

РАДЧЕНКО А.Д., СИРЕНКО Ю.Н.

ГУ «ННЦ «Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско» НАМН Украины, г. Киев

ПОТАШЕВ С.В.

Национальная медицинская академия последипломного образования
имени П.Л. Шупика, г. Киев

СЛУЧАЙ ОШИБОЧНОЙ ДИАГНОСТИКИ НЕКОМПАКТНОГО МИОКАРДА

Пациентка М., 30 лет, поступила в отделение симптоматических гипертензий 17.10.11 с жалобами на одышку при подъеме на 1 лестничный пролет, отечность нижних конечностей, головные боли, связанные с повышением артериального давления (АД). О повышенном АД знала с 2003 года, регулярно антигипертензивные препараты не принимала, периодически употребляла каптоприл, анаприлин. Ухудшение состояния отмечает в течение последних трех недель, когда появился кашель, повысилась температура тела, появилась одышка. Участковым врачом был выставлен диагноз «острый бронхит», по поводу которого назначена антибактериальная и отхаркивающая терапия. Однако состояние продолжало ухудшаться, стала нарастать одышка, появились отеки на нижних конечностях. Пациентка была госпитализирована по месту жительства, и при эхокардиографическом обследовании у нее обнаружено увеличение полостей сердца и снижение фракции выброса до 36 %, наличие жидкости в перикарде, выраженная легочная гипертензия (давление в легочной артерии 60 мм рт.ст.). Консультирована хирургом для исключения тромбоэмболии легочной артерии. Однако дополнительно был выставлен только диагноз «варикозная болезнь вен нижних конечностей, лимфовенозная недостаточность II степени». Наряду с антибактериальной терапией назначаются мочегонные препараты. Состояние несколько улучшилось, и пациентка была выписана и направлена на консультацию в ГУ «ННЦ «Институт кардиологии имени акад. Н.Д. Стражеско» НАМНУ. Учитывая молодой возраст, выраженную артериальную гипертензию (при осмотре АД 200/140 мм рт.ст.), выраженные клинические проявления сердечной недостаточности и снижение трудоспособности, пациентку госпитализировали в специализированное отделение института. Из анамнеза также известно, что в 1996 году пациентка была оперирована по поводу удаления кисты правого яичника, а в 2003 году произведена холецистэктомия. Отец умер от инсульта, мать перенесла инсульт.

При объективном осмотре: общее состояние ближе к тяжелому, сознание ясное, кожные покровы бледные, множественные папулезные высыпания на теле и конечностях, вес 95 кг, рост 167 см, индекс массы тела

34,1 кг/м², выраженная отечность голеней и стоп, верхушечный толчок в V межреберье по I. axillaris anterior, тоны сердца глухие, мелодия 3-членная, акцент 2-го тона на аорте, мягкий систолический шум на верхушке и в т. Боткина, пульс 96, ритмичный, АД 200/144 мм рт.ст., на ногах АД на 30–40 мм рт.ст. выше, чем на руках, грудная клетка нормостеническая, частота дыхания 25 в 1 мин, при перкуссии легких звук легочный симметричный, дыхание везикулярное, ослабленное слева в нижних отделах, хрипов нет, язык влажный, покрыт белесоватым налетом, живот увеличен за счет подкожной жировой клетчатки, печень на 4 см выступает из-под реберной дуги, живот мягкий, безболезненный при пальпации, симптом поколачивания по поясничной области отрицателен с обеих сторон. Предварительно выставлен диагноз: гипертоническая болезнь III стадии, 3-й степени, гипертензивное сердце. О. миокардит? СН IIА стадии со сниженной систолической функцией левого желудочка (ФВ 36 %) III–IV ф.к. NYHA. Гидроперикард. Тромбоэмболия легочной артерии?

Было назначено обследование: общеклинические анализы крови и мочи, биохимический анализ крови, ревмопробы, электрокардиография в динамике, эхокардиография с D-графией, ультразвуковое обследование органов брюшной полости, рентгенография органов грудной клетки, консультация ревматолога. Получены следующие данные. Общий анализ крови: гемоглобин — 141 г/л, лейкоциты — $10,9 \cdot 10^9$ /л, эритроциты — $5,3 \cdot 10^{12}$ /л, тромбоциты — 162×10^9 /л, лимфоциты — 19 %, моноциты — 6 %, гранулоциты — 75 %, СОЭ — 5 мм/ч; общий анализ мочи — 110 мл, pH — 5,0, отн. плотность — 1035, белок — нет, сахар — нет, лейкоциты и оксалаты единичные, клетки плоского эпителия в небольшом количестве; ревмопробы — отрицательные; калий — 4,5 ммоль/л, натрий — 146 ммоль/л, общий билирубин — 11 мкмоль/л, креатинин — 102 мкмоль/л, АСТ — 38 ЕД, глюкоза — 4,9 ммоль/л, холестерин — 6 ммоль/л; ПТИ — 94 %, фибриноген — 2,5 г/л.

По данным электрокардиограммы (рис. 1): синусовая тахикардия (ЧСС 117 уд/мин), блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса, гипертрофия левого желудочка с его перегрузкой, P mitrale.

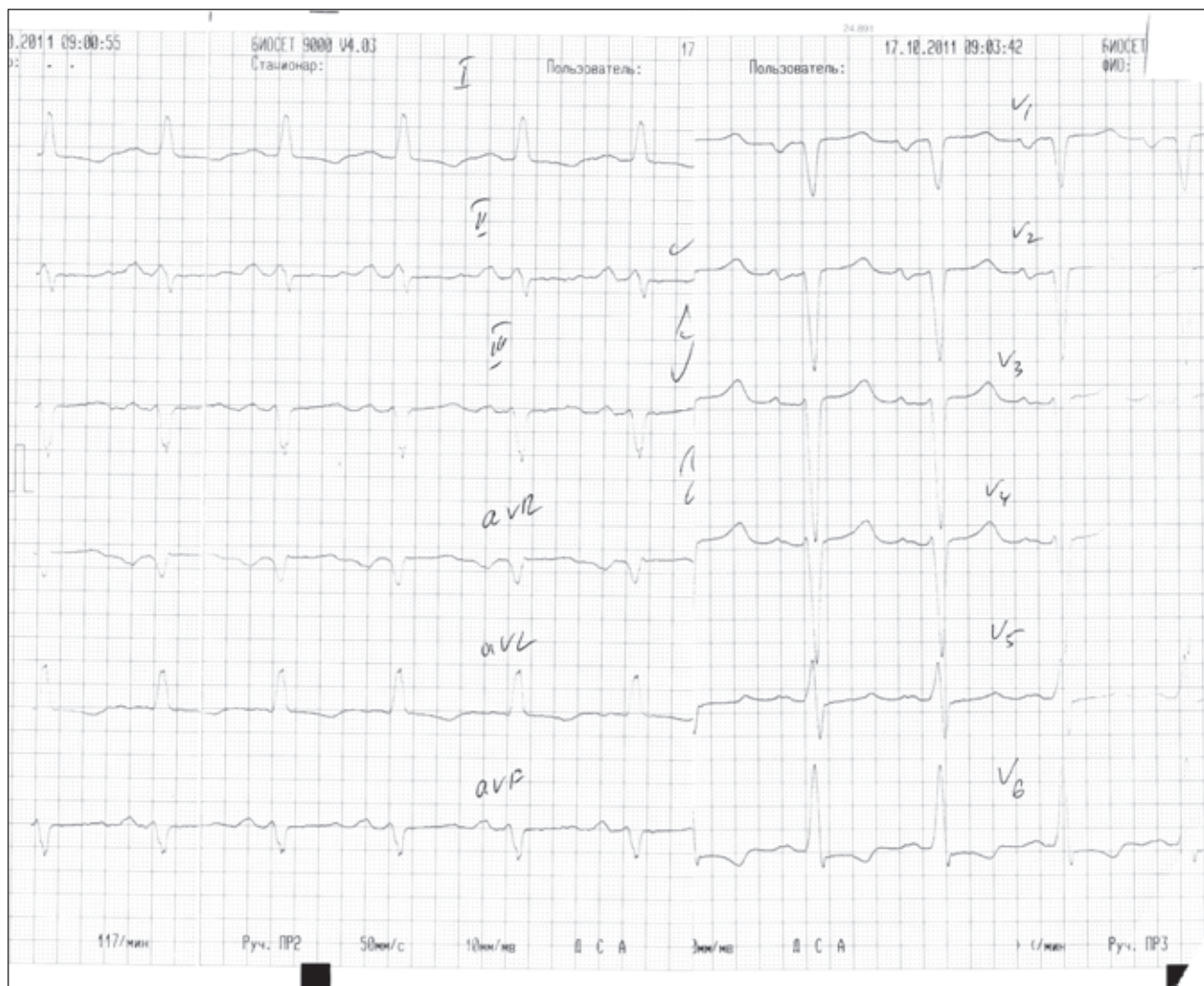


Рисунок 1. Электрокардиограмма при поступлении: ЧСС 117 уд/мин, блокада передневерхней ветви левой ножки пучка Гиса, гипертрофия левого желудочка с его перегрузкой, P mitrale. PQ 130 ms, QRS 100 ms, QT 300 ms

По данным суточного мониторингирования АД (рис. 2), у пациентки отмечалась выраженная и стойкая артериальная гипертензия (среднесуточное АД 203/141 мм рт.ст.), учащенный пульс на протяжении всех суток, суточный профиль АД по типу night picker, высокая вариабельность ночного систолического (20,9 мм рт.ст.) и диастолического (19,5 мм рт.ст.) АД.

По данным ультразвукового обследования органов брюшной полости: правая почка — 115 × 64 мм, толщина паренхимы — 19 мм, левая почка — 111 × 63 мм, толщина паренхимы — 20 мм, чашечно-лоханочная система не уплотнена. Другие органы и системы без особенностей.

Для исключения вторичного характера АГ были выполнены также дополнительные анализы крови на гормоны щитовидной железы (ТТГ — 0,965 при норме 0,4–4,0 мЕд/мл), анализ мочи на метанефрины (235,9 мкг/24 час при норме 25–312), доплерография сосудов почек (признаков стеноза почечных артерий не выявлено), МРТ надпочечников (надпочечники обычной формы и размеров, образований в зоне проекции нет).

Пациентка была консультирована офтальмологом (гипертензивная ангиопатия сетчатки (Салюс I–II), миопия слабой степени), невропатологом (гипертоническая болезнь III стадии, прогрессирующее течение) и ревматологом (данных за системное заболевание нет).

По данным рентгенографии органов грудной клетки: легочные поля прозрачные, пневматизация несколько снижена, синусы свободны, корни не расширены, значительное расширение тени сердца больше влево.

По данным эхокардиографии (рис. 3): тяжелая эксцентрическая гипертрофия, дилатация всех полостей, тяжелое снижение глобальной сократимости, диффузный гипокинез (больше переднеперегородочных сегментов), значительное повышение давления наполнения левого желудочка, выраженная трабекулярность миокарда левого желудочка, преимущественно в области боковой и задней стенок и верхушки с множественными ложными хордами и формированием внутреннего некомпактного слоя 1,5–2,0 см, легкая дилатация левого предсердия, минимальная митраль-

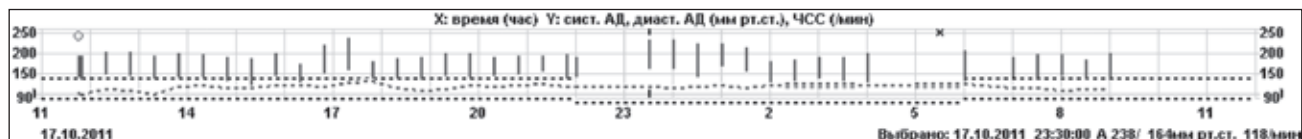


Рисунок 2. Данные суточного мониторинга АД в день поступления: среднесуточное АД и ЧСС — 203/141 мм рт.ст. и 116 уд/мин, среднее дневное АД и ЧСС — 199,7/141,6 мм рт.ст. и 114 уд/мин, среднее ночное АД и ЧСС — 210,6/144,1 мм рт.ст. и 118,6 уд/мин. Суточный индекс для систолического АД — 5,43 %. Максимальное систолическое и диастолическое АД — 240 и 171 мм рт.ст.

ная недостаточность, данных за гипертензию малого круга, перегрузку правых отделов не выявлено, выраженный гидроперикард ~ 750 мл, данных за клапанную патологию, наличие патологических шунтов, патологию магистральных сосудов не выявлено; с большей вероятностью эхо-признаки кардиомиопатии по типу некомпактного миокарда левого желудочка в стадии декомпенсации гипертензивного сердца. Диагноз некомпактности миокарда был подтвержден несколькими (тремя) эхокардиографистами.

Учитывая молодой возраст пациентки, наличие клинических признаков выраженной сердечной недостаточности и в основном результаты эхокардиографии (систолическая дисфункция и признаки наличия некомпактного миокарда), было высказано предположение, что у пациентки имеет место кардиомиопатия по типу некомпактного миокарда на фоне АГ. Выставлен диагноз: гипертоническая болезнь III стадии, гипертензивное сердце. Кардиомиопатия по типу некомпактного миокарда. СН IIА стадии со сниженной систолической функцией левого желудочка (ФВ 27 %), IV ф.к. NYHA.

Некомпактный миокард левого желудочка — это форма врожденной кардиомиопатии, характеризующейся повышенной трабекулярностью миокарда с образованием межтрабекулярных глубоких пространств. Она одинаково часто встречается у взрослых

и детей. Из 5 исследований (табл. 1), которые включали от 34 до 86 пациентов с диагнозом некомпактного миокарда со средним возрастом от 37 до 52 лет, в 4 исследованиях преобладали мужчины (от 53 до 76 %) и в одном — женщины (63 %).

Известно, что миокард развивается из двух различных слоев — трабекулярного (эндокардиального) и компактного (субэпикардиального). До развития коронарных сосудов эмбриональный миокард представляет собой губчатообразно переплетающиеся миокардиальные волокна с межтрабекулярными пространствами, которые связывают миокард с полостью желудочка. На 5–8-й неделе эмбрионального развития миокард желудочков постепенно становится компактным. Этот процесс компактизации (уплотнения) идет от эпикарда к эндокарду и от основания к верхушке. Нарушение этого процесса и приводит к развитию кардиомиопатии по типу некомпактности миокарда (рис. 4). У такого некомпактного миокарда способность к сокращению нарушена. Фактически полноценно сокращаться может лишь тонкий компактный слой.

Первые упоминания о некомпактном миокарде относятся к 1886 г. [5], когда был описан случай сохранившихся «желудочковых синусов» у 33-летней женщины, которые были характерны для внутриутробного состояния сердца, что привело к развитию тяжелой кардиомиопатии, летальному исходу и было

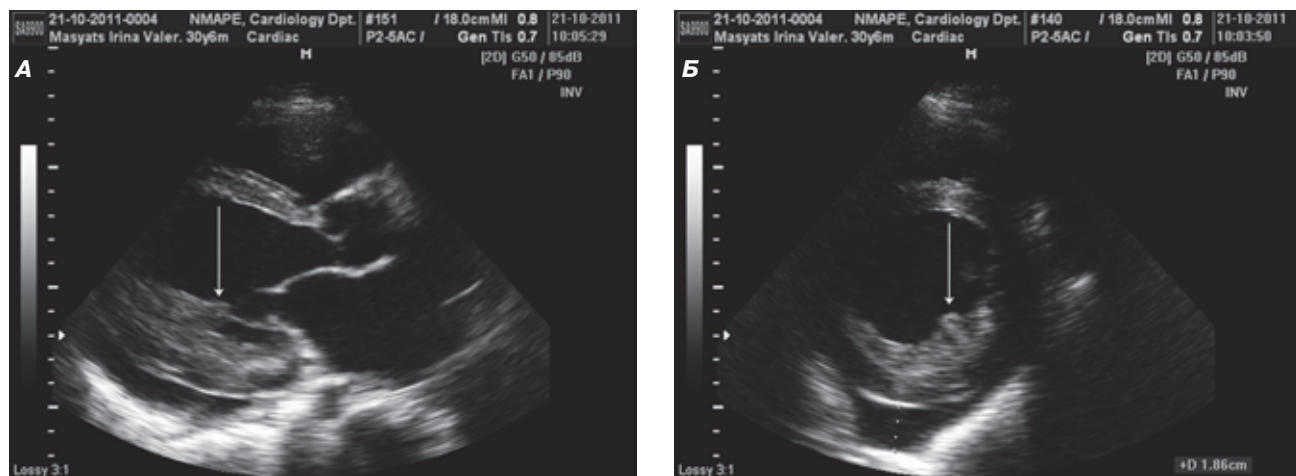


Рисунок 3. Данные эхокардиографии: продольная (А) и поперечная (Б) двухкамерная позиция. Левое предсердие — 4,35 см, толщина межжелудочковой перегородки — 1,3 см, толщина задней стенки левого желудочка — 1,3 см (в зоне некомпактного миокарда 1,5–2,0 см), конечно-диастолический размер — 6,8 см, конечно-систолический размер — 5,9 см, фракция выброса — 26 %, давление в легочной артерии — 28 мм рт.ст., сепарация листков перикарда по задней стенке — 1,75 см, нарушение диастолической функции по типу псевдонормализации (Е/А — 1,36, DT — 190 мс, IVRT — 90 мс), нижняя полая вена — 1,5 см, коллабирует 100 %. Стрелкой указана зона трабекулярности по задней и боковой стенке левого желудочка, в которой при D-графическом исследовании определялся кровоток

Таблица 1. Клинические данные взрослых пациентов с изолированной некомпактной кардиомиопатией

Показатель	Oechslin et al. [9]	Sengupta et al. [12]	Murphy et al. [7]	Lofiego et al. [6]	Stollberger et al. [15]
Кол-во пациентов	34	32	45	65	86
Возраст на момент диагностики, лет	40	49	37	47	52
Мужчины, %	74	53	62	37	76
Семейный анамнез	18			15	
Длительность наблюдения, лет	11		15		8
Сердечная недостаточность, %	68	62,5	62	61	70
Артериальные эмболические события, %	21		4		
Легочная эмболия, %	9				
Внутрижелудочковые тромбы, %	9	6			1
Нейромускулярные нарушения, %				9	38
Смерть, %	36		2		22
Трансплантация сердца, %	12				1
AV-блокада, %	56		29	32	26
WPW-синдром, %	0				2
Желудочковая тахикардия, %	41		20		

подтверждено при аутопсии. В 1932 году S. Bellet при аутопсии новорожденного с атрезией аорты и коронарно-желудочковой фистулой выявил губчатую структуру миокарда [16]. Данная патология может быть изолированной и сочетаться с другими нарушениями — врожденными пороками, нейромышечной

патологией, синдромом WPW. Согласно современной классификации (МКБ X), заболевание относится к неклассифицируемым кардиомиопатиям и кодируется I 42.8.

Основные клинические проявления данного заболевания сходны с другими кардиомиопатиями: сердечной недостаточностью (до 73 %), нарушениями ритма (желудочковые аритмии до 40 %) и проводимости, тромбоэмболическими осложнениями (33 %) в той или иной степени выраженности [1, 3, 9–11]. Сердечная недостаточность имеет прогрессирующее течение, и, как правило, пациент или умирает, или ему делают трансплантацию сердца. Согласно данным E. Oechslin с соавт., на протяжении 5 лет умирает или переносят трансплантацию сердца 42 % (рис. 5) пациентов, а через 10 лет — 80 % [9].

Отличительным признаком некомпактного миокарда является наличие множества трабекул (как минимум 3–4), наличие между трабекулами глубоких межтрабекулярных пространств, которые сообщаются с полостью желудочка, и поэтому при цветном D-графическом исследовании определяется кровотоки между трабекулами. Некомпактный миокард состоит из двух слоев, и он как минимум в два раза (по данным МРТ сердца — в 2,3 раза) толще, чем компактная часть миокарда; признаки некомпактности, как правило, располагаются в области верхушки, заднеинferiorной или боковой стенки [4]. Собственно, эти признаки и были у нашей пациентки, что послужило поводом для постановки подобного диагноза. Не совсем характерной была только тяжелая АГ.

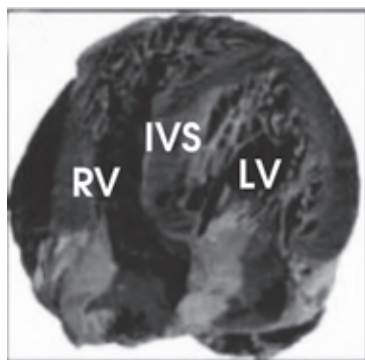


Рисунок 4.
Некомпактный
миокард: анатомический препарат и
эхокардиографическое изображение

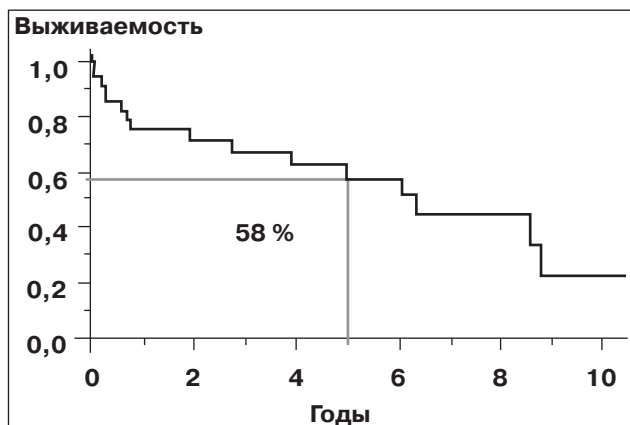


Рисунок 5. Выживаемость без смерти или трансплантации сердца у пациентов с некомпактным миокардом

Дополнительно, учитывая возможное наследование, была обследована мать пациентки, которая в молодом возрасте перенесла инсульт. Данных за наличие признаков некомпактного миокарда обнаружено не было.

Пациентке было назначено лечение согласно существующим рекомендациям: эналаприл 20 мг + гидрохлортиазид 125 мг утром, эналаприл 20 мг вечером, нифедипин ретард 20 мг 2 раза в сутки, доксазозин 4 мг вечером, карведилол 25 мг утром и вечером, дигоксин 2 мл в сутки внутривенно, фуросемид 4 мл внутривенно, торасемид 10 мг утром каждый день. Для предупреждения тромбоэмболических осложнений варфарин 3 мг под контролем МНО. Из-за чрезмерного снижения АД пациентке был через 3 дня отменен доксазозин, нифедипин ретард заменен на амлодипин 5 мг в сутки, отменен вечерний прием эналаприла.

На фоне проводимого лечения состояние пациентки значительно улучшилось: уменьшилась одышка, исчезли периферические отеки, АД снизилось до уровня 110–120/70–80 мм рт.ст. Данные суточного мониторирования почти соответствовали нормальным показателям (рис. 6). Сохранялся профиль АД по типу night picker.

Через 10 дней в удовлетворительном состоянии пациентка была выписана с рекомендациями о проведении МРТ сердца и повторном обследовании в отделении через месяц.

МРТ сердца с контрастированием было выполнено (рис. 7). Результаты подтвердили значительное увеличение полостей сердца, наличие гидроперикарда, сниженной фракции выброса. Однако соотношение

некомпактного/компактного миокарда было меньше 2,3, что не позволяло убедительно подтвердить диагноз некомпактного миокарда. При сравнении МРТ-изображения сердца нашей пациентки с изображениями других пациентов, которые нам удалось найти в литературе (рис. 8), мы не обнаружили существенной разницы. Учитывая, что данный метод не является основополагающим для постановки диагноза, мы оставили диагноз кардиомиопатии по типу некомпактного миокарда. Находкой при МРТ-исследовании было обнаружение гемодинамически значимого (50–75 %) стеноза добавочной артерии правой почки, что теоретически могло быть причиной артериальной гипертензии.

Несмотря на рекомендацию повторного обследования через месяц, пациентка на повторное обследование пришла только через 9 месяцев. В течение этого времени пациентка находилась на терапии, назначенной в отделении: эналаприл 20 мг утром, амлодипин 5 мг вечером, карведилол 25 мг утром и вечером, торасемид 5 мг утром (под контролем веса и диуреза), спиронолактон 25 мг один раз в сутки, варфарин 3 мг под контролем МНО. При осмотре отмечалась значительная положительная клиническая динамика. Субъективно пациентка чувствовала себя удовлетворительно, одышка не беспокоила. При объективном обследовании: АД — 128/80 мм рт.ст., ЧСС — 68, пульс ритмичный, удовлетворительных свойств, периферических отеков нет, дыхание везикулярное, хрипов нет, тоны сердца ритмичные, шумов нет, живот мягкий, безболезненный при пальпации. По данным повторной эхокардиографии: легкая концентрическая гипертрофия левого желудочка, сократимость удовлетворительная во всех сегментах, полости не дилатированы, отмечается выраженная положительная динамика по сравнению с данными за октябрь 2011 года, а именно: полная нормализация сократимости левого желудочка (фракция выброса 63 %), в том числе по данным тканевой доплерографии, нормализация размеров полостей сердца и давления в левых отделах (левое предсердие — 36 мм, конечно-диастолический объем левого желудочка — 115 мл, конечно-систолический объем левого желудочка — 43 мл, толщина межжелудочковой перегородки — 12 мм, толщина задней стенки — 11 мм, среднее давление в легочной артерии — 15 мм рт.ст.), исчезновение слоя некомпактности, полное отсутствие жидкости в полости перикарда.

В настоящее время пациентка продолжает наблюдаться в отделении. Прием варфарина отменен, вместо него назначена ацетилсалициловая кислота 75 мг в сут-



Рисунок 6. Данные суточного мониторирования при выписке из стационара. Среднесуточное АД — 116,9/64,4 мм рт.ст., среднее дневное АД — 114,8/64,9 мм рт.ст., среднее ночное АД — 121,9/64,2 мм рт.ст. Среднесуточная ЧСС — 63,1 уд/мин. Суточный индекс — -6,21 %, индекс нагрузки временем для САД — 25,4 %. Вариабельность дневного и ночного САД — 16,4 и 15,2 мм рт.ст., вариабельность дневного и ночного ДАД — 11,9 и 12,8 мм рт.ст.



Рисунок 7. МРТ сердца: перикард обычной толщины, в полости перикарда определяется значительное количество жидкости, толщина межжелудочковой перегородки — 13 мм, толщина задней стенки — 16 мм, определяется утолщение некомпактного слоя миокарда, преимущественно боковой стенки левого желудочка, с соотношением некомпактный миокард/компактный миокард < 2,3, региональная подвижность стенки — гипокинетическая, конечно-диастолический объем левого желудочка — 290,8 мл, конечно-систолический объем левого желудочка — 209,2 мл, фракция выброса — 28 %

ки. Так как АД хорошо контролируется, то пациентка не направлялась на эндоваскулярное лечение, но ей рекомендовано 1 раз в месяц на протяжении следующих 6 месяцев контролировать уровень креатинина.

Таким образом, исходя из приведенных выше данных, мы можем констатировать следующее:

- признаки некомпактности и систолической дисфункции исчезли через 9 месяцев эффективного лечения АГ и сердечной недостаточности, что исключает установленный ранее диагноз кардиомиопатии по типу некомпактного миокарда. В литературе мы не встретили описания обратного развития некомпактного миокарда. Это врожденная патология, которая не может появляться и исчезать;

- бесспорным остается факт наличия артериальной гипертензии, которая ранее не была адекватно леченной и которая привела к развитию гипертензивного сердца. Дополнительной причиной артериальной гипертензии, возможно, является стеноз устья добавочной почечной артерии;

- связь возникновения симптомов сердечной недостаточности с инфекцией (острый бронхит в анамнезе), незначительные воспалительные изменения в анализе крови (лейкоцитоз, гранулоцитоз), которые

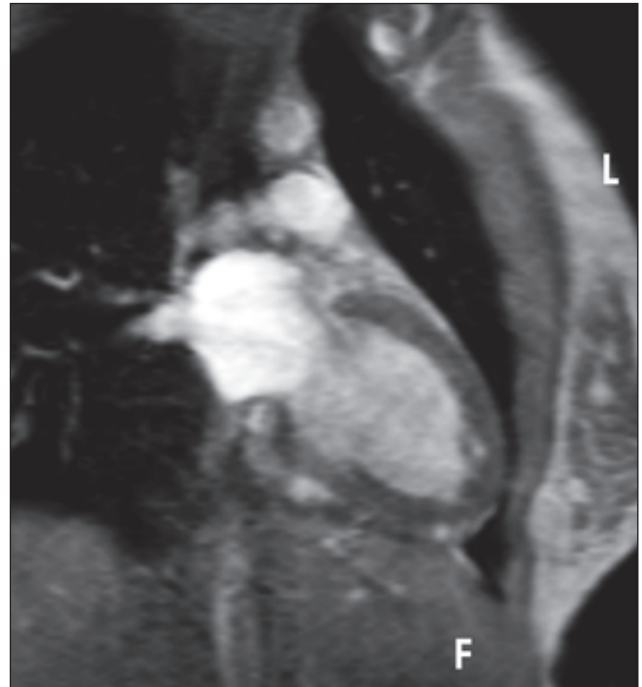


Рисунок 8. МРТ-изображение сердца пациента с подтвержденным диагнозом некомпактного миокарда

ранее могли быть более выраженными, но к моменту поступления в отделение уже была проведена по месту жительства антибактериальная и противовоспалительная терапия, а также гидроперикард, глобальное снижение сократимости миокарда с последующей выраженной положительной динамикой (фракция выброса с течением времени восстановилась полностью), вероятно, свидетельствуют в пользу того, что у пациентки имел место острый миокардит;

- возможно, выраженная инфильтрация миокарда на фоне панмиокардита привела к утолщению и без того гипертрофированного миокарда, в том числе сосочковых мышц, что при эхокардиографическом исследовании выглядело как слой некомпактного миокарда, который исчез после купирования воспаления. В доступной нам литературе мы не встретили данных о том, что признаки некомпактности могут появляться на фоне миокардита, но не так часто встречаются и острые миокардиты на фоне тяжелой АГ и гипертензивного сердца. Мы встретили несколько сообщений, о том, что при жизни пациента диагностировали тяжелый миокардит, а при аутопсии у него оказывалась кардиомиопатия по типу некомпактности.

Описанный нами случай является интересным и не совсем понятным. Возможно, у кого-то из читателей возникли идеи и предположения касательно диагноза этой пациентки. Мы были бы очень рады получить их в письменном виде и наиболее конструктивные опубликовать в нашем журнале. Также мы будем продолжать следить за судьбой этой пациентки и в случае появления новых значимых данных проинформируем читателей об этом.

Список литературы

1. Chin T.K., Perloff J.K., Williams R.G. et al. Isolated noncompaction of left ventricular myocardium: a study of eight cases // *Circulation*. — 1990. — Vol. 82. — P. 507-513.
2. Engberding R., Bender F. Identification of a rare congenital anomaly of the myocardium by two-dimensional echocardiography: persistence of isolated myocardial sinusoids // *Am. J. Cardiol.* — 1984. — Vol. 53. — P. 1733-1734.
3. Ichida F., Hamamichi Y., Miyawaki T. et al. Clinical features of isolated noncompaction of the ventricular myocardium: long-term clinical course, hemodynamic properties, and genetic background // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 1999. — Vol. 34. — P. 233-240.
4. Jenni R., Oechslin E.N., van der Loo B. Isolated ventricular noncompaction of the myocardium in adults // *Heart*. — 2007. — Vol. 93. — P. 11-15.
5. Jenni R., Goebel N., Tartini E. et al. Persisting myocardial sinusoids of both ventricles as an isolated anomaly: Echocardiographic, angiographic, and pathologic findings // *Cardiovasc. Intervent. Radio.* — 1986. — Vol. 9. — P. 127-131.
6. Lofego C., Biagini E., Pasquale F., Ferlito M., Rocchi G., Perugini E. et al. Wide spectrum of presentation and variable outcomes of isolated left ventricular non-compaction // *Heart*. — 2007. — Vol. 93. — P. 65-71.
7. Murphy R.T., Thaman R., Blanes J.G., Ward D., Sevdalis E., Papra E. et al. Natural history and familial characteristics of isolated left ventricular non-compaction // *Eur. Heart J.* — 2005. — Vol. 26. — P. 187-192.
8. Oechslin E., Jenni R. Left ventricular non-compaction revisited: a distinct phenotype with genetic heterogeneity? // *Eur. Heart J.* — 2011. — Vol. 32. — P. 1446-1456.
9. Oechslin E.N., Attenhofer Jost C.H., Rojas J.R. et al. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2000. — Vol. 36. — P. 493-500.
10. Ritter M., Oechslin E., Sutsch G. et al. Isolated noncompaction of the myocardium in adults // *Mayo Clin. Proc.* — 1997. — Vol. 72. — P. 26-31.
11. Robida A., Hajar H.A. Ventricular conduction defect in isolated noncompaction of the ventricular myocardium // *Pediat. Cardiol.* — 1996. — Vol. 17. — P. 189-191.
12. Sengupta P.P., Mohan J.C., Mehta V., Jain V., Arora R., Pandian N.G. et al. Comparison of echocardiographic features of noncompaction of the left ventricle in adults versus dilated cardiomyopathy in adults // *Am. J. Cardiol.* — 2004. — Vol. 94. — P. 389-391.
13. Stöllberger C., Blazek G., Winkler-Dworak M., Finsterer J. Sex differences in left ventricular noncompaction in patients with and without neuromuscular disorders // *Rev. Esp. Cardiol.* — 2008. — Vol. 61. — P. 130-136.
14. Stöllberger C., Finsterer J. A diagnostic dilemma in non-compaction, resulting in near expulsion from the Football World Cup // *Eur. J. Echocardiogr.* — 2011. — Vol. 12. — P. E8.
15. Stöllberger C., Finsterer J. Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction // *J. Am. Soc. Echocardiogr.* — 2004. — Vol. 17. — P. 91-100.
16. Schwartzberg S., Sherez J., Dov Wexler et al. Isolated Ventricular Non-Compaction: An Underdiagnosed Cause of Congestive Heart Failure // *IMAJ*. — 2009. — Vol. 11. — P. 426-429.

Получено 30.11.12 □