

УДК 616.12.-018.2- 07

**МАЛЫЕ АНОМАЛИИ СЕРДЦА: ОСОБЕННОСТИ ИНТЕРПРЕТАЦИИ
ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКИХ ДАННЫХ
(обзор литературы)****А.М. Юрковский****Гомельский государственный медицинский университет, Беларусь**

В настоящей статье освещены основные отечественные и зарубежные публикации по проблеме малых аномалий сердца (МАС) у детей. Дана трактовка термина МАС. Приведены эхокардиографические (Эхо-КГ) критерии наиболее распространенных МАС.

Ключевые слова: малые аномалии развития сердца, эхокардиография

**MINOR CARDIAE ANOMALIES: PARTICULARITIES TO INTERPRETATION
OF THE ECHOKARDIOGRAFY DATA****A.M. Yurkovskiy****Gomel State Medical University**

In the present article there is a literature review of the publications on minor cardiae anomalies of children. The interpretation of the term is given. Here are marked the basic diagnostic criteria of the minor cardiae anomalies of children.

Key words: minor cardiae anomalies, echocardiography.

Введение

Структурные изменения, классифицируемые как малые аномалии сердца (МАС), являются достаточно частой находкой при Эхо-КГ. Полиморфизм проявлений и отсутствие единости по ряду позиций, касающихся клинического значения МАС, приводит либо к гипердиагностике, либо к недооценке выявленных нарушений архитектоники сердца. В связи с этим существует необходимость в анализе публикаций, посвященных этой проблеме, и оценке предлагаемых в них Эхо-КГ критериев различных МАС, прежде всего, с позиции врача ультразвуковой диагностики.

МАС: определение термина и основные Эхо-КГ критерии

К МАС относят состояния, характеризующиеся стойкими анатомическими и/или морфологическими изменениями, возникшими в процессе эмбриогенеза или постнатальном периоде [19, 20]. Распространенность подобных нарушений архитектоники сердца по данным Трисветовой Е.Л. с соавт. (2000–2003) в популяции — 16,9% [21], по данным аутопсий — 10,7% случаев смешанной группы [20]. В настоящее время целый ряд МАС рассматриваются как

проявления синдрома дисплазии соединительной ткани (СДСТ), распространенность которого в популяции достаточно велика. Так, по данным Бова А.А. (2001), в возрасте 11–13 лет те или иные проявления ДСТ встречаются в 53%, в возрасте 14–17 лет — в 30%, а в возрасте 18–24 лет — в 15% случаев [3]. Наиболее характерной чертой СДСТ является полиморфизм проявлений, что и обуславливает необходимость выделения нозологических форм, представляющих собой органоспецифические проявления «слабости» соединительной ткани (в данном случае МАС) [8, 21, 22]. В большинстве случаев ДСТ сердца представлена одиночными аномалиями (75,6%), наибольший же удельный вес приходится на аномальные (ложные) хорды (41,8%) и пролабирование клапанов сердца (32,1%) [22]. У детей с проявлениями ДСТ аномальные хорды (трабекулы) отмечаются уже в 94%, ПМК — в 37%, причем довольно часто в сочетании с иными МАС [9].

Большинство авторов для оценки выявленных изменений архитектоники сердца и магистральных сосудов используют рабочую классификацию, предложенную Гнусаевым С.Ф. и Белозеровым Ю.М. [5]. Согласно этой классификации МАС оцениваются:

— по локализации и форме: предсердия и межпредсердная перегородка (увеличенная Евстахиева заслонка, пролабирующие гребенчатые мышцы в правом предсердии); трикуспидальный клапан (смещение створки трикуспидального клапана до 10 мм, дилатация правого атриоventрикулярного отверстия); легочная артерия (дилатация ствола легочной артерии); аорта (погранично узкий и погранично широкий корень, дилатация синусов Вальсальвы, асимметрия створок и пролабирование аортального клапана); левый желудочек (аномальные трабекулы); митральный клапан (пролабирование митрального клапана, эктопическое крепление и нарушение распределения хорд, дополнительные группы папиллярных мышц);

— по этиологии (нарушение кардиогенеза, дисплазия соединительнотканых структур, процессы онтогенеза сердца, вегетативная дисфункция);

— по развитию осложнений (нарушение сердечного ритма, внезапная смерть, инфекционный эндокардит, легочная гипертензия, нарушение гемодинамики, кальцификация и фибрирование створок клапанов).

Наиболее распространенным вариантом МАС являются аномально расположенные трабекулы (ложные хорды), представляющие собой внутрисердечные образования, прикрепляющиеся к свободным стенкам желудочков и не связанные со створками атриоventрикулярных клапанов [7, 17, 20, 28]. Впервые аномально расположенные трабекулы в полости левого желудочка были описаны в 1893 г. W. Turner (по данным аутопсии) под названием «moderator band» (цит. по Домницкой Т.М. с соавт.) [7]. В 1970 г. M.C. Lam с соавт., исследуя морфологию распределения и расположения сухожильных хорд, предложили классификацию *false chordae tendinae*: хорды, соединяющие папиллярные мышцы; хорды, отходящие от папиллярной мышцы к стенке левого желудочка; хорды, располагающиеся между двумя противоположными стенками [28]. Термин *false chordae tendinae* (ложная хорда) в последующем получил широкое распространение в англоязычной и немецкоязычной литературе. Однако прижизненная диагностика этой аномалии стала возможной лишь с внедрением в клиническую практику эхокардиографии [29].

В 1981 г. Т. Nishimuro с соавт. впервые описал ложные хорды по данным эхокардиографии [29]. Пожалуй, с этого момента и началось интенсивное изучение этого явления. По мнению Т.М. Домницкой с соавт., ложная хорда является дериватом внутреннего мышечного слоя примитивного сердца, возникающим в эмбриональном периоде при отшнуровывании папиллярных мышц. В большинстве случаев это фиброзные или (в 6,4% случаев) фиброзно-мышечные тяжи [7]. Данная аномалия выявляется примерно в 13,7–16% аутопсий [7, 20], а по данным популяционных исследований отмечается примерно у 8,27–17,1% населения [21, 1]. Среди детей с проявлениями ДСТ атипично расположенные хорды выявляются примерно в 94% случаев [9], причем чаще всего ложные хорды выявляются в левом желудочке (95–98,4%) [1, 21], реже — в правом (до 5%) [1]. Подразделяют их по локализации (базальные, срединные, верхушечные), по направлению (диагональные, продольные, поперечные) и по количеству (одиночные или множественные) [4, 5, 8]. Чаще всего выявляется поперечное расположение ложных хорд (65,4%), в 1,7–2 раза реже — диагональное и редко-продольное (2,3–2,94%) [8, 20].

Клиническое значение этой аномалии определяется не только ее влиянием (при определенных обстоятельствах) на геометрию полости ЛЖ и изоволюметрическое расслабление [11, 17, 20], но и наличием (3,2–4,7%) в фиброзно-мышечных аномальных трабекулах проводящих миоцитов (Пуркинье-подобных клеток) [7, 20], что рассматривается некоторыми авторами, как возможная причина аритмий у молодых людей [1, 7, 17]. Однако доминирующей является точка зрения, что в основе подобных нарушений ритма у пациентов с ДСТ лежит многоуровневое поражение проводящей системы сердца [19], а изменение периода изоволюметрического расслабления, прежде всего, обусловлено вегетативной дисфункцией [12]. Степура О.Б. с соавт. (1997) отмечает, что продольные ложные хорды чаще сочетаются с нарушениями ритма сердца по сравнению с поперечными и диагональными [1]. Однако большинство авторов отмечают наибольшую клиническую значимость поперечно-базальных и множественных хорд [8, 11, 17, 20]. В отли-

чие от этого Feigendbaum H. (1993) придерживается мнения, что аномально расположенные трабекулы являются эхокардиографической находкой, не влияющей на качество и прогноз жизни.

Аускультативный феномен (среднесистолический щелчок), характерный для пролапса митрального клапана (ПМК), впервые был описан Cuffer и Barbillon еще в 1887 году (цит. по Washington R.L.) [35]. В 1961 году была опубликована работа J. Reid, в которой автор объяснял появление этого аускультативного феномена тугим натяжением предварительно расслабленных хорд [31]. И только в 1963–1968 годах ангиографическое обследование, проведенное J. Barlow с коллегами, у больных с указанной звуковой симптоматикой позволило выявить непосредственную причину ее возникновения — систолическое провисание створки (створок) в левое предсердие [24]. Внедрение в клиническую практику двухмерной эхокардиографии, как и в случае с ложными хордами, позволило существенно расширить наши представления о данном нарушении. Из всего многообразия предложенных терминов наибольшее распространение получил термин, введенный Griley J.M. et al. в 1966, а именно — пролапс митрального клапана (prolapsus — выпадение или вывертывание). Под данным термином понимают провисание одной или обеих створок митрального клапана в полость левого предсердия (в систолу) [4, 14, 18, 24, 29].

Наибольшее распространение получило деление пролапсов на первичные или вторичные, а также по степени пролабирования (I ст. — 3–6 мм, II ст. — 6–9 мм, III ст. — 9 мм и выше) [4, 14, 18]. При этом уместно отметить, что лица с I–II ст. практически не отличаются друг от друга по клинической симптоматике и частоте осложнений [14]. В то же время существует и другая точка зрения, сторонники которой предлагают делить ПМК на органический (при наличии миксоматозной дегенерации) и функциональный (при отсутствии Эхо-КГ-критериев миксоматозной дегенерации), мотивируя это тем, что вероятность осложнений зависит, прежде всего, от наличия миксоматозной дегенерации, а не от глубины ПМК [14, 29].

Частота данной аномалии в общей популяции составляет по разным данным от 3 до 18% [29, 16, 21, 4]. Так, в возрасте 6–18 мес

ПМК отмечалось у 4,5%, 3–6 лет — у 8,7%, 6–9 лет — у 13,5%, 9–12 лет — у 15,7%, 12–15 лет — у 16,5% [4], 18–25 лет — у 17,3% [21]. Впрочем, среди детей, имеющих проявления дисплазии соединительной ткани, частота обнаружения пролапса достоверно выше и составляет 22,5–37% [9, 10]. Следует отметить, что ПМК, как и пролапсы других клапанов, может быть отнесен к МАС только в случае небольшой степени пролабирования, а также при отсутствии проявлений инфекционного эндокардита, либо миксоматозной дегенерации [4], Эхо-КГ признаком которой является «лохматость», утолщение (более 4 мм) и пониженная эхогенность створок [15, 18], причем часто с очагами уплотнения как в толще самих створок, так и в подклапанных структурах [15].

Чаще всего пролабирование наблюдается в свободной части створки, и до тех пор, пока створки соприкасаются (а в норме они накладываются одна на другую), регургитации не наблюдается, но если это происходит в области соприкасающихся поверхностей, то тогда даже небольшое пролабирование может привести к регургитации. Так, уже при ПМК — I ст. нередко регистрируется регургитация I ст. Но все же при интерпретации данных доплеровских исследований необходимо учитывать то, что почти у каждого второго здорового ребенка может определяться незначительная (у створок) ранне-систолическая регургитация [27]. Еще более высокие цифры приводят Signh J. et al. (по их данным минимальная регургитация на митральном клапане у лиц молодого возраста встречалась в 76,4% случаев, на трикуспидальном — в 72,7%, на клапане аорты — в 3,3% случаев) [30]. Таким образом, при оценке выявленной регургитации необходимо учитывать не только ее глубину и объем (I ст. — на уровне створок, II ст. — до середины предсердий, III ст. — до противоположной стороны предсердия), но и время, так как считается, что позднесистолическая более специфична для ПМК [19].

К микроаномалиям правого атриовентрикулярного клапана относят: смещение септальной створки в правый желудочек (апикальное) в пределах 10 мм; дилатацию правого атриовентрикулярного отверстия и, в небольшой степени, пролапс правого атриовентрикулярного клапана (встречает-

ся в 4–7% и, как правило, сочетается с ПМК, у взрослых же пациентов подобное сочетание выявляется в 1/3 случаев) [4].

Дилатация правого атриовентрикулярного отверстия относится к нестабильным аномалиям, имеет тенденцию к уменьшению с возрастом, а апикальное смещение септальной створки, наоборот, имеет тенденцию к увеличению [4, 12]. Имеются данные о высокой частоте (до 87% у детей с ДСТ) обнаружения апикального (в пределах 10 мм) смещения септальной створки трехстворчатого клапана (ТК) [9].

К микроаномалиям хорд принято относить удлинение, эктопическое прикрепление хорд и нарушение их распределения. В 78% данные аномалии сочетаются с ПМК [9]. При нарушении распределения хорд выявляется преимущественное их прикрепление к основанию створки и, в меньшей степени, в области тела и свободного края, при этом в систолу обычно лоцируются дополнительные линейные эхосигналы в выходном тракте левого желудочка. Удлинение хорд предполагается в случае выявления дополнительных, тонких, линейных структур, совершающих крупноамплитудные диастолические движения (диастолическая вибрация). По мнению ряда авторов, данная аномалия носит нестабильный характер [4, 12].

К микроаномалиям папиллярных мышц относят изменения формы, количества и их расположения. Значение этих отклонений до конца не раскрыто, за исключением, пожалуй, случаев одиночной папиллярной мышцы, наличие которой в немногочисленных описаниях приводится как одна из возможных причин недостаточности митрального клапана. В остальном можно отметить довольно-таки большое разнообразие как форм, так и количества папиллярных мышц [29].

Удлинение евстахиева клапана (ЕК) относят к МАС только в случае увеличения его более 1 см и пролабирования [4, 5]. По секционным данным, ЕК у детей обнаруживается в 86% случаев, а при популяционных исследованиях удлиненный ЕК выявляется у 0,20% населения [4]. Среди МАС увеличенный ЕК отмечается в 17,6–25,9% случаев, пролабирование же последнего между створок правого атриовентрикулярного клапана в правый желудочек встречается гораздо реже (в 1–4,7%) [4, 9].

Данная аномалия, так же как и удлинение хорд, относится к нестабильным структурным изменениям, и вероятность ее обнаружения с возрастом уменьшается [4, 12]. Гораздо реже встречается еще один вариант персистирующих клапанов венозного синуса — сеть Киари, представляющая собой волокнистоподобные структуры, простирающиеся от пограничного гребешка или бугорка Loweri до ЕК и (или) тебезиевой заслонки [3]. Пролабирующие в правое предсердие гребенчатые мышцы (дополнительные небольшие эхопозитивные образования в области ушка или стенки правого предсердия) встречаются в 6,5–9,7% случаев и часто сочетаются с другими МАС [4, 9].

Аневризма межпредсердной перегородки по данным некоторых авторов выявляется в 1,8–4,7% случаев МАС [4, 9]. Данное структурное изменение может быть отнесено к МАС в том случае, если не достигает больших размеров и не вызывает нарушений внутрисердечной гемодинамики [4, 5, 12]. Может формироваться на месте спонтанного закрытия дефекта межпредсердной перегородки [4].

К МАС многие авторы относят и открытое овальное окно (ООО), распространенность которого в популяции довольно велика (по разным данным от 9,2 до 35%) [4, 9, 10, 23, 26]. Наиболее высокая инцидентность ООО у детей первых 3 месяцев жизни. Так, по данным Hansen LK, Oxhoj H. (1997), у 71% детей указанного возрастного периода были выявлены различные мальформации сердца, при этом удельный вес ООО составил 78% [25]. Кроме того, у 45,6% пациентов с ООО отмечают наличие и иных (двух и более) МАС [10].

Данное нарушение развития представляет собой овальное окно, закрытое складкой (заслонкой), не приросшей к перегородке, и в подобном случае у ряда людей можно визуализировать небольшое шунтирование крови слева направо [23, 25, 33]. Объем шунта небольшой, и давление в правых отделах сердца остается в пределах нормы. На фоне нагрузки овальное окно может открываться, но в состоянии покоя шунтирование крови может отсутствовать [23, 33]. Есть сведения, что пациенты, имеющие ООО, сочетающееся с аневризмой межпредсердной перегородки, имеют повышенный риск инсульта [32].

Расширение ствола легочной артерии также относится, по данным ряда авторов, к достаточно распространенным (23–25%) МАС [4, 9]. Однако существенная дилатация легочной артерии и ее ветвей (естественно, при отсутствии анатомических или функциональных нарушений, как причинных факторов) встречается в единичных случаях и тогда важно помнить о такой редкой аномалии, как идиопатическое расширение легочной артерии (характеризуется врожденным расширением легочного ствола и, иногда, его основных ветвей) [3, с. 273].

Погранично-узкий корень аорты (т.н. функционально-узкая аорта) в структуре МАС составляет 7–10,1% и часто сочетается с другими структурными изменениями сердца [4, 9]. Основным критерием, позволяющим интерпретировать данную аномалию как МАС, является наличие низких значений диаметра аорты (от 3 процентиля и ниже кривой распределения) с неизменным отсутствием как признаков стеноза аорты (в т.ч. и доплерометрических), так и ЭКГ-признаков гипертрофии левого желудочка или же перегрузки левых отделов сердца [4].

Погранично-широкий корень аорты среди МАС отмечается в 5,8–9% случаев [4, 9]. К этой аномалии относят все случаи увеличения значений ее диаметра от 90 и более процентиля кривой распределения [4]. В отличие от погранично-широкого корня аорты дилатация синусов Вальсальвы встречается гораздо чаще — в 27,5% случаев (для сравнения — в популяции дилатация синусов Вальсальвы встречается в 0,26%) [4, 9]. При дилатации синусов Вальсальвы (в отличие от аневризмы, которая представляет собой локальное пальцевидное или сосочковидное выпячивание, причем нередко с перфорацией на верхушке) [3] не наблюдаются нарушения внутрисердечной гемодинамики, и степень их расширения, как правило, не превышает 7 мм [4]. Чаще всего выявляется дилатация некоронарного синуса, реже — правого и довольно редко отмечается дилатация левого коронарного синуса [3]. По данным аутопсий, глубина аортальных синусов обычно не превышает 3 мм, причем правый коронарный синус чаще мелкий и только в 1/3 случаев глубокий, некоронарный — всегда глубокий, а левый коро-

нарный синус в 2/3 случаев глубокий и в 1/3 случаев мелкий [29].

Асимметрия и пролапс створок аортального клапана среди МАС встречаются в 8,2% и 6,6% соответственно (как правило, в сочетании с другими структурными изменениями) [4, 9]. Под асимметрией створок подразумевается наличие неравномерно развитых и расположенных створок, выявляемое в парастернальной позиции по короткой оси аорты. Пролапс створок аортального клапана представляет собой диастолическое выпячивание (более 1 мм от линии фиброзного кольца) в сторону выходного тракта ЛЖ, обычно сопровождающееся незначительной регургитацией (в пределах выходного тракта) [4].

Заключение

Таким образом, можно отметить наличие достаточно четко очерченных Эхо-КГ критериев МАС, позволяющих в большинстве случаев правильно интерпретировать выявленные при Эхо-КГ нарушения архитектоники сердца, разумеется, с учетом того, что клиническое значение МАС определяется, прежде всего, по совокупности нарушений функции органа. При этом МАС могут являться или основным, или сочетанным (с иными патологическими состояниями), или фоновым заболеванием [8, 19, 20, 22].

ЛИТЕРАТУРА

1. Стенура О.Б., Остроумова О.Д. и др. Аномально расположенные хорды как проявления синдрома дисплазии соединительной ткани сердца // Кардиология. — 1997. — № 12. — С. 74–76.
2. Банкл Г. Врожденные пороки сердца и крупных сосудов. — М.: Медицина, 1980. — 312 с.
3. Бова А.А. Подходы к диагностике и экспертизе синдрома дисплазии соединительной ткани / Достижения мед. науки Беларуси. Вып. VI. — Мн.: БелЦНМИ, 2001. — С. 132–133.
4. Белозеров Ю.М., Потылицко Г.Н., Болбиков В.В. Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста. — М.: МКС, 2000. — 171 с.
5. Гнусаев С.Ф., Белозеров Ю.Ф. Рабочая классификация малых аномалий развития сердца и их клиническое значение у детей // Ультразвук. и функционал. диагностика. — 2002. — № 2. — С. 175–176.
6. Тарасова А.А., Коровина Н.А., Гаврюшова Л.П. и др. Диастолическая функция сердца у детей с малыми аномалиями развития сердца при вегетососудистой дистонии // Ультразвук. и функционал. диагностика. — 2003. — № 4. — С. 144.

7. Домницкая Т.М., Сидоренко Б.А., Песков Д.Ю. Результаты патологоанатомического исследования аномально расположенных хорд левого желудочка сердца // Кардиология. — 1997. — № 10. — С. 45–48.
8. Земцовский Э.В. Соединительнотканная дисплазия сердца. — СПб.: ТОО Политекс-Норд-Вест, 2000. — 96 с.
9. Тарасова А.А., Гаврюшова Н.А., Коровина Т.М. и др. Кардиальные проявления дисплазии соединительной ткани у детей // Педиатрия. — 2000. — № 5. — С. 42–46.
10. Коровина Н.А., Гаврюшова Л.П., Тарасова А.А. и др. Клинико-электрокардиографические параллели у детей с малыми аномалиями развития сердца // Вестн. аритмологии. — 2000. — № 18. — С. 95.
11. Сторожак Г.И., Гендлин Г.Е. и др. Ложные хорды: расположение в полости левого желудочка и клиническая значимость // Визуализация в клинике. — 1993. — Вып. 1, № 2. — С. 9–12.
12. Тарасова А.А., Дзис М.С., Гаврюшова Л.П. и др. Малые аномалии развития сердца у детей в возрастном аспекте // Ультразвук. и функционал. диагностика. — 2005. — № 2. — С. 171–172.
13. Михайлов С.С. Клиническая анатомия сердца. — М.: Медицина. 1987. — 278 с.
14. Остроумова О.Д., Степура О.Б., Мельник О.О. Пролапс митрального клапана — норма или патология? // 2002. — РМЖ. — Т.10, № 28 — С. 1314–1318.
15. Яковлев В.М., Швецова Е.В., Потанов В.В., Морова Н.А. Особенности структурных изменений митрального клапана при дисплазии соединительной ткани сердца // Сибирск. Мед. Журнал. — 2001. — Т.16, № 1. — С. 24–26.
16. Резепова Е.В., Науменко Е.И. Проблема соединительнотканной дисплазии сердца // Вестн. аритмологии. — 2000. — № 18. — С. 117.
17. Сторожак Г.И., Блохина И.Г., Гендлин Г.Е. Ложные хорды левого желудочка сердца // Кардиология. — 1994. — № 8. — С. 75–80.
18. Сторожак Г.И., Верецагина Г.С., Малышева Н.В. Стратификация риска и выбор клинической тактики у пациентов с пролапсом митрального клапана // Сердечная недостаточность. — 2001. — Т.1, № 6. — С. 287–290.
19. Трисветова Е.Л., Бова А.А. Малые аномалии сердца // Клиническая медицина. — 2003. — № 1. — С. 9–15.
20. Трисветова Е.Л., Юдина О.А. Топографические варианты аномально расположенных хорд левого желудочка // Бел. Мед. журнал. — 2003. — Т. 3. — № 1. — С. 86–91.
21. Трисветова Е.Л., Бова А. А., Леонов Е.П. Частота, структурные особенности малых аномалий сердца по данным ультразвукового исследования // Ультразвук. и функционал. диагностика. — 2002. — № 2. — С. 196.
22. Трисветова Е.Л., Бова А.А., Нехайчик Т.А. Частота, структурные (ультразвуковые) особенности и фенотип синдрома дисплазии соединительной ткани сердца // Достижения мед. науки Беларуси. Вып. V. — Мн.: БелЦНМИ, 2000. — С. 125.
23. Шутов Д.В., Шутов А.В., Клемина Л.Г. О гемодинамической значимости открытого овального окна // Вестн. аритмологии. — 2000. — № 18 — С. 132.
24. Barlow J.B., Bosman C.K., Pocock W.A. Late systolic murmur and nonejection (mid-late) systolic clicks: An analysis of 90 patients // Br Heart J. — 1968. — Vol. 30. — P. 203–218.
25. Hansen L.K., Oxhøj H. High prevalence of interatrial communications during the first three months of life // *Pediatr Cardiol.* — 1997. — Vol. 18, №2. — P. 83–85.
26. Hagen P.T., Scholz D.G., Edwards W.D. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts // *Mayo Clin.Proc.* — 1984. — Vol. 59, № 1. — P. 17–20.
27. Klein A.L., Burstow D.J., Tajik A.J. Age-related prevalence of valvular regurgitation in normal subjects: a comprehensive color flow examination of volunteers // *J Am Soc Echocardiogr.* — 1990. — Issue 3. — P. 54–63.
28. Lam M.C. et al. Chorda tendineae: A New classification // *Circulation.* — 1970. — Vol. 41. — P. 449–457.
29. Nishimuro T., Kondo M., Umadome H. Echocardiographic features of false tendons in left ventricle // *Am O Cardiol.* — 1981. — Vol. 48. — P. 177–183.
30. Playford D., Weyman A.E. Mitral Valve Prolapse: Time for a Fresh Look // *Reviews in cardiovascular medicine.* — 2001. — Vol. 2, № 2. — P. 73–81.
31. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid and aortic regurgitation (The Framingham Heart Study) / Singh J., Evans J., et al. // *Amer. J. Cardiology.* — 1999. — Vol. 83. — P. 897–902.
32. Reid J.V. Mid-systolic clicks. *S Afr Med J.* — 1961. — Vol. 35. — P. 353–355.
33. Recurrent Cerebrovascular Events Associated with Patent Foramen Ovale, Atrial Septal Aneurysm, or Both / Mas J.L., Arquizan C. et al. // *NEJM.* — 2001. — Vol. 345, № 24. — P. 1740–1746.
34. The incidence of patent foramen ovale in 1,000 consecutive patients. A contrast transesophageal echocardiography study / Fisher D.C., Fisher E.A. et al. // *Chest.* — 1995. — Vol. 107, №6. — P. 1504–1509.
35. Washington R.L. Mitral Valve Prolapse in Active Youth. / *Phys. Sports Med.* — 1993. — № 1. — P. 136–144.