агенство, 2000. – 752 с.
5. Орлов, В.Н. Руководство по электрокардиографии / В.Н.Орлов. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003. – 528 с.
6. Bhutto, Z.R. Electrocardiographic abnormalities in mitral valve prolapse / Z.R.Bhutto [et al.] // Am. J.Cardiol. – 1992. – Vol. 70. – P. 265-266.
7. Земцовский, Э.В. О частоте нарушений ритма сердца и показателях его вариабельности у лиц с марфаноидной внешностью / Э.В.Земцовский [и др.] // Вестник аритмологии. – 2010ю – Т. 59. – С. 47-52.
8. Самородская, И.В. Оценка распространенности и потребности в инвазивных методах лечения аритмий на базе стационара общего профиля / И.В.Самородская, О.А.Козырев, Ю.В.Батрова // Кард. Серд.-сосуд. Хир. – 2009. – № 1. – С. 66-70.
9. Гоголашвили, Н.Г. Сердечно-сосудистые заболевания и суправентрикулярные нарушения ритма сердца в популяции сельских жителей Красноярского края / Н.Г.Гоголашвили, Н.Я.Новгородцева, Л.С.Поликарпов // Бюл. Вост.-Сиб. Науч. Центра. – 2005. – Т.1, № 39. – С. 24-29.
10. Перетолчина, Т.Ф. Пропалс митрального клапана и аномальные хорды как проявление синдрома дисплазии соединительной ткани / Т.Ф.Перетолчина. – Екатеринбург, 2000. – 72 с.
11. Домницкая, Т.М. Аномально расположенные хорды / Т.М.Домницкая. – М.: Медпрактика, 2007. – 95 с.
12. Ягода, А.В. Синдромы перевозбуждения или ранней реполяризации желудочков при недифференцированной дисплазии соединительной ткани / А.В.Ягода, Н.Н.Гладких // Вестник аритмологии. – 2003. – № 32. – С. 75-78.
13. Antzelevitch, C. J wave syndromes / C.Antzelevitch, G.X.Yan // Heart Rhythm. – 2010. – Vol. 7, № 4. – P. 549-558.
14. Negi, P.C. Arrhythmias and conduction defects in patients with mitral valve prolapse: a study based on ambulatory monitoring and electrophysiology studies / P.C.Negi [et al.] // J. Ass. Physicians. – 1992. Vol. 40. – P. 367-370.
15. Максимович, Н.А. Современные подходы к скрининговой диагностике дисфункции эндотелия у детей с вегетативными расстройствами: результаты дискриминантного и кластерного анализа / Н.А.Максимович // Проф. Медицина. – 2011, № 5. – С. 27-29.