

## ДИНАМИКА ВОЛЬТАЖА QRS И РАЗМЕРЫ СЕРДЦА

Российский кардиологический научно-производственный комплекс Минздрава Российской Федерации, Москва

*Рассматриваются изменения амплитуды комплекса QRS в зависимости от частоты сердечных сокращений, электрофизиологических особенностей миокарда, гипертрофии и дилатации желудочков сердца, изменения его положения в грудной клетке, экстракардиальных влияний и ряда других факторов.*

**Ключевые слова:** потенциал действия, деполяризация, реполяризация, электрокардиография, частота сердечных сокращений, электромеханическое сопряжение, эффект Броуди.

*The changes of QRS-complex amplitude depending on the heart rate, electrophysiological peculiar features of myocardium, hypertrophy and dilatation of heart ventricles, change of its intra-thoracic position, extracardiac influences, and a number of other factors are considered.*

**Key words:** action potential, depolarization, repolarization, electrocardiography, heart rate, electromechanical coupling, Broody effect.

Растяжение миокардиальных волокон вследствие изменения размеров сердца существенно влияет на их электрофизиологические свойства и может вызывать нарушения ритма за счет изменения параметров электромеханического сопряжения [1, 15-17, 33-37, 40-42]. В последние годы активно изучаются свойства недавно открытых механосенситивных ионных каналов кардиомиоцитов желудочков [15-17, 41, 42], а в клинических и экспериментальных условиях большее внимание уделяется влиянию резкого изменения желудочкового давления [33-35, 40, 41]. Однако необходимо отметить, что быстрое изменение формы и размеров сердца во время постуральных проб и в условиях переменной гравитации во время авиа- и космических полетов [30, 43] также может провоцировать возникновение желудочковых аритмий за счет возникающего в этих условиях растяжения определенных зон миокарда. Поэтому анализ динамики размеров сердца в этих условиях приобретает особое значение.

Электрокардиография является наиболее распространенным средством контроля за состоянием миокарда при проведении функциональных проб. Динамика размеров и формы сердца отражается на всех вольтажных показателях ЭКГ [2, 4, 5, 9, 12, 13, 23], хотя изменение параметров электромеханического сопряжения в основном влияет на процесс реполяризации [3, 8]. Однако показатели реполяризации зависят также от частоты сердечных сокращений, концентрации ацетилхолина и катехоламинов [3], что существенным образом снижает их информативность в данных условиях. Напротив, параметры QRS более устойчивы, поскольку амплитуда и скорость нарастания трансмембранного потенциала действия кардиомиоцита не зависят от ЧСС, концентрации ацетилхолина и катехоламинов [3]. Поэтому динамика QRS, возможно, более точно отражает изменение формы и размеров сердца, хотя она определяется не столько изменением электрофизиологических показателей кардиомиоцитов вследствие растяжения, сколько внеклеточными факторами (изменением электропроводящих свойств органов и тканей грудной клетки, расстоянием от эпикарда до электродов и др.). Существует несколько подходов, связывающих динамику вольтажа QRS с изменениями размеров сердца.

© М.М.Салтыкова, А.Н.Рогоза

### 1. Влияние расстояние от поверхности сердца до регистрирующих электродов

При гипертрофии и/или дилатации отделов сердца, а также при обратном ремоделировании миокарда меняется расстояние от эпикарда до электродов вследствие изменения размеров сердца. По мнению многих авторов [2, 4, 5, 9, 39] именно это обуславливает возрастание и снижение вольтажа ЭКГ в этих случаях.

Наиболее детально влияние расстояния до электродов проанализировали T.Feldman et al. [12, 13]. У 15 здоровых добровольцев изменяли объем сердца: увеличивали его за счет внутривенного введения methoxamine (1 мг/мин) и уменьшали за счет увеличения внутригрудного давления при пробе Вальсальвы, а также изменяли расстояние до электродов при повороте испытуемых на левый и правый бок. Авторы пришли к выводу, что вольтаж QRS чувствителен к изменению расстояния до электродов в отведениях V5 и V6, где «глубина залегания» сердца варьирует вместе с объемом желудочков и позицией сердца. При этом вольтаж QRS в остальных отведениях не чувствителен к таким изменениям.

### 2. Уменьшение степени взаимного погашения дипольных векторов левого и правого желудочков

Поскольку процесс распространения возбуждения в значительной степени симметричен относительно продольной оси сердца, то большую часть времени волны возбуждения в боковых стенках левого и правого желудочков движутся в противоположных направлениях. Эта симметрия деполяризации обуславливает частичное взаимное погашение дипольных векторов левого и правого желудочков в интегральном дипольном векторе сердца. Некоторая задержка распространения возбуждения, вызванная гипертрофией или растяжением миокарда левого желудочка [8] приводит к тому, что на фоне полной деполяризации правого желудочка большая, чем обычно зона заднебазальных отделов левого желудочка оказывается еще не охваченной возбуждением. При этом, дипольный вектор сердца в конце деполяризации желудочков определяется только дипольным вектором, обусловленным возбуждением этой зоны, т.е. без частичного погашения его дипольным вектором правого желудочка. На ЭКГ это проявится увеличением вольтажа конеч-

ной части QRS, отражающей деполяризацию этой зоны [4, 5]. Однако это не объясняет механизм возрастания амплитуды R в правых грудных отведениях при увеличении правого желудочка (R в правых грудных отведениях при гипертрофии и/или дилатации правого желудочка приходится на первую треть или на середину QRS, таким образом, весь процесс возбуждения правого желудочка происходит на фоне возбуждения левого и лишь исключительно редко, при очень выраженной гипертрофии и/или дилатации, заканчивается позже левого).

### **3. Увеличение фронта возбуждения за счет удлинения границы между деполяризованным и недеполяризованным миокардом**

Некоторые исследователи [4, 23 и др.] объясняют рост вольтажа QRS при дилатации и/или гипертрофии увеличением телесного угла, под которым виден фронт возбуждения с точки расположения регистрирующего электрода. В дипольной модели электрокардиографии величина ЭКГ-потенциалов пропорциональна произведению телесного угла и плотности дипольного момента соответствующего двойного электрического слоя [6]. Поэтому очевидно, что динамика вольтажа QRS определяется динамикой телесного угла лишь при неизменной плотности дипольного момента двойного слоя. Напротив, при гипертрофии и/или дилатации снижается плотность ионных каналов, поскольку увеличение поверхности клеточной мембраны происходит без изменения количества ионных каналов и амплитуды потенциала действия [8], а скорость нарастания потенциала действия и скорость распространения возбуждения не меняется или снижается [8]. Следовательно, плотность дипольного момента также может существенно снижаться, поэтому, на наш взгляд, третий подход оказывается недостаточно обоснованным.

### **4. Влияние электропроводности органов и тканей грудной клетки.**

Известно, что кардиоэлектрические потенциалы на поверхности тела человека определяются не только электрической активностью миокардиальных клеток, но и электропроводностью среды между поверхностью сердца и ЭКГ-электродами. При анализе влияния электропроводности торса на вольтаж ЭКГ большинство исследователей [5, 7, 29 и др.] отмечают наибольшее влияние электропроводности легких. В среднем она почти в четыре раза меньше электропроводности миокарда и существенно меняется при изменении объемного содержания в легких воздуха и крови. Y.Rudy с соавторами [29] показали, что при увеличении электропроводности легких во время процедуры бронхо-пульмонального лаваша ЭКГ-потенциалы снижались в среднем на 25%; наиболее выраженными были изменения проекции вектора диполя сердца на передне-заднюю ось (отведение Z по Франку). В экспериментах в условиях переменной гравитации [30] последовательное перераспределение крови в каудальном и краниальном направлениях вызывает соответственно уменьшение и увеличение электропроводности легких и изменения амплитуды зубца R в отведении Z. При перераспределении крови в каудальном направлении амплитуда зубца R в Z возрастала в среднем на 16%, а при перераспределении в краниальном направлении снижалась на 18%.

Особое значение имеет электропроводность сердечной стенки. Наиболее детально этот фактор проанализировал E.Lepeshkin [5]. Он полагает, что вольтаж QRS может возрастать за счет увеличения отношения вне- и внутриклеточного сопротивлений при повышении давления в желудочке. Количество венозной и капиллярной крови в пространстве между мышечными волокнами связано обратной зависимостью с внутримышечным давлением, и, очевидно, что при увеличении диастолического растяжения снижается просвет сосудов и, соответственно, повышается внеклеточное сопротивление. Кроме того, этот автор считает, что быстрое возрастание систолического давления должно вызывать ускоренное систолическое изгнание внутримышечной крови, что также приведет к повышению внеклеточного сопротивления. Возможно также, что преходящие изменения вольтажа QRS при резком падении артериального давления обусловлены изменением соотношения вне- и внутриклеточного сопротивлений [14]. По нашему мнению, этот фактор также влияет на динамику вольтажа QRS в условиях переменной гравитации и при изменении положения тела. В этих случаях меняется форма сердца вследствие изменения направления или величины силы тяжести внутриполостной крови, следовательно, меняется величина давления, действующего на стенки предсердий и желудочков.

Еще одним существенным показателем, влияющим одновременно на электропроводность торса и размеры сердца, является объем циркулирующей крови (ОЦК). Его влияние на электропроводность обусловлено высокими электропроводящими свойствами крови. Увеличение ОЦК приводит к возрастанию кровенаполнения органов и тканей, а, следовательно, дополнительному электрическому соединению (шунтированию) через кровеносную систему областей тела с различными электрическими потенциалами. Это, в свою очередь, приводит к снижению разности потенциалов и падению вольтажа ЭКГ. С другой стороны, увеличение ОЦК может сопровождаться увеличением размеров сердца и уменьшением расстояния между поверхностью сердца и ЭКГ-электродами, что приводит к возрастанию вольтажа ЭКГ. Результирующее влияние определяется балансом этих двух факторов. Результаты многих исследований указывают на доминирование первого фактора. Существенное увеличение вольтажа ЭКГ наблюдаются при уменьшении размеров сердца, вызванных снижением ОЦК и общего количества жидкости в организме после снятия отеков, процедуры гемодиализа [5, 20-22], в течение 5-10 дней после возвращения из космического полета [36].

### **5. Эффект Броуди**

D.A.Brody [10] проанализировал влияние электрической неоднородности сердца (различие электропроводности внутриполостной крови и миокардиальной стенки) на вольтаж ЭКГ. Он использовал сферическую модель сердца и предположение о том, что удельное электрическое сопротивление сферической оболочки (т.е. сердечной стенки) равно сопротивлению окружающих сердце тканей. Он доказал, что в этих предположениях наличие внутри сферы (сердца) крови приводит к увеличению вклада радиальных и уменьшению тангенциальных составляющих в вектор дипольного момента. Это обус-

ловлено тем, что кровь по сравнению с окружающими тканями имеет относительно низкое удельное сопротивление ( $r_{\text{крови}} = 150 \text{ Ом/см}$ ,  $r_{\text{миокарда}} = 400 \text{ Ом/см}$ ). Следовательно, при увеличении удельного сопротивления внутриполостной крови разность удельных сопротивлений крови и миокарда (электрическая неоднородность) уменьшится. По мнению С. V. Nelson et al. [24] на поверхностной ЭКГ это должно проявиться уменьшением вольтажа начальной части QRS (период доминирования распространения возбуждения в радиальном направлении [31-32]) и увеличением конечной (период распространения возбуждения в тангенциальном направлении). Необходимо отметить, что в обычных условиях у здорового человека максимальные значения вектора QRS приходятся на период распространения возбуждения в радиальном направлении (от эндокарда к эпикарду), поэтому при увеличении удельного сопротивления крови (т.е. уменьшении электрической неоднородности) амплитуда QRS (максимальное значение амплитуд зубцов Q, R или S) будет уменьшаться и, наоборот, при увеличении неоднородности - возрастать.

С. V. Nelson et al. [25] показали, что при изменении объема внутриполостной крови наблюдаются изменения, аналогичные эффекту D. A. Brody: увеличение объема камер сердца приводит к увеличению вклада радиальных составляющих в дипольный момент и уменьшению тангенциальных. Однако, при изменении объема сердца со 100 мл до 250 мл вольтаж поверхностных отведений меняется лишь на 10% (P. C. Voukydis et al [44]); в качестве модели сердца использовался мочевого пузыря собаки с соляным раствором, помещенный в электропроводящую среду. По-видимому, для объяснения динамики вольтажа QRS в клинических исследованиях этот эффект мало интересен, поскольку более, чем двукратное увеличение размера желудочков наблюдаются крайне редко

#### **6. Влияние частоты сердечных сокращений**

Многие исследователи [18, 39, 45 и др.] отмечают, что при развитии тахикардии (с 70 уд/мин до 120 уд/мин) вольтаж QRS увеличивается на 25-30% без депрессии ST. H. Wakimot et al. [45] детально разбирают возможные механизмы, обуславливающие увеличение вольтажа QRS при тахикардии. Он выделяет 5 таких механизмов: 1) увеличение объема левого желудочка (эффект D. A. Brody); 2) ишемия; 3) ротация сердца (изменение направления электрической оси сердца); 4) ритмозависимая (тахикардия-зависимая) задержка проведения возбуждения в миокарде желудочков; 5) уменьшение расстояния между левым желудочком и электродами на передней поверхности грудной клетки. При этом первые 4 механизма, по его мнению, не «работают» так как при тахикардии: 1) объем левого желудочка не увеличивается, а уменьшается; 2) отсутствует депрессия ST и клинические признаки ише-

мии; 3) не меняется положение электрической оси сердца; 4) по результатам анализа изохронных и изопотенциальных карт распространения возбуждения внутримышечная задержка возбуждения отсутствует. Действие пятого механизма основано смещении левого желудочка к передней поверхности грудной клетки при тахикардии, выявленном H. Peigebaum [26]. Причины этого смещения авторы затрудняются объяснить. Явное подтверждение было получено только для одного из пяти пациентов: по данным ультразвукового исследования у всех пациентов уменьшался конечно-диастолический объем левого желудочка, но только у одного пациента удалось зафиксировать смещение сердца к передней стенке грудной клетки при тахикардии. Тот факт, что у остальных не было зафиксировано такого смещения, по мнению авторов, не опровергает их предположения об уменьшении расстояния до электродов, т.к. результаты ультразвукового исследования далеко не всегда позволяет судить о направлении смещения сердца.

#### **7. Влияние изменение ориентации волокон миокарда при изменении размеров сердца (растяжении)**

Анизотропия миокарда влияет на характер распространения возбуждения в сердце. Это обусловлено несколькими факторами: различием в скорости распространения волны возбуждения вдоль и поперек миокардиального волокна [1, 16, 37, 38], зависимостью кардиоэлектрических потенциалов от внеклеточных токов [5, 27, 28, 37, 46], локализацией межклеточных контактов [38] и др. Поэтому при увеличении размеров сердца изменение взаимного расположения миокардиальных волокон может влиять на скорость распространения возбуждения, а, значит, и на ЭКГ-потенциалы. Однако, скорость распространения волны возбуждения при растяжении миокарда несколько снижается, поэтому фронт волны возбуждения формируется меньшим количеством миокардиальных волокон, следовательно, этот фактор может влиять на вольтаж ЭКГ лишь снижая его. Увеличение вольтажа ЭКГ при растяжении миокарда, по-видимому, обусловлено доминированием других механизмов.

Таким образом, динамика вольтажа QRS вследствие изменения размеров и формы сердца определяется балансом нескольких факторов, различных по своим механизмам и степени влияния. Значимость каждого из них определяется конкретными клиническими условиями и нуждается в дальнейшем уточнении. Однако уже сейчас можно сделать следующий вывод: хотя изменение параметров деполяризации не обусловлено непосредственно растяжением кардиомиоцитов, анализ динамики QRS на фоне функциональных нагрузок может быть полезным для прогноза нарушений ритма, связанных с изменением характеристик электромеханического сопряжения.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Арнсдорф М.Ф. Кабельные свойства и проведение потенциала действия. возбудимость, источники и стоки. В кн.: Физиология и патофизиология сердца. Под ред. Н. Сперелакиса, т. 1. 1988, стр. 166-213.
2. Беленков Ю.Н., Атьков О.Ю. Методы исследования. В кн.: Руководство по внутренним болезням: Болезни органов кровообращения. Под ред. Е.И. Чазова, 1997, 830 с.
3. Дорофеева З.З. Регистрация и оценка электрических свойств сердца в кн. Руководство по кардиологии в 4-х томах, под ред. Е.И. Чазова. т. 2, 1982, с. 129-346.
4. Гоффман Б., Крейнфилд П. Электрофизиология сердца, Изд-во иностр. литературы, 1962, 390 с.
5. Лепешкин Е. Влияние физиологических условий на факторы передачи, связывающие токи сердца и потен-

- циалы на поверхности тела. В кн.: Теоретические основы электрокардиологии. Под ред К.В.Нельсона, Д.В.Гезеловица: Пер. с англ.- М.: Медицина, 1979, с. 168-196.
6. Плонси Р., Барр Р. Биоэлектричество: количественный подход, М. 1992, 366 с.
  7. Руткай-Недечки И. Влияние дыхания и расположения сердца в грудной клетке на электрическое поле сердца. В кн.: Теоретические основы электрокардиологии. Под ред К.В.Нельсона, Д.В.Гезеловица: Пер. с англ.- М.: Медицина, 1979, с. 152-167.
  8. Эйк Т., Бассет А.Л. Гипертрофия миокарда и изменение электрической активности кардиомиоцитов, В кн.: Физиология и патофизиология сердца. Под ред. Н.Сперелакиса, т. 2. 1988, стр. 168-200.
  9. Amooore J.N. The Brody effect and changes of volume of the heart // J. Electrocardiology 1985; 18: 71-76.
  10. Brody D.A. A theretical analysis of intracavitary blood mass influence on the heart-lead relationship // Circulation Res., 1956, 4, 731-738.
  11. Durer D. VanDam R.T., Freud G.E. at al. Circulation, 1970, v.41, p. 899. Цит. по Плонси Р., Барр Р. Биоэлектричество: Количественный подход, М. 1992.
  12. Feldman T, Childers RW, Borow KM. et al: Change in ventricular cavity size: different effect on QRS and T amplitude // Circulation 1985; 72: 495-501.
  13. Feldman T, Borow KM., Neumann A. et al: Relation of electrocardiographic R-wave amplitude to changes in Left Ventricular Chamber Size and Position in normal subjects // Am. J. Cardiol. 1985, 55: 1168-1174.
  14. Georgopoulos A.J., Vlastaris P.A., Proudfit W.L. R-voltage changes in relation to arterial pressure changes in hypertensive patients // Cleveland clin Q., 1961, 28, 46-50 (Цит. по Nelson CV, Geselowitz DB, Eds: The theoretical basis of electrocardiology. Oxford :Clarendon , 1976).
  15. Kamkin A., Kiseleva I., Isenberg G. Stretch-activated currents in ventricular myocytes: amplitude and arrhythmogenic effects increase with hypertrophy // Cardiovascular Research 2000, v. 48, p. 409-420.
  16. Lab M.J. Contraction-excitation feedback in myocardium // Circulation Research 1982. v. 50 N 6, p. 757-766.
  17. Lab M.J. Mechanosensitivity as an integrative system in heart: an audit // Prog. Biophys. Mol. Biol. 1999, V.71 (1):7-27.
  18. Littmann L., Monroe M. Seemingly Complex QRS Alternation: What is the Mechanism? // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 1999; 10: 1158-1160.
  19. Madias J.E. On the mechanism of augmentation of electrocardiogram QRS complexes in patients with congestive heart failure responding to diuresis // Journal of Electrocardiology, 2005, 38(1): 54-57.
  20. Madias J.E. Effect of Changes in Body Weight and Serum Albumin Levels on Electrocardiographic QRS Amplitudes // The American Journal of Cardiology, 2002, 89(5): 1233-1235.
  21. Madias J.E. Narayan V. Augmentation of the amplitude of electrocardiographic QRS complexes immediately after hemodialysis: A Study of 26 Hemodialysis sessions of a single patient, aided by measurements of resistance, reactance, and impedance // Journal of Electrocardiology, 2003, 36(3): 263-271.
  22. Madias J.E., Attanti S., Narayan V. Relation among Electrocardiographic Potential Amplitude, Weight and Resistance/Reactance/Impedance in Patient with Peripheral Edema Treated for Congestive Heart Failure // J. Electrocardiol. 2003, Vol. 36, N 2, p. 167-171.
  23. Molloy T.J., 3 Okin P.M., Devereux R.B., Kligfield P. Electrocardiographic Detection of Left Ventricular Hypertrophy by the Simple QRS Voltage-Duration Product // JACC, 1992, V. 20, N 5, p. 1180-6.
  24. Nelson CV, Chatterjee M, Angelakos ET, Hecht HH. Model studies on the effect of the intracardiac blood on the electrocardiogram // Am. Heart J. 1961; 62: 83-92.
  25. Nelson CV, Rand PW, Angelakos ET, Hugenholts PG. Effect of intracardiac blood on the spatial vectorcardiogram. I. Results in the dog // Circulation Research 1972; 31:95-98.
  26. Peigenbaum H. Echocardiography. Fourth Edition. I. ca&Febiger, Philadelphia, 1986, p. 242.
  27. Plonsey R. An evaluation of several cardiac activation models // J. Electrocardiology, 1974 V.7 p. 237-244
  28. Roberts DE, Hersh LT, Scher AM. Influence of cardiac fiber orientation on wave front voltage, conduction velocity, and tissue resistivity in the dog // Circ. Res. 1979; 44: 701-712.
  29. Rudy Y, Wood R, Plonsey R, Liebman J. The effect of high lung conductivity on electrocardiographic potentials. Results from human subjects undergoing bronchopulmonary lavage // Circulation 1982; 65: 440-445.
  30. Saltykova M., Capderou A., Atkov O. et al. Variation of intrathoracic amount of blood as a reason of ECG voltage changes // Annals of Noninvasive Electrocardiology, 2003, 8(4): 321-332.
  31. Scher A.M. The sequence of ventricular excitation // Amer. J. Cardiol., 1964, v. 14: 287-293.
  32. Scher A.M. Excitation of the heart.- In: Handb. of Physiology, Sect. 2., Circulation, v. 4, Washington, 1962, p. 287-322.
  33. Sideris D.A. High blood pressure and ventricular arrhythmias // Eur. Heart J., 1993, v. 14, p. 1548-1553.
  34. Sideris D.A., Pappas S., et al., Effect of Preload and Afterload on ventricular arrhythmogenesis // J. Electr. 1995, v. 28, N 2, p. 147-152.
  35. Sideris D.A., Toumanidis S.T. et al. Effect of Acute ventricular pressure change on QRS duration // J. Electr. 1994, v. 27, N 3, p. 199-202.
  36. Smith R.F., Stanton K., Stood D. et al. Vectorcardiographic changes during extended space flight (M093): observations at rest and during exercise // Biomedical results from Skylab. Wash. (D.C.): US gov. print. off., 1977, p. 339-350 (NASA SP-377).
  37. Spach M.S., Barr R.C. Effects of Cardiac Microstructure on Propagating Electrical Waveforms // Circ Res. 2000; 86: e23-28.
  38. Spach M.S., Heidlage J.F., Dolber P.C., Barr R.C. Electrophysiological Effects of Remodeling Cardiac Gap Junctions and Cell Size. Experimental and Model Studies of Normal Cardiac Growth // Circ Res. 2000; 86: 302-311.
  39. Surawicz B. Effect of heart rate on QRS voltage: a simple relation that escape notes // J. Cardiovascular Electrophysiology 2000; 11: 61-63.
  40. Taggart P., Sutton P., John R. et al. Monophasic action potential recording during acute change in ventricular loading induced by the Valsalva manoeuvre // Br. Heart J. 1992;

67:221-229.

41. Taggart P., Sutton P., Lab M. Interaction between ventricular loading and repolarisation: relevance to arrhythmogenesis // Br. Heart J., 1992, v. 67, p. 213-215.

42. Takagi S., Miyazaki T., Moritani K. et al. Gadolinium suppresses stretch-induced increases in the differences in epicardial and endocardial monophasic action potential duration and Ventricular Arrhythmias in Dogs // Jpn. Circ. J. 1999; 63: 296-302.

43. Videback R., Norsk P. Atrial distention in humans during microgravity induced by parabolic flights // J. Appl. Phys-

iology 1997, V. 83, N. 6, p. 1861-1866.

44. Voukydis P.C., Angelakos E.T., Nelson C.V. Electrical effects of a highly conductive mass inside the thorax // Am. Heart. J. 1973; 85: 382-388.

45. Wakimoto H, Izumida N, Asano Y, et al: Augmentation of QRS wave amplitudes in the precordial leads during narrow QRS tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. 2000; 11: 52-60.

46. Wiedmann S. Electrical constants of trabecular muscle from mammalian heart // J. Physiol. (Lond), 1970, 210: 1041-1054.

#### КНИГИ ИЗДАТЕЛЬСТВА ИНКАРТ

1. Т.В.Трешкур, Е.А.Камшилова, О.Л.Гордеев Электрокардиостимуляция в клинической практике. - С-Пб.: ИНКАРТ, 2002, 160 с.: ил. ISBN 5-93396-006-3.
2. Ю.В.Шубик Суточное мониторирование ЭКГ при нарушениях ритма и проводимости сердца. - С-Пб.: ИНКАРТ, 2001, 216 с.: ил. ISBN 5-93396-005-5.
3. А.В.Фонякин, З.А.Суслина, Л.А.Гераскина Кардиологическая диагностика при ишемическом инсульте. - С.-Пб.: ИНКАРТ, 2005, 224 с.: ил. ISBN 5-93396-013-6
4. Н.Б.Перепеч. Острые коронарные синдромы. Пособие для врачей. -С-Пб.: ИНКАРТ, 2004, 96 с.: ил. ISBN 5-93396-010-1.
5. Э.В.Земцовский, В.М.Тихоненко, С.В.Реева, М.М.Демидова Функциональная диагностика состояния вегетативной нервной системы. С-Пб.: ИНКАРТ, 2004, 80 с.: ил. ISBN 5-93396-011-х.

**ТЕПЕРЬ И В ИНТЕРНЕТ-МАГАЗИНЕ WWW.BOOKS.RU**