

УДК 616.126.425-036.2-07

## АНОМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННЫЕ ХОРДЫ: ИСТОРИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ ОСНОВНЫХ КЛИНИЧЕСКИХ СИНДРОМОВ

В.И. ШИШКО

УЗ «Гродненский областной кардиологический диспансер»

*В статье рассматривается история развития представлений об аномально расположенных хордах, их распространённость, вопросы классификации, характеристика основных клинических синдромов и механизмов их формирования.*

**Ключевые слова:** аномально расположенные хорды, история, классификация, основные клинические проявления.

*The article shows the history of the development of suggestions on the abnormally located chords, their incidence, classification problems, characteristics of the major clinical syndromes and mechanisms of their formation.*

**Key words:** abnormally located chords, history, classification, major clinical manifestation.

В 1987 г. в классификации Нью-Йоркской ассоциации кардиологов в группе наследственных коллагеновых болезней была выделена подгруппа изолированных аномалий соединительной ткани, которую составили некоторые малые аномалии сердца (МАС) – пролапсы атриовентрикулярных клапанов, изолированная регургитация на клапанах, аневризма межпредсердной перегородки, аневризма синусов Вальсальвы. В 1990 г. в Омске на симпозиуме, посвящённом проблеме врождённой дисплазии соединительной ткани, для обозначения системных нарушений, среди которых имеют место МАС, был предложен термин – дисплазия соединительной ткани сердца (ДСТС). Слово дисплазия имеет греческое происхождение и в переводе означает «отклонение в формировании». Выделяют дифференцируемые и недифференцируемые соединительнотканые дисплазии (СТД). К дифференцируемым СТД относят группы заболеваний с определённой клинической картиной и характером поражения соединительной ткани, в основе которых лежат хорошо изученные генные дефекты. К наиболее часто встречающимся относятся: синдром Марфана, Элерса-Данло, несовершенный остеогенез, эластическая псевдоксантома и др. Значительно чаще встречаются «размытые» фенотипические признаки СТД, не укладывающиеся в известные синдромы патологии соединительной ткани, которые относят к недифференцируемым ДСТ (НДСТ) [24]. При этом ряд авторов [9, 16] предлагают говорить о существовании СТД со смешанным фенотипом и используют акроним «MASS-фенотип» для обозначения структур наиболее подверженным изменениям (Mitral, Aorta, Skeleton, Scin). ДСТС в сочетании с внешними фенотипическими признаками СТД, вегетативной дисфункцией, признаками СТД со стороны других внутренних органов

следует рассматривать как частное проявление системного дефекта соединительной ткани, а в случае изменений затрагивающих только сердечно-сосудистую систему – как изолированную ДСТС [9, 21]. Развивая эту мысль, М. Glesbi и соав. (1989) предложили рассматривать имеющиеся признаки как фенотипическую протяжённость (phenotypic continuum): норма – ПМК – синдром Марфана или Элерса-Данло [30].

В последние годы накопились данные, позволяющие отнести к ДСТС и аномально расположенные хорды (АРХ). Ряд авторов, выявив значительное количество фенотипических признаков СТД у пациентов с АРХ, предлагают модифицировать предложенную фенотипическую протяжённость: норма – АРХ – ПМК – синдром Марфана. [1, 9, 19]. Литературные данные указывают, что АРХ и ПМК наиболее распространены и составляют около 90% всех ДСТС [1].

В настоящее время под АРХ понимают тонкие внутрисердечные образования, не связанные со створками атриовентрикулярных клапанов, прикрепляющиеся к противоположным свободным стенкам желудочков или между папиллярными мышцами [21, 34]. Впервые АРХ была описана в 1893 году патологоанатомом W.A. Turner под названием мышечный тяж «moderator band». В дальнейшем их описание встречалось под разными названиями: ложная, добавочная, аберрантная хорда, псевдохорда, фальшивое сухожилие «false tendon», ложная связка. При этом термин «хорда» подразумевает не анатомическое название, а геометрическое расположение образования (т.е. пересекающая полость желудочка) [21]. АРХ является одной из основных причин функциональных сердечных шумов, диагностика которых стала возможной с развитием ультразвуковой техники.

### Эпидемиология

Частота обнаружения АРХ в популяции методом эхокардиографии составляет по данным разных авторов от 0,5% до 68% [12, 27, 31, 33, 34]. Высокий разброс в диагностике АРХ обусловлен отсутствием единых методических подходов в критериях обнаружения, неодинаковой разрешающей способностью ультразвуковых аппаратов и целенаправленностью поиска исследователей. По данным патологоанатомических исследований АРХ выявляются в 13,7-55% случаев, их длина может составлять от 5 до 96 мм, а толщина от 0,5 до 2,3 мм. [9, 13, 21, 24]. У мужчин АРХ встречаются почти в 2-3 раза чаще, чем у женщин и составляет 61% и 17-30% соответственно [23]. Возраст не оказывает влияния на частоту АРХ [21]. В 95% случаев АРХ располагаются в левом желудочке (ЛЖ), а в 5% – в правом желудочке (ПЖ) [27]. Прижизненная диагностика АРХ стала возможной с появлением двухмерной эхокардиографии и повышением разрешающей способности ультразвуковых аппаратов. Первое ультразвуковое описание хорд было предложено Т. Nishimuro и соавт. (1981) по результатам двухмерной эхокардиографии [35]. Критерием обнаружения АРХ считается наличие дополнительного, эхопозитивного линейного образования в полости желудочка, не имеющего отношения к клапанному аппарату, полученное в 2-х взаимно перпендикулярных плоскостях в режиме М- и В-сканирования сердца [11, 21, 33, 34]. Для поиска АРХ применяют продольные и поперечные сечения, а также нестандартные доступы и проекции. Двухмерная ЭхоКГ является золотым стандартом в диагностике АРХ. Чувствительность метода составляет 69%, а специфичность – 83% (относительно данных патологоанатомического исследования) [34].

В настоящее время существуют 2 теории объясняющие происхождение АРХ:

1. Формирование АРХ происходит в процессе эмбрионального развития из внутреннего мышечного слоя примитивного сердца при отщуровке сосочковых мышц, с наследованием по аутосомно-доминантному типу. Топография АРХ при этом идентична как у взрослых, так и их детей. В настоящее время большинство исследователей придерживается именно этой версии [9, 21, 29].

2. Ряд авторов представляют АРХ как мышечные трабекулы, которые втягиваются в полость ЛЖ при развитии её дилатации, гипертрофии или образовании аневризм, т.е. при изменении геометрии ЛЖ [1, 2, 21]. В подтверждение своих взглядов указывают на высокую встречаемость АРХ (25-43% случаев) у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и дилатационной кардиомиопатией (ДКМП).

### Классификация

Одна из первых классификаций АРХ носила морфологический характер и была предложена Н.С. Lam (1970) [28] при исследовании распределения и расположения сухожильных хорд митрального клапана. Результаты исследования позволили выделить 3 типа ложных хорд: 1) соединяющие сосочковые мышцы; 2) отходящие от сосочковой мышцы к стенке ЛЖ; 3) располагающиеся между 2 противоположными стенками желудочка (наиболее редко встречающийся вариант – до 1% случаев) [5, 8, 11, 21].

Проведенные гистологические исследования позволили выделить 3 варианта хорд: фиброзные, фиброзно-мышечные и мышечные [5, 27, 34]. На долю фиброзно-мышечных приходится до 64% АРХ, в структуре которых в 4,7% случаев обнаружены проводящие кардиомиоциты (клетки и волокна Пуркинье) [7, 23].

По результатам исследований J. Beattie и соавт. (1986) [31] предложили топографическую классификацию АРХ. Классификация построена путём деления полости ЛЖ перпендикулярно длинной оси 2 плоскостями на 3 равных отдела: верхушечный, среднежелудочковый и базальный. Если точки прикрепления находились в пределах одного отдела, дополнительную хорду относили к поперечной, в прилежащих отделах – к диагональной (сагиттальной), а если ложная хорда тянулась от верхушечных отделов к базальным, её относили к продольной.

А.А. Корженков (1986) [11] расширил и дополнил топографическую классификацию, используя деление стенки ЛЖ на 10 сегментов по Р. Widimsky и соав. (1984) определяя и регистрируя точки прикрепления АРХ. Это позволило установить пространственное расположение и топикю прикрепления АРХ: А – диагональные хорды (диагонально-срединные, базально-срединные), Б – расположенные между папиллярными мышцами, В – поперечные (поперечно-апикальные, поперечно-срединные), Г – продольные, Д – множественные. По распространённости наиболее часто встречаются: поперечные – в 60-65%, диагональные – в 30-35%, продольные – в 2-3 %, множественные – в 1-2%, в 1% случаев АРХ имеют 3 и более точек прикрепления и образуют перепончатую структуру [11, 12, 15, 21, 31].

В настоящее время ряд авторов предлагают дополнить существующие правила обнаружения и описания АРХ [21, 26]. Дополнения включают: определение длины и толщины хорды, расположение точек прикрепления относительно анатомических ориентиров ( фиброзные кольца МК, АК), эхоплотности и региональной сократимости в участках прикрепления, изменение геометрии полости ЛЖ в

систолю и диастолю, наличие сверхскоростных потоков на протяжении хорды, наличие особенностей в области АРХ (вегетаций, тромбов, миксоматозно-дегенеративных изменений).

### Патогенез основных клинических синдромов

Результаты проведённых исследований позволяют выделить ряд основных клинических синдромов у пациентов с АРХ, достоверно отличающих их от здоровых людей [19, 23].

**1. Кардиалгический синдром** встречается в 41,8-65% пациентов с АРХ [6, 19, 23]. Боль чаще локализуется в проекции верхушки сердца или левой половине грудной клетки, носит ноющий, колющий, жгучий, реже сжимающий характер продолжительностью от 5-10 мин до нескольких часов, нередко с иррадиацией в левую руку, лопатку. Болевые ощущения в сердце возникают как в покое, так и при физической и эмоциональной нагрузке и патогенетически обусловлены следующим.

1) Дисфункцией вегетативной нервной системы (ВНС) с повышением порога болевой чувствительности и повышенной эмоциональной готовностью к восприятию болевых раздражений [14, 23].

2) Сочетанием АРХ с анатомическими аномалиями малых сосудов сердца, фибромускулярной дисплазией последних, наличием мышечных муфт на участках коронарных артерий, вызывающих редукцию кровотока при натяжении хорды в диастоле ЛЖ. Эти изменения подтверждаются результатами коронароангиографии и сопровождаются нарушением питания миокарда, способствуют формированию болевого синдрома, напоминающего приступ стенокардии [15, 21, 23].

3) Формированием участков фиброза в местах крепления АРХ, характеризующихся снижением кровотока и нарушениями сегментарной сократимости. Причиной этого являются натяжение и повреждение высокоскоростными потоками крови зон крепления хорд. Подтверждением этого является появление в этих зонах турбулентных высокоскоростных потоков с "aliasing"-феноменом (т.е. мозаичным сигналом) при исследовании в цветном доплеровском режиме [10, 15, 18, 21, 23] и нарушения сегментарной сократимости при тканевом доплеровском исследовании (ТДИ). Так, по результатам Домницкой Т.М. и соав. (2000) [10] нарушение сегментарной диастолической функции миокарда в виде снижения скорости движения эндокарда в период пассивного и активного наполнения ЛЖ и ишемия субэндокардиальных участков миокарда выявлялась с помощью М-режима ТДИ у пациентов с неблагоприятной локализацией АРХ. К неблагоприятным локализациям следует отнести поперечные, верхушечные и множественные АРХ [15, 18, 21, 33].

**2. Аритмический синдром.** Клинически на сердцебиение жалуются 30,8-45% [6, 19], а на перебои – 29,2-30% пациентов [6, 17, 19]. По результатам суточного мониторирования ЭКГ пациентов с АРХ наджелудочковая экстрасистолия (НЖЭ) выявляется в 44,4%, желудочковая экстрасистолия (ЖЭС) – в 60%, суправентрикулярная миграция водителя ритма – в 61,54%, синоатриальная блокада 2 ст. – в 80% случаев. Единого мнения о механизмах нарушений ритма при АРХ не существует. Среди патогенетических механизмов выделяют следующие.

1) Аномалию строения проводящей системы сердца:

а) наличие по результатам гистологических исследований в структуре АРХ пуркинъеподобных клеток, которые являются морфологическим субстратом эктопических нарушений ритма [13];

б) высокая встречаемость феномена предвозбуждения желудочков (феномена Вольфа-Паркинсона-Уайта (ВПУ) и Клерка-Леви-Кристеско (КЛК)). Так, распространённость феномена ВПУ у пациентов с АРХ в 4-6 выше, чем у здоровых людей. Наличие дополнительных путей проведения при определённых условиях внешней среды (интоксикация, курение, психоэмоциональная или физическая нагрузка) провоцируют нарушения ритма по механизму *macro-reentry* [9, 11, 23, 34, 35];

в) высокая встречаемость синдрома ранней реполяризации желудочков (СРРЖ). Так, СРРЖ встречается в 72% случаев у детей и в 19% у взрослых с АРХ при распространённости этого феномена в популяции 1-7%, что, по мнению ряда авторов, позволяет использовать его как маркер ДСТС [8, 11, 12, 13, 34]. Генез СРРЖ объясняют преждевременной реполяризацией субэпикардиальных отделов миокарда, вегетативной дисфункцией с преобладанием вагусного влияния, функционированием дополнительного пути проведения (как вариант нестабильного функционирования дополнительного атриофасцикулярного тракта). Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия при его выявлении встречается в 2,4 раза чаще, чем при его отсутствии [18, 23].

2) Изменения электрофизиологических свойств гладкомышечных клеток в месте прикрепления АРХ в результате изменения геометрии полости ЛЖ и раздражающего турбулентного тока крови из-за их ненормального расположения на пути притока и оттока крови [22, 34]. При сочетании с инфарктом миокарда увеличивается риск развития электрической нестабильности миокарда и отмечены пароксизмы фибрилляции желудочков, особенно при множественных АРХ [2, 9].

3) Аритмогенность АРХ связана с их топографическим вариантом расположения в полости ЛЖ

[4, 31, 34]. Существует общая тенденция, согласно которой аритмогенность хорды возрастает при более вертикальном ее расположении и наличии точки прикрепления ближе к базальным отделам МЖП [4]. Так, частота ЖЭС достигает 46% при продольных хордах, 29% при диагональных и 25% при поперечных APX [1, 22, 34]. По некоторым данным ЖЭС также часто возникает при верхушечной локализации APX [34], а идиопатическая пароксизмальная мерцательная аритмия при диагональных APX [11]. Отмечена прямая корреляционная связь между толщиной хорды и ее аритмогенностью [23, 34].

**3. Снижение переносимости физической нагрузки (ФН).** Как правило, проявляется слабостью и повышенной утомляемостью (38,9%), чувством нехватки воздуха при физических нагрузках (15,3%). По литературным данным, толерантность к ФН у лиц с APX достоверно снижена, а вегетативное обеспечение велоэргометрической пробы (ВЭП) с адекватным гемодинамическим ответом выявлена только в 49,5-72,3% случаев. Выявлено статистически достоверное снижение показателей физической работоспособности: объема выполненной работы, пороговой мощности, продолжительности выполнения теста [9, 13, 21]. Неадекватное вегетативное обеспечение ВЭП у лиц с APX позволило выявить характерные типы гемодинамических ответов: гиперреактивный, гипертензивный, дистонический, аритмический [20]. Патогенетически APX, являясь частью фиброзного скелета сердца, препятствуют расслаблению ЛЖ в диастолу, увеличивают его жесткость, затрудняя опорожнение левого предсердия, приводят к диастолической дисфункции ЛЖ. Более выраженные нарушения показателей диастолической функции ЛЖ отмечались у пациентов с множественными, поперечно-срединными, верхушечными топографическими вариантами APX [18, 25].

**4. Гипервентиляционный синдром.** Встречается у 12,5-55% пациентов с APX и характеризуется различными проявлениями дыхательного дискомфорта в виде чувства нехватки воздуха или ощущения препятствия на пути его прохождения, потребности периодически делать глубокий вдох [6, 17]. Синдром гипервентиляции может носить характер перманентных (чувство нехватки воздуха, потребность делать глубокие вдохи) или пароксизмальных (атипичный приступ удушья) проявлений, а также выступать в виде эквивалентов (звота, першение в горле, сухое покашливание) [21]. У отдельных пациентов он может проявляться одышкой в покое или при незначительной физической нагрузке вследствие дисфункции парасимпатического отдела нервной системы.

**5. Липотимии и синкопальные состояния.**

Встречаются у 11,6-65% пациентов с APX [17, 19, 23]. Под липотимией понимают своеобразный комплекс ощущений, предшествующих потере сознания. К основным патогенетическим механизмам можно отнести следующие.

1. Пароксизмальные нарушения сердечного ритма, возникающие на фоне преобладания парасимпатической нервной системы, представленные пароксизмальной желудочковой и наджелудочковой тахикардиями (ПНЖТ и ПЖТ) [32].

2. Ортостатические нарушения регуляции сердечно-сосудистого тонуса, чаще всего представленные постуральной гипотензией, развивающейся на фоне функциональной недостаточности барорецепторов. Кратковременное ухудшение мозгового кровотока возникает на фоне уменьшения венозного возврата, снижения объема циркулирующей крови, что способствует уменьшению конечного диастолического объема левого желудочка и сердечного выброса [17].

3. Сочетание APX с аномалиями расположения сонных, вертебральных, интракраниальных артерий, патологией шейного отдела позвоночника.

**6. Сосудистые нарушения в конечностях** обнаруживают у 40-55% пациентов с APX и представлены в виде феномена Рейно, болевых ощущений по дизестетическому типу [17]. Проявляется изменением кожи кистей и нижней трети предплечья в виде синюшности, мраморного рисунка, похолодания и онемения пальцев кистей и стоп.

**7. Геморрагический синдром** встречается у 32% пациентов с APX, рассматривается как проявление мезенхимальной дисплазии. Среди частых проявлений геморрагического синдрома указывают на повышенную кровоточивость десен, носовые кровотечения, обильные длительные менструальные кровотечения, лёгкое образование синяков. Описывают нарушения в различных звеньях гемостаза, которые свидетельствуют о тромбоцитопении, гемоглобинопатии, вторичном синдроме Виллебранда [1, 16, 17, 24].

**8. Психовегетативный синдром.** Встречается у 53% пациентов с APX, характеризуется невротическим типом дезадаптации с наличием ипохондрических тенденций, вегетативных кризов (панических атак) высоким уровнем эмоциональной напряжённости, ситуационной тревожности, низким уровнем притязаний, депрессивностью, неустойчивостью к стрессу [3, 14, 26]. По мнению некоторых авторов, причиной психовегетативного синдрома является несостоятельность стресс-лимитирующих систем [3, 14].

**9. Другие признаки вегетативной дистонии,** характерные для пациентов с APX: нарушения терморегуляции – 50,0%, тошнота – 38,1%, чувство «кома в горле» – 13%, мигрень – 30% [6, 17].

Накопившиеся клинические данные по изучению АРХ позволяют отнести их к ДСТС. Являясь источником «невинных» систолических шумов, АРХ ассоциируются с достаточно характерными клиническими синдромами, а также нарушениями сердечного ритма и проводимости. Неоднозначная интерпретация клинического значения АРХ затрудняет тактику ведения и экспертную оценку имеющихся нарушений и определяет необходимость дальнейшего изучения проблемы.

### Литература

1. Аномально расположенные хорды как проявление синдрома дисплазии соединительной ткани сердца / О.Б. Степура [и др.] // Кардиология. – 1997. – №12. – С. 74-76.
2. Антонов, О.С. Значение добавочной хорды в левом желудочке у больных, перенесших инфаркт миокарда / О.С. Антонов, В.А. Кузнецов // Клинич. медицина. – 1986. – № 7. – С. 57-60.
3. Вейн, А.М. Вегетативные расстройства / А.М. Вейн. – М., Медицина. – 1998. – 740 с.
4. Гизатулина, Т.П. Суточное распределение желудочковых экстрасистол в связи с наличием добавочной хорды левого желудочка и пролапса митрального клапана. / Т.П. Гизатулина, В.А. Кузнецов // Кардиология. – 1995. – №2. – С. 25-27
5. Домницкая, Т.М. Прижизненная диагностика и клиническое значение аномально расположенных хорд у взрослых и детей / Т.М. Домницкая // Терапевтический архив. – 1997. – № 11. – С. 60-67.
6. Домницкая, Т.М. Прижизненная диагностика и клиническое значение аномально расположенных хорд сердца у взрослых и детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1990. – 139.
7. Домницкая, Т.М. Результаты патологоанатомического исследования аномально расположенных хорд левого желудочка / Т.М. Домницкая, Б.А. Сидоренко, Д.Ю. Песков // Кардиология. – 1997. – № 10. – С. 45-48.
8. Домницкая, Т.М. Синдром ранней реполяризации у детей и взрослых с аномально расположенной хордой левого желудочка / Т.М. Домницкая, А.П. Фисенко // Кремлевский вестник. – 1998. – №2. – С. 1-4.
9. Земцовский, Э.В. Соединительнотканная дисплазия сердца / Э.В. Земцовский. – СПб.: ТОО «Политекс-Норд-Вест», 2000. – 115 с.
10. Использование М-режима тканевого доплеровского исследования для оценки локальной диастолической функции левого желудочка у детей с аномально расположенными хордами / Т.М. Домницкая [и др.] // Кардиология. – 2000. – №5. – С. 39-41.
11. Корженков, А.А. Диагностика и клиническое значение добавочных хорд в левом желудочке сердца: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.А. Корженков. – Новосибирск, 1989. – 28 с.
12. Корженков, А.А. Распространенность добавочных хорд в левом желудочке и синдрома ранней реполяризации желудочков (популяционное исследование) / А.А. Корженков, А.Н. Рябиков, С.К. Малютина // Кардиология. – 1991. – №4. – С. 75-76.
13. Михайлова, А.В. Особенности клинической картины и показатели физической работоспособности у спортсменов с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца / А.В. Михайлова, А.В. Смоленский // Клиническая медицина. – 2004. – №8. – С. 44-47.
14. Моделирование эмоциональной нагрузки у лиц с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца / А.И. Мартынов [и др.] // Кардиология. – 1999. – №11. – С. 51-58.
15. Особенности диастолической функции левого желудочка у пациентов с аномально расположенными хордами сердца / Т.М. Домницкая [и др.] // Кремлевский вестник. – 1999. – №2. – С. 1-4.
16. Особенности клинической картины у больных с идиопатическим пролапсом митрального клапана и аномально расположенными хордами / А.И. Мартынов [и др.] // Клиническая медицина. – 1998. – №2. – С. 16-19.
17. Особенности клинической картины у больных с идиопатическим пролапсом митрального клапана и аномально расположенными хордами / А.И. Мартынов [и др.] // Клинич. медицина. – 1996. – №2. – С. 23-27.
18. Параметры диастолического наполнения левого желудочка у детей с аномально расположенными хордами сердца / Т.М. Домницкая [и др.] // Рос. мед. журнал. – 2000. – №4. – С. 31-32.
19. Петров, В.С. Дисплазии соединительной ткани: клинико-инструментальные особенности и состояние вегетативного гомеостаза у лиц с аномально расположенными хордами в левом желудочке: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.С. Петров. – Рязань, 2001. – 20 с.
20. Снежицкий, В.А. Применение велоэргометрической пробы в оценке физического состояния мужчин с дисплазиями соединительной ткани сердца / В.А. Снежицкий, В.И. Шишко, Т.С. Роман // Журнал ГрГМУ. – 2006. – №4. – С.
21. Сторожаков, Г.И. Ложные хорды левого желудочка сердца / Г.И. Сторожаков, И.Г. Блохина, Г.Е. Генделин // Кардиология. – 1994. – №8. – С. 75-79.
22. Тер-Галстян, А.А. Аномально расположенная хорда и пролапс митрального клапана у детей и подростков / А.А. Тер-Галстян, Ар.А. Галстян, Т.Ф. Потапенко // Рос. вестник перинатологии и педиатрии. – 2004. – №3. – С. 32-37.
23. Трисветова, Е.Л. Малые аномалии сердца / Е.Л. Трисветова, А.А. Бова // Клинич. медицина. – 2002. – №1. – С. 9-15.
24. Трисветова, Е.Л. Наследственные дисплазии соединительной ткани / Е.Л. Трисветова, А.А. Бова. – Минск, 2001. – 83 с.
25. Трисветова, Е.Л. Структурная (эхокардиографическая) и функциональная характеристика при малых аномалиях сердца / Е.Л. Трисветова // Медицинские новости. – 2003. – №1. – С. 69-72.
26. Трисветова, Е.Л. Диагностика аномально расположенных хорд сердца ультразвуковым методом: инструкция по применению / Е.Л. Трисветова. – Мн.: БГМУ, 2003. – С.8.
27. Aspetti echocardiografici dei falsi tendini intraventricolari / G. Gullace [et al.] // G. Ital. Cardiol. – 1987. – Vol.17. – P.318-328.
28. Chorda tendineae: a New classification / M.C. Lam [et al.] // Circulation. — 1970. – Vol. 41. – P. 449-457.
29. Frank, D. Atypical diaphragmanol tendoneite fibers of the human heart / D. Frank // Virchows Arch. Path. Anat. – 1970. – Vol. 349. – P. 152-162.
30. Glesby, M.J. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue. A phenotypic continuum / M.J. Glesby, R.E. Pyentz // J. Am. Med. Ass. – 1989. – Vol.262. – P.523-528.
31. Left ventricular false tendons in man: identification of clinically significant morphological variants / J.M. Beattie [et al.] // Br. Heart. J. – 1986. – Vol. 55. – P. 525.
32. Levy, D. Prevalence and clinical features of mitral valve prolapse / D. Levy, D. Savage // Am. Heart. J. – 1987. – Vol.113. – P.1281-1290.
33. Nishimuro, T. Echocardiographic features of false tendons in left ventricle / T. Nishimuro, M. Kondo, H. Umadome // Amer. J. Cardiology. – 1981. – Vol. 48. – P. 177-183.
34. Prevalence of the coexistence of left ventricular false tendons and premature ventricular complexes in apparently healthy subjects: a prospective study in the general population / M. Suwa [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. – 1988. – №12. – P.910 – 914.
35. Surgical correction of idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia possibly related to left ventricular false tendon / M. Suwa [et al.] // Am. J. Cardiol. – 1989. – Vol.64. – P.1217 – 1220.

Поступила 31.01.07