



ISSN 1681-3472 (Print)

ISSN 2500-3119 (Online)

Т. 22, № 1 (2018)

Журнал ФГБУ «НМИЦ им. ак. Е.Н. Мешалкина» Минздрава России

ПАТОЛОГИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ И КАРДИОХИРУРГИЯ

PATOLOGIYA KROVOOBRASHCHENIYA I KARDIOKHIRURGIYA
Vol. 22, No. 1 (2018)

Сердечно-сосудистая хирургия

Кардиология

Нейрохирургия

Онкология

Анестезиология и реаниматология



Патология кровообращения и кардиохирургия

Содержание

Т. 22, № 1 (2018)

ОБЗОРЫ

- Этнические особенности при чрескожных коронарных вмешательствах по данным «Регистра проведенных операций транслюминальной баллонной коронарной ангиопластики»
В.А. Кузнецов, Г.С. Пушкарев, И.С. Бессонов, Е.И. Ярославская, И.П. Зырянов, Д.В. Криночкин 9
- Взаимосвязь малых аномалий развития соединительной ткани сердца с риском внезапной сердечной смерти
В.А. Кузнецов, А.М. Солдатов, А.В. Фанатов 16

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Приобретенные пороки сердца

- Имплантация in vitro первого отечественного транскатетерного протеза в нативный митральный клапан
А.В. Богачев-Прокофьев, И.Ю. Журавлева, Р.М. Шарифулин, С.И. Железнев, Д.П. Демидов, Е.Э. Кливер, А.М. Караськов 22

Ишемическая болезнь сердца

- Влияет ли никотинзаместительная терапия на частоту развития делирия у пациентов после изолированной реваскуляризации миокарда? ✓ Онлайн-версия на английском
В.В. Базылев, М.Е. Евдокимов, А.А. Горностаев, И.С. Фомина, А.А. Щегольков, А.В. Булыгин, Е.А. Малярова 29

Сосудистая хирургия

- Факторы риска неблагоприятного исхода различных хирургических стратегий лечения пациентов с сочетанным поражением коронарного русла и сонных артерий в 30-дневном послеоперационном периоде
Р.С. Тарасов, А.Н. Казанцев, С.В. Иванов, А.А. Головин, Н.Н. Бурков, А.И. Ануфриев, М.Г. Зинец, Л.С. Барбараш 36

СЛУЧАИ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

- Случай успешного хирургического лечения разрыва дуги аорты при тупой травме грудной клетки
С.А. Белаш, К.О. Барбухатти, Е.П. Ясакова 49
- Клинический случай метастаза остеосаркомы в полости сердца ✓ Онлайн-версия на английском
Е.И. Иофе, В.Г. Конов, Е.Б. Соловьев, И.И. Бригун 55
- Случай клапаносохраняющего протезирования аневризмы корня и восходящего отдела аорты у 9-летнего пациента с синдромом Марфана
В.Н. Богданов, И.В. Гладышев, Э.Ф. Харисова, И.В. Харенко 61
- Каротидная эндартэктомия в остром периоде ишемического инсульта
А.Н. Казанцев, Н.Н. Бурков, Р.С. Тарасов, А.И. Ануфриев, А.Р. Шабаев, Е.В. Рубан, А.В. Миронов, В.Ю. Херасков 66

Взаимосвязь малых аномалий развития соединительной ткани сердца с риском внезапной сердечной смерти

© В.А. Кузнецов¹, А.М. Солдатова¹, А.В. Фанаков²

¹ Тюменский кардиологический научный центр, Томский национальный исследовательский медицинский центр Российской академии наук, Томск, Российская Федерация

² ММАУ «Городская поликлиника № 6», Тюмень, Российская Федерация

Поступила в редакцию 14 ноября 2017 г. Исправлена 4 декабря 2017 г. Принята к печати 19 декабря 2017 г.

Для корреспонденции: Анна Михайловна Солдатова, amsoldatova@mail.ru, ☎ 0000-0001-5389-0973

Стратификация риска внезапной сердечной смерти является одной из наиболее сложных и актуальных задач кардиологии. В большинстве случаев механизмами развития внезапной сердечной смерти являются желудочковые тахикардии — желудочковая тахикардия и фибрилляция желудочков с последующим развитием асистолии. Частота внезапной сердечной смерти является низкой в общей популяции, однако в абсолютных цифрах она намного больше, чем у лиц высокого риска внезапной сердечной смерти. В связи с чем особый интерес представляет выявление дополнительных групп повышенного риска внезапной сердечной смерти в общей популяции и проведение профилактических мероприятий. Ряд исследователей рассматривает соединительнотканые дисплазии с формированием малых аномалий сердца в качестве субстрата для развития аритмии и описывают их возможную аритмогенную роль. Большинство аспектов внезапной сердечной смерти при малых аномалиях сердца, как проявлений дисплазии соединительной ткани, изучено мало. В литературе имеются данные о частоте внезапной сердечной смерти при некоторых четко очерченных заболеваниях соединительной ткани, однако ни один из вариантов малых аномалий сердца не фигурирует в отечественных и зарубежных рекомендациях в качестве причин внезапной сердечной смерти, а такие пациенты не относятся к группе риска внезапной сердечной смерти. Цель обзора заключается в обобщении и анализе результатов исследований, посвященных возможной аритмогенной роли малых аномалий сердца и их вероятному значению в стратификации риска внезапной сердечной смерти.

Ключевые слова внезапная сердечная смерть; дисплазия соединительной ткани; малые аномалии сердца; ложные сухожилия сердца

Цитировать: Кузнецов В.А., Солдатова А.М., Фанаков А.В. Взаимосвязь малых аномалий развития соединительной ткани сердца с риском внезапной сердечной смерти. *Патология кровообращения и кардиохирургия*. 2018;22(1):16-21. <http://dx.doi.org/10.21688/1681-3472-2018-1-16-21>

Введение

Стратификация риска внезапной сердечной смерти (ВСС) является одной из наиболее сложных и актуальных задач кардиологии. Частота развития ВСС является низкой в общей популяции, тем не менее в абсолютных цифрах она намного больше таковой у лиц высокого риска ВСС, например у перенесших остановку сердца и/или инфаркт миокарда и имеющих желудочковые нарушения ритма [1]. В связи с чем особый интерес представляет выявление дополнительных групп повышенного риска ВСС в общей популяции.

В течение двух последних десятилетий активно развивается представление о дисплазии соединительной ткани (ДСТ) сердца, проявляющейся изменениями соединитель-

нотканного каркаса и клапанного аппарата с формированием так называемых малых аномалий сердца (МАС) [2, 3].

Малые аномалии сердца относятся к общей группе малых аномалий развития организма, наследуемых или врожденных отклонений органов от нормального анатомического строения, которые при определенных условиях способны стать причиной нарушений их функции [4]. Роль малых аномалий сердца в развитии ВСС является недоказанной, в связи с чем ни один из вариантов МАС не фигурирует в отечественных и зарубежных рекомендациях по профилактике внезапной сердечной смерти.

Однако пристальный интерес исследователей вызывают аритмии, развивающиеся на фоне МАС [4, 5]. Причина их появления — аномалии структуры и функции проводящей



Статья доступна по лицензии Creative Commons Attribution 4.0.

системы сердца, а также гемодинамические нарушения при регургитации крови в случае пролапса клапанов [3]. Значительную проаритмогенную роль играет деформация полости левого желудочка (ЛЖ), возникающая за счет экстракардиальных причин и под влиянием аномалии сердца [6].

Нарушения ритма и проводимости сердца при ДСТ регистрируются достаточно часто. При электрокардиографическом исследовании у 2/3 пациентов с недифференцированной ДСТ сердца выявляются те или иные отклонения, при холтеровском мониторировании — у 95% [7, 8].

Пролапс митрального клапана

Частота внезапной смерти при синдроме пролапса митрального клапана (ПМК) зависит от многих факторов, основными из которых являются электрическая нестабильность миокарда при синдроме удлинённого интервала QT, желудочковых аритмиях, сопутствующая митральная недостаточность, нейрогуморальный дисбаланс [9–12].

Внезапная смерть у пациентов с ПМК регистрируется менее чем в 0,2% случаев в течение длительного наблюдения [13–15]. При отсутствии митральной регургитации риск ВСС является низким и не превышает 2:10 000 в год, в то время как при сопутствующей митральной регургитации увеличивается в 50–100 раз [9, 16].

Между тем у детей с ПМК достоверно чаще регистрируются желудочковые нарушения ритма и увеличение дисперсии интервала QT в сравнении с группой контроля [17]. Имеется корреляция выраженности фиброзных изменений ЛЖ, величины диаметра митрального кольца с развитием аритмии у пациентов с ПМК [18]. К тому же наличие ПМК нередко ассоциировано с развитием внезапной сердечной смерти у спортсменов с врожденными аномалиями коронарных артерий и гипертрофической кардиомиопатией. В большинстве случаев ВСС при ПМК имеет аритмогенное происхождение и обусловлена идиопатической желудочковой тахикардией или синдромом удлинённого интервала QT [5, 9, 14].

Высокий риск ВСС при ПМК может быть связан с тяжелой митральной недостаточностью, вызванной молотящей створкой митрального клапана (состоянием, которое существенно влияет на прогноз). Хирургическая коррекция митральной недостаточности у таких пациентов ведет к достоверному снижению риска внезапной смерти. При этом дополнительными предикторами ВСС у пациентов с выраженной митральной недостаточностью являются функциональный класс по классификации Нью-Йоркской ассоциации сердца (англ. New York

Heart Association, NYHA), фракция выброса ЛЖ и наличие фибрилляции предсердий [14, 19].

Ложные сухожилия сердца

Ложные сухожилия (ЛС) ЛЖ в последние годы большинство авторов относит к малым аномалиям сердца и рассматривает как причину нарушений внутрисердечной гемодинамики, диастолической функции левого желудочка, электрической стабильности сердца [20]. У спортсменов ЛС повышают механическую асинхронность и снижают способность сердца адаптироваться к физическим нагрузкам [21, 22]. По данным литературы, ложные сухожилия обладают высокой аритмогенной значимостью [23].

Для объяснения участия ЛС в происхождении нарушений ритма сердца предлагаются разные механизмы. Во-первых, ЛС могут функционировать как проводник вследствие наличия в нем клеток проводящей системы, генерируя феномен reentry. Во-вторых, механическое растяжение миокарда в месте прикрепления ЛС может привести к появлению эктопических импульсов [6, 24]. В-третьих, места прикрепления ЛС могут выступать в роли участков с пониженной скоростью проведения импульсов либо вообще их блокировать, вызывая локальные «завихрения» в проводящей системе, способные также запустить механизм reentry, значительно повышая риск жизнеугрожающих нарушений ритма. Также ЛС могут участвовать в ремоделировании сердца, что является проаритмогенным фактором [6].

Причиной биоэлектрической нестабильности сердца может служить морфологическая неоднородность миокарда, возникающая вследствие локальных нарушений микрокровотока за счет тракции тканей, прилежащих к местам прикрепления ЛС, а также формирования участков локального фиброза в местах крепления ЛС. К тому же изменения микроциркуляции миокарда, обусловленные ДСТ, являются причиной развития участков склероза (либо апоптоза). Чередуясь с функционально активными зонами, они вызывают электрическую неоднородность тканей сердца. К формированию очагов эктопической активности и желудочковых аритмий может приводить раздражение эндокарда под влиянием избыточно длинного ложного сухожилия. Турбулентный, вследствие возникновения поперечного тяжа, ток крови также способствует биоэлектрической нестабильности миокарда [6].

Желудочковая экстрасистолия и ложные сухожилия левого желудочка

В 1984 г. впервые высказано мнение об аритмогенной роли ЛС у практически здоровых лиц с желудочковой

экстрасистолией (ЖЭ) [25, 26]. У людей с ложными сухожилиями левого желудочка достоверно чаще отмечаются ЖЭ. В свою очередь распространенность ЛС ЛЖ среди людей с ЖЭ достоверно выше, по сравнению с людьми без таковой. Причем распространенность ЛС ЛЖ среди лиц с частой желудочковой экстрасистолией (более 1 000 в сутки) достоверно выше, чем среди лиц с более редкой экстрасистолией, а бифокусные и парные экстрасистолы регистрировались авторами только у лиц с ложными сухожилиями левого желудочка [26].

Ложные сухожилия левого желудочка, пролапс митрального клапана, а также их сочетание достоверно чаще выявляются у пациентов с частой (более 3 в 1 мин) монотопной ЖЭ в сравнении с пациентами без нарушений ритма сердца. По данным мультивариантного анализа, наличие ЛС ЛЖ и ПМК достоверно связано с частотой желудочковой экстрасистолии, тогда как влияние ПМК и ЛС ЛЖ, взятых в отдельности, является незначительным [5].

Желудочковые экстрасистолы чаще наблюдаются при ЛС в области базальной части межжелудочковой перегородки. Частота ЖЭ возрастает с увеличением толщины ЛС, при нескольких ЛС, а также в случае прикрепления ЛС к папиллярным мышцам [7, 27–30].

У пациентов с ЛС ЛЖ в отсутствие органического поражения сердца описано возникновение желудочковой аритмии, в том числе фибрилляции желудочков, пароксизмальной желудочковой тахикардии. Спонтанный разрыв ЛС ассоциируется с прекращением нарушения сердечного ритма [31]. Развитию желудочковой аритмии у пациентов с ЛС способствует дилатация полости ЛЖ, а также нарушение его диастолического наполнения и местное нарушение внутрисердечной гемодинамики в области расположения ЛС. Анализ показывает, что при значительном повышении эхоплотности ЛС над эхоплотностью интактного миокарда снижается частота развития желудочковой аритмии. Причиной высокой эхоплотности является повышение количества коллагеновых волокон, увеличение содержания соединительной ткани в ЛС приводит к снижению вероятности нарушений сердечного ритма, то есть с ЖЭ ассоциируются ЛС, состоящие преимущественно из мышечных клеток и клеток Пуркинье [31].

Нарушения ритма сердца при инфаркте миокарда и ложных сухожилиях

У пациентов в остром периоде инфаркта миокарда фибрилляция желудочков достоверно чаще встречается у больных с ЛС ЛЖ. У пациентов с инфарктом миокарда

развитие фибрилляции желудочков имеет достоверную связь с ложными сухожилиями левого желудочка, высоким классом по Killip, асинергией левого желудочка (чувствительность 83,3%, специфичность 92,7%) [23].

По результатам дискриминантного анализа выявлено 5 факторов, с помощью которых с высокой точностью определяют больных, перенесших фибрилляцию желудочков: ЛС ЛЖ, локализация ЛС ЛЖ, размер полости ЛЖ, размер асинергии ЛЖ, внутрисердечный кальциноз (чувствительность 87,5%, специфичность 95,0%). При апробации полученной модели на группе больных острым инфарктом миокарда продемонстрирована чувствительность 80% и специфичность 92,5% [6, 32].

Связь ложных сухожилий сердца с синдромом ранней реполяризации желудочков

Среди пациентов, направляемых врачами на эхокардиографию, встречаемость электрокардиографического синдрома ранней реполяризации желудочков (СРРЖ) у пациентов с ЛС ЛЖ составляет более 80% [27, 33–38]. При сочетании ЛС ЛЖ с пролапсом митрального клапана и другими проявлениями дисплазии соединительной ткани синдром ранней реполяризации желудочков определяется в 93% случаев [30]. По мере усиления выраженности СРРЖ возрастает количество регистрируемых признаков недифференцированной дисплазии соединительной ткани [32].

У лиц призывного возраста, имеющих ЛС ЛЖ, СРРЖ встречается в 42,9% случаев. СРРЖ наиболее характерен для лиц с поперечными (55,5%) и множественными (77,3%), по сравнению с диагональными (18,7%), ложными сухожилиями левого желудочка. Таким образом, СРРЖ у лиц с ЛС может рассматриваться в качестве маркера синдрома ДСТ сердца [35, 39].

Ряд авторов рассматривает СРРЖ как причину изменения процесса распространения возбуждения, преждевременного возбуждения отдельных областей миокарда, что приводит к более раннему наступлению реполяризации этих областей вследствие прохождения импульса по ЛС, начинающемуся от межжелудочковой перегородки [36, 40]. При прочих равных условиях ЛС сокращает расстояние от межжелудочковой перегородки до свободной стенки ЛЖ или папиллярной мышцы. Изменение процесса активации, как известно, влечет нарушения реполяризации. Этим можно объяснить случаи выраженных изменений реполяризации при ложных сухожилиях левого желудочка.

Диспансеризация пациентов со структурными аномалиями сердца

Вопросы профилактики и диспансеризации лиц с МАС остаются до конца неясными. Большинство исследователей сходятся во мнении о необходимости диспансерного наблюдения и регулярного эхокардиографического обследования один раз в год. Эхокардиография позволяет с высокой точностью диагностировать малые аномалии сердца, определить их расположение и потенциальное значение в ремоделировании ЛЖ, нарушениях гемодинамики и возникновении нарушений ритма сердца, что служит дополнительным инструментом для определения тактики профилактики ВСС в каждом конкретном случае.

Заключение

Часто МАС не являются патологией, однако при определенных условиях могут стать субстратом для аритмии и фактором риска внезапной сердечной смерти.

Ни один из вариантов МАС не фигурирует в рекомендациях по профилактике ВСС в качестве значимых факторов риска. В то же время очевидно, что пациентам с малыми аномалиями сердца необходимо регулярное диспансерное наблюдение для контроля за развитием клинических симптомов, ранним выявлением нарушений ритма сердца и оценкой гемодинамики. К тому же с учетом аритмогенной роли малые аномалии сердца должны учитываться для оценки риска у больных с ВСС в семье, а также родственников пациентов с наследственными заболеваниями, ассоциированными с вероятностью внезапной сердечной смерти.

Финансирование

Исследование выполнено за счет средств федерального бюджета Тюменского кардиологического научного центра — филиала Томского национального исследовательского медицинского центра Российской академии наук.

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Вклад авторов

Концепция и дизайн работы: В.А. Кузнецов

Сбор и анализ данных: А.М. Солдатова, А.В. Фанаков

Написание статьи: А.М. Солдатова

Редактирование статьи: В.А. Кузнецов, А.М. Солдатова

Подбор литературных источников: А.М. Солдатова, А.В. Фанаков

Утверждение окончательной версии для публикации: В.А. Кузнецов, А.М. Солдатова, А.В. Фанаков

Список литературы / References

1. Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н. Национальные рекомендации по определению риска и профилактики внезапной сердечной смерти. *Клиническая практика*. 2012;(4):1-94. Режим доступа: <http://clinpractice.ru/upload/iblock/9c7/9c70e3fc9d8aabe7202675ee89c2cc47.pdf> [Shlyakhto E.V., Arutyunov G.P., Belenkov Yu.N. National Guidelines for risk identification and prevention of sudden cardiac death. *Klinicheskaya praktika*. 2012;(4):1-94. Available from: <http://clinpractice.ru/upload/iblock/9c7/9c70e3fc9d8aabe7202675ee89c2cc47.pdf> (In Russ.)]
2. Земцовский Э.В., Малев Э.Г., Лобанов М.Ю., Парфенова Н.Н., Реева С.В., Хасанова С.И., Беляева Е.Л. Малые аномалии сердца. *Российский кардиологический журнал*. 2012;1(93):77-81. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2012-1-77-81> [Zemtsovskiy E.V., Malev E.G., Lobanov M.Y., Parfenova N.N., Reeva S.V., Khasanova S.I., Belyaeva E.L. Minor heart anomalies. *Rus J Cardiol*. 2012;(1):77-81. (In Russ.) <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2012-1-77-81>]
3. Мартынов А.И., Нечаева Г.И., Акатова Е.В., Вершинина М.В., Викторова И.А., Громова О.А., Дрокина О.В., Друк И.В., Дубилей Г.С., Ильиных А.А., Кудинова Е.Г., Лисиченко О.В., Логинова Е.Н., Лялюкова Е.А., Нагаева Т.А., Надей Е.В., Плотникова О.В., Пономарева Д.А., Семенкин А.А., Смольнова Т.Ю., Степура О.Б., Суворова А.В., Трошин И.Ю., Шупина М.И., Яковлев В.М. Национальные рекомендации Российского научного медицинского общества терапевтов по диагностике, лечению и реабилитации пациентов с дисплазиями соединительной ткани. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2016;11(1):2-76. <https://doi.org/10.14300/mnnc.2016.11001> [Martynov A.I., Nechaeva G.I., Akatova E.V., Verшинina M.V., Viktorova I.A., Gromova O.A., Drokina O.V., Druk I.V., Dubiley G.S., Ilinykh A.A., Kudina E.G., Lisichenko O.V., Logina E.N., Lyalyukova E.A., Nagaeva T.A., Nadey E.V., Plotnikova O.V., Ponomareva D.A., Semkin A.A., Smolnova T.Yu., Stepura O.B., Suvorova A.V., Troshin I.Yu., Shupina M.I., Yakovlev V.M. National recommendations of the Russian scientific society of internal medicine for diagnostics, treatment and rehabilitation of patients with connective tissue dysplasia. *Med Vestn Sever Kavkaza = Medical News of North Caucasus*. 2016;11(1):2-76. (In Russ.) <https://doi.org/10.14300/mnnc.2016.11001>]
4. Стародубцева М.С. Состояние кардиодинамики у детей с малыми аномалиями развития сердца. *Вестник РГМУ*. 2005;3(42):137. [Starodubtseva M.S. Sostoyaniye kardiodinamiki u detei s malymi anomalijami razvitiya serdtsa. *Vestnik RGMU = Bulletin of RSMU*. 2005;3(42):137. (In Russ.)]
5. Khodasevich L.S., Kuzin S.G., Khodasevich A.L. Causes of death in athletes. *European researcher*. 2012;24(6-2):996-1007.
6. Кузнецов В.А., Корженков А.А. Ложные сухожилия сердца. Диагностика и клиническое значение: руководство для врачей. М.: Медицинская книга. 2011; 272 с. [Kuznetsov V.A., Korzhenkov A.A. False tendons in the heart. *Diagnostics and clinical significance: guidelines for practitioners*. Moscow: Meditsinskaya kniga Publ.; 2011. 272 p. (In Russ.)].
7. Перетолчина Т.Ф. Пролапс митрального клапана и аномальные хорды как проявление синдрома дисплазии соединительной ткани. *Екатеринбург*; 2000. 72 с. [Peretolchina T.F. *Mitral valve prolapse and false tendons in connective tissue dysplasia syndrome*. Ekaterinburg; 2000. 72 p. (In Russ.)].

8. Друк И.В., Нечаева Г.И., Осева О.В., Поморгайло Е.Г., Максимов В.Н., Иванощук Д.Е., Гольяпин В.В. Персонализированная оценка риска развития неблагоприятных сердечно-сосудистых проявлений у пациентов молодого возраста с дисплазией соединительной ткани. *Кардиология*. 2015;55(3):75-84. <http://dx.doi.org/10.18565/cardio.2015.3.75-84> [Druk I.V., Nechaeva G.I., Oseva O.V., Pomorgailo E.G., Maksimov V.N., Ivanoshchuk D.E., Goltiaipin V.V. Personalized risk assessment of adverse cardiovascular events in young patients with connective tissue dysplasia. *Kardiologiya*. 2015;55(3):75-84. (In Russ.) <http://dx.doi.org/10.18565/cardio.2015.3.75-84>]
9. Гнусаев С.Ф., Белозеров Ю.М., Виноградов А.Ф. Клиническое значение малых аномалий сердца у детей. *Медицинский вестник Северного Кавказа*. 2008;10(2):39-43. [Gnusaev S.F., Belozеров J.M., Vinogradov A.F. Clinical value of heart micro anomalies in children. *Med Vestn Sever Kavkaza* = *Medical Journal of the North Caucasus*. 2008;10(2):39-43. (In Russ.)].
10. Levine R.A., Hagège A.A., Judge D.P., Padala M., Dal-Bianco J.P., Aikawa E., Beaudoin J., Bischoff J., Bouatia-Naji N., Bruneval P., Butcher J.T., Carpentier A., Chaput M., Chester A.H., Clusel C., Delling F.N., Dietz H.C., Dina C., Durst R., Fernandez-Friera L., Handschumacher M.D., Jensen M.O., Jeunemaitre X.P., Le Marec H., Le Tourneau T., Markwald R.R., Mérot J., Messas E., Milan D.P., Neri T., Norris R.A., Peal D., Perrocheau M., Probst V., Pucéat M., Rosenthal N., Solis J., Schott J.J., Schwammenthal E., Slaugenhaupt S.A., Song J.K., Yacoub M.H.; Leducq Mitral Transatlantic Network. Mitral valve disease - morphology and mechanisms. *Nat Rev Cardiol*. 2015;12(12):689-710. <http://dx.doi.org/10.1038/nrcardio.2015.161>
11. Nordhues B.D., Siontis K.C., Scott C.G., Nkomo V.T., Ackerman M.J., Asirvatham S.J., Noseworthy P.A. Bileaflet mitral valve prolapse and risk of ventricular dysrhythmias and death. *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2016;27(4):463-8. <http://dx.doi.org/10.1111/jce.12914>
12. Al-Khatib S.M. The risk of sudden cardiac death in mitral valve prolapse: are all patients created equal? *J Cardiovasc Electrophysiol*. 2016;27(4):469-70. <http://dx.doi.org/10.1111/jce.12919>
13. Земцовский Э.В., Малев Э.Г. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы. СПб.: ИВЭСЭП. 2012; 160 с. [Zemtsovsky E.V., Malev E.G. *Minor anomalies of the heart and dysplastic phenotypes*. Saint-Petersburg: IVESEP Publ.; 2012. 160 p. (In Russ.)].
14. Сметанин М.Ю. Дисплазия соединительной ткани и внезапная сердечная смерть. *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. 2016;(9-3):405-408. Режим доступа: <https://www.applied-research.ru/ru/article/view?id=10261> [Smetanin M.Yu. Connective tissue dysplasia and sudden cardiac death. *Mezhdunarodnyi zhurnal prikladnykh i fundamentalnykh issledovaniy*. 2016;(9-3):405-408. (In Russ.) Available from: <https://www.applied-research.ru/ru/article/view?id=10261>]
15. Hayashi M., Shimizu W., Albert C.M. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circ Res*. 2015;116(12):1887-1906. PMID: 26044246. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.116.304521>
16. Ширококих О.Е., Былова Н.А. Пролапс митрального клапана и внезапная сердечная смерть: кто в группе риска? *Архивъ внутренней медицины*. 2016;3(29):25-29. <http://dx.doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-3-25-29> [Shirobokikh O.E., Bylova N.A. Mitral valve prolapse and sudden cardiac death: who is in the risk group? *Arch Intern Med*. 2016;6(3):25-29. (In Russ.) <http://dx.doi.org/10.20514/2226-6704-2016-6-3-25-29>]
17. İmamoğlu E.Y., Eroğlu A.G. QT dispersion and ventricular arrhythmias in children with primary mitral valve prolapse. *Turkish Archives of Pediatrics = Türk Pediatri Arşivi*. 2016;51(9):135-141. <http://dx.doi.org/10.5152/TurkPediatriArs.2016.4094>
18. Perazzolo Marra M., Basso C., De Lazzari M., Rizzo S., Cipriani A., Giorgi B., Lacognata C., Rigato I., Migliore F., Pilichou K., Cacciavillani L., Bertaglia E., Frigo A.C., Baucé B., Corrado D., Thiene G., Iliceto S. Morphofunctional abnormalities of mitral annulus and arrhythmic mitral valve prolapse. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2016;9(8):e005030. PMID: 27516479. PMCID: PMC4991345. <http://dx.doi.org/10.1161/CIRCIMAGING.116.005030>
19. Grigioni F., Enriquez-Sarano M., Ling L.H., Bailey K.R., Seward J.B., Tajik A.J., Frye R.L. Sudden death in mitral regurgitation due to flail leaflet. *J Am Coll Cardiol*. 1999;34(7):2078-85. PMID: 10588227.
20. Silbiger J.J. Left ventricular false tendons: anatomic, echocardiographic, and pathologic insights. *J Am Soc Echocardiogr*. 2013;26(6):582-588. PMID: 23602169. <http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2013.03.005>
21. Бляхман Ф.А., Зиновьева Ю.А., Мехдиева К.Р., Найдич А.М., Соколов С.Ю., Тимохина В.Э. Ложные сухожилия в левом желудочке. *Российский кардиологический журнал*. 2017;(2):87-91. <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-2-87-91> [Blyakhman F.A., Zinovieva Y.A., Mekhdieva K.R., Naydich A.M., Sokolov S.Y., Timokhina V.E. False tendons in the left ventricle. *Rus J Cardiol*. 2017;(2):87-91. (In Russ.) <http://dx.doi.org/10.15829/1560-4071-2017-2-87-91>]
22. Mekhdieva K., Timokhina V., Sokolov S., Blyakhman F. Cardiac regional function of young sportsmen with false tendons in the left ventricle. *J Mech Med Biol*. 2015;15(2):1-6. <https://doi.org/10.1142/S0219519415400102>
23. Kuznetsov V., Fanakov A., Bessonova M., Zhuravleva A. Left ventricular false tendon as a novel predictor of ventricular fibrillation in patients with myocardial infarction. *Circulation*. 2012;125(19):E834-E834. <https://doi.org/10.1161/CIR.0b013e31824fcd83>
24. Thakur R.K., Klein G.J., Sivaram C.A., Zardini M., Schleinkofer D.E., Nakagawa H., Yee R., Jackman W.M. Anatomic substrate for idiopathic left ventricular tachycardia. *Circulation*. 1996;93(3):497-501. PMID: 8565167. <https://doi.org/10.1161/01.cir.93.3.497>
25. Ягода А.В., Гладких Н.Н. Малые аномалии сердца. Ставрополь: Ставропольский государственный медицинский университет. 2005. 246 с. [Yagoda A.V., Gladkih N.N. *Minor heart anomalies*. Stavropol: Stavropol State Medical University Publ.; 2005. 246 p. (In Russ.)].
26. Suwa M., Hirota Y., Nagao H., Kino M., Kawamura K. Incidence of the coexistence of left ventricular false tendons and premature ventricular contractions in apparently healthy subjects. *Circulation*. 1984;70(5):793-8. PMID: 6207954.
27. Домницкая Т.М. Аномально расположенные хорды сердца. М: «Медпрактика-М», 2007. 95 с. [Domnickaja T.M. *Abnormally located heart tendons*. Moscow: Medpraktika-M Publ.; 2007. 95 p. (In Russ.)].
28. Philip S., Cherian K.M., Wu M.H., Lue H.C. Left ventricular false tendons: echocardiographic, morphologic, and histopathologic studies and review of the literature. *Pediatr Neonatol*. 2011;52(5):279-86. PMID: 22036224. <https://doi.org/10.1016/j.pedneo.2011.06.007>
29. Weir R.A., Dargie H.J., Findlay I.N. Arrhythmogenic left ventricular false tendon. *Med J Aus*. 2007;187(10):591. PMID: 18021053.
30. Осовская Н.Ю. Связь аномальных хорд левого желудочка с желудочковыми аритмиями. *Украинский медицинский журнал*. 2006;5(55):81-84. Режим доступа: <http://www.umj.com.ua/article/397/zv-yazok-anomnix-xord-livogo-shlunochka-iz-shlunochkovimi-aritmijami.pdf> [Osovskaya N.Yu. The connection of abnormal ventricular chordae with ventricular arrhythmias. *Ukrainskii meditsinskii zhurnal*. 2006;5(55):81-84. (In Ukr.) Available from: <http://www.umj.com.ua/article/397/zv-yazok-anomnix-xord-livogo-shlunochka-iz-shlunochkovimi-aritmijami.pdf>]
31. Нранян Н.В. Клиническое значение ложных сухожилий желудочков сердца. *Кардиология*. 1991;(1):83-86. [Nranjan N.V. Clinical significance of left ventricular false tendons. *Kardiologiya*. 1991;(1):83-86. (In Russ.)].