

Міністерство освіти і науки України

ВІСНИК

Харківського національного університету
імені В.Н. Каразіна

855/2009



МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ

ВІСНИК

Харківського національного університету
імені В.Н. Каразіна

№ 855

серія: МЕДИЦИНА

Випуск 17

ХАРКІВ
2009

З М І С Т

Фундаментальні дослідження	
<i>Ісаєнко О.Ю., Бабич Є.М., Горбач Т.В., Волянський Ю.Л., Мартинов А.В., Кашир Н.В., Антіпов В.С.</i> ВИЗНАЧЕННЯ РЕЖИМІВ ДЕЗІНТЕГРАЦІЇ БАКТЕРІЙ В PERTUSSIS УЛЬТРАЗВУКОМ СЕРЕДНЬОГО ТА ВИСОКОЧАСТОТНОГО ДІАПАЗОНУ ТА БІОХІМІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ВИДІЛЕНИХ АНТИГЕНІВ	5
<i>Сіренко О.В., Жуков В.І., Кучеренко Е.О.</i> ВПЛИВ СУБТОКСИЧНИХ ДОЗ СКЛАДНИХ ОРГАНІЧНИХ СУМІШЕЙ НА ОСНОВІ ПОЛЮЛІВ НА СТАН ІМУННОЇ СИСТЕМИ ТЕПЛОКРОВНИХ ТВАРИН	11
Клінічні дослідження	
<i>Анихтін К.О., Швець А.В.</i> ВПЛИВ КУРСОВОЇ ВІТАМІНОПРОФІЛАКТИКИ ПРЕПАРАТОМ «ВІТАМ» НА ІНФОРМАЦІЙНИЙ ТА НЕЙРО-ВЕГЕТАТИВНИЙ КОМПОНЕНТИ НАДІЙНОСТІ ВИСОКОНАПРУЖЕНОЇ ОПЕРАТОРСЬКОЇ ПРАЦІ	15
<i>Ібрагім Муса Манік</i> ГЕМОДИНАМІЧНІ І ГУМОРАЛЬНІ ЧИННИКИ НОРМОСТРЕСОВОЇ ТА ГІПЕРСТРЕСОВОЇ ГІПЕРТРОФІЇ ЛІВОГО ШЛУНОЧКУ ПРИ ПОМІРНИЙ АРТЕРІАЛЬНІЙ ГІПЕРТЕНЗІЇ	21
<i>Коренєв М.М., Рак Л.І.</i> ПОКАЗНИКИ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕННЯ БІЛКІВ І АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ У ДІТЕЙ ІЗ РІЗНОЮ ПАТОЛОГІЄЮ МІОКАРДА	34
<i>Мужичук О.В., Афанасьєва Н.І., Мужичук В.В.</i> РАК ЩИТОВИДНОЇ ЗАЛОЗИ ТА ОСОБЛИВОСТІ ФОНОВОЇ ТИРЕОЇДНОЇ ПАРЕНХІМИ (двадцятип'ятирічне дослідження)	39
<i>Овчарова О.М., Ткач Н.А., Мхітарян Л.С., Гавриленко Т.І., Пономарьова Т.В.</i> ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ДАНИХ ЛАБОРАТОРНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ХВОРИХ ІЗ ХРОНІЧНОЮ СЕРЦЕВОЮ НЕДОСТАТНІСТЮ, ОБУМОВЛЕНОЮ ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ ТА ДИЛАТАЦІЙНОЮ КАРДІОМІОПАТІЄЮ	46
<i>Солдатенко І.В., Лисенко Н.В., Яблучанський М.І.</i> ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ОРТОСТАТИЧНИХ РЕАКЦІЙ АРТЕРІАЛЬНОГО ТИСКУ ТА ВАРІАБЕЛЬНОСТІ СЕРЦЕВОГО РИТМУ У ОСІБ З ІЗОЛЮОВАНИМИ І КОМОРИДНИМИ ОСТЕОАРТРОЗОМ І АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ	52
<i>Чопорова О.І.</i> ВПЛИВ ГЛУТАРГІНУ НА ПОКАЗНИКИ МЕТАБОЛІЧНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ У ХВОРИХ НА ТУБЕРКУЛЬОЗ ЛЕГЕНЬ	56
Лекції	
<i>Савченко В.М., Ніколенко Є.Я., Сокруто О.В., Вовк К.В.</i> ГЕПАТОРЕНАЛЬНИЙ СИНДРОМ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ (критерії діагнозу та лікування)	63
Огляди	
<i>Бурда І.Ю., Лисенко Н.В., Яблучанський М.І.</i> ЗНАЧЕННЯ ТРИВАЛОСТІ КОМПЛЕКСУ QRS ЕКГ У КЛІНІЧНОМУ ПЕРЕБІГУ ТА НАСЛІДКАХ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ	73
Екологія і здоров'я	
<i>Щербань М.Г., Шевченко О.О., Савченко В.М.</i> ЕКОЛОГО-ГІГІЄНІЧНА КОНЦЕПЦІЯ ОХОРОНИ ВЕРХІВ'Я РІКИ СІВЕРСЬКИЙ ДОНЕЦЬ – ВАЖЛИВИЙ ВНЕСОК В РОЗВИТОК ТРАНСКОРДОННОЇ ПОЛІТИКИ УПРАВЛІННЯ ВОДНИМИ РЕСУРСАМИ УКРАЇНИ	82

Огляди

УДК: 616.12-008.313-0737

**ЗНАЧЕНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ КОМПЛЕКСА QRS ЭКГ
В КЛИНИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ И ИСХОДАХ СЕРДЕЧНО-
СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ***И.Ю. Бурда, Н.В. Лысенко, Н.И. Яблучанский*

Харьковский национальный университет имени В.Н. Каразина, Украина

Комплекс QRS ЭКГ имеет ключевое значение для работы сердца. Изменение его продолжительности в сторону укорочения или удлинения приводит к серьезным нарушениям электрофизиологии и биомеханики сердца. Представлен обзор литературы, посвященный изменению продолжительности комплекса QRS ЭКГ при различных сердечно-сосудистых заболеваниях. Уделено внимание электрофизиологии, биохимии и биомеханической реализации комплекса QRS ЭКГ и факторам, влияющим на его продолжительность. Рассмотрены причины и механизмы изменения продолжительности комплекса QRS ЭКГ при патологических состояниях. Подчеркнуто влияние продолжительности комплекса QRS ЭКГ не только на клинический статус, но и прогноз пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: продолжительность комплекса QRS ЭКГ, укорочение комплекса QRS ЭКГ, удлинение комплекса QRS ЭКГ, сердечно-сосудистые заболевания

**ЗНАЧЕННЯ ТРИВАЛОСТІ КОМПЛЕКСУ QRS ЕКГ У КЛІНІЧНОМУ
ПЕРЕБІГУ ТА НАСЛІДКАХ СЕРЦЕВО-СУДИННИХ ЗАХВОРЮВАНЬ***І.Ю. Бурда, Н.В. Лисенко, М.І. Яблучанський*

Харківський національний університет імені В.Н. Каразіна, Україна

Комплекс QRS ЕКГ має ключове значення для роботи серця. Зміни його тривалості у бік вкорочення або подовження призводять до серйозних порушень електрофізіології та біомеханіки серця. Представлено огляд літератури, присвяченої зміні тривалості комплексу QRS ЕКГ при різних серцево-судинних захворюваннях. Приділено увагу електрофізіології, біохімії та біомеханічній реалізації комплексу QRS ЕКГ та факторам, що впливають на його тривалість. Розглянуто причини та механізми зміни тривалості комплексу QRS ЕКГ при патологічних станах. Підкреслено вплив тривалості комплексу QRS ЕКГ не тільки на клінічний статус, але й на прогноз пацієнтів з серцево-судинними захворюваннями.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: тривалість комплексу QRS ЕКГ, вкорочення комплексу QRS ЕКГ, подовження комплексу QRS ЕКГ, серцево-судинні захворювання

**IMPORTANCE OF QRS COMPLEX DURATION IN THE CLINICAL COURSE
AND OUTCOMES OF CARDIOVASCULAR DISEASES***I.Yu. Burda, N.V. Lysenko, M.I. Iabluchanskyi*

V.N. Karazin Kharkov National University, Ukraine

QRS complex plays an important role in heart work. Changes of its duration by shortening or prolongation cause serious difficulties in electrophysiology and biomechanics of the heart. Recent publications concerning changes of QRS complex duration in different cardiovascular diseases are given. The electrophysiology, biochemistry and biomechanical implementation of QRS complex and factors that influence its duration are discussed. The causes and mechanisms of changes of QRS complex duration during cardiovascular diseases are considered. It is emphasized that QRS complex duration influences not only clinical status, but also prognosis of the patients with cardiovascular diseases.

KEY WORDS: QRS complex duration, prolongation of the QRS complex, shortening of the QRS complex, cardiovascular diseases

Впервые интерес к комплексу QRS электрокардиограммы (ЭКГ) возник в 1962 г., когда в нескольких исследованиях было показано, что риск смерти пациентов, у кото-

рых наблюдалось сочетание сердечной недостаточности (CH) и удлиненного комплекса QRS ЭКГ, может достигать 70% в течение 50-60 месяцев наблюдения [29, 49].

Несмотря на то, что более поздние работы не подтвердили эти данные [40, 43], интерес к продолжительности комплекса QRS ЭКГ в последнее десятилетие возобновился, главным образом, из-за исследований, показавших, что его удлинение является независимым предиктором высокого риска кардиальной смерти [12, 20, 35, 50, 51, 62].

На сегодняшний день установлено, что удлинение комплекса QRS ЭКГ более 120 мс является маркером межжелудочковой и/или внутривентрикулярной десинхронизации [23, 42, 48], и прогностически связано с развитием СН [32, 39, 40, 64]. Замедление внутривентрикулярной проводимости и обусловленное этим удлинение комплекса QRS ЭКГ может приводить к механической десинхронизации желудочков [40, 52, 58].

По данным [47], удлинение комплекса QRS ЭКГ ассоциируется с неблагоприятным прогнозом и может предрасполагать к появлению жизнеугрожающих желудочковых аритмий. С удлинением комплекса QRS на каждую 1 мс риск развития устойчивой монотонной желудочковой тахикардии (ЖТ) возрастает на 2.4% [40].

Прогрессивное удлинение комплекса QRS ЭКГ четко коррелирует с ухудшением систолической и диастолической функции левого желудочка (ЛЖ) [23, 37].

В 2008 году в дополнение к этому появились данные о том, что укорочение комплекса QRS ЭКГ в сочетании с высоким зубцом R и колебаниями сегмента ST ассоциируется с синкопальными состояниями и риском внезапной сердечной смерти (ВСС). Ожидается, что дальнейшие исследования, которые проводятся в настоящее время, помогут выявить причины и механизмы таких нарушений и, возможно, позволят выделить новый клинический синдром [38, 45].

Ключевое значение продолжительности комплекса QRS ЭКГ для работы сердца и связанные с его отклонениями в одну и другую сторону опасности серьезных нарушений биомеханики сердца, до ВСС включительно, определяют необходимость изучения связи его продолжительности с клиническим течением и исходами сердечно-сосудистых заболеваний. Первый, естественный шаг на этом пути – обобщение накопленных в этой проблеме знаний, что и стало целью настоящей работы.

Электрофизиология и биохимия комплекса QRS

Электрический импульс или потенциал действия (ПД), распространяющийся по сердцу, представляет собой смену процессов деполяризации и реполяризации мембраны кардиомиоцитов, вызванную энергозависимым трансмембранным током ионов Na^+ , K^+ и Ca^{2+} с соответствующими изменениями внутриклеточного потенциала [9, 41].

Комплекс QRS ЭКГ отражает начальную быструю деполяризацию (фаза 0) мембраны кардиомиоцитов, как результат увеличения ее проницаемости для ионов Na^+ с их последующим быстрым током в них, а также раннюю неполную реполяризацию (фаза 1) как результат кратковременного выходящего из них тока ионов K^+ [22, 60].

Биомеханическая реализация комплекса QRS ЭКГ

В фазовой структуре сердечного цикла комплекс QRS ЭКГ соответствует наиболее ранним процессам систолы – фазам асинхронного и синхронного изометрического сокращения периода изометрического сокращения [13].

В фазу асинхронного сокращения электрическое возбуждение быстро распространяется по миокарду желудочков и инициирует сокращение отдельных мышечных волокон. Это сокращение, в соответствии с определением, является асинхронным. При нем внутривентрикулярное давление не возрастает, но форма желудочков существенно меняется, подготавливая их к изгнанию крови.

В фазу синхронного изометрического сокращения происходит быстрое нарастание давления в полостях желудочков, и с его превышением давления крови в легочном стволе и аорте начинается их гетерометрическое сокращение с изгнанием (начало периода изгнания) [9, 57].

Определение комплекса QRS ЭКГ

Комплекс QRS ЭКГ – электрофизиологический феномен (последовательности, продолжительности, синхронности) деполяризации и ранней реполяризации миокарда желудочков, реализующихся в его фазах асинхронного и синхронного изометрического сокращения как основы гетерометрического сокращения и изгнания крови в легочный ствол и аорту.

Соотношение продолжительности комплекса QRS ЭКГ и его амплитуды

В соответствии с данными [31], существует прямая зависимость между амплитудой и продолжительностью комплекса QRS ЭКГ: с увеличением амплитуды комплекса QRS ЭКГ на каждые 1000 μV его продолжительность увеличивается на 0.7 мс. Эта зависимость прослеживается при продолжительности комплекса QRS ЭКГ не более 105 мс.

Физиологические нормативы продолжительности комплекса QRS ЭКГ

У здоровых в возрасте до 5 лет продолжительность комплекса QRS ЭКГ составляет (40-80) мс, от 5 до 14 лет – (50-90) мс и более

14 лет – (60–100) мс [21, 33].

У лиц с черным цветом кожи продолжительность комплекса QRS ЭКГ может составлять (40–100) мс.

У женщин продолжительность комплекса QRS ЭКГ обычно короче, чем у мужчин [21].

Комплекс QRS ЭКГ большей и меньшей продолжительности считается, соответственно, удлиненным и укороченным [33].

Существует физиологическая десинхронизация между началом сокращения правого и левого желудочков, составляющая 6 мс [12].

Причины изменения продолжительности комплекса QRS ЭКГ

Комплекс QRS ЭКГ может быть укороченным и удлиненным.

Согласно [31], частота встречаемости укороченного комплекса QRS ЭКГ в популяции составляет 0.8%. Чаще укороченный комплекс QRS ЭКГ встречается у женщин (76%) и у лиц с черным цветом кожи (69%).

Удлинение комплекса QRS ЭКГ встречается гораздо чаще и может быть как врожденным (при генетически детерминированных внутрижелудочковых блокадах, синдромах Бругада и WPW), так и приобретенным (при многих сердечно-сосудистых заболеваниях) [7, 10, 13, 102].

Факторами, связанными с удлинением комплекса QRS ЭКГ, являются пожилой возраст, мужской пол, белая раса, сниженная фракция выброса и повышенный конечно-диастолический объем ЛЖ [25].

Причины укорочения комплекса QRS ЭКГ

Причины укорочения комплекса QRS ЭКГ к настоящему моменту не исследованы. Имеются лишь данные, что укорочение комплекса QRS ЭКГ может наблюдаться при феномене ранней желудочковой реполяризации (РЖР) [26, 63].

Условно выделяют удлинение комплекса QRS ЭКГ в диапазонах (100–120) и более 120 мс, связывая с ними степень обусловленных им нарушений в биомеханике сердца [33].

Причины удлинения комплекса QRS ЭКГ в диапазоне (100–120) мс [7, 33]:

- 1) неполная блокада правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) или неполная блокада левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ)
- 2) неспецифическое замедление внутрижелудочковой проводимости (ЗВЖП)
- 3) некоторые случаи блокады передней или задней ветвей левой ножки пучка Гиса

Причины удлинения комплекса QRS ЭКГ более 120 мс [7, 33]:

- 1) полная БПНПГ или БЛНПГ
- 2) неспецифическое ЗВЖП
- 3) эктопические ритмы, возникающие в

желудочках (например, желудочковая тахикардия, ритм пейсмекеров).

Механизмы нарушений в биомеханике сердца при укорочении комплекса QRS ЭКГ

По мнению исследователей [38, 63], укорочение комплекса QRS ЭКГ может быть свидетельством ускоренной деполяризации и, следовательно, трансмуральной активации, что может вызвать электрическую нестабильность миокарда в связи с более короткой длиной волны re-entry. Укорочение продолжительности комплекса QRS ЭКГ также может указывать на повышенную функцию натриевых каналов и предрасполагать к появлению триггерной активности и развитию фатальных желудочковых аритмий [83].

Механизмы нарушений в биомеханике сердца при удлинении комплекса QRS ЭКГ

Удлинение комплекса QRS ЭКГ свидетельствует о нарушении процессов деполяризации (ее последовательности, продолжительности, синхронности) и ранней реполяризации миокарда желудочков, что приводит к внутри- и межжелудочковому асинхронизму [42, 47, 48].

В зависимости от нарушения проведения (блокада ножки пучка Гиса – полная, неполная, ветвей ножки, на уровне волокон Пуркинье, внутрисстеночные блоки) имеет место либо межжелудочковая, либо внутрижелудочковая десинхронизация (между стенками желудочка, стенками и сосочковыми мышцами, десинхронизация отдельных участков в пределах одной стенки) [12, 23, 40, 48, 55].

Имеется связь между продолжительностью комплекса QRS ЭКГ и степенью десинхронизации. Так, по данным [53] тяжёлая внутрижелудочковая десинхронизация (задержка между перегородкой и боковой стенкой более чем 60 мсек) наблюдается у 27% больных с относительно коротким QRS ЭКГ (менее 120 мсек), у 60% – с промежуточным QRS ЭКГ (120–150 мсек) и у 70% – с удлиненным QRS ЭКГ (более 150 мсек).

Несинхронное сокращение миокарда желудочков может вызывать его ремоделирование, в частности, утолщение сегментов, возбуждение которых запаздывает [23, 50].

В рамках Фремингемского исследования [23, 64] были оценены данные ЭКГ и ЭхоКГ у лиц (средний возраст – 54 года) без перенесенного инфаркта миокарда и СН. Удлинение комплекса QRS ЭКГ было прямо пропорционально связано с массой, толщиной стенок и конечно-диастолическим размером ЛЖ. С удлинением комплекса QRS ЭКГ выявлена достоверная тенденция к увеличению

массы (на 10-12 г) и размеров ЛЖ.

БЛНПГ достоверно коррелировала с более высокой массой ЛЖ и более низкой его сократительной способностью. БПНПГ только у женщин была связана с большей массой ЛЖ и толщиной его стенок.

Десинхронизация работы желудочков способствует изменению градиента давления между ними, а также уменьшению сердечного выброса [12].

Удлинение комплекса QRS ЭКГ свидетельствует об увеличении периода изометрического сокращения миокарда, что проявляется в нарушении последующего периода изгнания и снижении эффективности систолы.

Происходящие при этом более позднее открытие и закрытие аортального клапана и открытие митрального клапана приводят к укорочению времени диастолического наполнения ЛЖ [37, 52]. Прогрессирование несоответствия по времени сокращения левого предсердия и окончания систолы желудочков способствует увеличению градиента давления между левым предсердием и ЛЖ и возникновению митральной регургитации [14, 50]. В дальнейшем увеличивается конечный диастолический размер ЛЖ и снижается фракция выброса. Укорочение диастолического наполнения и неэффективное сокращение миокарда еще больше снижают сердечный выброс [12].

Нарушение процессов деполяризации и ранней реполяризации и связанное с ним замедление электрической активации может predispose к возникновению re-entry и, следовательно, жизнеугрожающих желудочковых аритмий [47].

Факторы, влияющие на продолжительность комплекса QRS

Частота сердечных сокращений

По результатам исследования [31], существует обратная зависимость между частотой сердечных сокращений (ЧСС) и продолжительностью комплекса QRS ЭКГ: при увеличении ЧСС на каждые 10 ударов продолжительность QRS ЭКГ уменьшалась на 1.14 мс.

Кинетика ионов калия

Повышение концентрационного градиента калия в плазме крови сопровождается постепенным снижением мембранного потенциала покоя, в результате чего скорость нарастания ПД уменьшается. Это в свою очередь замедляет внутрипредсердное и внутрижелудочковое проведение, что проявляется увеличением продолжительности комплекса QRS ЭКГ [1, 8].

Удлинение комплекса QRS ЭКГ наблюдается в том случае, если концентрация калия в плазме крови превышает (6,5-6,7)

мэкв/л. Продолжительность QRS ЭКГ постепенно возрастает с повышением плазматической концентрации калия – между этими двумя параметрами отмечается достаточно тесная корреляция [1].

При снижении концентрационного градиента калия менее 2,5 мэкв/л амплитуда и продолжительность комплекса QRS ЭКГ увеличиваются. Удлинение комплекса QRS ЭКГ у взрослых редко превышает 20 мс. У детей удлинение комплекса QRS ЭКГ может быть более выраженным [1]. Удлинение комплекса QRS ЭКГ является результатом его расширения без изменения формы, что свидетельствует о замедлении внутрижелудочкового проведения без изменения последовательности деполяризации. Замедление внутрижелудочкового проведения может быть обусловлено гиперполяризацией миокарда желудочков или замедленным распространением импульсов в не полностью реполяризованных волокнах Пуркинье или миокардиальных волокнах желудочков [1, 8].

Кинетика ионов натрия

Повышение концентрационного градиента натрия в плазме крови увеличивает (а его снижение уменьшает) скорость нарастания ПД. Снижение концентрационного градиента натрия менее 115 мэкв/л проявляется на ЭКГ в виде удлинения комплекса QRS [1].

Кинетика ионов кальция

Только крайне высокие или слишком низкие концентрации кальция в плазме крови способны вызвать изменения на ЭКГ [1]. Так, при концентрации общего кальция более (3,0-3,5) ммоль/л наблюдается удлинение комплекса QRS ЭКГ и интервала PR [3]. Продолжительность фазы 2 ПД и эффективного рефрактерного периода уменьшается при увеличении концентрационного градиента кальция и увеличивается при его снижении [1]. Повышение концентрации кальция увеличивает порог возбудимости и слегка ускоряет диастолическую деполяризацию в волокнах Пуркинье [1, 3].

Снижение концентрационного градиента кальция проявляется на ЭКГ удлинением интервала QT за счет сегмента ST без изменения продолжительности комплекса QRS [3].

Кинетика ионов магния

Повышение концентрационного градиента магния вызывает угнетение предсердно-желудочкового и внутрижелудочкового проведения, однако, изменения концентрации магния, наблюдаемые в клинических ситуациях, не оказывают существенного влияния на ПД. Лишь увеличение концентрационного градиента магния более 4 мЭкв/л проявляется на ЭКГ удлинением ин-

тервалов PQ, QT и комплекса QRS [1].

Изолированное снижение концентрационного градиента магния не оказывает существенного влияния на электрофизиологические свойства кардиомиоцитов и на ЭКГ [30].

Антиаритмические препараты

Из всех антиаритмических препаратов (ААП) наиболее выраженным влиянием на продолжительность комплекса QRS ЭКГ обладают ААП I класса благодаря их способности блокировать натриевые каналы клеточных мембран [5].

Препараты IA подкласса увеличивают продолжительность ПД и эффективный рефрактерный период (ЭРП), препараты IB подкласса уменьшают продолжительность ПД и мало влияют на ЭРП, а препараты IC подкласса практически не изменяют продолжительность ПД и мало влияют на ЭРП. Описанные эффекты проявляются следующими изменениями на ЭКГ: препараты IA подкласса вызывают удлинение комплекса QRS и интервала QT. Препараты IB подкласса не оказывают заметного влияния на продолжительность интервалов PQ, QT и комплекса QRS ЭКГ [5, 22]. ААП препараты IC подкласса увеличивают продолжительность интервала PQ и комплекса QRS и не оказывают заметного влияния на продолжительность интервала QT.

Электрофизиологическое действие ААП III класса проявляется блокадой выходящего K^+ -тока с увеличением длительности ПД и рефрактерного периода предсердий, желудочков, атриовентрикулярного узла, пучка Гиса, волокон Пуркинье и дополнительных путей проведения. Помимо этого ААП III класса частично блокируют Ca^{2+} -каналы и медленные Na^+ -каналы и снижают активность α - и β -адренорецепторов без их блокады, что создает защиту от повышенной симпатической стимуляции. В результате, ААП III уменьшают автоматизм (фаза 4) и скорость проведения (фаза 0), удлиняют рефрактерность (фаза 3), что приводит к увеличению продолжительности интервалов PR и QT и удлинению комплекса QRS ЭКГ [17, 22].

ААП других классов не оказывают влияния на продолжительность комплекса QRS ЭКГ [22].

Сердечные гликозиды

Сердечные гликозиды обладают способностью ингибировать Na-K-АТФазу в мембране сарколеммы кардиомиоцитов, что приводит к повышению содержания внутриклеточного Ca^{2+} и увеличению силы миокардиального сокращения. На ЭКГ положительный инотропный эффект проявляется

увеличением вольтажа и укорочением продолжительности комплекса QRS ЭКГ [4].

Изменение продолжительности комплекса QRS ЭКГ при патологических состояниях

Изменения продолжительности комплекса QRS ЭКГ в сторону укорочения или удлинения наблюдаются при многих сердечно-сосудистых заболеваниях.

В литературе в основном встречаются данные относительно удлиненного комплекса QRS ЭКГ, и, лишь в последние годы, стали появляться статьи, посвященные его укорочению [26, 38, 46, 63].

По данным [36, 63], укорочение комплекса QRS ЭКГ может наблюдаться при феномене РЖР.

По мнению Boineau et al. [18, 63], причиной укорочения комплекса QRS ЭКГ при РЖР может быть ускоренная трансмуральная активация как следствие повышенной трабекуляции стенки желудочка и глубокого проникновения волокон Пуркинье в субэпикардальный слой.

Исследования [19, 27, 36, 59, 63] свидетельствуют, что РЖР может быть субстратом для фатальных желудочковых аритмий и ВСС. Однако, клиническая значимость ее в качестве маркера ВСС и роль в стратификации риска еще до конца не определены [36].

В 2008 г. появилось сообщение о трех пациентах мужского пола с повторными синкопальными состояниями в анамнезе и характерными ЭКГ изменениями: вертикальное положение ЭОС, относительно короткая продолжительность комплекса QRS ЭКГ в диапазоне (66-80) мс, высокий зубец R, колебания сегмента ST и зубца Т и нормальный или немного укороченный интервал QT [45]. Колебания сегмента ST (чередование элевации и депрессии) и зубца Т наблюдались при спонтанном увеличении ЧСС либо во время физической нагрузки. Гипертрофия левого желудочка была исключена путем проведением эхокардиографического исследования и МРТ. В семейном анамнезе не было случаев синкопе и ВСС [38].

По мнению исследователей [45, 38], подобные изменения ЭКГ могут быть следствием либо расширенных межклеточных взаимодействий и аномальной сети волокон Пуркинье (увеличенное их количество или степень пенетрации стенки желудочков), либо ускоренного процесса деполяризации. Предполагается, что такое сверхпроведение может быть аритмогенным субстратом в связи с более короткой длиной волны re-entry.

Укорочение продолжительности комплекса QRS ЭКГ с увеличением его амплитуды также может быть свидетельством по-

вышенной функции натриевых каналов, что может способствовать появлению триггерной активности [38].

Несмотря на то, что генетические тесты не выявили никаких значительных изменений основных ионных каналов, это не исключает возможность мутаций или хромосомных рекомбинаций [38].

Предполагается, что дальнейшие исследования позволят выявить, является ли «укороченный и высокий» комплекс QRS ЭКГ индикатором электрической нестабильности миокарда, приводящей к возникновению желудочковых тахикардий, объясняющих синкопальные состояния.

Удлинение комплекса QRS ЭКГ свидетельствует о наличии внутри- и межжелудочкового асинхронизма и проявляется значительными нарушениями биомеханики сердца [12, 34, 40].

Выделяют врожденные и приобретенные патологические состояния, при которых наблюдается удлинение комплекса QRS ЭКГ.

К врожденным относятся синдром Бругада, WPW-синдром и первичные дегенеративные заболевания проводящей системы сердца [6, 7, 16].

Ионным механизмом удлинения комплекса QRS ЭКГ при синдроме Бругада является уменьшение количества или ускоренная инактивация натриевых каналов в клетках эпикарда правого желудочка, что приводит к уменьшению плотности потока натрия и преждевременной реполяризации эпикарда. Дисперсия реполяризации стенки желудочка и трансмуральный градиент напряжения проявляются на ЭКГ удлинением комплекса QRS (сходным с таковым при БПНПГ) за счет появления зубца J и подъема сегмента ST [15, 16, 28, 36].

Удлинение комплекса QRS ЭКГ при WPW-синдроме происходит за счет того, что часть миокарда желудочков возбуждается по дополнительным врожденным путям проведения [7, 13, 33]. Комплекс QRS ЭКГ при этом имеет сливной характер, он удлинен до (110-120) мс у взрослых и до 110 мс (иногда более) у детей за счет появления дельта волны. Степень расширения комплекса QRS ЭКГ и направление дельта волны зависит от того, какая часть миокарда возбуждается через дополнительные пути [7].

Первичные дегенеративные заболевания проводящей системы сердца объединяет врожденный (во многих случаях – семейный) характер заболевания, отсутствие очевидной связи с поражением миокарда и коронарных сосудов и удлинение комплекса QRS ЭКГ [10]. Среди них наиболее изученными являются двусторонние прогресси-

рующие внутрижелудочковые блокады (болезнь Лева, Ленегра) и односторонние доброкачественные внутрижелудочковые блокады [6].

При болезни Ленегра и Лева наблюдается первичное склеродегенеративное двустороннее поражение ветвей пучка Гиса. Причиной удлинения комплекса QRS ЭКГ является сочетание полной БПНПГ и блокады передневерхнего разветвления левой ножки пучка Гиса [7]. Для обоих заболеваний характерно прогрессирование процесса до дистальной (трехпучковой) атриовентрикулярной блокады, которая обычно требует имплантации электрокардиостимулятора [6, 10].

Имеются данные о доброкачественных непрогрессирующих односторонних внутрижелудочковых блокадах, в частности, выделяют фиброз межжелудочковой перегородки, при котором наблюдается удлинение комплекса QRS ЭКГ по типу полной БПНПГ. Описаны семьи, в которых БПНПГ передавалась по наследству в двух и в трех поколениях [10].

Наиболее частой причиной приобретенного удлинения комплекса QRS ЭКГ являются блокады ножек пучка Гиса (БНПГ), которые в большинстве случаев (80%) сопровождают органические заболевания сердца. У половины лиц с БНПГ имеет место ишемическая болезнь сердца (ИБС), у 7-66% – артериальная гипертензия, у 19-20% прослеживается связь с ревматической болезнью и врожденными пороками сердца [1, 7].

Около 15% БНПГ приходится на идиопатические кардиомиопатии и поражение миокарда при сахарном диабете, ожирении, тиреотоксикозе, микседеме, саркоидозе, алкоголизме, прогрессивной мышечной дистрофии Дюшенна и других нейромышечных заболеваниях [7].

БНПГ развиваются более чем у 30% больных, перенесших операции аортокоронарного шунтирования [7].

БПНПГ и передневерхнего разветвления левой ножки может быть следствием травмы грудной клетки, а также возникать у 40% больных, оперированных по поводу врожденных пороков сердца (стеноза устья легочной артерии, тетрады Фалло, большого дефекта межжелудочковой перегородки) [1, 7].

Большинство исследований, в которых изучалось значение продолжительности комплекса QRS ЭКГ, посвящены его удлинению при СН и инфаркте миокарда (ИМ).

По данным [40], удлинение комплекса QRS ЭКГ (более 120 мс) наблюдается у 14-47% пациентов с СН. При этом наиболее распространенной причиной удлинения является полная БПНПГ [61], при которой за-

держка между началом сокращения правого и левого желудочков составляет 85 мс [12].

Замедление проведения по левой ножке пучка Гиса ассоциируется с более тяжелой стадией СН, более низкой функцией ЛЖ, худшим прогнозом и более высокой общей смертностью [23, 47]. Полная БЛНПГ также повышает риск развития желудочковых тахикардий у пациентов с СН. Кроме того, у 70% пациентов с СН, имеющих замедление межжелудочкового проведения по левой ножке пучка Гиса, имеет место механическая десинхрония ЛЖ [34, 40].

У пациентов с СН наблюдается обратная зависимость между удлинением QRS ЭКГ и фракцией выброса ЛЖ. В исследовании [20] у пациентов с СН было выявлено прогрессирование систолической дисфункции ЛЖ при удлинении комплекса QRS ЭКГ более 120 мс.

БНПГ регистрируются у 8-13% пациентов в острый период ИМ [7, 2]. Статистика свидетельствует о следующей частоте нарушений внутрижелудочковой проводимости у пациентов с острым ИМ: полная БЛНПГ – 4,5%, полная БПНПГ – 2,3%, полная БПНПГ в сочетании с блокадой передневерхней ветви левой ножки – 4%, полная БПНПГ с блокадой задненижнего разветвления левой ножки – 0,8%. Часте внутрижелудочковые блокады осложняют течение ИМ передней локализации, что связано с вовлечением в процесс межжелудочковой перегородки [2].

По результатам исследования [54], у пациентов с острым ИМ без подъема сегмента ST продолжительность комплекса QRS ЭКГ коррелирует с частотой сердечно-сосудистых событий, а удлинение комплекса QRS ЭКГ более 90 мс является независимым предиктором смерти от сердечно-сосудистых причин.

По данным [56], у пациентов с ИМ передней локализации с подъемом сегмента ST и БПНПГ отмечается 3-4-кратное повышение 30-дневной смертности в сравнении с пациентами, имеющими нормальную внутрижелудочковую проводимость. При этом удлинение комплекса QRS ЭКГ на каждые 20 мс связано с достоверным увеличением смертности.

Клинический интерес представляет изучение продолжительности комплекса QRS

ЭКГ при фибрилляции предсердий (ФП), наиболее широко встречающейся в клинической практике аритмии и составляющей треть из всех случаев госпитализации по поводу нарушений ритма [44].

ФП является независимым предиктором смерти и может быть как следствием, так и единственной причиной развития СН [11]. Распространенность ФП увеличивается с 10 до 40% по мере нарастания тяжести СН от I до IV функционального класса [5].

Частый ритм желудочков, его нерегулярность и утрата систолы предсердий ухудшают сократительную функцию сердца на 20-40% [44].

Поскольку удлинение комплекса QRS ЭКГ в результате десинхронизации работы желудочков вызывает ремоделирование миокарда и снижение сердечного выброса [12, 23], можно предположить, что его сочетание с ФП может ухудшать клинические проявления и исход последней.

К настоящему моменту не проводилось исследований, изучающих значение продолжительности комплекса QRS ЭКГ при ФП. Имеются лишь данные [24], что у пациентов с застойной СН сочетание БЛНПГ с ФП ассоциируется со значительным увеличением смертности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Комплекс QRS ЭКГ является ключевым временным интервалом в работе сердца. Его укорочение является свидетельством ускоренной деполяризации и трансмуральной активации и может способствовать электрической нестабильности миокарда и развитию фатальных желудочковых аритмий.

Удлинение комплекса QRS ЭКГ связано с нарушениями деполяризации и ранней реполяризации миокарда желудочков, что приводит к внутри- и межжелудочковому асинхронизму, ремоделированию миокарда, нарушениям внутрисердечной гемодинамики, снижению эффективности сердечного выброса и может предрасполагать к возникновению фатальных желудочковых аритмий.

Несмотря на высокую значимость проблемы продолжительности комплекса QRS ЭКГ при сердечно-сосудистых заболеваниях, она остается недостаточно изученной, особенно при ФП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аритмии сердца. Механизмы, диагностика, лечение. В 3-х томах. Т.1 / Под редакцией В.Дж. Мандела.- М.: Медицина, 1996. – 512 с.
2. Бобров В.А., Тхор Н.В. Нарушение внутрижелудочковой проводимости при инфаркте миокарда: электрокардиографический аспект // Украинський кардіол. журнал. – 2005. – № 3. – С. 121 – 126.
3. Бондарук О.С., Пономарева О.В. Злокачественная гиперкальциемия: механизмы возникновения и принципы терапии (Обзор литературы и результаты собственных исследований) // Онкология. – 2005. – Т. 7. – № 3. – С. 219-229.

4. Дядык А.И., Багрий А.Э., Колесник Н.А. Сердечные гликозиды. – Донецк, 2000. – 300 с.
5. Дядык А.И. Фибрилляция предсердий. – Донецк, КП «Регион». – 2001. – 390 с.
6. Кушаковский М.С., Балябин А.А., Успенская М.К. Хронические идиопатические блокады ножек пучка Гиса: болезни Ленегра и Лева // Кардиология. – 1991. – № 8. – С. 99 – 103.
7. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. СПб.: «Гиппократ», 1992. – 464 с.
8. Мальцев В. И., Казимирко В. К. Гомеостаз натрия и калия в организме, его нарушения. // Здоровье Украины. 2004. – № 89. www.health-ua.com
9. Морман Д., Хеллер Л. Физиология сердечно-сосудистой системы. – СПб.: Издательство «Питер», 2000. – 256 с.
10. Первичные (генетически детерминированные) заболевания проводящей системы сердца / Шульман, Никулина С., Матюшин Г. и др. // Кардиология. – 2000. – № 1. – С. 89 – 92.
11. Применение амиодарона у больных с фибрилляцией предсердий / Соловьян А.Н., Романова Е.Н., Срибная О.В. и др. – 2006. www.medicusamicus.com
12. Ресинхронизация работы сердца - современный метод коррекции хронической сердечной недостаточности / Никифоров В.С., Диденко М.В., Хубулава Г.Г. и др. // Российский кардиологический журнал. – 2005. – № 4. – С. 87– 93.
13. Ройтберг Г.Е., Струтынский А.В. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система. – М.: Бином-пресс, 2007. – 856 с.
14. A mechanism for immediate reduction in mitral regurgitation after cardiac resynchronization therapy Insights from mechanical activation strain mapping/ Kanzaki H., Bazaz R., Schwartzman D. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 44(8). – P. 1619 – 1625.
15. Antzelevitch C. Heterogeneity and cardiac arrhythmias: an overview// Heart Rhythm. – 2007. – Vol. 4. – P. 964 – 972.
16. Antzelevitch C. Brugada syndrome // PACE. – 2006. – Vol. 29. – P. 1130–1159.
17. Arcangelo V. P., Peterson A.M. Pharmacotherapeutics for advanced practice. – 2005. – 959 p.
18. Boineau J.P. The early repolarization variant — an ECG enigma with both QRS and J-STT anomalies // J Electrocardiol. – 2007. – Vol. 40(1). – P. 3.e1 – 3.e10.
19. Characteristics of recurrent ventricular fibrillation associated with inferolateral early repolarization role of drug therapy / Haissaguerre M., Sacher F., Nogami A. et al. // J Am Coll Cardiol. – 2009. – Vol. 53. – P. 612 – 619.
20. Congestive heart failure and QRS duration establishing prognosis study/ Shenkman H.J., Pampati V., Khandelwal A.K. et al. // Chest. – 2002. – Vol. 122. – P.528 – 534.
21. Constant J. Learning electrocardiography: a complete course. – 2003. – 630 p.
22. Craig C. R., Stitzel R. E. Modern pharmacology with clinical applications. – 2003. – 824 p.
23. Cross-sectional relations of electrocardiographic QRS duration to left ventricular dimensions The Framingham Heart Study / Dhingra R., B. Ho Nam, Benjamin E.J. et al. // J Am Coll Cardiol. – 2005. – Vol. 45. – P. 685 – 689.
24. Cumulative effect of complete left bundle-branch block and chronic atrial fibrillation on 1-year mortality and hospitalization in patients with congestive heart failure / Baldasseroni S., De Biase L., Fresco C. et al. // European Heart Journal. – 2002. – Vol. 23(21). – P. 1692 – 1698.
25. Determinants of QRS Prolongation in a Generalized Heart Failure Population: Findings from the Conquest Study / Shenkman H.J., McKinnon J.E., Khandelwal A.K. et al. // Circulation. – 2000. – Vol. 102(18 Suppl II).
26. Early repolarization electrocardiography pattern with unexplained syncope during training in a young black African non-elite athlete: An accidental finding? / Bonny A., Ditah I., Amara W. et al. // Cardiology Journal. – 2009. – Vol. 16. – № 3. – P. 259 – 263.
27. Early repolarization in the inferolateral leads: a new syndrome associated with sudden cardiac death / Haissaguerre M., Sacher F., Derval N., et al. // J Interv Card Electrophysiol. – 2007. – Vol. 18. – № 3. – P. 281.
28. Electrocardiographic QRS Duration and the Risk of Congestive Heart Failure. The 28. El-Sh. Nabil, P. Ronald, H. IV Herman. Role of Pharmacotherapy in Cardiac Ion Channelopathies // Current Vascular Pharmacology. – 2009. Vol. 7. – № 3. – P. 358 – 366(9).
29. Factors influencing the one-year mortality of dilated cardiomyopathy/ Unverferth D.V., Magorien R.D., Moeschberger M.L. et al. // Am J Cardiol. – 1984. – Vol. 54. – P. 147 – 152.
30. Farouque H.M., Sanders P., Young G.D. Intravenous magnesium sulfate for acute termination of sustained monomorphic ventricular tachycardia associated with coronary artery disease // Am J Cardiol. – 2000. Vol. 86. – P. 1270 – 1272.
31. Features of an exceptionally narrow QRS data set / Childers R., Holmes A., Kocherginsky M. et al. / Journal of Electrocardiology. – 2008. – Vol. 41. – P. 501–507.
32. Framingham Heart Study / Dhingra R., Pencina M. J., Wang T.J et al. // Hypertension. – 2006. – Vol. 47. – P. 861 – 867.
33. Frank G. Yanowitz, M.D. The Alan E. Lindsay ECG Learning Center. – 2006. <http://library.med.utah.edu/kw/ecg>
34. Frequency of inter- and intraventricular dyssynchrony in patients with heart failure according to QRS width / Emkanjool Z., Esmailzadeh M., Hadi M. et al // Europace. – 2007. – Vol. 9(12). – P. 1171 – 1176.
35. Grigioni F., Piovaccari G., Boriani G. Prolonged QRS and QTc interval and mortality // Heart. – 2007. – Vol 93(9). – P. 1093 – 1097.
36. Gussak I., George S. ECG Phenomena of the Early Ventricular Repolarization in the 21 Century // Indian Pacing Electrophysiol. J. – 2008. – Vol. 8(3). – P. 149 – 157.
37. Incremental changes in QRS duration in serial ECGs over time identify high risk elderly patients with heart failure / Shamim W., Yousufuddin M., Cicoria M., et al. // Heart. – 2002. – Vol. 88(1). – P. 47–51.

38. Is a narrow and tall QRS complex an ECG marker for sudden death? / Wolpert C., Veltmann C., Gussak I. et al. // *Heart Rhythm*. – 2008. – Vol. 5. – P. 1339–1345.
39. Jeevanantham V., Daubert J.P., Zareba W. Cardiac resynchronization therapy in heart failure patients: an update // *Cardiol J*. – 2009. – Vol. 16(3). – P. 197–209.
40. Kashani A., Barold S. Significance of QRS Complex Duration in Patients With Heart Failure // *J Am Coll Cardiol*. – 2005. – Vol. 46. – P. 2183–2192.
41. Katz A. M. Physiology of the heart. – 2005. – 644 p.
42. Left ventricular dyssynchrony evaluated by echocardiography in chronic heart failure patients with normal and wide QRS duration / Sun Y.G., Shen W.F., Zhang F.R. et al. // *Zhonghua xin xue guan bing za zhi* [Chinese journal of cardiovascular diseases]. – 2008. – Vol. 36(1). – P. 44–48.
43. Long-term prognostic significance of ventricular arrhythmias in idiopathic dilated cardiomyopathy / Olshausen K.V., Stienen U., Schwarz F. et al. // *Am J Cardiol*. – 1988. – Vol. 61. – P. 146–151.
44. Management of atrial fibrillation in patients with heart failure / Neuberger H.-R., Mewis C., J. van Veldhuisen D. et al. // *European Heart Journal*. – 2007. – Vol. 28(21). – P. 2568–2577.
45. Moss A.J. Do “narrow and tall” QRS complexes “stand tall” and have arrhythmogenic implications? // *Heart Rhythm*. – 2008. – Vol. 5. – № 9. – P. 1346–1346.
46. Narrow and tall QRS complex: a novel ECG marker for sudden cardiac death? / Wolpert C., Veltmann C., Antzelevitch C. et al. // *Heart Rhythm*. – 2008. – Vol. 5. – P. 1339–1345.
47. Olshansky B. Wide QRS, Narrow QRS .What’s the Difference? // *J Am Coll Cardiol*. – 2005. – Vol. 46. – P. 317–319.
48. Prevalence of mechanical dyssynchrony in heart failure patients with different QRS durations / Haghjoo M., Bagherzadeh A., Fazelifar A.F. et al. // *Pacing Clin Electrophysiol*. – 2007. – Vol. 30(5). – P. 616–622.
49. Primary myocardial disease part I: clinical features / Dye C.L., Rosenbaum D., Lowe J.C. et al. // *Ann Intern Med*. – 1963. – Vol. 58. – P. 426–441.
50. Prolonged QRS Duration and Severity of Mitral Regurgitation are Unfavorable Prognostic Markers of Heart Failure in Patients With Nonischemic Dilated Cardiomyopathy / Amiya E., Tanabe K., Ikari Y. et al. // *Circulation Journal*. – 2006. – Vol. 70. – P. 57–62.
51. QRS and QTc interval prolongation in the prediction of long-term mortality of patients with acute destabilised heart failure / Breidthardt T., Christ M., Matti M., et al. // *Heart*. – 2007. – Vol. 93. – P. 1093–1097.
52. QRS duration: a simple marker for predicting cardiac mortality in ICD patients with heart failure / Bode-Schnurbus L., Böcker D., Block M. et al. // *Heart*. – 2003. – Vol. 89. – P. 1157–1162.
53. Relationship between QRS duration and left ventricular dyssynchrony in patients with end-stage heart failure / Bleeker G.B., Schalij M.J., Molhoek S.G. et al. // *J Cardiovasc Electrophysiol*. – 2004. – Vol. 15. – P. 544–549.
54. Relationship between QRS duration and prognosis in non-ST-segment elevation acute coronary syndrome / Javier J.-C., Ignacio C.G., Francisco M. et al. // *Int J Cardiol*. – 2008. – Vol. 126. – P. 196–203.
55. Relationship between QRS complex notch and ventricular dyssynchrony in patients with heart failure and prolonged QRS duration / Fazelifar A.F., Bonakdar H.R., Alizadeh K. et al. // *Cardiol J*. – 2008. – Vol. 15(4). – P. 351–356.
56. Risk Stratification of Patients With Acute Anterior Myocardial Infarction and Right Bundle-Branch Block. Importance of QRS Duration and Early ST-Segment Resolution After Fibrinolytic Therapy / Wong C.-K., Gao W., Stewart R. et al. // *Circulation*. – 2006. – Vol. 114. – P. 783–789.
57. Rogers J. Cardiovascular Physiology // *Physiology*. – 1999. – Vol. 10. – P. 1–4.
58. Significance of QRS morphology in determining the prevalence of mechanical dyssynchrony in heart failure patients eligible for cardiac resynchronization: particular focus on patients with right bundle branch block with and without coexistent left-sided conduction defects / Haghjoo M., Bagherzadeh A., Farahani M.M. et al. // *Europace*. – 2008. – Vol. 10(5). – P. 566–571.
59. Sudden Cardiac Arrest Associated with Early Repolarization / Haïssaguerre M., Derval N., Sacher F. et al. // *N Engl J Med*. – 2008 Vol. 358. – P. 2016–2023.
60. The Textbook of Emergency Cardiovascular Care and CPR/ Field J. M., O'Connor R., Bresler M. et al. – 2008. – 640 p.
61. Varma N. Left ventricular conduction delays and relation to QRS configuration in patients with left ventricular dysfunction // *Am J Cardiol*. – 2009. – Vol. 103(11). – P. 1578–1585.
62. Wang N. C., Maggioni A. P., Marvin A. Clinical Implications of QRS Duration in Patients Hospitalized With Worsening Heart Failure and Reduced Left Ventricular Ejection Fraction // *JAMA*. – 2008. – Vol. 299(22). – P. 2656–2666.
63. Wellens H.J. Early repolarization revisited // *N Engl J Med*. – 2008. – Vol. 358. – P. 2063–2065.
64. Williams B. The Year in Hypertension // *J Am Coll Cardiol*. – 2008. – Vol. 51. – P. 1803–1817.

© Бурда І.Ю., Лисенко Н.В., Яблучанський М.І., 2009