Корригированная ортогональная векторкардиография в диагностике легочной гипертензии

Е.С. Юрасова, Т.А. Сахнова, И.Е. Чазова, Н.А. Царева¹, С.Н. Авдеев¹, О.Ю. Атьков²

НИИ клинической кардиологии им. А.Л.Мясникова РКНПК Росздрава, ¹НИИ пульмонологии Росздрава, ²Департамент здравоохранения ОАО «РЖД». Москва, Россия

Corrected orthogonal vectorcardiography in pulmonary hypertension diagnostics

E.S. Yurasova, T.A. Sakhnova, I.E. Chazova, N.A. Tsareva¹, S.N. Avdeev¹, O.Yu. At'kov²

A.L. Myasnikov Research Institute of Clinical Cardiology, Russian Cardiology Scientific and Clinical Complex, ¹Research Institute of Pulmonology, Russian Federal Agency of Health and Social Development; ²Health Care Department, Russian Railroad Service. Moscow, Russia

Цель. Определить возможности корригированной ортогональной векторкардиографии (ВКГ) в диагностике увеличения правых отделов сердца при различных формах легочной гипертензии (ЛГ).

Материал и методы. Проводилось ВКГ исследование с использованием корригированной ортогональной системы отведений Макфи-Парунгао у 77 пациентов в возрасте 14-77 лет: 35 больных первичной ЛГ (ПЛГ), 42 больных вторичной ЛГ (ВЛГ) на фоне врожденных (ВПС) и приобретенных (ППС) пороков сердца и хронических обструктивных болезней легких (ХОБЛ).

Результаты. По данным ВКГ признаки увеличения правого предсердия у больных различными формами ЛГ наблюдались в 80,5%, а правого желудочка – в 90,9% случаев. Наиболее часто увеличение правых отделов сердца имело место у пациентов с ПЛГ – в 94,3%. Частота увеличения правых отделов сердца при ХОБЛ составляла 80%, при ВПС и ППС – 59,1%. Информативными ВКГ-критериями диагностики увеличения правых отделов сердца при ЛГ были пространственная площадь петли Р, диаметр петли Р в плоскости наилучшего приближения и суммарный показатель амплитуды зубцов R в отведении z и S в отведении x.

Заключение. Полученные результаты позволяют рекомендовать метод ВКГ для оценки правых отделов сердца у больных различными формами ЛГ.

Ключевые слова: первичная и вторичная легочная гипертензия, векторкардиография, диагностика, гипертрофия правых отделов сердца

Aim. To assess potential of corrected orthogonal vectorcardiography (VCG) in diagnostics of right heart dilatation in various pulmonary hypertension (PH) forms.

Material and methods. VCG examination was performed with corrected orthogonal lead system by MacFee-Parungao, in 77 patients aged 14-77 years: 35 individuals with primary PH (PPH), 42 participants with secondary PH (SPH) due to congenital and acquired valve disease (CVD, AVD), or chronic obstructive pulmonary disease (COPD).

Results. According to VCG results, right atrium dilatation was observed in 80.5% of PH patients, right ventriculum dilatation – in 90.9%. Prevalence of right heart dilatation was maximal in PPH – 94.3%, being lower in COPD (80%), CVD, and AVD (59.1%). VCG predictors of right heart dilatation in PH were: P loop spatial area, P loop diameter in optimal approach plane, and total R wave amplitude regarding z and S in lead x.

Conclusion. According to the results obtained, VCG method could be recommended for right heart size assessment in patients with various PH forms.

Key words: Primary and secondary pulmonary hypertension, vectorcardiography, diagnostics, right heart hypertrophy.

Введение

Одной из актуальных проблем современной кардиологии является изучение функционального состояния сердца у больных с различными формами легочной гипертензии (ЛГ). Особый интерес представляет первичная легочная гипертензия (ПЛГ) – редкое, быстро прогрессирующее, сосудистое заболевание неизвестной этиологии [7-10]. Поражение мелких артерий легких при ПЛГ приводит к увеличению давления в легочной артерии (ЛА) и, следовательно, к расширению правых камер сердца.

Выявление признаков увеличения правых отделов сердца на ранних стадиях развития заболевания и оценка их состояния в динамике являются трудной диагностической задачей. В настоящее время существует единственный метод, позволяющий точно определить давление в ЛА – катетеризация правых отделов сердца. Однако тяжесть состояния больных ограничивает использование этого метода, особенно при повторных исследованиях.

Регистрация электрических процессов в миокарде с помощью традиционной электрокардиографии (ЭКГ) остается до сих пор одним из основных методов диагностики сердечной патологии. Ограниченность возможностей этого исследования в определении различных форм патологических изменений камер сердца привела к широкому применению векторкардиографии (ВКГ) как простого неинвазивного метода [5,6,12,13]. Следует отметить, что ЭКГ-признаки появляются только при достаточно выраженной гипертрофии правых отделов сердца; в то время как с помощью ВКГ можно диагностировать эти изменения на более ранних стадиях [1,3,4,11].

Целью данного исследования явилось определение возможности корригированной ортогональной ВКГ в диагностике увеличения правых отделов сердца при различных формах ЛГ.

Материал и методы

Под динамическим наблюдением находились 77 больных в возрасте 14-77 лет (средний возраст $43,7 \pm 14,1$). Среди больных ЛГ 44 (57,1%) – женщины и 33 (42,9%) – мужчины. Продолжительность заболевания на момент обращения в среднем составила $12,7 \pm 8,3$ года. В контрольную группу вошли 34 относительно здоровых лиц (25 женщин, 9 мужчин) в возрасте 21-58 лет (средний возраст $34,8 \pm 8,0$).

Все больные были разделены на следующие группы:
I группа – 35 больных ПЛГ (22 женщины, 13 мужчин), среди которых выделены пациенты с летальным исходом заболевания – 15 больных;

2 группа – 22 больных вторичной ЛГ (ВЛГ) (18 женщин и 4 мужчины) – 16 пациентов с врожденными (ВПС) и 6 пациентов с приобретенными пороками сердца (ППС). До обследования у 16 больных была проведена хирургическая коррекция пороков сердца.

3 группа – 20 больных ВЛГ (4 женщины и 16 мужчин) с хроническими обструктивными болезнями легких (ХОБЛ).

Диагноз ЛГ устанавливали на основании данных общеклинического – анамнез, жалобы, физикальное обследование, и инструментальных исследований – рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, фонокардиография (ФКГ), эхокардиография (ЭхоКГ) и доплеровское исследование, перфузионная сцинтиграфия легких с ^{99m}Tc , радионуклидная флебография нижних конечностей, магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца и крупных сосудов, электронно-лучевая томография (ЭЛТ) грудной клетки, а также катетеризация правых отделов сердца и ЛА с помощью катетера Свана-Ганца. Диагноз ПЛГ устанавливали после исключения всех вторичных причин развития ЛГ.

Всем пациентам была выполнена ВКГ с использованием корригированной ортогональной системы отведений Макфи-Парунгао [2]. ЭКГ сигналы регистрировались и вводились в компьютер с частотой дискретизации 500 Гц с использованием кардиорегистратора фирмы «Альтоника» (Россия-Швеция). При помощи пакета программ, разработанного в Отделе новых методов диагностики НИИК им. А.Л. Мясникова, из 10-секундной записи выбирали представительный комплекс QQRST, проводили его разметку в автоматическом режиме (при необходимости с ручной коррекцией), определяли границы зубца Р, комплекса QRS и конец зубца Т.

При анализе ВКГ оценивались следующие параметры пространственных петель Р, QRS: продолжительность, пространственная площадь, диаметр в плоскости наилучшего приближения и интегральный вектор петли Р; пространственная площадь, площадь в горизонтальной плоскости, суммарный показатель и максимальный вектор петли QRS.

Результаты и обсуждение

Критериями ВКГ для увеличения правого предсердия (ПП) служат различные характеристики петли Р – продолжительность (tr), диаметр в плоскости наилучшего приближения (Dp), интегральный вектор (Ap) и пространственная площадь (Sp). Было установлено, что наиболее часто у больных ЛГ изменялись Sp и Dp – в 61 (79,2%) из 77 случаев. Показатели tr и Ap были изменены несколько реже – в 38 (49,4%) и 53 (68,8%) случаев, соответственно.

Об увеличении правого желудочка (ПЖ) свидетельствовали отклонения таких показателей ВКГ как пространственная площадь петли QRS (S QRS хуz), площадь петли QRS в горизонтальной плоскости (S QRS хz), суммарный показатель амплитуды зубцов R в отведении z и S в отведении x ($Rz+Sx$) и максимальный вектор петли QRS (M QRS хуz).

Рис. 1 Частота отклонений различных параметров петли P по результатам ВКГ у больных ЛГ.

Среди указанных характеристик наиболее часто — у 58 (75,3%) из 77 пациентов, имело место увеличение суммарного показателя Rz+Sx. S QRS хуз и M QRS хуз были увеличены у половины больных ЛГ — у 40 (51,9%) и у 39 (50,6%) пациентов, соответственно. Удельный вес пациентов с измененными показателями S QRS хз составлял 41,6% (32 из 77 пациентов).

Расчеты показали, что при выбранных пороговых значениях у больных с ПЛГ и ВЛГ, чувствительность ВКГ достигает 74,1%, специфичность — 72,7%, а диагностическая точность — 73,5%.

Таким образом, по данным ВКГ у 62 (80,5%) из 77 больных ЛГ были обнаружены признаки увеличения ПП и у 70 (90,9%) больных — признаки увеличения ПЖ.

В контрольной группе такие отклонения регистрировались в единичных случаях; средние значения этих показателей значительно

отличались от таковых у больных ЛГ, что далее представлено по группам наблюдения.

ПЛГ (1 группа)

Увеличение tp отмечалось у 16 (45,7%) из 35 больных ПЛГ (рисунок 1). Однако средние значения этого показателя в основном не превышали нормальные значения, составляя $111,9 \pm 11,2$ мс при норме < 115 мс (таблица 1). Только у больных ПЛГ с летальным исходом заболевания, tp была $>$ нормы — $117,6 \pm 7,4$ мс.

Sp была увеличена у 31 (88,6%) из 35 больных I группы. Следует отметить, что у всех умерших (в 100% случаев) имели место высокие значения Sp, в среднем $0,11 \pm 0,02$ мВ·мВ. У выживших больных ПЛГ также часто регистрировали увеличение данного показателя — в 80% случаев; средние показатели у них также оставались высокими — $0,058 \pm 0,006$ мВ·мВ, но достоверно меньше, чем у умерших ($p < 0,05$).

Таблица 1

Показатели	Средние значения показателей ВКГ у больных ЛГ (M±m)			
	I группа n=35	2 группа n=22	3 группа n=20	Контрольная группа n=34
tp, мс	$111,3 \pm 12,3$	$114,4 \pm 11,3$	$110,3 \pm 8,3$	$100,4 \pm 7,5$
Sp, мВ·мВ	$0,080 \pm 0,011^*$	$0,041 \pm 0,004^*$	$0,044 \pm 0,005^*$	$0,019 \pm 0,002$
Dp, мкВ	$0,410 \pm 0,322^*$	$0,231 \pm 0,070^*$	$0,211 \pm 0,091^*$	$0,132 \pm 0,049$
Ap, мкВ·сек	$11,6 \pm 5,2^*$	$7,2 \pm 3,2^*$	$7,4 \pm 2,9^*$	$3,8 \pm 1,7$
S QRS хуз, мВ·мВ	$7,1 \pm 3,8^*$	$2,9 \pm 1,5^*$	$2,0 \pm 1,8$	$1,8 \pm 0,5$
S QRS хз, мВ·мВ	$4,8 \pm 1,6^*$	$2,0 \pm 0,7$	$4,0 \pm 1,2^*$	$1,2 \pm 0,3$
Rz+Sx, мВ	$3,4 \pm 0,5^*$	$2,1 \pm 0,5^*$	$0,9 \pm 0,1^*$	$0,6 \pm 0,05$
M QRS хуз, мВ	$2,7 \pm 0,5^*$	$1,8 \pm 0,2$	$1,7 \pm 0,06$	$1,8 \pm 0,05$

Примечание: * достоверное различие с показателями контрольной группы, $p < 0,05$

Рис. 2 Частота отклонений различных параметров петли QRS по данным ВКГ у больных ЛГ.

Аналогичная тенденция отмечалась в отношении D_r . Самые высокие показатели были у больных ПЛГ с летальным исходом заболевания – $0,5 \pm 0,3$ мВ.

У всех 15 (100%) умерших и у 12 (60%) выживших больных ПЛГ показатели A_p оставались высокими $14,2 \pm 5,7$ мкВ·сек; $9,6 \pm 4,5$ мкВ·сек.

Наиболее часто у пациентов фиксировалось увеличение R_z+S_x (рисунок 2). Важно отметить, что при ПЛГ его увеличение зафиксировано у всех 35 (100%) больных. Обращало на себя внимание, что у них средние значения данного показателя более чем в 3 раза превышали норму, составляя $3,4 \pm 0,5$ мВ.

S_{QRS} хуз и M_{QRS} хуз были увеличены у 26 (74,3%) больных. Увеличение S_{QRS} хуз регистрировалось чаще у больных ПЛГ с летальным исходом заболевания – у 14 (93,3%) из 15, чем у выживших – у 12 (60%) из 20 пациентов. Но средние ее показатели были несколько $>$ ($6,5 \pm 3,3$ мВ·мВ), чем у последних ($7,5 \pm 4,1$ мВ·мВ), хотя и превышали нормальные значения более чем в 2 раза.

M_{QRS} хуз также был чаще увеличен у больных ПЛГ с летальным исходом – у 13 (86,7%) из 15 vs 13 (65%) из 20 у выживших больных ПЛГ. Средние значения данного показателя соответственно составляли $2,8 \pm 0,6$ и $2,7 \pm 0,4$ мВ. Изменения M_{QRS} хуз были зарегистрированы в 14,7% случаев в контрольной группе.

Удельный вес пациентов с измененными показателями площади петли S_{QRS} хз составлял 62,9% (22 из 35 пациентов). Средний уро-

вень этого показателя превышал нормальные значения и составлял $4,8 \pm 1,6$ мВ·мВ. Было установлено, что чаще изменения S_{QRS} хз наблюдались у умерших больных ПЛГ в 80% случаев (12 из 15) vs 50% случаев среди выживших больных ПЛГ (10 из 20).

Таким образом, наиболее информативными ВКГ-критериями для диагностики увеличения правых отделов сердца при ЛГ оказались S_p , D_r и R_z+S_x (рисунок 3).

По данным ВКГ у 33 (94,3%) из 35 больных ПЛГ были обнаружены признаки увеличения ПП и у 34 (97,1%) – признаки увеличения ПЖ. При этом увеличение ПП наблюдалось у всех (100%) умерших и 18 (90%) из 20 выживших больных ПЛГ. Важно отметить, что увеличение ПЖ имело место также у всех пациентов с летальным исходом. Удельный вес пациентов с увеличением ПЖ среди выживших больных ПЛГ составлял 95% (19 из 20 больных).

ВЛГ на фоне порока сердца (2 группа)

Во 2 группе наблюдения увеличение t_p отмечалось у половины обследованных – 11 (50%) из 22 больных, но средние значения этого показателя не превышали норму, составляя $114,4 \pm 11,3$ мс. Примерно с такой же частотой была увеличена S_p – у 13 (59,1%) больных. Зафиксировано некоторое повышение ее средних значений до $0,041 \pm 0,04$ мВ·мВ. Установлено, что у 15 (68,2%) больных ППС D_r превышал нормальные значения, и их уровень составлял $0,23 \pm 0,07$ мВ.

Удельный вес больных ППС с повышенными показателями A_p был равен 59,1%;

Рис.3 Пациентка А. Диагноз: ПЛГ. Легочное сердце: относительная недостаточность трикуспидального клапана, нарушение кровообращения П А. Сердечное давление в ЛА (СДЛА) 80 мм рт.ст.; tr 105 мсек; Dp 0,27 мВ; Sr xyz 0,04 мВ • мВ; Ap 11,2 мВ • сек; S QRS xyz 3,84 мВ • мВ; S QRS xz 2,25 мВ • мВ; M QRS xyz 2,3 мВ; $Rz+Sx$ 2,54 мВ.

их средний уровень также был высоким – $7,2 \pm 3,2$ мкВ • сек.

Среди показателей, свидетельствовавших об увеличении ПЖ у этой группы больных, чаще находили отклонения суммарного показателя $Rz+Sx$. Важно отметить, что если при ПЛГ его увеличение наблюдалось у всех обследованных, то при ППС только у 72,7% больных. При ПЛГ средние значения данного показателя более чем в 3 раза превышали норму, а при ППС их отличие было не таким значительным – $2,1 \pm 0,5$ мВ ($p > 0,05$).

S QRS xyz и M QRS xyz были увеличены у 10 (45,5%) и 7 (31,8%) пациентов 2 группы, соответственно. Средние значения указанных показателей не превышали нормальные значения: S QRS xyz – $2,9 \pm 1,5$ мВ • мВ; M QRS xyz – $1,8 \pm 0,2$ мВ.

Среди больных 2 группы доля пациентов с измененными показателями S QRS xz составила 27,3%. Средний уровень этого показателя не превышал нормальные значения $2,0 \pm 0,7$ мВ • мВ.

Таким образом, при ВКГ у больных ЛГ на фоне ППС были выявлены увеличение ПП в 13 (59,1%) из 22 случаев и в 10 (45,5%) случаях – признаки увеличения ПЖ (рисунки 4,5).

ВЛГ у больных ХОБЛ (3 группа)

У 11 (55%) больных ХОБЛ при ВКГ обнаружено увеличение tr . Средние значения этого показателя, также как и в других группах, в основном не превышали нормальные значения, составив в среднем по группе $110,3 \pm 8,3$ мс. Sr была увеличена у 17 (85%) из 20 больных. Средние показатели были повышенными – $0,044 \pm 0,005$ мВ • мВ. В отношении Dp отмечена

Рис.4 Пациентка Н. Диагноз: Состояние после пластики дефекта межпредсердной перегородки (ДМПП) в 1994г. Начальные явления ЛГ – СДЛА 50 мм рт.ст.; tr 117 мсек; Dp 0,29 мВ; Sr xyz 0,06 мВ • мВ; Ap 8,6 мВ • сек; S QRS xyz 1,36 мВ • мВ; S QRS xz 0,78 мВ • мВ; M QRS xyz 1,4 мВ; $Rz+Sx$ 0,96 мВ.мВ • мВ; Ap 11,2 мВ • сек; S QRS xyz 3,84 мВ • мВ; S QRS xz 2,25 мВ • мВ; M QRS xyz 2,3 мВ; $Rz+Sx$ 2,54 мВ.

Рис.5 Пациентка М. Диагноз: ВПС: ДМПП. ЛГ – СДЛА 87 мм рт.ст.; tp 101 мсек; Dp 0,29 мВ; Sp xyz 0,03 мВ • мВ; Ap 7,6 мВ • сек; S QRS xyz 3,8 мВ • мВ; S QRS xz 2,13 мВ • мВ; M QRS xyz 1,8 мВ; $Rz+Sx$ 2,63 мВ.

аналогичная тенденция. Его увеличение зафиксировано у 15 (75%) больных ХОБЛ, хотя средний уровень был невысок – $0,21 \pm 0,09$ мВ. Анализ показал, что несколько реже – у 13 (65%) больных наблюдалось увеличение Ap , который в среднем составлял $7,4 \pm 2,9$ мкВ • сек.

Удельный вес больных с повышенными значениями суммарного показателя $Rz+Sx$ при ХОБЛ был равен 35% (7 из 20 больных). При этом средние значения этого показателя оставались в пределах нормы – $0,9 \pm 0,1$ мВ. S QRS xyz и M QRS xyz были увеличены только у 4 (20%) и у 6 (30%) пациентов, соответственно; средние значения указанных показателей у больных этой группы не превышали нормальные значения: S QRS xyz – $2,0 \pm 1,8$ мВ • мВ; M QRS xyz – $1,7 \pm 0,06$ мВ. Удельный вес пациентов с измененными

показателями S QRS xz составлял всего 20% (4 из 20 пациентов). Но, несмотря на это, средние значения этого показателя были в 1,8 раза выше нормы – $4,0 \pm 1,2$ мВ • мВ.

Таким образом, по результатам ВКГ у 16 (80%) из 20 больных ХОБЛ были обнаружены признаки увеличения ПП и у 14 (70%) больных – признаки увеличения ПЖ (рисунок 6).

Заключение

Таким образом, согласно данным корригированной ортогональной ВКГ признаки увеличения ПП у больных различными формами ЛГ наблюдались в 80,5%, а ПЖ – в 90,9% случаев. Наиболее часто увеличение правых отделов сердца диагностировали у пациентов с ПЛГ – в 94,3%. Частота увеличения правых отделов сердца при

Рис.6 Пациент У. Диагноз: ХОБЛ: хронический гнойно-обструктивный бронхит, обострение. Бронхиальная астма, тяжелое течение, гормонозависимая форма. Эмфизема. Диффузный пневмосклероз. Дыхательная недостаточность II-III ст. Хроническое легочное сердце. tp 103 мсек; Dp 0,23 мВ; Sp xyz 0,06 мВ • мВ; Ap 8,5 мВ • сек; S QRS xyz 2,24 мВ • мВ; S QRS xz 1,22 мВ • мВ; M QRS xyz 1,7 мВ; $Rz+Sx$ 0,99 мВ; Sx 0,70 мВ.

ХОБЛ составляла 80%, при ВПС и ППС – 59,1%.

Более низкий процент выявления увеличения правых отделов сердца в группе больных ПС можно объяснить предшествующей хирургической коррекцией заболевания у 16 человек из 22.

Необходимо отметить, что у больных ПЛГ были изменены все параметры ВКГ, характерные для увеличения ПП и ПЖ (80-100%), а Sp, S QRS хуз и Rz+Sx увеличены в несколько раз. Особенно это выражено у умерших пациентов.

Данные изменения могут быть связаны с патоморфологическими особенностями заболевания, его быстропрогрессирующим характером, затрудненной диагностикой на ранних стадиях развития, а также отражают тяжесть клинического состояния больных и прогностические признаки дальнейшего течения болезни.

Наиболее информативными критериями ВКГ для диагностики увеличения правых отделов сердца при ЛГ различного генеза явились Sp, Dp и суммарный показатель Rz+Sx

Литература

1. Гаджаева Ф.У., Григарьянц Р.А., Масенко В.П. и др. Электрокардиографические системы отведения. Тула 1996; 54-99.
2. Кожемякина Е.Ш., Соболев А.В., Сахнова Т.А. и др. Методика анализа электрического поля сердца по данным ВКГ (система МакФи-Парунгао) – Новые диагностические технологии. Организация службы функциональной диагностики. Материалы I республиканской научно-практической конференции по функциональной диагностике. Москва 1996; 11.
3. Сахнова Т.А., Чазова И.Е., Блинова Е.В. и др. Использование компьютерной векторкардиографии для динамического наблюдения за состоянием правых отделов сердца у больных первичной легочной гипертензией на фоне лечения низкомолекулярным гепарином (фраксипарином). V национальный конгресс «Человек и лекарство». Москва 1998; 523.
4. Сахнова Т.А., Чазова И.Е., Соболев А.В. и др. Значение векторкардиографии для динамического наблюдения за больными с первичной легочной гипертензией. Тезисы I Конгресса ассоциации кардиологов стран СНГ. Москва 1997; 170.
5. Соболев А.В., Сахнова Т.А., Кожемякина Е.Ш. и др. Использование векторкардиографии для динамического наблюдения за состоянием левых и правых отделов сердца. IV международная конференция и школа Ангиопод – 97. Современное состояние методов неинвазивной диагностики в медицине. Ялта 1997; 110.
6. Титомир Л.И., Руткай-Недетский И., Бахарова Л. Комплексный анализ электрокардиограммы в ортогональных отведениях. Электро-кардиографическая интроскопия сердца. Москва 2001; 92-189.
7. Rich S, D'Alonzo G, Dantzker D, Levy PS. Magnitude and implications of spontaneous hemodynamic variability in primary pulmonary hypertension. Am J Cardiol 1985; 55: 159-63.
8. Rich S, Shillington A, McLaughlin V. Comparison of survival in patients with pulmonary hypertension associated with fenfluramine to patients with primary pulmonary hypertension. Am J Cardiol 2003; 11: 1366-8.
9. Rubin LJ. ACCP Consensus Statement: primary pulmonary hypertension. Chest 1993; 104: 236-50.
10. Rubin LJ. Primary pulmonary hypertension. Practical therapeutic recommendations. Drugs 1992; 43: 37-43.
11. Sakhnova TA, Chazova IE, Sobelev AV, et al. Computerized vectorcardiography assessment of right cardiac chambers state in patients with primary pulmonary hypertension. Proceedings of the XXIIInd International Congress on Electrocardiology. Nijmegen 1995; 240-1.
12. Sobelev AV, Sakhnova TA, Kozhemyakina ES, et al. Two-year dynamics of vectorcardiography parameters in patients with primary pulmonary hypertension. Bratislav lekar listy 1996; 97: 531-5.
13. Titomir LI, Sakhnova TA, Danilushkin MG, et al. Decartographic analysis of orthogonal ECG signals in observation of heart recovery after treatment for ventricular overload. Proceedings of the XXIIInd International Congress on Electrocardiology. Nijmegen 1995; 202-3.

Поступила 10/10-2005