

Д.А. Коротаев

Миокардиальные мостики: современное состояние проблемы

ГУЗ ПККБ № 2 «Институт сердца», филиал НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 614002, Пермь, ул. Сибирская, 84, heartperm@mail.ru

УДК 616.127-005.8
ВАК 14.01.26

Поступила в редакцию
20 сентября 2011 г.

© Д.А. Коротаев, 2012

Рассмотрено современное состояние проблемы миокардиальных мостиков (ММ) коронарных артерий, ассоциация данной аномалии с ишемической болезнью сердца, особенности клинического течения, современные методы диагностики и сравнительный анализ медикаментозного, эндоваскулярного и хирургического методов лечения. Ключевые слова: миокардиальные мостики; ишемическая болезнь сердца; коронарное шунтирование.

Распространенность, частота обнаружения, особенности диагностики и клинической картины миокардиальных мостиков

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) продолжает занимать ведущие позиции среди заболеваний сердечно-сосудистой системы взрослого населения России – 46,9% [4]. В 2000 г. общая заболеваемость ИБС в РФ составила 4 880 человек на 100 000 взрослого населения, а в 2004 г. – уже 5 525 человек [2]. В России на ИБС приходится примерно 1/3 всех смертей, что составляет более 1 млн в год [1]. При этом в последние годы наблюдается неуклонный рост общей заболеваемости ИБС – в среднем на 3,6% [3].

В России рост смертности от ИБС обусловлен социально-экономическими изменениями, произошедшими в 1990-х гг., распространением факторов риска развития атеросклероза, а также недостаточным уровнем обеспеченности населения кардиохирургической помощью. В этой связи совершенствование системы оказания кардиохирургической помощи населению, разработка эффективных методов лечения больных с патологией сердца и сосудов приобретают первостепенное значение. На сегодняшний день в мировой литературе все чаще исследуются проблемы больных с ММ, сочетающимися с атеро-склерозом коронарных артерий или в изолированном состоянии, с разнообразным клиническим проявлением, выраженность которых и зависимость от данной патологии, по мнению многих авторов, спорна; в то же время другие авторы ассоциируют ММ с ишемией и инфарктом

миокарда, нарушениями проводимости и аритмией, а также внезапной смертью.

Обычно коронарные артерии и их главные ветви курсируют на поверхности сердца в субэпикардиальной ткани. Феномен миокардиального мостика встречается при прохождении сегмента коронарной артерии в толще миокарда. Данное явление впервые обнаружил Н.С. Reuman в 1937 г. и обозначил термином «миокардиальный мостик», а артерию, курсирующую в миокарде, назвал туннельной артерией [41]. В XX в. это явление было обнаружено и описано А. Grainicianu в 1920 г. [17]. Более детальный анализ аутопсийного материала впервые был произведен Е. Geiringer и его коллегами в 1951 г. [16]. Однако клинический интерес и соответственно систематические исследования возросли при обнаружении причинно-следственной связи между ММ и ишемией миокарда [8, 10, 39].

Степень коронарной обструкции при ММ зависит от таких факторов, как расположение, толщина, длина ММ, и степени сократительной функции сердца. Выявленная частота ММ варьирует от 1,5 до 16% при ангиографических исследованиях в противоположность некоторым аутопсийным данным, где их наличие превышает 80% [43]. У пациентов с ангиографически нормальными коронарными артериями использование провоцирующих тестов может увеличить систолическую компрессию и выявить ММ еще у 40% больных [26]. Высокая prevalence ММ выявлена у реципиентов с трансплантацией сердца и у больных гипертрофической обструктивной карди-

омиопатией (ГКМП) [6]. У последних выраженная сократительная способность миокарда выявляет неопознанные ММ, которые у данной популяции могут быть визуализированы во многих местах коронарной циркуляции точно так же, как и не встречаться вообще [36]. Случаи образования новых ММ наблюдались как у реципиентов, так и у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией. Однако для заключительного анализа количество проведенных исследований крайне малочисленно [27].

Эффект влияния ММ на локализацию атеросклероза коронарных артерий. В своей работе M. Risse и G. Weiler доказали, что интима туннельной части значительно тоньше в сравнении с проксимальным сегментом артерии. Скорее всего, изменения морфологии эндотелиальных клеток говорят о том, что интима внутри миокардиальных мостиков защищена от повреждающего воздействия гемодинамических факторов, таких как высокое напряжение на стенки сосуда [42]. Гистологические исследования показывают, что в структуре интимы внутри миокардиальных мостиков присутствуют гладкие мышечные клетки сократительного типа, интерстициальный спиралевидный коллаген, но отсутствуют гладкие мышечные клетки, которые производят коллагеновые фибриллы в интима при атеросклерозе. Именно отсутствие данных клеток ответственно за отрицательную корреляционную связь между ММ и атеросклерозом [23]. Выраженность атеросклеротических изменений меньше внутри ММ, чем в проксимальных и дистальных сегментах артерии. Некоторые исследования указывают, что ММ ассоциируются с развитием атеросклероза в проксимальных и дистальных участках [35].

Патологоанатомические наблюдения

В своем исследовании R. Polasek и H. Kralove показали, что частота эксклюзивного вовлечения передней межжелудочковой артерии (ПМЖА) в ММ в невыборочной популяции составляет 70%, левой огибающей артерии (ОА) – 20%, правой коронарной артерии (ПКА) – 10%. Макроскопическое наблюдение 1 056 сердец показало, что в 27% ММ вовлекается ПМЖА и лишь в 5,7% – ПКА [40].

На аутопсийном материале A. Ferreira и его коллеги исследовали анатомию ММ в 90 сердцах, которые не имели сердечных патологий и кардиогенной причины летального исхода. ММ были обнаружены в 50 случаях (56%), из которых поражение ПМЖА одним ММ было в 35 случаях, двумя – в 10 и тремя – в пяти случаях. В 31 случае ПМЖА расценивалась как поверхностная и в 10 – как глубокозалегающая артерия. Патологоанатомические исследования не выявили изменений частоты поражения вовлекаемости в ММ ПМЖА в зависимости от возраста и пола [39]. Чтобы выявить, является ли интрамурально залегающая ПМЖА нормой или патологией, A. Morales и его сотрудники изучили 39 сердец с ММ без других кардиальных патологий. В 22 из них они обнаружили выраженные макро- и микроскопические изме-

нения, каковыми являлись интерстициальный фиброз, некроз мышечных пучков ММ и т. д. В этих случаях ПМЖА глубоко залегала в толще миокарда с усиленным коллатеральным кровотоком. Изменения миокарда при глубоко залегании ПМЖА не являются вариантом нормы, а являются патологией и могут ассоциироваться с внезапной смертью пациента: 13 из 22 умерших погибли в результате внезапной смерти, причем 6 из них умерли внезапно при выполнении физических нагрузок [38].

Ангиографические наблюдения

Типичной для ангиографии картиной ММ является систолическое сужение эпикардиальной артерии [7]. Ангиографическое проявление зависит от толщины и длины ММ, от взаиморасположения коронарной артерии и мышечных пучков, наличия малого количества соединительной или жировой ткани, внутреннего тонуса стенки артерии, присутствия в проксимальном участке фиксированной обструкции, что вызывает понижение давления в дистальном русле, и статуса миокардиальной контрактильности [8].

Типичными ангиографическими проявлениями ММ считаются так называемые *milking effect* и *step down* – *step up* феномены, обусловленные систолической компрессией туннелированного сегмента артерии. Первый феномен характеризуется сужением коронарной артерии в фазу систолы и полным или частичным расправлением в фазу диастолы. Данный феномен индуцирован систолической миокардиальной компрессией эпикардиальной артерии [5]. Второй заключается в фазовом, «пошаговом» заполнении контрастом туннелированной артерии. При проксимальном стенозе миокардиальных мостиков может быть выявлен после чрескожной транслюминальной ангиопластики, когда повышение внутрисосудистого давления и улучшение контрактильности миокарда увеличивает ангиографическое проявление миокардиальных мостиков [37].

В неясных случаях можно добиться акцентированного систолического сужения интракоронарной инъекцией нитроглицерина [25]. В зависимости от механизмов развития данного явления постулируются две теории: поскольку имеет место уменьшение диаметра артерии после инъекции нитроглицерина, Y. Hongo и его коллеги заключили, что нитроглицерин, способствуя повышению податливости стенки артерии к сердечной сократимости, приводит к более выраженной компрессии артерии ММ в систолу [22]; в то время как J. Herrmann с сотрудниками заключают, что просвет сосуда не способен изменять своего диаметра в ММ в систолу после инъекции нитроглицерина. Они пришли к выводу, что ММ ограничивают вазодилататорный эффект нитроглицерина на этом участке артерии и, наоборот, расширяют проксимальные и дистальные участки [20]. Обе теории сходятся в том, что более выраженная разница диаметров между мышечным мостом и примы-

кающими участками после инъекций нитроглицерина делает более отчетливой картину мышечного моста.

Патофизиологические аспекты

В норме лишь 15% коронарного кровотока наблюдается в систолу, и, поскольку наличие ММ подтверждается в систолу, его клиническая значимость является спорной. При тахикардии выходит на первый план ишемия в результате укорочения диастолического периода и увеличения важности систолического потока крови. Тахикардия может усугубить ишемию, потому что уменьшается диастолический период и резерв коронарного кровотока [15]. Следуя этой гипотезе, искривление коронарных артерий может вызвать травму интимы и повреждение эндотелия, в частности при высокой частоте сердечных сокращений, что, в свою очередь, продуцирует агрегацию и вазоспазм, результатом которого может быть острый коронарный синдром [12].

Традиционно площадь под ММ является свободной от атеросклероза, а участок проксимальной туннельной части подвержен атеросклерозу. Доказано, что умеренное и высокое стресс-натяжение – важнейший фактор, способствующий выживанию эндотелиальных клеток, и наиболее сильный стимул для продукции окиси азота в эндотелиальных клетках, способствующих атеропротективному эффекту. Гемодинамическая нагрузка может способствовать формированию атеросклеротической бляшки в месте проникновения в туннельный сегмент. В данном сегменте эндотелий сосуда полигонален и полиморфен, что говорит о высоком стресс-натяжении на стенки сосуда, в то время как в туннельном сегменте эндотелий геллической формы, что является признаком ламинарного потока и низкого натяжения [24, 35]. Высокое стресс-натяжение вызывает высвобождение эндотелиальных вазоактивных агентов, таких как эндотелиальной NO-синтетазы, эндотелина-1 и ангиотензин-конвертируемого энзима. Их уровень выражен выше в проксимальных и дистальных сегментах в соотношении с туннельной частью [35]. Так, высокий стресс на стенку способствует развитию атеросклеротических бляшек в проксимальном сегменте, в то время как низкий стресс в туннельном сегменте играет защитную роль. Увеличение локального натяжения стенки сосуда может способствовать эндотелиальному повреждению с тромбообразованием, а в дальнейшем и формированию бляшки, что подтверждается многочисленными клиническими и аутопсийными наблюдениями [14].

Используя внутрисосудистую ЭхоКГ и измеряя давление, исследовательская группа J. Ge изучала пациентов, которые имели ММ ПМЖА, и обнаружила, что давление в проксимальном к мостику сегменте было выше (160/26 мм рт. ст.), чем в том же сегменте без ММ (126/26 мм рт. ст.). Давление в дистальном сегменте от ММ составило (68/30 мм рт. ст.). Установлено, что давление в сегменте проксимальнее ММ выше, чем давление в аорте. В результате этого происходит завихрение потока крови и увеличи-

вается стресс-натяжение на стенки сосуда, что является основным компонентом для развития атеросклероза в проксимальном сегменте [14]. Авторы использовали внутрисосудистую сонографию на 62 пациентах с ангиографически положительной картиной систолической компрессии туннельной артерии и с помощью интракоронарного доплера исследовали ММ у 48 пациентов. Феномен полуния, который является высокоспецифичным ЭхоКГ-признаком ММ, наблюдался у всех 62 пациентов. Когда проводилось интракоронарное доплер-исследование, всегда получали характерный рисунок – так называемый феномен кончика пальца, что соответствует внезапному понижению миокардиального напряжения и резистентности на уровне микроциркуляции, что приводит к повышению объема кровотока и стойкому уменьшению диаметра сосуда в раннюю диастолу с выраженным увеличением скорости кровотока за данный период сердечного цикла.

Клиническое значение

Поскольку ММ – частая находка при аутопсии в норме, некоторые авторы считают ее доброкачественным анатомическим изменением. Данная мальформация присутствует с рождения, но ее клинические симптомы обычно не развиваются до третьей декады жизни. ММ коронарных артерий выявлялись после введения нитроглицерина или бета-антагонистов у 40% пациентов со стенокардией и нормальными коронарными артериями [11].

Диагноз клинически выраженного ММ должен быть поставлен у пациентов, которые имеют стенокардию без традиционных факторов риска и признаков ишемии [33]. Тем не менее явные признаки ишемии не всегда могут быть продемонстрированы у пациентов с ММ. Для выяснения клинического значения миокардиальных мостиков J. Kramer и его сотрудники исследовали 658 коронарографий с нормальными коронарными артериями у пациентов с нормальной функцией ЛЖ и обнаружили у 81 (12%) ММ ПМЖА. Из данных пациентов только 11 имели систолическую редукцию диаметра просвета сосуда $\geq 50\%$ и лишь 15 пациентов имели типичную стенокардию, однако длина обструкции не была указана. Тем не менее у трети пациентов (25 из 81) были выполнены нагрузочные стресстесты, и у троих они были положительные в плане ишемии. Средний срок динамического наблюдения составил 5 лет, и выживаемость за данный срок составила 95%, при этом не было смертей по кардиальным причинам [32].

В исследовании Y. Juilliere и др. выполнялись последовательные коронарографии за период свыше 8 лет у 61 пациента с ММ. Из них у 26 пациентов имелась коронарная болезнь, четверо имели клапанную патологию и трое кардиомиопатию. Были изучены долгосрочные результаты (сроком до 11 лет) у 28 пациентов с изолированной систолической компрессией ПМЖА. Пациенты были сгруппированы в две группы в отношении процента систолической компрессии сосуда: I группа $\leq 50\%$ (15 пациентов) и II группа $\geq 50\%$ (13 пациентов). Ни один из пациентов

не имел инфаркта миокарда за весь период наблюдения [28]. Результаты данного исследования, как и некоторых других, показывают, что пациенты с ММ имеют хороший прогноз. Однако недостаток долгосрочных данных в группах симптоматических пациентов с высокой степенью систолической и диастолической компрессии не позволяет сделать окончательных заключений [20].

Клиническая картина ММ может быть представлена стенокардией, инфарктом миокарда, дисфункцией ЛЖ, пароксизмальной А-В блокадой, индуцируемой на нагрузку желудочковой тахикардией и внезапной коронарной смертью [9, 13]. Данные осложнения для ММ очень редки. Пациенты могут быть с атипичными, подобными стенокардии болями без соответствия между выраженностью симптомов и длиной или глубиной туннельного сегмента артерии или же степени систолической компрессии. ЭКГ, сделанное в спокойном состоянии, часто нормальное, стресс-тесты могут индуцировать неспецифические признаки ишемии, нарушения проводимости или аритмии.

Дети с ГКМП и ММ могут иметь повышение интервала QT с дисперсией и высокочастотную мономорфную желудочковую тахикардию на холтер-ЭКГ по сравнению с такой же популяцией без ММ. Дефекты перфузии могут быть видны при проведении миокардиальной сцинтиграфии, но не всегда могут быть выявлены даже при выраженной систолической компрессии и после вазоактивной стимуляции [18].

Лечение

В случае наличия ММ терапия включает использование бета-блокаторов, блокаторов кальциевых каналов, хирургическое стентирование, коронарное шунтирование и/или миотомии. Лечения нитратами в основном избегают, поскольку они повышают, по результатам ангиографии, степень систолического сужения и могут приводить к ухудшению клинической картины [22]. Бета-блокаторы понижают тахикардию и повышают период диастолы, понижая сократимость и компрессию коронарных артерий. Воздействие данных препаратов требует перепроверки, ибо не проводились рандомизированные исследования.

H. Klues и его коллеги продемонстрировали, что стентирование способно предотвратить гемодинамические аномалии в туннельной артерии и улучшить симптоматику, однако нет исследований, подтверждающих нормализацию миокардиальной перфузии, в то время как дефект перфузии присутствовал перед имплантацией стента [31]. P. Naager с сотрудниками исследовали результаты коронарного стентирования у 11 пациентов с симптоматическими ММ в центральном сегменте ПМЖА. Не было зафиксировано атеросклероза в коронарных сосудах. Минимальное увеличение диаметра просвета сосуда повысилось от $0,6 \pm 0,3$ до $1,9 \pm 0,3$ мм после имплантации стента. Внутрисосудистая сонография показала выраженное повышение ($p = 0,005$) площади попереч-

ного сечения от $3,3 \pm 1,3$ до $6,8 \pm 0,9$ мм² после стентирования. Коронарография, произведенная за период динамического наблюдения через 7 нед., продемонстрировала наличие от умеренного до выраженного стеноза стента более чем у 50% больных. У 4 из них была произведена повторная реваскуляризация (у двоих – стентирование, у двоих – КШ). Результаты двухгодичного клинического наблюдения были удовлетворительны. Частота рестеноза внутри стента, требующая реваскуляризации, составляет 36%. Тем не менее нет работ, сравнивающих механические свойства различных стентов при данной патологии. Большое давление при раздувании может потребовать имплантации более оптимального вида стента, ибо имеется большой риск перфорации [11]. Должна использоваться внутрисосудистая сонография для уточнения оптимального размера расширения стента.

Хирургическое лечение с диссекцией окутывающего миокарда должно быть выполнено избирательно у пациентов с симптомами, резистентными к консервативной терапии. Хорошие результаты были получены у небольшой группы пациентов, однако отмечены и серьезные осложнения, такие как перфорация ПЖ и аневризмы ЛЖ [29]. Интраоперационная эпикардиальная ЭхоКГ может быть использована для локализации ММ и туннельной артерии [22]. Минимально инвазивное КШ также применяется в случае ММ. Когда ММ обнаруживаются при КШ, операция иногда может быть дополнена иссечением мышечных пучков с последующей имплантацией графта.

В исследовании Li Wan и Qingyu Wu 100 пациентов с ангиографически доказанным ММ были разделены на две группы: 81 пациент – группа консервативного лечения, 19 – группа стентирования и хирургического лечения. Восемь пациентов второй группы подверглись шунтированию коронарной артерии и 7 – миотомии. За период наблюдения до 75 мес. ни у кого из пациентов не возникло рецидивов стенокардии. Послеоперационная ангиография у 12 пациентов в сроках от 11 до 24 мес. не выявила никаких проблем. Четверем пациентам из второй группы с систолической компрессией артерии от 75 до 90% была выполнена имплантация стента с хорошим ангиографическим результатом. Болевых приступов во время госпитального этапа ни у кого не возникло. За период наблюдения от 26 до 46 мес. только у двух пациентов было заметное клиническое улучшение. Другие двое пациентов после стентирования имели возврат типичной стенокардии в сроках 3 и 7 мес. с наличием умеренной пролиферации интимы и резидуальной систолической компрессией по данным коронарографии. На основании этих данных авторы заключают, что медикаментозное лечение – метод выбора у пациентов с ММ. При рефрактерности к медикаментозной терапии, наличии объективных критериев ишемии миокарда или инфаркта миокарда и систолической компрессии артерии более 75% метод выбора – стентирование или КШ. Стентирование может осложняться пролиферацией

интимы, тромбозом, рестенозом и компрессией стента. Миотомия опасна формированием муральных аневризм или рубцовой деформацией, приводящими к повторному возникновению ММ, а также перфорацией правого желудочка. КШ также применимо при ММ. Левая ВГА может быть лучшим графтом для шунтирования [34].

В доступной нам литературе мы не встретили работ, посвященных полному анализу долгосрочных результатов хирургического лечения пациентов с ММ. Планируемое изучение этого отдельного направления коронарной хирургии в нашем центре было продиктовано относительно неудовлетворительными результатами как терапевтического, так и хирургического лечения у пациентов с данной патологией и необходимостью поиска ресурсов их улучшения.

На сегодняшний день изучение особенностей клинического течения ММ с проведением сравнительной оценки непосредственных и отдаленных результатов хирургического и медикаментозного лечения, определение основных факторов риска хирургического лечения на госпитальном этапе и в отдаленном периоде наблюдения, разработка тактики хирургического лечения на большом количестве прооперированных пациентов позволит более четко определить и поднять на качественно новый уровень лечение данного контингента больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. // Сердечная недостаточность. 2002. № 2. С. 57–58.
- Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2005. № 3. С. 4–10.
- Бокерия Л.А., Сигаев В.Е., Вольгушев А.В., Казарян и др. // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. 2007. № 1. С. 9–16.
- Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия. 2000. М., 2001.
- Бокерия Л.А., Бокерия О.Л., Можина А.А., Тетвадзе И.В. // Бюл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2010. Т. 6, № 1. С. 62–71.
- Achrafi H. // Int. J. Cardio. 1992. V. 37. P. 111–112.
- Amplatz K. // Invest. Radiol. 1968. V. 3. P. 213–215.
- Angelini P. // Prog. Cardiovasc. Dis. 1983. V. 26. P. 75–88.
- Arnau V., Martinez L.V. et al. // Rev. Esp. Cardiol. 1999. V. 52. P. 441–444.
- Binet J., Piot C., Planche C. et al. // Arch. Mal. Coeur. 1975. V. 68. P. 87–90.
- Broderick T., Kereiakes D., Whang D. et al. // J. Invasive. Cardiol. 1996. V. 8. P. 161–163.
- Ciampricotti R. // Cathet Cardiovasc. Diagn. 1988. V. 14. P. 118–120.
- Endo M., Lee Y.H., Hayashi H. et al. // Chest. 1978. V. 73. P. 431–433.
- Ge J., Erbel R., Gorge G. et al. // Br. Heart J. 1995. V. 73. P. 462–465.
- Ge J., Jeremias A., Rupp A., Abels M. et al. // Eur. Heart J. 1999. V. 20. P. 1707–1716.
- Geiringer E. // Am. Heart. J. 1951. V. 41. P. 359–368.
- Grainicianu A. // Virchows Arch. Pathol. Anat. 1922. V. 238. P. 1–8.
- Greenspan M., Iskandrian A., Catherwood E. et al. // Cathet. Cardiovasc. Diagn. 1980. V. 6. P. 173–180.
- Harikrishnan S., Sunder K., Tharakan J. et al. // Indian. Heart. J. 1999. V. 51. P. 503–507.
- Herrmann J., Higano S., Lennon R. et al. // Eur. Heart. J. 2004. V. 25. P. 2134–2142.
- Hiratzka L., McPherson D., Brandt B. et al. // Ann. Thorac. Surg. 1986. V. 42 (Suppl.). P. 9–11.
- Hongo Y., Tada H. et al. // Am. Heart. J. 1999. V. 138. P. 345–350.
- Ishii T., Asuwa N. et al. // Mod. Pathol. 1991. V. 4. P. 424–431.
- Ishii T., Asuwa N., Masuda S. et al. // J. Pathol. 1998. V. 185. P. 4–9.
- Ishimori T., Raizner A., Chabine R. et al. // Cathet. Cardiovasc. Diagn. 1977. V. 3. P. 59–65.
- Iversen S., Hake U., Meyer E. et al. // Scand. J. Thor. Cardiovasc. Surg. 1992. V. 26. P. 107–111.
- Jain S., White C., Ventura H. // Am. Heart J. 1993. V. 126. P. 453–456.
- Juilliere Y., Berder V., Suty-Selton C. et al. // Am. Heart. J. 1995. V. 129. P. 663–665.
- Katznelson Y., Petchenko P., Knobel B. et al. // Mil. Med. 1996. V. 161. P. 248–250.
- Kitazume H., Kramer J., Krauthamer D. et al. // Am. Heart J. 1983. V. 106. P. 131–135.
- Klues H., Schwarz E., Dahl J. et al. // Circulation. 1997. V. 96. P. 2905–2913.
- Kramer J., Kitazume H., Proudfit W. et al. // Am. Heart. J. 1982. V. 103. P. 283–288.
- Kulan K., Kulan C., Tuncer C., Komsuoglu B. et al. // Clin. Nucl. Med. 1996. V. 21. P. 888–889.
- Li W., Qingyu W. // Interact. Cardiovasc. Thorac. Surg. 2005. V. 4. P. 517–520.
- Masuda T., Ishikawa Y., Akasaka Y. et al. // J. Pathol. 2001. V. 193. P. 408–414.
- Mazzu A., di Tano G., Cogode R. et al. // Cath. Cardiovasc. Diagn. 1995. V. 34. P. 329–332.
- Mohlenkamp S., Hort W., Ge J. et al. // Circulation. 2002. V. 106. P. 2616–2622.
- Morales A., Romanelli R., Tate L. et al. // Hum. Pathol. 1993. V. 24. P. 693–701.
- Noble J., Bourassa M.G., Petitclerc R. et al. // Am. J. Cardiol. 1976. V. 37. P. 993–999.
- Polacek P., Kralovec H. // Am. Heart. J. 1961. V. 61. P. 44–52.
- Reyman H. // Med. Diss. Univ. Gottingen. 1937. P. 1–32.
- Risse M., Weiler G. // Z. Kardiol. 1985. V. 74. P. 700–705.
- Soran O., Pamir G. et al. // Tokai. J. Exp. Clin. Med. 2000. V. 25. P. 57–60.

Коротаяев Дмитрий Александрович – заведующий отделением сердечно-сосудистой хирургии Пермского института сердца (Пермь).