

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И СОКРАТИТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА ПРИ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПОТЕНЗИИ

© *Познякова А.В., *Швец Д.А., *Вишневецкий В.И., **Барсуков В.С.

*Кафедра внутренних болезней, **кафедра общей патологии медицинского института Орловского государственного университета, Орел

При первичной артериальной гипотензии (ПАГ) выявлена своеобразная систолическая дисфункция левого желудочка (ЛЖ) в виде удлинения времени механической систолы (МС), обуславливающая снижение мощности его сокращений. Поскольку при этом величины ударного объема (УО) ЛЖ и минутного объема кровотока (МОК) существенно не изменены, это позволяет образно охарактеризовать систолу с такими параметрами, как "вялая систола". При этом ЛЖ выталкивает в аорту обычный объем крови, однако во времени этот процесс растянут в большей степени, чем в норме. Вследствие этого систолическая волна, распространяющаяся по аорте и магистральным артериям, будет иметь невысокую амплитуду, что при тонометрии обусловит более позднее появление первого пульсового тона и будет отмечено как сниженное систолическое артериальное давление (САД). Поскольку в большинстве случаев ПАГ при ЭКГ-исследовании имеется удлинение интервала QT, то есть электрической систолы (ЭС) желудочков, то на этом основании можно связывать удлинение МС левого желудочка с замедлением встречной диффузии ионов калия и натрия через мембрану кардиомиоцитов. Это позволяет рассматривать ПАГ как результат первичной патологии клеточных мембран.

Ключевые слова: первичная артериальная гипотензия, особенности центральной гемодинамики, сократительная активность левого желудочка.

SOME FEATURES OF SYSTEMIC HEMODYNAMICS AND CONTRACTILE ACTIVITY OF THE LEFT VENTRICLE IN PRIMARY ARTERIAL HYPOTENSION

Poznyakova A.V., Shvetz D.A., Vishnevsky V.I., Barsukov V.S.

Department of Internal Diseases, Department of General Pathology of the Medical Institute of the Oryol State University, Oryol

In primary arterial hypotension (PAH) the original systolic dysfunction of the left ventricle (LV) has been found, which manifested itself by the increase in its mechanical systole period and the decrease in the contraction power ("flabby systole"). Such a form of systolic dysfunction seems to play an important role in the decrease in arterial blood pressure in PAH. The cause of "flabby systole" is discussed in the article.

Key words: primary arterial hypotension, features of central hemodynamics, contractive activity of the left ventricle.

В нашей предыдущей публикации [9] было показано, что у здоровых нормотоников гемодинамические и антропометрические параметры интегрированы посредством корреляционных связей в единую систему. В силу этого у здоровых нормотоников в возрасте 18-25 лет с увеличением роста и массы тела происходит адекватное повышение ударного объема сердца (УО) и минутного объема кровотока (МОК), что в конечном итоге приводит к формированию гиперкинетического типа гемодинамики с более высоким уровнем артериального давления (АД). У больных

первичной артериальной гипотензией (ПАГ) такая взаимосвязь гемодинамических и антропометрических параметров нарушается, в результате чего увеличение УО и МОК при эукинетическом и гиперкинетическом типах гемодинамики не сопровождается соответствующим повышением роста-весовых показателей, а уровень АД остается низким.

Настоящее исследование посвящено дальнейшему изучению особенностей центральной гемодинамики и сократительной активности левого желудочка (ЛЖ) сердца при ПАГ.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 105 больных ПАГ и 52 здоровых нормотоника. Клиническая характеристика обследованных лиц, основные методы исследования гемодинамики и изучаемые антропометрические параметры были приведены ранее [9]. Дополнительно методом эхокардиографии определяли толщину задней стенки ЛЖ и межжелудочковой перегородки в диастоле, а также конечный диастолический размер ЛЖ, на основании которых по формуле R.V. Devereux [3, 8, 10, 11] рассчитывали массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ). Функциональную нагрузку на единицу массы миокарда ЛЖ оценивали по отношению УО/ММЛЖ и МОК/ММЛЖ (в мл/гр).

Для характеристики сократительной мощности ЛЖ вычисляли объёмную скорость выброса крови (ОСВК) и удельное время механической систолы (УВМС). ОСВК вычисляется делением УО (в мл) на длительность механической систолы (время периода изгнания, МС) ЛЖ (в мсек), данный параметр показывает, какой объём крови выталкивается в систолу ЛЖ за 1 мсек [5]. УВМС является обратной величиной ОСВК и показывает, за какое время (в мсек) ЛЖ выталкивает 1 мл крови.

На электрокардиограммах, зарегистрированных во втором стандартном отведении, измеряли продолжительность комплекса QRS (преимущественно деполяризация кардиомиоцитов желудочков) и длительность интервала ST (преимущественно их реполяризация). Длительность электрической систолы (ЭС) желудочков определяли по длине интервала Q-T. Должную продолжительность ЭС, с которой сравнивали истинную продолжительность ЭС, рассчитывали по формуле Базетта [6].

Состояние вегетативной нервной системы (ВНС) оценивали по вариабельности интервала R-R, при этом о преобладании тонуса парасимпатического отдела свидетельствует высокая его вариабельность, а о преобладании симпатического отдела – низкая вариабельность [1].

Цифровые данные обрабатывали статистически с вычислением средней арифметической (М) и стандартной ошибки средней

(m). Применяли также корреляционно-регрессионный анализ с нахождением математических моделей. Все математические расчеты проведены на ПЭВМ IBM-286 с использованием статистической программы "Statgrafics - 3v".

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У нормотоников наиболее часто встречался эукинетический тип гемодинамики (21 человек; 40%), гипокинетический тип имелся у 18 человек, гиперкинетический ФТГ у 13 человек. В группе ПАГ преобладал гипокинетический тип гемодинамики (54 больных; 51%), эукинетический выявлен у 34 больных, гиперкинетический тип у 17 больных. Средняя длительность ПАГ у больных с гипокинетическим типом гемодинамики составила $4,9 \pm 0,8$ года, в подгруппе с эукинетическим типом - $7,1 \pm 1,1$ года, у больных с гиперкинетическим типом гемодинамики - $11,3 \pm 2,9$ года.

Таким образом, для дебюта ПАГ более характерен гипокинетический тип гемодинамики, при увеличении длительности болезни происходит перестройка кровообращения в сторону эукинетического и гиперкинетического типов гемодинамики, что, очевидно, отражает компенсаторные сдвиги в сердечно-сосудистой системе, направленные на нормализацию артериального давления.

Нами установлено, что в развитии ПАГ важное патогенетическое значение имеет своеобразная систолическая дисфункция ЛЖ со снижением мощности его сокращений. Об этом свидетельствует уменьшение ОСВК с увеличением УВМС, что особенно выражено у больных с гипокинетическим типом гемодинамики, то есть в дебюте заболевания (табл. 1). Поскольку величины УО и МОК сохраняются на уровнях, близких к нормальным (табл. 2), систолу ЛЖ с такими параметрами можно образно охарактеризовать как "вялая систола". При такой систоле ЛЖ выталкивает в аорту обычный объём крови, однако во времени этот процесс растянут в большей степени, чем у нормотоников. Ввиду этого систолическая волна, распространяющаяся по аорте и магистральным артериям,

Объемная скорость выброса крови (ОСВК, мл/мсек) и удельное время механической систолы (УВМС, мсек/мл) ЛЖ у нормотоников и больных ПАГ с разными типами гемодинамики

Типы гемодинамики	Показатели	Нормотоники	Больные ПАГ	P
Гипокинетический	ОСВК	0,24±0,01	0,20±0,01	<0,05
	УВМС	4,28±0,23	5,24±0,19	<0,01
Эукинетический	ОСВК	0,28±0,02	0,25±0,01	>0,05
	УВМС	3,75±0,24	4,10±0,14	>0,05
Гиперкинетический	ОСВК	0,40±0,05	0,34±0,02	>0,05
	УВМС	2,63±0,30	3,03±0,20	>0,05

Таблица 2

Некоторые гемодинамические параметры и среднее динамическое давление (в мм рт.ст.) у нормотоников и больных ПАГ

Типы гемодинамики	Нормотоники			Больные ПАГ		
	УО (мл)	МОК (л)	САД	УО (мл)	МОК (л)	САД
Гипокинетический	62,0±4,4	4,5±0,3	115±4	55,3±2,1	3,9±0,1	101±2*
Эукинетический	70,9±4,4	5,6±0,3	121±3	63,8±2,0	4,8±0,1	102±3*
Гиперкинетический	110,4±13,1	8,4±0,3	129±2	93,4±2,9	7,3±0,4*	100±4*

Примечание: достоверность различий (* - $p < 0,05$) указана в сравнении с соответствующими показателями у нормотоников.

будет иметь невысокую амплитуду, что при тонометрии обусловит более позднее появление первого пульсового тона и будет отмечено как сниженное САД. Эти рассуждения подкрепляются наличием между величиной ОСВК и уровнем САД положительной корреляционной связи умеренной тесноты: у нормотоников $r = 0,42$ ($p < 0,05$), у больных ПАГ $r = 0,30$ ($p < 0,05$).

Следовательно, ОСВК безусловно влияет на величину САД, и поскольку ОСВК при ПАГ уменьшена, "вялая систола" ЛЖ может являться одним из важных механизмов снижения САД при данном заболевании. Как уже говорилось, этот патогенетический механизм реализуется прежде всего у больных с гипокинетическим типом гемодинамики, то есть преимущественно в начальные стадии ПАГ.

Для изучения причины снижения мощности сокращений ЛЖ при ПАГ были проанализированы результаты ЭКГ-исследований. Оказалось, что у нормотоников при переходе от подгруппы с гипокинетическим типом гемодинамики к подгруппе с гиперкинетиче-

ским типом продолжительность всех основных периодов ЭКГ уменьшается, что свидетельствует о постепенном укорочении ЭС предсердий (зубец P) и желудочков (интервал QT), а также укорочении всего электрофизиологического цикла (интервал PT) (табл. 3). При ПАГ такого уменьшения продолжительности периодов ЭКГ не наблюдается, более того, у больных с эу- и гиперкинетическим типами гемодинамики большинство периодов ЭКГ удлинено по сравнению с таковыми в группе нормотоников (табл. 4). Вычисление должной длительности интервала Q-T по формуле Базетта показало, что удлинение ЭС (в среднем на 7,5% от должной) имеется также и у 32 больных (60%) с гипокинетическим типом гемодинамики. Ввиду этого следует считать, что удлиненная ЭС имеется у большинства больных ПАГ и встречается при всех типах гемодинамики.

Необходимо подчеркнуть, что удлинение ЭС желудочков обусловлено удлинением как интервала QRS, так и интервала ST, что свидетельствует соответственно о замедлении

Таблица 3

Ширина зубца Р и длительность некоторых отрезков и интервалов ЭКГ (в сек) у нормотоников с разными типами гемодинамики

Типы гемодинамики	P	PQ	QRS	ST	QT	PT
Гипокинетический	0,08± 0,004	0,06± 0,005	0,07± 0,003	0,28± 0,008	0,35± 0,007	0,49± 0,01
Эукинетический	0,07± 0,004	0,05± 0,005	0,07± 0,01	0,25± 0,016	0,31± 0,009	0,44± 0,004
Гиперкинетический	0,07± 0,002*	0,05± 0,003	0,05± 0,003*	0,23± 0,004*	0,29± 0,004*	0,41± 0,004*

Примечание: достоверность различий (* - $p < 0,05$) указана в сравнении с подгруппой гипокинетического типа гемодинамики.

Таблица 4

Ширина зубца Р и длительность некоторых отрезков и интервалов ЭКГ (в сек) у больных ПАГ с разными типами гемодинамики

Типы гемодинамики	P	PQ	QRS	ST	QT	PT
Гипокинетический	0,09± 0,002*	0,06± 0,004	0,07± 0,002	0,28± 0,008	0,36± 0,01	0,51± 0,01
Эукинетический	0,09± 0,004*	0,05± 0,007	0,08± 0,004	0,27± 0,008	0,36± 0,01*	0,49± 0,01*
Гиперкинетический	0,08± 0,001*	0,07± 0,01	0,07± 0,001*	0,31± 0,01*	0,39± 0,01*	0,54± 0,03*

Примечание: достоверность различий (* - $p < 0,05$) указана в сравнении с аналогичными подгруппами у нормотоников.

процессов деполяризации и реполяризации мембран кардиомиоцитов.

Приведенные данные позволяют заключить, что при ПАГ удлинение МС левого желудочка со снижением мощности его сокращений имеет в своей основе удлинение ЭС, что, в свою очередь, может являться следствием замедления встречной диффузии ионов калия и натрия через наружную мембрану кардиомиоцитов.

Одной из причин замедления трансмембранных ионных потоков может быть повышенная активность парасимпатического отдела ВНС в дебюте заболевания, признаком чего является увеличение вариационного размаха ЭКГ-интервала R-R у лиц с длительностью ПАГ до 5 лет: $0,32 \pm 0,013$ сек, против $0,21 \pm 0,017$ сек у нормотоников ($p < 0,001$). Однако поскольку признаки сниженной мощности сокращений ЛЖ имеются также у больных с эукинетическим и гиперкинетическим типами гемодинамики (табл. 1), у кото-

рых влияние парасимпатического отдела ВНС уменьшается, то возможно, что причиной пониженной мощности сокращений ЛЖ при ПАГ является первичная патология мембран кардиомиоцитов (генетически наследуемая), выражающаяся в замедленной трансмембранной диффузии ионов натрия и калия.

Такой взгляд на природу ПАГ сближает ее с патогенезом артериальной гипертензии, в основе которого, согласно концепции Ю.В. Постнова [7], также лежит наследственная мембранная патология клеток. Однако поскольку при артериальной гипертензии ионная проницаемость клеточных мембран повышена, ПАГ располагается на противоположном от артериальной гипертензии полюсе.

По мере удлинения сроков заболевания, то есть с переходом от подгруппы больных с гипокинетическим типом гемодинамики к подгруппам с эукинетическим и гиперкине-

Некоторые показатели функциональной активности ЛЖ у здоровых нормотоников и больных ПАГ при разных типах гемодинамики

Типы гемодинамики	Нормотоники					Больные ПАГ				
	УО (мл)	ЧСС	МОК (л)	УО/ММЛЖ	МОК/ММЛЖ	УО (мл)	ЧСС	МОК (л)	УО/ММЛЖ	МОК/ММЛЖ
Гипокинетич.	62,0± 4,4	72,5± 4,3	4,5± 0,3	0,47± 0,04	32,8± 3,5	55,3± 2,1	69,2± 2,0	3,9± 0,1	0,50± 0,02	35,8± 2,0
Эукинетич.	70,9± 4,4	78,5± 2,5	5,6± 0,3	0,49± 0,03	40,7± 2,6	63,8± 2,0	78,4± 2,3	4,8± 0,1	0,76± 0,12*	49,7± 3,2*
Гиперкинет.	110,4± 13,1	79,2± 8,1	8,4± 0,3	0,63± 0,06	52,0± 6,8	93,4± 2,9	79,0± 5,0	7,3± 0,4*	0,89± 0,08*	70,5± 4,9*

Примечание: достоверность различий (* - $p < 0,05$) указана в сравнении с аналогичными показателями в группе нормотоников.

Таблица 6

Абсолютная масса миокарда ЛЖ (гр) и относительная его масса (индекс ММЛЖ/ППТ, г/м²) в норме и при ПАГ

Типы гемодинамики	Нормотоники	Больные ПАГ	P
Гипокинетический	139,3±16,0	105,5±4,0	<0,05
	85,0±8,5	64,3±2,4	<0,05
Эукинетический	135,3±17,9	106,7±5,1	>0,05
	77,0±3,2	66,1±3,2	<0,05
Гиперкинетический	176,0±20,6	104,3±7,3	<0,01
	91,1±8,9	61,7±3,8	<0,01

Примечание: в верхнем ряду значений абсолютная масса миокарда, в нижнем – относительная.

тическим типами, происходит увеличение УО, ЧСС и МОК. По всей видимости, это отражает развитие компенсаторно-приспособительных процессов при ПАГ, имеющих целью нормализовать уровень АД, и связано с постепенным усилением активности симпатического отдела ВНС. Параллельно этому прогрессивно нарастает функциональная нагрузка на 1 г массы миокарда ЛЖ (табл. 5). У нормотоников формирование эукинетического и гиперкинетического типов гемодинамики сопровождается аналогичными сдвигами в функциональной активности сердца, однако функциональная нагрузка на 1 г массы миокарда у больных ПАГ является более высокой, поскольку рабочей гипертрофии миокарда ЛЖ в виде увеличения его абсолютной

и относительной массы в должной степени не происходит (табл. 6).

Интенсивная нагрузка на миокард может быть основной причиной диастолической дисфункции ЛЖ, которая в предыдущем исследовании [9] была выявлена нами у больных с гиперкинетическим типом гемодинамики.

Невыраженность гипертрофических изменений миокарда при ПАГ является, очевидно, результатом общей слабости анаболических ассимиляторных процессов в организме больных, поскольку они имеют также существенный дефицит массы тела (МТ) со снижением ряда других антропометрических показателей (табл. 7).

Вычисление показателей периферического сосудистого сопротивления (ПСС) показало, что у больных ПАГ при переходе от подгруппы с гипокинетическим типом гемодинамики к подгруппам с эу- и гиперкинетическими типами общее (ОПСС) и удельное (УПСС) снижаются, оставаясь, однако, практически таким же, как и у здоровых нормотоников с аналогичными типами гемодинамики (табл. 8). Эти результаты как будто бы противоречат данным о сниженном у больных ПАГ периферическом сосудистом сопротивлении [2]. Однако, как известно, при определении величины ОПСС по формуле Пуазейля ($ОПСС = 79,9 \times СДД/МОК$) антропометрические показатели непосредственно не учитываются. Между тем они безусловно влияют на ОПСС, так как при увеличении размеров и массы тела растут общий объем сосудистого

русла и его суммарное поперечное сечение, что должно приводить к снижению ОПСС, и, напротив, если размеры тела малы, то ОПСС будет высоким.

С учетом этого нами был проведен корреляционно-регрессионный анализ гемодинамических и антропометрических параметров в норме и при ПАГ. Оказалось, что у здоровых нормотоников МОК и ОПСС могут быть достаточно точно вычислены с помощью следующих уравнений регрессии:

$$МОК(л) = - 18,244 + 4,556 \times ППТ + 0,118 \times СДД + 0,062 \times ЧСС;$$

$$ОПСС (дин \times сек \times см^{-5}) = 3344,02 - 1076,28 \times ППТ,$$

где ППТ – площадь поверхности тела (в м²), СДД – среднее динамическое давление (в мм рт.ст.), ЧСС – частота сердечных сокращений.

Таблица 7

Антропометрические показатели у здоровых нормотоников и больных ПАГ при разных типах гемодинамики

Типы гемодинамики	Нормотоники				Больные ПАГ			
	МТ (кг)	Рост (см)	ППТ (кв.м)	ИК	МТ (кг)	Рост (см)	ППТ (кв.м)	ИК
Гипокинет.	68±4	169±3	1,71±0,05	23,0±1,2	58±2*	165±2	1,65±0,03	21,9±0,5
Эукинетич.	72±6	170±4	1,85±0,10	23,9±1,3	58±2*	164±1	1,58±0,02*	20,9±0,4*
Гиперкинет.	80±7	177±6	1,96±0,09	24,7±2,3	58±4*	163±2*	1,60±0,06*	21,3±1,3

Примечание: ИК – индекс Кетле; достоверность различий (*p < 0,05) указана в сравнении с соответствующими показателями в группе нормотоников.

Таблица 8

Показатели периферического сосудистого сопротивления у здоровых нормотоников и больных ПАГ (дин×сек×см-5)

Типы гемодинамики	Нормотоники		Больные ПАГ	
	ОПСС	УПСС	ОПСС	УПСС
Гипокинетич.	1817±155	1070±181	1788±127	1116±108
Эукинетич.	1421±88	813±68	1327±39	837±30
Гиперкинетич.	920±66	486±49	931±35	588±32

Примечание: ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление, УПСС – удельное периферическое сосудистое сопротивление.

Истинные и должные величины ОПСС (дин×сек×см-5) и МОК (л) у больных ПАГ с разными типами гемодинамики

Параметры		Типы гемодинамики		
		Гипокинетический	Эукинетический	Гиперкинетический
ОПСС	Истинное	1754±117	1336±50	881±28
	должное % отклон.	1580±32 +11 %	1627±18* -18%	1621±68* -47%
МОК	истинный	3,9±0,1	4,8±0,1	7,3±0,4
	должный % отклон.	2,7±0,2* +44%	3,7±0,3* +30%	3,4±0,7* +115%

Примечание: достоверность различий (* $p < 0,05$) дана в сравнении с аналогичными подгруппами у нормотоников; % отклон. - процент отклонений средних арифметических истинных значений параметров от средних арифметических их должных значений.

Применение данных уравнений в группе больных ПАГ показало наличие существенного дисбаланса МОК и ОПСС, наиболее выраженного при эукинетическом и особенно гиперкинетическом типах гемодинамики: истинные значения ОПСС оказались значительно ниже, а истинные величины МОК существенно выше должных (табл. 9).

Столь значительные отклонения истинных значений МОК и ОПСС от должных обусловлены у больных ПАГ их невысокими ростом-весовыми показателями со сниженной ППТ, что приводит к повышению должных величин ОПСС и снижению должных величин МОК.

В связи с этим возникает вопрос о причинах столь низкого истинного ОПСС на фоне чрезмерно высокого МОК при ПАГ с эукинетическим и, особенно, гиперкинетическим типом гемодинамики. В качестве ответа на него могут быть следующие рассуждения. Сочетание высокого МОК с низким ОПСС можно было бы объяснить компенсирующим реципрокным снижением последнего с целью предотвращения чрезмерного повышения АД. Однако, поскольку снижение ОПСС обычно является результатом расширения резистивных сосудов (артериол), то на фоне увеличенного МОК это должно приводить к усилению капиллярной перфузии тканей с их гиперемией. Между тем у большинства больных цвет кожных покровов бледный, и это не дает основания принять данное предположение. К тому же повышенный приток крови в капиллярную сеть стимулировал бы усиление асимилаторных процессов с постепенным нарастанием МТ, однако последняя у больных существенно снижена (см. табл. 2).

Непротиворечивым, на наш взгляд, объяснением, может быть предположение о том, что падение ОПСС вызвано расширением не артериол, а артериовенозных анастомозов с шунтированием кровотока в обход капиллярного русла. Хотя мы не изучали в таком аспекте состояние периферического кровообращения при ПАГ, все же данное предположение находит себе подтверждение в результатах исследования В.И. Маколкина и Л.А. Стрижакова [4], которые при биомикроскопии глаза у больных с нейроциркуляторной дистонией по гипотоническому типу обнаруживали в конъюнктиве появление артериовенозных анастомозов с одновременным снижением количества функционирующих капилляров.

Таким образом, патогенетические механизмы ПАГ в разные ее периоды неодинаковы. В дебюте заболевания, когда у большинства больных имеется гипокинетический тип гемодинамики, большое значение имеет своеобразная систолическая дисфункция ЛЖ в виде его "вялой систолы". При длительном течении ПАГ, когда в компенсаторно-приспособительных целях формируются эукинетический и гиперкинетический типы гемодинамики, патогенетическую роль, помимо "вялой систолы" ЛЖ, а также развивающейся его диастолической дисфункции, начинает

играть чрезмерное снижение периферического сосудистого сопротивления, которое не соответствует низкой массе тела больных. Знание этих патогенетических особенностей ПАГ поможет выработке более оптимальных способов ее лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бондаренко Л.П.* Состояние вегетативной регуляции у больных гипертонической болезнью (по данным вариационной пульсометрии) // *Врачебное дело.* - 1979. - № 10. - С. 60-62.
2. *Голиков Б.М.* Центральная гемодинамика у больных первичной артериальной гипотензией // *Кардиология.* - 1986. - № 2. - С. 59-62.
3. *Грачев А.В., Аляви А.Л., Ниязова Г.У.* Масса миокарда левого желудочка, его функциональное состояние и диастолическая функция сердца у больных артериальной гипертензией при различных эхокардиографических типах геометрии левого желудочка сердца // *Кардиология.* - 2000. - № 3. - С. 31-38.
4. *Маколкин В.И., Стрижаков Л.А.* Особенности периферической гемодинамики при нейроциркуляторной дистонии // *Кардиология.* - 2004. - № 7. - С. 67-70.
5. *Мелентьев А.С.* Неинвазивный комплексный метод исследования сократительной функции сердца // *Кардиология.* - 1981. - № 3. - С. 87-92.
6. *Незлин В.Е., Карнай С.Е.* Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы. - М.: Медгиз, 1959.
7. *Постнов Ю.В., Орлов С.И.* Первичная артериальная гипертензия как патология клеточных мембран. - М.: Медицина, 1987. - 188 с.
8. *Фейгенбаум Х.* ЭХО-кардиография (5 изд.). - М.: Видар, 1999. - 511 с.
9. *Швец Д.А., Познякова А.В., Вишнеvский В.И., Барсуков В.С.* Системный анализ гемодинамических и антропометрических параметров у больных при первичной артериальной гипотензии // *Курский научно-практический вестник "Человек и его здоровье".* - 2005. - № 4. - С. 73-79.
10. *Devereux R.B.* Endocardiographic determination of left ventricular mass in man: anatomic validation of the method // *Circulation.* - 1987. - Vol. 55. - P. 613-618.
11. *Feigenbaum H.* Echocardiography. - Philadelphia: Lea & Febier, 1986. - 662 p.