

# Электромеханические и гемодинамические нарушения, связанные с блокадой левой ножки пучка Гиса, у пациентов с артериальной гипертензией и ишемической болезнью сердца

З.И. Вождяева<sup>1</sup>, Д.В. Дупляков<sup>2</sup>, Е.В. Сысуенкова<sup>1</sup>, М.Е. Землянова<sup>2</sup>, В.Л. Глухова<sup>1</sup>,  
А.С. Лотина<sup>2</sup>, С.М. Хохлунов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>ФБУЗ СМКЦ ФМБА России, Тольятти, Россия

<sup>2</sup>Самарский областной клинический кардиологический диспансер, Самара, Россия

Вождяева З.И. — врач-кардиолог ФБУЗ СМКЦ ФМБА России г.о. Тольятти; Дупляков Д.В. — заместитель главного врача Самарского областного клинического кардиологического диспансера, доктор медицинских наук, доцент; Сысуенкова Е.В. — заведующая отделением функциональной диагностики ФБУЗ СМКЦ ФМБА России г.о. Тольятти; Землянова М.Е. — врач-кардиолог Самарского областного клинического кардиологического диспансера, кандидат медицинских наук; Глухова В.Л. — заведующая кардиологическим отделением ФБУЗ СМКЦ ФМБА России г.о. Тольятти; Лотина А.С. — врач-кардиолог Самарского областного клинического кардиологического диспансера; Хохлунов С.М. — главный врач Самарского областного клинического кардиологического диспансера, доктор медицинских наук, профессор.

**Контактная информация:** Самарский областной клинический кардиологический диспансер, ул. Аэродромная, д. 43, Самара, Россия, 443070. Тел./факс: 8 (846) 373–70–82. E-mail: duplyakov@yahoo.com (Дупляков Дмитрий Викторович).

## Резюме

**Цель исследования** — изучить особенности электрической и механической диссинхронии на фоне полной блокады левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) у пациентов с артериальной гипертензией (АГ) и ишемической болезнью сердца (ИБС). **Материалы и методы.** Группу 1 составили 38 человек (16 мужчин/22 женщины, средний возраст составил  $53,0 \pm 9,7$  года) без серьезных заболеваний сердечно-сосудистой системы. В группу 2 включили 24 пациентов (19 мужчин/5 женщин, средний возраст —  $58,8 \pm 8,9$  года) с перенесенным инфарктом миокарда (ИМ) или перенесенной операцией коронарного шунтирования (КШ). Диссинхронию оценивали на трех уровнях: атрио-вентрикулярном (АВ), межжелудочковом (МЖ) и внутрижелудочковом (ВЖ). **Результаты и заключение.** Пациенты группы 1 имели меньшие объемные показатели (конечнодиастолический и конечносистолический объемы), лучшую сократительную способность, достоверных различий в состоянии диастолической функции левого желудочка, за исключением времени изоволюметрического расслабления (IVRT), отмечено не было. Параметры диссинхронии на АВ и ВЖ уровнях значимо не различались, однако на МЖ уровне пациенты с перенесенным инфарктом и операцией КШ имели достоверно более высокие значения ( $69,6 \pm 18,9$  против  $59,7 \pm 15,0$  мс,  $p < 0,03$ ). Мы не получили значимой корреляции между продолжительностью комплекса QRS и проявлениями диссинхронии на различных уровнях ни в одной из групп. Между тем ряд параметров, отражающих гипертрофию левого желудочка, имел достоверную связь с параметрами диссинхронии.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца, блокада левой ножки пучка Гиса, диссинхрония левого желудочка, эхокардиография.

## Electromechanical and hemodynamic dysfunction associated with left bundle branch block in hypertensive patients with coronary artery disease

Z.I. Vozhdaeva<sup>1</sup>, D.V. Duplyakov<sup>2</sup>, E.V. Sysuenkova<sup>1</sup>, M.E. Zemlyanova<sup>2</sup>, V.L. Gluckova<sup>1</sup>,  
A.S. Lotina<sup>2</sup>, S.M. Khokhlunov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Samara Medical Center FMBA RF, Togliatti, Russia

<sup>2</sup>Samara Regional Cardiology Clinic, Samara, Russia

**Corresponding author:** Samara Regional Clinical Cardiology Clinic, 43 Aerodromnaya st., Samara, Russia, 443070. Phone/fax: 8 (846) 373–70–82. E-mail: duplyakov@yahoo.com (Dmitry V. Duplyakov, MD, PhD, Professor, Deputy Chief at Samara Regional Clinical Cardiology Clinic).

## Abstract

**Objective.** To assess electromechanical features of dyssynchrony associated with complete left bundle branch block in hypertensive patients with coronary artery disease. **Design and methods.** 1<sup>st</sup> group included 38 subjects (16 males and 22

females, mean age —  $53,0 \pm 9,7$  years) without cardiovascular diseases. 2<sup>nd</sup> group consisted of 24 patients (19 males and 5 females, mean age —  $58,8 \pm 8,9$  years) who survived through myocardial infarction or coronary bypass surgery in past. Dyssynchrony was assessed at atrioventricular (AV), interventricular (IV) and intraventricular (VV) levels. **Results and conclusion.** Subjects from the 1<sup>st</sup> group showed lower volume of left ventricle (end-diastolic and end-systolic volumes), better contractility, and parameters of diastolic function (besides isovolumic relaxation time) did not differ between the groups. Dyssynchrony was comparable at AV and IV levels, but patients with verified coronary artery disease and significantly higher VV dyssynchrony ( $69,6 \pm 18,9$  vs.  $59,7 \pm 15,0$  msec,  $p < 0,03$ ). There was no correlation between QRS duration and dyssynchrony at any level. However, left ventricular hypertrophy correlated with dyssynchrony.

**Key words:** hypertension, coronary artery disease, left bundle branch block, dyssynchrony, echocardiography.

*Статья поступила в редакцию: 02.02.11. и принята к печати: 04.05.11.*

### Введение

Основными этиологическими причинами развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) являются артериальная гипертензия (АГ) и ишемическая болезнь сердца (ИБС) [1]. В последние годы большое внимание в патогенезе ХСН уделяется внутри- (ВЖ) и межжелудочковой (МЖ) диссинхронии [2–4]. Особенно это актуально при наличии у пациента полной блокады левой ножки пучка Гиса (ПБЛНПГ) и низкой фракции выброса (ФВ) левого желудочка (ЛЖ) [3–5]. Вместе с тем мало известно об этиологии БЛНПГ на ранней стадии [6]. Как протекают бессимптомные блокады, выявленные на скрининговых исследованиях, имеют ли они благоприятное течение, существует ли связь с АГ? Различные авторы отвечают на этот вопрос по-разному [5–9].

Хорошо известно, что в популяции частота регистрации БЛНПГ максимальна в старших возрастных группах, причем при отсутствии достоверной связи с ИБС [4, 7, 8]. Глобальная сократительная способность ЛЖ у пациентов с ПБЛНПГ без органического заболевания сердца часто остается в пределах нормальных значений [9]. Однако Z.B. Li с соавторами (2004) выявил ухудшение систолической и диастолической функций ЛЖ у пациентов с АГ при наличии БЛНПГ [5].

### Цель исследования

Цель исследования — изучить особенности электрической и механической диссинхронии на фоне ПБЛНПГ у пациентов с АГ и ИБС.

### Материалы и методы

В период с февраля 2008 г. по декабрь 2010 г. в ходе ежегодного профилактического обследования в ФБУЗ СМКЦ ФМБА России г. Тольятти было выявлено 66 пациентов с ПБЛНПГ на электрокардиограмме (ЭКГ), что составило 0,39 % от всех обследованных пациентов. Подавляющее большинство — 38 человек (16 мужчин/22 женщины, средний возраст составил  $53,0 \pm 9,7$  года) — не имели явной симптоматики, позволяющей предположить наличие серьезных заболеваний сердечно-сосудистой системы (1-я группа). Еще 24 человека (19 мужчин/5 женщин, средний возраст —  $58,8 \pm 8,9$  года) имели доказанную ИБС (перенесенный инфаркт миокарда [ИМ] в анамнезе или операцию коронарного шунтирования [КШ]). Эти пациенты составили вторую — контрольную — группу. Данные оставшихся четырех пациентов (по 1 случаю аортального, митрального пороков, дилата-

ционной и гипертрофической кардиомиопатий) в связи с разнородностью нозологий в дальнейшей работе не оценивались.

Всем пациентам регистрировали ЭКГ в 12 стандартных отведениях (скорость записи 50 мм/с). Оценку длительности комплекса QRS и интервалов ЭКГ проводили во II стандартном отведении.

Эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ) выполнялось на аппарате Acuson Aspen. Исследование проводилось в положении пациента на левом боку, из парастернальной позиции по длинной и короткой оси, а также апикальной двух- и четырехкамерных позиций.

Анализировали скорость раннего (Е) и позднего наполнения (А) ЛЖ, их соотношение Е/А, скорость замедления потока раннего наполнения (DTe), время изоволюметрического расслабления (IVRT) в 3–5 последовательных комплексах (оценивались средние значения).

Расчет ФВ ЛЖ и его объемных показателей проводили по методу Simpson из апикальной четырехкамерной позиции.

Фактическую массу миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывали в двухмерном режиме по R. Devereux и N. Reichek в соответствии с модификацией Penn-convention и индексировали к площади поверхности тела [10]. Критерием гипертрофии ЛЖ (ГЛЖ) считали значения индекса ММЛЖ (ИММЛЖ)  $\geq 125$  г/м<sup>2</sup> для мужчин и  $\geq 110$  г/м<sup>2</sup> для женщин [11].

Диссинхронию оценивали на трех уровнях: атрио-вентрикулярном (АВ), межжелудочковом (МЖ) и внутрижелудочковом (ВЖ). АВ диссинхрония возникает вследствие дискордантного сокращения предсердий. Ее определяли как отношение времени диастолического наполнения ЛЖ, измеренного в апикальной четырехкамерной позиции с помощью импульсного доплера (от начала пика Е до конца пика А) к длительности RR (мс) параллельно записанной ЭКГ. На наличие АВ диссинхронии указывает снижение данного отношения  $< 40$  %. МЖ диссинхрония — асинхронное сокращение левого и правого желудочков. Первоначально измеряли время от начала комплекса QRS до начала выброса в аорту и легочную артерию соответственно на уровне аортального клапана и клапана легочной артерии, а затем вычисляли разницу между ними. Признаком МЖ диссинхронии считали различие  $> 40$  мс. ВЖ диссинхрония — асинхронная последовательность сокращения различных отделов ЛЖ. Ее оценивали в М-режиме в парастернальной позиции по длинной оси ЛЖ по разнице во времени сокращения межжелудочковой перегородки (МЖП) и задней стенки

(ЗС). Задержка сокращения > 130 мс указывала на наличие ВЖ диссинхронии [12, 13].

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью пакета прикладных программ «Statistica 7.0». Данные представлены как средние величины и среднеквадратичное отклонение — M(s). Для сравнения независимых групп по количественным признакам применялся t-критерий Стьюдента для независимых групп или непараметрический метод Манна-Уитни. Достоверность различий между группами по качественным признакам оценивалась с помощью критерия соответствия  $\chi^2$ . Данные считали статистически достоверными при  $p < 0,05$ .

### Результаты

Пациенты обеих групп (табл. 1) не различались по возрасту, однако мужчин было практически в два раза больше во второй группе — 42 против 79 %. После предварительного обследования у десяти человек первой

группы (26,3 %) не были найдены признаки каких-либо заболеваний сердечно-сосудистой системы. У остальных 28 пациентов (73,7 %) выявлена АГ различной степени, причем у 67,8 % отмечалась первая степень повышения АД, тогда как во второй группе у большинства (62,5 %) пациентов имела место АГ второй степени. В первой группе только 7 пациентов (18,4 %) находились на регулярной медикаментозной терапии (преимущественно антигипертензивной) на момент выявления блокады. Во второй группе все пациенты получали стандартную рекомендованную терапию (бета-блокаторы, ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента [АПФ], статины, антиагреганты).

Длительность комплекса QRS была достоверно больше у пациентов с доказанной ИБС ( $164 \pm 11$  против  $152 \pm 41$  мс,  $p < 0,001$ ), то же самое отмечено для интервала QTc, при одинаковой для обеих групп частоте сердечных сокращений (ЧСС).

Таблица 1

### ИСХОДНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОВ

Параметры	Группа 1 (n = 38)	Группа 2 (n = 24)	p
Средний возраст (лет)	53,0 (9,7) (от 34 до 82)	58,8 (8,9) (от 44 до 82)	н.д.
Мужчины	16 (42,1 %)	19 (79,2 %)	0,006
Артериальная гипертензия:	28 (73,6 %)	16 (66,7 %)	н.д.
1-й степени	19 (67,8 %)	2 (12,5 %)	0,001
2-й степени	7 (25 %)	10 (62,5 %)	0,043
3-й степени	2 (7,2 %)	4 (25 %)	н.д.
ЭКГ			
PQ (мс)	$162 \pm 38$	$188 \pm 21$	0,009
QRS (мс)	$152 \pm 41$	$164 \pm 11$	< 0,001
QTc (мс)	$441 \pm 30$	$462 \pm 32$	0,032
RR (мс)	$880 \pm 142$	$887 \pm 146$	н.д.

Таблица 2

### ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ В ИЗУЧАЕМЫХ ГРУППАХ

Параметры	Группа 1 (n = 38)	Группа 2 (n = 24)	p
КДО (мл)	$115,4 \pm 31,0$	$162,3 \pm 52,1$	< 0,001
КСО (мл)	$51,5 \pm 17,1$	$91,3 \pm 43,5$	< 0,001
ФВ %	$55,7 \pm 5,3$ (45–66)	$45,7 \pm 10,8$ (23–61)	< 0,001
ФВ < 30 %, n (%)	0	3 (12,5 %)	< 0,001
ФВ 30–40 %, n (%)	0	5 (20,8 %)	< 0,001
ФВ 40–50 %, n (%)	6 (15,8 %)	6 (25 %)	н.д.
Гипертрофия ЛЖ*, n (%)	4 (10,5 %)	14 (58,3 %)	< 0,001
УО (мл)	$77,2 \pm 17,6$	$83,1 \pm 28,6$	н.д.
E (м/с)	$0,64 \pm 0,16$	$0,57 \pm 0,19$	н.д.
A (м/с)	$0,77 \pm 0,2$	$0,8 \pm 0,2$	н.д.
E/A	$0,87 \pm 0,28$	$0,77 \pm 0,34$	н.д.
IVRT (мс)	$99,8 \pm 19,2$	$116,2 \pm 24,3$	0,008
DTe (мс)	$170,4 \pm 48,2$	$148,7 \pm 55,9$	н.д.

**Примечание:** \* — индекс массы миокарда левого желудочка > 125 г/м<sup>2</sup> для мужчин и > 110 г/м<sup>2</sup> для женщин; ЛЖ — левый желудочек; КДО — конечнодиастолический объем ЛЖ; КСО — конечносистолический объем ЛЖ; ФВ — фракция выброса; УО — ударный объем; E — скорость раннего наполнения ЛЖ; A — скорость позднего наполнения ЛЖ; IVRT — время изоволюмического расслабления ЛЖ; DTe — скорость замедления потока раннего наполнения.

Пациенты первой группы, по данным ЭхоКГ (табл. 2), имели меньшие объемные показатели: КДО ( $115,4 \pm 31$  против  $162,3 \pm 52,1$  мл,  $p < 0,001$ ), КСО ( $51,5 \pm 17,1$  против  $91,3 \pm 43,5$  мл,  $p < 0,001$ ), лучшую сократительную способность (ФВ  $55,7 \pm 5,3$  против  $45,7 \pm 10,7$  %,  $p < 0,001$ ). В целом глобальная сократимость у 84,2 % пациентов первой группы находилась в пределах нормальных значений, тогда как у троих пациентов второй группы она оказалась менее 30 %, у пятерых — от 30 до 40 %, у шестерых — от 40 до 50 %, и только у десятих пациентов она превышала 50 %. Большинство пациентов первой группы (89,5 %) не имели ГЛЖ, по данным ЭхоКГ, тогда как во второй она наблюдалась достоверно чаще — в 58,3 % случаев.

Достоверных различий в состоянии диастолической функции ЛЖ, за исключением IVRT ( $99,8 \pm 19,2$  против  $116,2 \pm 24,3$  мс,  $p < 0,008$ ), отмечено не было.

Интересно, что параметры диссинхронии на АВ и ВЖ уровнях значимо не различались (табл. 3), однако на МЖ уровне пациенты с перенесенным ИМ и операцией КШ имели достоверно более высокие значения ( $69,6 \pm 18,9$  против  $59,7 \pm 15,0$  мс,  $p < 0,03$ ). Мы не получили значимой корреляции между продолжительностью комплекса QRS и проявлениями диссинхронии на различных уровнях ни в одной из групп. Между тем ряд параметров, отражающих ГЛЖ (табл. 4), имел достоверную связь с параметрами диссинхронии. Однако если в первой группе достоверная корреляция выявлена только между наличием ВЖ диссинхронии и толщиной МЖП, то у пациентов с перенесенным ИМ

или операцией КШ мы получили значимую корреляцию между АВ диссинхронией и толщиной ЗС ЛЖ, а также между ВЖ диссинхронией и ИММЛЖ, толщиной ЗС и МЖП. При этом значимой корреляции между МЖ диссинхронией и показателями ГЛЖ не было получено ни в одной из групп.

### Обсуждение

По данным эпидемиологических исследований, встречаемость ПБЛНПГ увеличивается с возрастом — от 1 % в 50 лет до 17 % в 80-летнем возрасте, достигая 30 % у пациентов с ХСН [4, 7].

В нашем исследовании у пациентов среднего возраста с впервые выявленной ПБЛНПГ у 3/4 диагностировали повышение АД, причем преимущественно эквивалентное 1-й степени. Вместе с тем такое сочетание нельзя назвать благоприятным. По данным Z.V. Li с соавторами (2008), присоединение ПБЛНПГ у больных АГ в 1,6 раза повышает риск сердечно-сосудистой смерти, в 3,5 раза — риск внезапной смерти и в 1,7 раза — вероятность госпитализации по причине декомпенсации ХСН [14].

Несмотря на то, что никто из пациентов первой группы с впервые выявленной ПБЛНПГ не имел клинических проявлений сердечной недостаточности, существенных различий в состоянии диастолической функции ЛЖ по сравнению с пациентами второй группы выявлено не было. Более того, почти у 15 % пациентов этой группы глобальная систолическая функция ЛЖ оказалась сниженной. Это несколько отличается от мнения других авторов [9]. В исследовании LIFE наличие БЛНПГ у па-

Таблица 3

### ПАРАМЕТРЫ ДИССИНХРОНИИ У ПАЦИЕНТОВ С ПОЛНОЙ БЛОКАДОЙ ЛЕВОЙ НОЖКИ ПУЧКА ГИСА

Параметры	Группа 1 (n = 38)	Группа 2 (n = 24)	P
АВ (%)	$48,2 \pm 5,8$	$46,3 \pm 18,9$	н.д.
МЖ (мс)	$59,7 \pm 15,0$	$69,6 \pm 18,9$	0,03
ВЖ (мс)	$87,3 \pm 42,5$	$81,3 \pm 36,8$	н.д.

**Примечание:** АВ — атриоventрикулярная диссинхрония; МЖ — межжелудочковая диссинхрония; ВЖ — внутрижелудочковая диссинхрония.

Таблица 4

### ЗАВИСИМОСТЬ ДИССИНХРОНИИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ОТ ЕГО ГИПЕРТРОФИИ

ГЛЖ	Диссинхрония	Группа 1 (n = 38)		Группа 2 (n = 24)	
		R	p	R	p
МЖП (см)	АВ (%)	0,11	н.д.	-0,28	н.д.
	МЖ (мс)	0,24	н.д.	0,02	н.д.
	ВЖ (мс)	<b>0,45</b>	<b>0,03</b>	<b>0,74</b>	<b>0,009</b>
ЗС (см)	АВ (%)	0,03	н.д.	<b>-0,53</b>	<b>0,03</b>
	МЖ (мс)	0,33	н.д.	0,25	н.д.
	ВЖ (мс)	0,39	н.д.	<b>0,83</b>	<b>0,002</b>
ИММЛЖ (г/м <sup>2</sup> )	АВ (%)	-0,12	н.д.	-0,72	н.д.
	МЖ (мс)	0,45	н.д.	-0,32	н.д.
	ВЖ (мс)	0,52	н.д.	0,99	0,014

**Примечание:** МЖП — толщина межжелудочковой перегородки; ЗС — толщина задней стенки левого желудочка; ИММЛЖ — индекс массы миокарда левого желудочка; АВ — атриоventрикулярная диссинхрония; МЖ — межжелудочковая диссинхрония; ВЖ — внутрижелудочковая диссинхрония.

циентов с АГ ассоциировалось с ухудшением глобальной и региональной функции, нарушением релаксации ЛЖ, даже при отсутствии выраженной ГЛЖ [5]. Закономерно, что в нашем исследовании пациенты первой группы имели меньшие размеры полостей ЛЖ и лучшую глобальную сократимость, чем пациенты второй группы, перенесшие ИМ или операцию КШ.

На наш взгляд, прогностически важным может оказаться тот факт, что, несмотря на достоверно большую длительность комплекса QRS у пациентов с доказанной ИБС, параметры диссинхронии на АВ и ВЖ уровнях у них оказались аналогичными таковым у пациентов без органической патологии, и только МЖ диссинхрония оказалась более выраженной. Похожие результаты ранее опубликованы В. Vidal с соавторами [12]. Однако мы не получили значимой корреляции между продолжительностью комплекса QRS и проявлениями диссинхронии на различных уровнях ни в одной из групп.

Между тем диссинхрония ЛЖ коррелировала с наличием его гипертрофии. Тем не менее если в первой группе только ВЖ диссинхрония коррелировала с толщиной МЖП, то у пациентов с перенесенным ИМ или операцией КШ она коррелировала уже со всеми изучаемыми параметрами ГЛЖ. По нашему мнению, ответственным за это является процесс ремоделирования ЛЖ, запускаемый при ИМ.

#### Выводы

Обобщая полученные результаты, необходимо подчеркнуть, что даже при отсутствии серьезных заболеваний сердца появление ПБЛНПГ приводит к нарушению целого ряда электромеханических и гемодинамических параметров. У больных ИБС с ПБЛНПГ достоверно увеличиваются проявления диссинхронии на МЖ уровне. В целом параметры диссинхронии зависят от наличия у пациента гипертрофии миокарда ЛЖ.

#### Литература

1. Диагностика и лечение хронической сердечной недостаточности. Национальные клинические рекомендации. Сб. / Под ред. Р.Г. Оганова. — 3-е изд. — М.: «Сицилия-Полиграф», 2010. — С. 70–163.
2. Ларина В.Н., Барт Б.Я. Блокада левой ножки пучка Гиса как проявление синдрома дромотропной недостаточности у больных хронической сердечной недостаточностью // Кардиология. — 2009. — № 9. — С. 60–70.
3. Baldasseroni S., Opasich C., Gorini M. et al. Left bundle-branch block is associated with increased 1-year sudden and total mortality rate in 5517 outpatients with congestive heart failure: report from the Italian network on congestive heart failure. Italian Network on Congestive Heart Failure Investigators // Am. Heart J. — 2002. — Vol. 143, № 3. — P. 398–405.
4. Clark A.L., Goode K., Cleland J.G. The prevalence and incidence of left bundle-branch block in patients with chronic heart failure // Eur. J. Heart Fail. — 2008. — Vol. 10, № 7. — P. 696–702.
5. Li Z.B., Wachtell K., Okin P.M. et al. Association of left bundle branch block with left ventricular structure and function in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the LIFE study // J. Hum. Hypertens. — 2004. — Vol. 18, № 6. — P. 397–402.
6. Vernooij K., Verbeek H., Peschar M. et al. Left bundle branch block induces ventricular remodeling and functional septal hypoperfusion // Eur. Heart J. — 2005. — Vol. 26, № 1. — P. 91–98.

7. Eriksson P., Hansson H.O., Eriksson H., Dellborg M. Bundle-branch block in general male population: the study of men born 1913 // Circulation. — 1998. — Vol. 98, № 22. — P. 2494–2500.
8. Perrier E., Manen O., Doireau P. et al. LBBB in aircrew with low cardiac risk: diagnostic application of multislice CT // Aviat Space Environ Med. — 2006. — Vol. 77, № 6. — P. 613–618.
9. Tabuchi H., Kawain N., Sawayama T. Evaluation of left ventricular systolic function based on electrocardiogram with left bundle branch block // J. Cardiol. — 1998. — Vol. 31, № 1. — P. 23–30.
10. Devereux R.B., Reichek N. Echocardiographic determination of left ventricular mass in man. Anatomic validation of the method // Circulation. — 1977. — Vol. 55, № 4. — P. 613–618.
11. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension. The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC) // Eur. Heart J. — 2007. — Vol. 28, № 12. — P. 1462–1536.
12. Vidal B., Brugada J. Assessing mechanical cardiac asynchrony by echography. — [Электронный ресурс]. Available at: www.escardio.org.
13. Кузнецов В.А. Сердечная ресинхронизирующая терапия: избранные вопросы. — М.: «Абис», 2007. — С. 37–68.
14. Li Z.B., Dahlo F.B., Okin P.M. et al. Bundle branch block and cardiovascular morbidity and mortality in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy: the losartan intervention for endpoint reduction in hypertension study // J. Hypertens. — 2008. — Vol. 26, № 4. — P. 1244–1249.