

Д.Н. Зайцев *

ГБОУ ВПО «Читинская государственная медицинская академия», кафедра факультетской терапии, г. Чита

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА И ДИАСТОЛИЧЕСКАЯ ДИСФУНКЦИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

Резюме

С целью изучения взаимосвязи между параметрами ВРС и показателями диастолической функции миокарда ЛЖ был обследован 51 больной ХП. Всем пациентам проводилась эхокардиографическое исследование, изучались параметры ВРС. Установлено, что наиболее информативным методом диагностики ДД ЛЖ у больных ХП является миокардиальная доплер-эхокардиография, а нарушение основных кардиогемодинамических показателей регистрируется в группе пациентов с нарушением функции расслабления ЛЖ. Наиболее значительное снижение основных показателей ВРС происходит у пациентов с ДД ЛЖ.

Ключевые слова: диастолическая дисфункция, левый желудочек, вариабельность ритма сердца, хронический простатит.

Abstract

In order to study the relationship between the parameters of heart rate variability and diastolic left ventricular function was examined 51 patients with chronic prostatitis. All patients underwent echocardiography, were studied parameters of heart rate variability. Found that the most informative method of diagnosis of diastolic dysfunction of the left ventricle in patients with chronic prostatitis is a myocardial doppler echocardiography and violation the most indicators dynamics of blood circulation registered in the group of patients with impaired relaxation of the left ventricle. The most significant reduction in key indicators of heart rate variability occurs in patients with left ventricular diastolic dysfunction.

Key words: diastolic dysfunction, left ventricle, heart rate variability, chronic prostatitis.

ВИВР — время изоволюметрического расслабления, ВНС — вегетативная нервная система, ВРС — вариабельность ритма сердца, ДД — диастолическая дисфункция, ЗС — задняя стенка, ТЗС — толщина задней стенки, ТК — трикуспидальное кольцо, ЛЖ — левый желудочек, МЖП — межжелудочковая перегородка, МК — митральное кольцо, ММ — масса миокарда, ИММ — индекс ММ, КДР — конечный диастолический размер, КДО — конечный диастолический объём, КСО — конечный систолический объём, КСР — конечный систолический размер, УО — ударный объём, ХП — хронический простатит.

Одним из самых распространённых урологических заболеваний у мужчин является ХП [8, 9]. По мнению отечественных и зарубежных урологов и психотерапевтов, ХП является довольно сильным психотравмирующим фактором для пациентов, что определяется преобладанием в клинической картине таких синдромов, как болевой, дизурический, а также нарушение половой функции [3, 10]. Одним из ключевых звеньев в патогенетической схеме психопатологических расстройств является стресс, сопровождающийся вегетативным дисбалансом с преимущественной активацией симпатического отдела ВНС [1]. В настоящее время наиболее перспективным неинвазивным инструментальным методом, позволяющим определить функциональное состояние ВНС, является исследование ВРС [11, 12, 14]. В то же время работ, посвящённых изучению ВРС при ХП, в литературе нет. Одной из ранних причин дисфунк-

ции сердечной мышцы при различных заболеваниях сердечно-сосудистой системы, в том числе и некоронарогенных, является структурное ремоделирование миокарда [2, 5, 7]. В единичных сообщениях отмечено нарушение процессов расслабления миокарда у больных ХП при проведении эхокардиографии [4]. В настоящее время для изучения диастолической функции ЛЖ при различных заболеваниях стал использоваться новый метод исследования — тканевая миокардиальная доплер-эхокардиография, которая позволяет выявлять нарушение расслабления на уровне отдельных сегментов [6, 13]. Однако данных о применении этого метода для выявления ДД ЛЖ у больных ХП в современной литературе нет.

Цель исследования: изучение взаимосвязи между параметрами ВРС и показателями диастолической функции миокарда ЛЖ у больных ХП.

* Контакты. E-mail: zaycevdn@mail.ru. Телефон: (3022) 35-43-24

Материалы и методы

В настоящей работе представлены результаты обследования 51 больного ХП, средний возраст — $34,2 \pm 8,1$ года. Контрольную группу составили 18 здоровых мужчин, сопоставимых по возрасту с основной группой пациентов. В исследование не включались пациенты старше 45 лет, имевшие различные заболевания сердца, артериальную гипертензию в анамнезе, заболевания почек с нарушением их функции и воспалительные заболевания любой другой локализации. Вегетативный статус определялся с помощью оценки клинической картины вегетативных нарушений и вегетативной анкеты (по А. М. Вейн) [4]; о синдроме вегетативной дисфункции можно говорить, если сумма баллов превышает 15. Рассчитывался вегетативный индекс Кердо: $ВИ = (1 - Д/ЧСС) \cdot 100$, где Д — величина диастолического давления; ЧСС — частота сердечных сокращений в 1 минуту. При полном вегетативном равновесии (эйтония) в сердечно-сосудистой системе $ВИ = 0$. Если коэффициент положительный, то преобладают симпатические влияния; если цифровое значение коэффициента получают со знаком минус, то повышен парасимпатический тонус.

Эхокардиографическое исследование проводилось по стандартной методике на аппарате «VIVID-3-expert GE» с определением комплекса общепринятых морфофункциональных параметров. Для оценки диастолической функции ЛЖ проводилось исследование трансмитрального потока из апикального доступа в 4-камерном сечении. При проведении тканевой миокардиальной доплер-эхокардиографии оценивались следующие параметры: пиковые миокардиальные скорости: S_m (см/с) — пиковая систолическая скорость (S_1 — пик, отражающий изоволюметрическое систолическое напряжение миокарда; S_2 — пик, отражающий собственно систолическое напряжение миокарда); E_m (см/с) — пиковая скорость раннего диастолического расслабления; A_m (см/с) — пиковая скорость в фазу систолы предсердий; $IVRT$ — время изоволюметрического расслабления ЛЖ; DTe — время замедления пика раннего диастолического наполнения.

Всем больным проводилось холтеровское суточное мониторирование ЭКГ с анализом спектральных, временных и геометрических показателей ВРС при помощи монитора комплекса «Astrocard» с одноимённым программным обеспечением. При автоматизированном спектральном анализе ВРС рассчитывались следующие показатели: Tr , VLF , LF , HF , LF/HF . Во временной области оценивались следующие параметры: $SDNN$, $SDANN$, $SDNN\ index$, $PNN50$, $RMSSD$. Изучался геометрический показатель $TINN$.

Все больные дали письменное информированное согласие на участие в исследовании, строго соблюдались требования Хельсинской декларации.

Статистическая обработка материала проведена с применением пакета статистических программ Statistica 6.0. Данные представлены в виде медианы [25-й; 75-й перцентили]. Полученные данные не подчинялись закону нормального распределения (по критерию Колмогорова–Смирнова), в связи с чем статистическую значимость межгрупповых различий оценивали с помощью U-теста Манна–Уитни. Корреляционный анализ проводился с помощью рангового коэффициента корреляции Спирмена. Различия считали статистически значимыми при двустороннем уровне $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

При проведении ЭхоКГ были изучены параметры трансмитрального потока. Из четырёх известных типов потока (нормальный, гипертрофический, псевдонормальный, декомпенсированный) у больных ХП встречались два типа — нормальный и гипертрофический. ДД была оценена как качественный показатель, имеющий две характеристики: «есть» и «нет». При проведении стандартного эхокардиографического исследования нарушения диастолического наполнения были выявлены у 14,4% пациентов. Эхокардиографические признаки незначительной дилатации левого предсердия были зафиксированы у 9,6% пациентов. В дальнейшем 30 пациентам с ХП, у которых по данным стандартной ЭхоКГ не было выявлено нарушений движения миокарда, была проведена тканевая доплер-эхокардиография. По результатам последней количество пациентов с нарушением функции расслабления того или иного сегмента миокарда возросло до 60,7%, что свидетельствует о четырёхкратном увеличении частоты выявления ДД ЛЖ методом тканевого доплера по сравнению со стандартной эхокардиографией.

Методом импульсно-волновой тканевой доплерографии были изучены скорости движения миокарда в точке, соответствующей МК, ТК и ЗС ЛЖ. Выявлено, что основные изменения движения миокарда касаются области МК и ЗС ЛЖ, тогда как различия движения в точке ТК между группой больных ХП и контролем были статистически незначимы. Установлено, что в точке МК пиковая скорость раннего диастолического расслабления (E_m) у больных ХП была снижена на 14,3%, пиковая скорость в фазу систолы предсердий (A_m) — на 25%, а их соотношение (E_m/A_m) — более чем в 1,5 раза ниже по сравнению с аналогичными показателями здоровых лиц. В точке ЗС ЛЖ у больных ХП показатель E_m был снижен на 35,3%, соотношение E_m/A_m умень-

шено 2 раза, а систолический временной интервал ФМН, напротив, был увеличен на 17% по сравнению с контролем (табл. 1).

Таким образом, при проведении тканевой доплер-эхокардиографии у больных ХП выявлено, что основными зонами нарушения движения миокарда являются область МК и ЗС ЛЖ. Это свидетельству-

ет о нарушении функции расслабления преимущественно левых отделов сердца при интактности правого желудочка. В дальнейшем у пациентов, распределённых на две группы в зависимости от наличия ДД ЛЖ (1-я группа), либо её отсутствия (2-я группа), были изучены большинство кардиогемодинамических показателей. Так, основные отличия касались таких показателей, как ТЗС, МЖП, ММ, ВИВР ЛЖ,

Таблица 1. Показатели диастолической функции ЛЖ по данным тканевой доплер-ЭхоКГ (медiana [25-й; 75-й перцентили])

Показатель	МК		ТК		ЗС ЛЖ	
	Контрольная группа (n = 18)	Больные ХП (n = 30)	Контрольная группа (n = 18)	Больные ХП (n = 30)	Контрольная группа (n = 18)	Больные ХП (n = 30)
Sm1 (см/с)	7,0 [5,5; 9,0]	8,0 [7,0; 11,0]	13,0 [11,5; 14,5]	12,0 [9,0; 16,0]	8,0 [7,5; 11,0]	9,0 [6,0; 11,0]
Sm2 (см/с)	8,5 [8,0; 9,5]	10,0 [8,0; 11,0]	14,5 [13,5; 15,5]	15,0 [14,0; 16,0]	9,0 [7,0; 10,0]	10,0 [7,0; 13,0]
Em (см/с)	44,0 [43,0; 45,5]	42,0* [9,0; 44,0]	45,5 [42,0; 47,5]	43,0 [41,0; 46,0]	47,0 [44,5; 49,5]	44,0* [40,0; 45,0]
Am (см/с)	9,0 [8,0; 10,5]	12,0* [11,0; 13,0]	10,0 [8,5; 12,5]	13,0 [10,0; 17,0]	8,5 [5,0; 12,0]	9,0 [7,0; 12,0]
Em/Am	4,63 [4,24; 4,98]	0,97* [0,84; 1,18]	4,29 [4,19; 4,54]	4,03 [0,78; 4,5]	2,42 [1,47; 4,0]	4,1* [0,85; 2,04]
IVRT, мс	75,0 [69,5; 78,0]	78,0 [61,0; 83,0]	75,0 [58,5; 97,0]	83,0 [67,0; 94,0]	69,5 [65,0; 75,0]	71,0 [63,0; 83,0]
DTe, мс	77,5 [69,5; 86,0]	88,0 [68,0; 94,0]	84,0 [69,5; 92,0]	83,0 [64,0; 94,0]	66,5 [53,5; 8,0]	78,0* [67,0; 88,0]

Примечание: * — по сравнению с показателями лиц контрольной группы (p < 0,05).

Таблица 2. Изменения кардиогемодинамических показателей у больных ХП в зависимости от структурно-функциональных изменений миокарда ЛЖ (медiana [25-й; 75-й перцентили])

Показатель	Контрольная группа (n = 18)	2-я группа (n = 26)	1-я группа (n = 25)	Уровень значимости, p
ЛП, см	3,1 [2,8; 3,2]	3,7* [3,4; 3,9]	3,9* [3,7; 4,4]	$p_{1-к} 0,000...$ $p_{2-к} 0,000...$
КСР, см	3,0 [2,9; 3,2]	3,2 [2,9; 3,4]	3,2* [3,2; 3,2]	$p_{1-к} 0,02$
КДР, см	4,4 [4,4; 4,5]	5,1* [4,7; 5,4]	4,9* [4,6; 5,1]	$p_{1-к} 0,000...$ $p_{2-к} 0,000...$
ТЗС ЛЖ (см)	0,88 [0,87; 0,93]	0,90 [0,86; 1,00]	1,09* [1,0; 1,1]	$p_{1-2} 0,008$ $p_{1-к} 0,000...$
МЖП (см)	0,94 [0,93; 0,95]	0,9 [0,8; 1,0]	1,1* [1,1; 1,1]	$p_{1-2} 0,001$ $p_{1-к} 0,000...$
КСО ЛЖ (мл)	35 [32,24; 40,96]	41,0 [32,0; 47,0]	41,0* [35,0; 41,0]	$p_{1-к} 0,02$
КДО ЛЖ (мл)	90,52 [87,68; 92,44]	124* [102; 141]	113* [97,0; 124]	$p_{2-к} 0,000...$ $p_{1-к} 0,000...$
УО ЛЖ (мл)	55,47 [50,85; 59,42]	83,0* [72,0; 93,0]	72,0* [65,0; 83,0]	$p_{2-к} 0,000...$ $p_{1-к} 0,000...$
СИ	3,9 [3,5; 4,1]	3,0* [2,6; 3,6]	2,4* [2,3; 2,7]	$p_{2-к} 0,000...$ $p_{1-к} 0,000...$
ФВ, %	70 [65,0; 71,0]	67,0 [64,0; 71,0]	65,0 [64,0; 67,0]	нд
ММ ЛЖ, г	152,9 [149, 2; 156,5]	164,0* [147; 175]	200,0* [181; 213]	$p_{1-2} 0,02$ $p_{2-к} 0,02$ $p_{1-к} 0,000...$
ИММ ЛЖ, г/м²	83,31 [74,06; 87,88]	92* [80; 103]	98* [94; 103]	$p_{2-к} 0,02$ $p_{1-к} 0,000...$
IVRT, мс	128 [123; 143]	78,0* [72,0; 94,0]	95* [87,0; 139,0]	$p_{1-2} 0,04$ $p_{2-к} 0,000...$ $p_{1-к} 0,02$
DTe, мс	168 [167; 178]	177 [155; 222]	172 [143; 222]	нд

Примечание: $p_{1-к}$ — достоверность различий между 1-й группой и показателями лиц контроля; $p_{2-к}$ — достоверность различий между 2-й группой и показателями лиц контроля; p_{1-2} — достоверность различий между показателями пациентов 1-й и 2-й групп; нд — различия недостоверны.

которые у больных 1-й группы значительно превышали аналогичные параметры лиц 2-й и контрольной групп ($p < 0,05$). ТЗС ЛЖ у пациентов с ДД ЛЖ превышала данный параметр лиц 2-й и контрольной группы на 24 и 21% соответственно. МЖП и ИММ ЛЖ были увеличены на 17% по сравнению с аналогичным показателем здоровых лиц. Такие показатели, как КСР, КДР, КСО, КДО, ИММ ЛЖ, УО ЛЖ в 1-й группе различались лишь с параметрами контрольной группы ($p < 0,05$) (табл. 2).

Среднее значение ММ ЛЖ в 1-й группе было больше аналогичного параметра во 2-й и контрольной группах в 1,2 и 1,3 раза соответственно. При отсутствии значимых отклонений размеров левого предсердия от нормативных значений было выявлено достоверное увеличение его переднезаднего размера на 25% в 1-й группе по сравнению с параметрами лиц контроля ($p < 0,05$).

По результатам анкетирования было установлено, что у 32 пациентов (61%) с ХП были выявлены вегетативные расстройства в виде активации симпатического отдела ВНС; 19 (39%) имели сбалансированное соотношение симпатического и парасимпатического звена ВНС (эйтоники). Поскольку больных-ваготоников, выделенных по клиническим симптомам и с помощью индекса Кердо, было существенно меньше, чем пациентов двух других групп, а по параметрам ВРС они не имели существенных различий с эйтониками, данные пациенты были

объединены с эйтониками. Вегетативная дисфункция при ХП во многом объясняется наличием в клинической картине таких синдромов, как болевой, дизурический и нарушение половой функции. Все больные ХП с диастолической дисфункцией ЛЖ были симпатотониками, при этом лишь у 7 (27%) пациентов без нарушения функции расслабления ЛЖ были зарегистрированы клинические признаки активации симпатического звена ВНС.

При анализе показателей ВРС было зафиксировано снижение основных спектральных, временных и геометрических параметров ВРС в 1-й группе, по сравнению с аналогичными параметрами 2-й и контрольной групп. Так, в 1-й группе отмечалось значительное снижение спектрального показателя Тр на 21,5% по сравнению с аналогичным параметром 2-й группы и на 44,3% — с контрольной ($p < 0,05$). Аналогичные изменения касались временного показателя SDNN, отражающего общий тонус ВНС (на 20 и 33% ниже данного параметра во 2-й и контрольной соответственно), SDANN — маркера симпатических влияний (снижен на 17 и 30% соответственно) и геометрического показателя TINN. Такие параметры, как LF, HF, RMSSD были одинаково снижены у лиц 1-й и 2-й групп по сравнению с данными показателями контрольной группы, при этом соотношение LF/HF в изучаемых группах больных, напротив, было увеличено в 3 раза, что свидетельствует о преобладании симпатических влияний на сердечный ритм у больных ХП (табл. 3).

Таблица 3. Спектральные, временные и геометрические показатели ВРС у больных ХП (медiana [25-й; 75-й перцентили])

Показатель	Контрольная группа (n = 18)	2-я группа (n = 26)	1-я группа (n = 25)	Уровень значимости, p
Тр, мс ²	41474 [36480; 41563]	29445* [22634; 39574]	23115* [14254; 30729]	p_{1-2} 0,027 $p_{2-к}$ 0,02 $p_{1-к}$ 0,007
VLF, мс ²	2538 [1807; 2756]	2244 [1754; 3264]	1835 [1452; 2522]	нд
LF, мс ²	2460 [2453; 2504]	1477* [964; 2004]	1398* [705; 1834]	$p_{1-к}$ 0,017 $p_{1-к}$ 0,04
HF, мс ²	952 [897; 1338]	294* [169; 510]	256,5* [155; 458]	$p_{1-к}$ 0,001 $p_{2-к}$ 0,002
LF/HF	1,83 [1,74; 2,63]	5,29* [3,59; 6,69]	5,47* [4,04; 6,74]	$p_{1-к}$ 0,005 $p_{2-к}$ 0,004
SDNN, мс	199 [189; 199]	166 [146; 192]	134* [115; 170]	p_{1-2} 0,005 $p_{1-к}$ 0,005
SDANN, мс	182 [181; 182]	152 [134; 188]	126,5* [88; 154]	p_{1-2} 0,018 $p_{1-к}$ 0,007
SDNNi, мс	77 [66; 79]	66,0 [58,0; 76,0]	62,5 [47,0; 72,0]	нд
PNN50, %	21,25 [16,72; 26,4]	11,06 [7,86; 23,06]	9,96* [5,05; 14,91]	$p_{1-к}$ 0,013
RMSSD, мс	60 [52; 64]	34,0* [29,0; 47,0]	33,0* [24,0; 38,0]	$p_{1-к}$ 0,002 $p_{2-к}$ 0,01
TINN, мс	805,5 [647; 963]	670 [626; 784]	551* [421; 736]	p_{1-2} 0,017 $p_{1-к}$ 0,005

Примечание: $p_{1-к}$ — достоверность различий между 1-й группой и показателями лиц контроля; $p_{2-к}$ — достоверность различий между 2-й группой и показателями лиц контроля; p_{1-2} — достоверность различий между показателями 1-й и 2-й групп; нд — различия недостоверны.

Длительная активация симпатического звена ВНС, проявляющаяся снижением основных показателей ВРС, как известно, может прямо или опосредованно (через ренин-ангиотензин-альдостероновую систему) инициировать и поддерживать процессы избыточного роста кардиомиоцитов, способствуя гипертрофии миокарда и нарушению функции расслабления ЛЖ [15].

В дальнейшем был проведён анализ корреляционных взаимоотношений между показателями ВРС и морфофункциональными параметрами миокарда у больных ХП. Так, большинство спектральных, временных и геометрических показателей ВРС было связано прямой положительной связью средней силы с соотношением E_m/A_m , характеризующим диастолическую функцию ЛЖ ($SDNN = 0,71$, $SDANN = 0,69$, $SDNNi = 0,51$, $Tr = 0,69$, $VLF = 0,57$ при $p \leq 0,02$). Аналогичный характер и силу связи имел маркер симпатической активности LF и такие структурно-функциональные параметры, как КСР, МЖП, ММ ЛЖ и ЧСС. Временные показатели rMSSD и pNN50, характеризующие защитную вагусную активность ВНС, напротив, были отрицательно связаны с ЧСС. Оценка характера корреляционных взаимосвязей между основными показателями ВРС и структурно-функциональными параметрами миокарда ЛЖ позволила сделать вывод, что одним из патогенетических механизмов развития ДД ЛЖ при ХП является нейрогуморальный дисбаланс с гиперсимпатотонией, приводящий к увеличению относительной толщины стенки ЛЖ и, как следствие, нарушению диастолической функции ЛЖ. В свою очередь, левое предсердие, компенсируя нарушенные процессы расслабления ЛЖ путём повышения давления в его полости, также подвергается процессам ремоделирования с развитием дилатации.

Выводы

1. У больных ХП довольно часто встречается синдром вегетативной дисфункции, проявляющийся гиперсимпатикотонией и снижением защитного вагусного контроля сердечной деятельности.
2. Нарушение основных кардиогемодинамических показателей регистрируется в группе пациентов с ДД ЛЖ.
3. Одним из механизмов нарушения расслабления миокарда ЛЖ у больных ХП, вероятно, является вегетативный дисбаланс с гиперсимпатотонией, сопровождающийся снижением основных спектральных, временных и геометрических показателей ВРС.

Список литературы

1. Вейн А.М. Лекции по неврологии неспецифических систем мозга. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 112 с.
2. Говорин А.В. Особенности развития и прогрессирования сердечно-сосудистых нарушений в клинике внутренних болезней // ЭНИ Забайкальский медицинский вестник. 2008. № 2.
3. Голубчиков В.А., Родоман В.Е., Ситников Н.В. и др. Патогенетическое обоснование сочетанного применения физических факторов в комплексном лечении больных хроническими простатитами // Урология. 2001. № 4. С. 15–21.
4. Искендеров Б.Г., Вакина Т.Н., Шутков А.М. Структурно-функциональные изменения сердца и содержания половых гормонов у мужчин с половой дисфункцией // Клиническая медицина. 2004. № 4. С. 43–45.
5. Ларева Н.В., Говорин А.В. Сердечно-сосудистые нарушения в постменопаузе: патогенез, особенности клинического течения. – Чита: ИИЦ ЧГМА, 2008. 100 с.
6. Никитин Н.П., Клиланд Дж. Ф. Применение тканевой миокардиальной доплер-эхокардиографии в кардиологии // Кардиология. 2002. № 3. С. 66–79.
7. Чазова И.Е., Дмитриев В.В., Толпыгина С.Н. и др. Структурно-функциональные изменения миокарда при артериальной гипертензии и их прогностическое значение // Тер. архив. 2001. № 9. С. 50–56.
8. Чеботарев В.В., Кулагина Л.М. Диагностика хронического уретрогенного простатита // Вестн. дерматологии и венерологии. 1992. № 7. С. 62–64.
9. Щетинин В.В., Зотов Е.А. Простатит. М.: Медицина. 2003. 488 с.
10. Berghuis J.P. Psychological and physical factors involved in chronic idiopathic prostatitis // J. Psychosom. Res. 1996. Vol. 41. P. 313–325.
11. Crawford M.H., Bernstein S.J., Deedwania P.C. et al. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines // J Am Cardiol. 1999. Vol. 34. P. 912–48.
12. Kadish A.H., Buxton A.E., Kennedy H.L. et al. ACC/AHA Clinical Competence Statement on Electrocardiography and Ambulatory Electrocardiography A Report of the ACC/AHA/ ASP-ASIM Task Force on Clinical Competence Endorsed by the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology // Circulation. 2001. Vol. 104. P. 3169–3178.
13. Nikitin N.P., Witte K.K., Thackray S.D. Longitudinal Ventricular Function: Normal Values of Atrioventricular Annular and Myocardial Velocities Measured with Quantitative Two-dimensional Color Doppler Tissue Imaging // J Am Soc Echocardiogr. 2003. Vol. 16. P. 906–921.
14. Pedretti R.F.E., Braga S.S., Laporta A. Heart rate variability after myocardial infarction: a useful tool for predicting of life-threatening ventricular arrhythmias in the thrombolytic era // Eur Heart J. 1996. Vol. 17. Abstr:Suppl:29.
15. Siche J.P., Tremel F., Comparat V. et al. Examination of variability in arterial blood pressure at rest using spectral analysis in hypertensive patients // J. Hypertens. 1995. Vol. 13. P. 147–153.

Ⓐ

Авторы заявляют, что данная работа, её тема, предмет и содержание не затрагивают конкурирующих интересов.