

АНОМАЛЬНО РОЗТАШОВАНІ СТРУНИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ ЯК ПРОЯВ СПОЛУЧНОТКАНИННОЇ ДИСПЛАЗІЇ

АНОМАЛЬНО РОЗТАШОВАНІ СТРУНИ ЛІВОГО ШЛУНОЧКА СЕРЦЯ ЯК ПРОЯВ СПОЛУЧНОТКАНИННОЇ ДИСПЛАЗІЇ – виявлення малих аномалій серця та їх зв'язок із серцево-судинною патологією є однією з важливих проблем сучасної кардіології. Основне клінічне значення аномально розташованих струн лівого шлуночка полягає в тому, що вони можуть бути однією з причин аритмій, етіопатогенетичним фактором ішемічного інсульту в молодих пацієнтів, а також рецидивної фібриляції шлуночків на тлі гострого інфаркту міокарда.

АНОМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННЫЕ ХОРДЫ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА КАК ПРОЯВЛЕНИЕ СОЕДИНИТЕЛЬНОТКАННОЙ ДИСПЛАЗИИ – Выявление малых аномалий сердца и их связь с сердечно-сосудистой патологией является одной из важных проблем современной кардиологии. Основное клиническое значение аномально расположенных хорд левого желудочка состоит в том, что они могут быть одной из причин аритмий, этиопатогенетическим фактором ишемического инсульта у молодых пациентов, а также рецидивирующей фибрилляции желудочков на фоне острого инфаркта миокарда.

ABNORMALLY LOCATED LEFT VENTRICULAR CHORDAE OF THE HEART AS A CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA MANIFESTATION – Indication of the minor cardiac anomalies and their relation with the cardiovascular pathology is one of the main problem in modern cardiology. Main clinical importance of the abnormally located left ventricular chordae is in those, that they can be one of the arrhythmia reasons, etiopathogenic factor of the cerebral thrombosis in young patients, and also relapse fibrillation of the ventricles based on the acute myocardial infarction.

Ключові слова: сполучна тканина, дисплазія, малі аномалії серця.

Ключевые слова: соединительная ткань, дисплазия, малые аномалии сердца.

Key words: connective tissue, dysplasia, minor cardiac anomalies.

Важко переоцінити роль клапанного апарату серця у функціонуванні серцево-судинної системи, а також у розвитку різноманітних патологічних процесів підклапанних структур і кардіоваскулярних розладів [16], оскільки захворювання серцево-судинної системи, на жаль, зберігають першість у структурі захворюваності та смертності, не дивлячись на досягнення як в кардіології, так і в кардіохірургії [8, 25].

В останні десятиріччя стійко зберігається інтерес до проблеми патології сполучної тканини, яка бере активну участь у забезпеченні гомеостазу, морфогенезу та реалізації системної відповіді на дію різноманітних фізіологічних і патологічних факторів [20]. Поліфункціональність сполучної тканини визначає можливість поліорганної симптоматики.

Синдром дисплазії сполучної тканини – спадкова група захворювань сполучної тканини, генетично детермінованих і/або тих, що є результатом уродженої аномалії структури та функції сполучної тканини полігенно-мультифакторної природи з різноманітними клінічними проявами – від доброякісних субклінічних форм до розвитку поліорганної та полісистемної пато-

логії з тяжким перебігом [15]. Аномалії захворювання сполучної тканини зумовлені хромосомними й генними дефектами. Вони успадковуються або виникають у результаті зовнішнього впливу в фетальному періоді.

Значне поширення, прогресивний перебіг і поліорганність ураження при дисплазії сполучної тканини роблять її важливою медико-соціальною проблемою [6].

Досі відсутня єдина термінологія цієї патології. У літературі використовують такі узагальнюючі терміни: “дисплазія сполучної тканини”, “уроджена мезенхімальна недостатність”, “слабкість сполучної тканини”, “сполучнотканинна дисплазія зі змішаним генотипом”, “генералізованна дисплазія, що включає MASS-фенотип” та ін. [3, 11]. Відсутність єдиної загальноприйнятої класифікації дисплазії сполучної тканини відображає розбіжність поглядів із даної проблеми в цілому [4].

Згідно з класифікацією, прийнятою у 1990 році в м. Омськ [12, 19], розрізняють дві групи вказаної патології. До першої належать диференційовані дисплазії сполучної тканини, аутосомні, що мають домінуючий тип спадковості та окреслену симптоматику: синдром Марфана, Елерса–Данлоса, Холта–Омара, недосконалий остеогенез, еластична псевдоксантома та ін [1]. До другої групи належать недиференційовані дисплазії, серед яких розрізняють: синдром сполучнотканинної дисплазії – сукупність зовнішніх фенотипових ознак дисплазії та дисфункції вегетативної нервової системи з проявами дисплазії одного чи декількох внутрішніх органів; ізольовану сполучнотканинну дисплазію, при якій вражається тільки один орган, а зовнішні фенотипові ознаки відсутні [7].

На жаль, практичному лікарю частіше доводиться мати справу з недиференційованими формами дисплазії сполучної тканини, що не мають чітких критеріїв постановки діагнозу, та які часто навіть при наявності ускладнень можуть проходити непоміченими [7, 15].

Морфологічно дисплазія сполучної тканини характеризується змінами колагенових, еластичних фібрил, глікопротеїдів, протеогліканів і фібробластів, в основі яких лежать спадкові мутації генів, що кодують синтез і просторову організацію колагену, структурних білків і білково-вуглеводневих комплексів, а також мутації генів ферментів і кофакторів до них [4].

Різнманітні точкові мутації, що супроводжуються заміною навіть однієї амінокислоти, викликають порушення поперечних зв'язків у молекулі колагену, уповільнення спіралеутворення, гіперчутливість тримерів колагену до зростаючих механічних навантажень, підвищення температури, зміни рН, зниження міцності колагену та прискорення його позаклітинної деградації [12, 21].

Деякі дослідники, базуючись на виявленні в 46,6–72,0 % спостережень дефіцит магнію в різноманітних субстратах при дисплазії сполучної тканини, допускають патогенетичне значення гіпомагніємії [4, 18].

Згідно з класифікацією захворювань серцево-судинної системи Нью-Йоркської асоціації кардіологів виділяють два етіологічні класи дисплазій [24]:

1) сполучнотканинні дисплазії серця, що асоціюються зі спадковими захворюваннями сполучної тканини;

2) "ізолювані" аномалії сполучнотканинного каркаса серця, до яких належать малі аномалії серця.

Малі аномалії серця – це велика та гетерогенна група аномалій розвитку серцево-судинної системи, що характеризується наявністю різноманітних анатомічних і морфологічних відхилень від норми структури серця та магістральних судин, але не супроводжуються клінічно та гемодинамічно значущими порушеннями [24]. Ці аномалії часто є інцидентними знахідками, оскільки їх клінічна симптоматика мінімальна або взагалі відсутня [12]. Той факт, що малі аномалії серця в популяції виявляються достатньо часто та у багатьох людей взагалі не проявляються клінічними відхиленнями від норми, дозволяє деяким дослідникам вважати їх варіантами норми або пограничними станами [9]. Однак саме ці малі аномалії можуть з роками ставати причиною самих різноманітних ускладнень, усугубляти інші патологічні стани та захворювання, а також ставати причиною передчасної летальності [12, 15].

Малі аномалії серця за походженням зумовлені різноманітними уродженими дефектами, але їх гемодинамічна та клінічна маніфестація може проявлятися через багато років, часто на тлі набутих захворювань, тому їх можна ідентифікувати як уроджену, так і як набутою патологією [13, 22].

Проведені О. Л. Трисветовою і співавт. дослідження, показали, що при безвибірковому аутопсійному дослідженні розповсюдженість малих аномалій серця складає 16,95 % в померлих у віці 15–87 років. У чоловіків малі аномалії серця відмічають у 55 % на відміну від жінок, де дану патологію реєструють у 45 %. Аналіз причин танатогенезу показує, що малі аномалії серця як основну причину смерті визначають у 20,4 %, як фонове захворювання – у 23,5 %, як супутнє захворювання – у 56,1 %. Частота виявлення малих аномалій серця серед дітей і підлітків за даними інших дослідників коливається в межах від 47 до 68 % [19].

За даними О. А. Мутафьяна та О. Н. Циганової малі аномалії серця як ізолюване захворювання виявлялось у 59 % випадків, у 41% спостережень реєструвалось поєднання різних малих аномалій [12].

Спектр малих аномалій розвитку серця різноманітний: найчастіше реєструються аномальні хорди лівого шлуночка, пролапс мітрального клапана, що супроводжуються різноманітними ускладненнями, в тому числі фатальними: порушення ритму та провідності серця, інфекційний ендокардит, тромбофлебіт, раптова смерть [2, 12, 23]. Такі аномалії часто вдається виявити в дитячому та юнацькому віці, але вони можуть залишатися нерозпізнаними протягом всього життя. При цьому патологічні симптоми, властиві дисплазії сполучної тканини, розглядають як прояв нейроциркуляторної дистонії, набутих вад серця, міокардитів, гіпертонічної хвороби, ішемічної хвороби серця та інших захворювань. Їх диференційна діагности-

ка з багаточисельними варіаціями норми становить значні труднощі [11, 19].

Неоднозначна клінічна симптоматика малих аномалій серця, відсутність чітких діагностичних критеріїв, суперечлива уява про механізм формування синдрому, свідчить про актуальність вивчення таких найчастіших проявів дисплазії сполучної тканини, як пролапс мітрального клапана та аномально розташовані струни [11, 17, 23].

Існує думка, що аномально розташовані струни є дериватом внутрішньом'язового шару серця, який виникає в ембріональному періоді при відшнурованні папілярних м'язів, тому окрім сполучної тканини вони містять м'язові волокна, а також клітини провідної системи серця [9, 16]. Інші науковці стверджують, що аномальні струни – це м'язові трабекули, які втягуються в порожнину шлуночка у випадку його дилатації або утворення аневризми [10, 26, 28].

За даними науковців [12, 25], частота виявлення аномально розташованих струн складає від 13,7 до 55 %. У чоловіків аномальні струни виявляються у 2 рази частіше, ніж у жінок [19, 22].

Не існує загальноприйнятої класифікації аномально розташованих струн. Для визначення варіанта аномальної струни запропоновано визначати її належність до конкретного топографічного варіанта, використовуючи поділ стінок лівого шлуночка на 10 сегментів. Виділяють поперечні, базальні та поздовжні струни, що розташовуються в трьох відділах лівого шлуночка: верхівковому, середньому та базальному. Поперечною вважається струна, що розташовується в межах одного відділу шлуночка. Діагональна струна має місце прикріплення в сусідніх близьколежачих відділах. Поздовжня струна тягнеться від верхівкового до базального відділу, часто паралельно до міжшлуночкової перетинки [19].

Також виділяють наступні групи та топічні варіанти [12] аномально розташованих струн: 1 – по камерах серця: правошлуночкової та лівошлуночкової; 2 – по відділах шлуночків: базальні, середні, верхівкові; 3 – по напрямку: поперечні, поздовжні, діагональні; 4 – по кількості: поодинокі, множинні.

Аномальні струни розташовуються між наступними внутрішньосерцевими утвореннями: задньо-медіальний папілярний м'яз і стінка лівого шлуночка або міжшлуночкова перетинка; передньо-латеральний папілярний м'яз і міжшлуночкова перетинка; папілярні м'язи; стінки лівого шлуночка та міжшлуночкова перетинка; стінки лівого шлуночка. Іноді аномальні струни мають перетинчасту структуру на кінцях і кріпляться до трьох і більше утворів [5, 13].

Прижиттєве вивчення частоти топографічних варіантів аномальних струн показало, що найрозповсюдженіші поперечні струни – 65 %, діагональні струни зустрічаються у 32 %, поздовжні струни – в 2 % випадків [14, 19].

Морфологічно, залежно від переважання м'язової або фіброзної тканини, аномально розташовані струни можуть бути переважно м'язовими, м'язово-фіброзними або фіброзними [9, 12, 14]. У більшості випадків аномальні струни при мікроскопічному дослідженні мають травматичне пошкодження, локальний та розповсюджений фіброз, кальциноз, міксома-

тоз [19]. “Міксоматозна дегенерація” гістологічно являє собою дифузне пошкодження фіброзного шару, зникнення колагенових волокон, хаотичне розташування фібрил еластину [9, 25].

Товщина м'язових і фіброзно-м'язових струн переважає товщину фіброзних, і це часто є додатковим шляхом проведення електричного імпульсу, що створює передумови для розвитку аритмій.

Короткі струни, що погано розтягуються в період діастолі, більше впливають на зміни геометрії порожнини лівого шлуночка, ніж довгі аномальні тяжі, що здатні до розтягнення в систолу, більш ніж на 40 %. Разом з тим ті та інші можуть пошкоджуватись: перші в діастолу – в результаті зниженої еластичності та растяжності, другі в систолу – мабуть внаслідок дії на надлишково довгу нитку турбулентного кровотоку, який може виникнути у відповідь на механічну перешкоду у вигляді аномального тяжа в порожнині лівого шлуночка [13, 19].

Наявність в аномальних струнах клітин провідної системи при певному їх топографічному положенні та провокуючих тригерних факторах (емоційний стрес, фізичне перевантаження, інтоксикація та ін.) може бути причиною порушень ритму серця та функціонування додаткових, аномальних шляхів проведення імпульсів по аномальних струнах [12, 27].

Одним із найбільш клінічно значущих проявів наявності аномально розташованих струн у лівому шлуночку є порушення ритму серця, яке реєструють у вигляді як надшлуночкових, так і шлуночкових екстрасистол [3, 17]. За даними О. М. Апанасенко частота шлуночкових екстрасистол становить 46 % при позовжньому розташуванні аномальних струн, у той час як при діагональному та поперечному розташуванні – не перевищує відповідно 29 і 25 %, причому частота шлуночкових аритмій зростає з потовщенням аномально розташованої струни [3].

При ехокардіографічному дослідженні аномальні струни лівого шлуночка реєструють у 92 % пацієнтів із інфарктом міокарда та рецидивною фібриляцією шлуночків, причому найбільш аритмогенними є множинні струни.

На сьогодні немає єдиної позиції щодо механізму виникнення аритмій у пацієнтів із аномально розташованими струнами. Це може бути пов'язано зі зміною електрофізіологічних властивостей кардіоміоцитів у результаті деформації аномальних струн турбулентним кровотоком, а також із наявністю додаткових шляхів проведення. Не можна виключити і “центральне походження” аритмій, враховуючи перевагу невротичного типу дезадаптації у цих пацієнтів [2, 13, 17].

Порушення діастолічної функції лівого шлуночка у пацієнтів із аномально розташованими струнами зумовлене порушенням діастолічної релаксації через наявність переважно множинних струн у середніх і базальних відділах лівого шлуночка, що призводить до деформації та порушення його геометрії [12]. Крім того, у місцях прикріплення аномальних струн, особливо в ділянці міжшлуночкової перегородки та задньої стінки, розвивається локальна гіпертрофія міокарда, яка ще більше деформує лівий шлуночок.

Таким чином, пацієнти з аномальними струнами шлуночків, як і всі пацієнти з малими структурними

серцевими аномаліями, повинні належати до групи ризику через можливість розвитку, перш за все, шлуночкових екстрасистол високих градацій, пароксизмів шлуночкової тахікардії, розвитку діастолічної серцевої недостатності.

Дослідження папілярно-трабекулярного апарату шлуночків серця свідчать про виразність патологічного впливу успадкованої системної патології – дисплазії сполучної тканини на папілярно-трабекулярний та клапанний апарат шлуночків серця, здатність утворення передумов для морфофункціональних порушень його роботи та настання раптової смерті [6, 19, 27]. При гістологічному вивченні аномальних сухожилкових струн було визначено наявність грубих фіброзних елементів сполучної тканини, які значно переважали за обсягом м'язові елементи. Для судинної системи сосочкових м'язів обох шлуночків при дисплазії характерними були: зменшення діаметра артеріальних судин, підвищена звивистість як дрібних артерій, так і всіх термінальних відділів мікроциркуляторного русла, що є свідченням ускладненого кровотоку. Капілярні петлі мали збільшену довжину, були рідкими, особливо в тих ділянках сосочкових м'язів, де визначався перехід в аномально розташовані струни. Редукція термінальних відділів мікроциркуляторного русла, підвищена вузькість просвіту, звивистість, мікроаневризми та мікротремації гемоканалів, полігональна форма їх петель, войлокоподібні сплетіння як результат різного напрямку гемоканалів по відношенню до м'язових волокон – все це є доказом негативного впливу дисплазії сполучної тканини на кровопостачання сосочкових м'язів і сухожилкових струн, передумовами раптової смерті внаслідок порушення роботи скорочувального апарату серця [3, 11, 28].

Є. Х. Заремба вважає, що ревматизм часто розвивається при дисплазії сполучної тканини, а порушення імунологічної реактивності, обміну макро- і мікроелементів, колагену та еластину, підвищення активності ферментів (колагенази, ептази) можуть впливати на тяжкість та тривалість ревматизму [5]. Дисплазія сполучної тканини є діагностичним критерієм групи ризику щодо формування вад серця у хворих на ревматизм.

Теоретичним обґрунтуванням цього є те, що в умовах запалення неповноцінні колагенові фібрили більш доступні до руйнування колагеназою та неспецифічними протеолітичними ферментами за наявності пухкої неупорядкованої структури та більш легкого проникнення всередину колагенової молекули з подальшим розривом недосконалих міжмолекулярних поперечних зв'язків [11, 21].

В осіб з дисплазією сполучної тканини діагностуються порушення імунної системи. Особливості імунітету проявляються у зниженні фагоцитарного числа та індексу, що призводить до зменшення фагоцитарної активності нейтрофільних гранулоцитів [3, 6]. Осільки фагоцити забезпечують виведення з організму циркулюючих імунних комплексів, недостатня їх активність може спричинити розвиток імунотоксичних захворювань. Про схильність до аутоімунних процесів при недиференційованій дисплазії сполучної тканини свідчить також підвищення рівня органоспецифічно-

го антитілоутворення до антигенів колагену та еластину в дітей з дисплазією сполучної тканини [7, 18].

Таким чином, опрацювавши джерела літератури, можна стверджувати, що немає єдиної думки морфологів із приводу якісних і кількісних характеристик внутрішньосерцевих утворень, як аномально розташовані струни. Дискутабельним до сьогодні залишається питання класифікації, яка поєднувала б топографічні, морфологічні та клінічні особливості сухожилкових струн в нормі та при малих аномаліях серця. Мікроскопічні зміни серця при дисплазії сполучної тканини залишаються маловивченими, хоча відомо, що саме на рівні тканинних компонентів проходять патоморфологічні зміни. Своєчасна діагностика малих структурних аномалій серця дозволить оцінити прогноз подальшого перебігу захворювання та розробити план профілактичних і лікувальних засобів.

Враховуючи суперечливі думки про будову та клінічне значення аномально розташованих сухожилкових струн, відсутність класифікацій, необхідно подальше детальне вивчення папілярно-трабекулярного апарату серця. Прижиттєва діагностика маркерів спадкової дисплазії сполучної тканини допоможе виявляти ознаки дисморфогенезу внутрішніх органів і насамперед серця.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Алгоритмы диагностики распространенных диспластических синдромов и фенотипов. Теоретические подходы и практическое применение классификации / Э. В. Земцовский, С. В. Рева, Э. Г. Малеев [и др.] // Артериальная гипертензия. – 2009. – Т. 15, № 2. – С. 162–165.
2. Апанасенко О. М. Порушення серцевого ритму та провідності у дітей із синдромом дисплазії сполучної тканини серця / О. М. Апанасенко // Вісн. Сум. держ. ун-ту. Сер. Медицина. – 2008. – Т. 2, № 2. – С. 29–35.
3. Апанасенко О. М. Структурно-функціональні особливості серця у дітей із системною дисплазією сполучної тканини : дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук : 14.01.10 / О. М. Апанасенко – Харків, 2009. – 20 с.
4. Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение / Г. И. Нечаева, В. М. Яковлев, В. П. Конев [и др.] // Лечащий врач. – 2008. – № 2. – С. 76–80.
5. Заремба Є. Х. Значення недиференційованої дисплазії сполучної тканини у розвитку ревматизму / Є. Х. Заремба, О. О. Зімба // Український ревматологічний журнал. – 2008. – № 1. – С. 73–75.
6. Кадурина Т. И. Дисплазия соединительной ткани / Т. И. Кадурина, В. Н. Горбунова. – СПб. : Элби, 2009. – 714 с.
7. Клеменов А. В. Недифференцированные дисплазии соединительной ткани / А. В. Клеменов. – М. : Медицина, 2005. – 136 с.
8. Кнышов Г. В. Кардиохирургия в Украине: прошлое, настоящее, будущее / Г. В. Кнышов // Серце і судини. – 2003. – № 1. – С. 8–14.
9. Козлов В. О. Сухожилкові струни серця: навчально-методичний посібник / В. О. Козлов, В. Г. Дзяк. – Дніпропетровськ : Ліра, 2006. – 128 с.
10. Лобко П. И. Микроскопическая анатомия мясистых трабекул, сосочковых мышц и сухожильных хорд желудочков сердца человека / П. И. Лобко, А. Р. Ромбальская // Клиническая анатомия та оперативна хірургія. – 2010. – Т. 9, № 1. – С. 60–63.
11. Морфологічне обґрунтування серцево-судинних проявів дисплазії сполучної тканини / М. Я. Доценко, Л. В. Герасименко, С. С. Боев, І. О. Шехунова // Український терапевтичний журнал. – 2011. – № 3. – С. 122–125.
12. Пороки и малые аномалии сердца у детей и подростков / О. А. Мутафьян // Санкт-Петербург : Издательский дом СПбМАПО, 2005. – 480 с.
13. Осовська Н. Ю. Аномальні хорди шлуночків як прояв синдрому сполучнотканинної дисплазії серця / Н. Ю. Осовська, В. К. Серкова // Український кардіологічний журнал. – 2007. – № 2. – С. 88–91.
14. Ромбальская А. Р. Формирование и строение внутрижелудочковых образований сердца человека во внутриутробном периоде развития / А. Р. Ромбальская // Морфология. – 2010. – Т. 137, № 1. – С. 21–27.
15. Смольнова Т. Ю. Диагностика и тактика ведения больных с дисплазией соединительной ткани в акушерстве и гинекологии / Т. Ю. Смольнова, Л. В. Адамян // Российский медицинский журнал. – 2010. – № 6. – С. 41–46.
16. Соколов В. В. Сравнительная морфология клапанов сердца / В. В. Соколов. – Ростов-на-Дону, 2003. – 249 с.
17. Старостенко С. А. Влияние разных морфологических вариантов аномальных хорд на ритм и проводимость в левом желудочке / С. А. Старостенко // Международный медицинский журнал. – Харьков, 2007. – Т. 13, № 2. – С. 50–53.
18. Торшин И. Ю. Дисплазия соединительной ткани, клеточная биология и молекулярные механизмы воздействия магния / И. Ю. Торшин, О. А. Громова // Рус. мед. журн. – 2008. – № 4. – С. 230–238.
19. Трисветова Е. Л. Анатомия малых аномалий сердца / Е. Л. Трисветова, О. А. Юдина // Белпринт, 2006. – 104 с.
20. Філонова Т. О. Поширеність диспластичних аномалій серця у дітей / Т. О. Філонова, В. М. Савво, Є. М. Зайцева // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2010. – Т. 72, № 4. – С. 149.
21. Біохімічні критерії дисплазії сполучної тканини за деяких патологічних станів / А. В. Чуриліна, С. Б. Арбузова, О. М. Москалюк [и др.] // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2007. – № 2. – С. 25–28.
22. Ягода А. В. Малые аномалии сердца / А. В. Ягода, Н. Н. Гладких // Ставрополь : Изд-во СтГМА, 2005. – 248 с.
23. Butany J. Mitral valve prolapse: an atypical variation of the anatomy / J. Butany, S. Privitera, T. E. David // Can. J. Cardiol. – 2003. – Vol. 19 (12). – P. 1367–1373.
24. Gabbay U. The underlying causes of chordae tendinae rupture: a systematic review // U. Gabbay, C. Yosefy // Int. J. Cardiol. – 2010. – Vol. 143 (2). – P. 113–116.
25. Roldan J. F. The connective tissue diseases and cardiovascular system / J. F. Roldan, R. A. O'Rourke, W. C. Roberts // Hurst's The Heart. – 2008. – P. 2033–2052.
26. Sherif H. M. Accessory left atrial chordae: an unusual cause of mitral valve insufficiency / H. M. Sherif, M. K. Banbury // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2010. – Vol. 139(2). – P. 3–4.
27. Тақатқа А. S. Congenital anomalous chordae tendinae of the mitral valve: an unusual presentation of mitral insufficiency in children / A. S. Taqatqa, J. W. Bokowski, A. C. Polimenakos // J. Card. Surg. – 2010. – Vol. 25 (5). – P. 584–585.
28. Anatomy of the tendinous cords of the interventricular septum of the human heart / N. Wafae, C.R. Ruiz, M. Abraham [et al.] // Ital. J. Anat. Embryol. – 2008. – Vol. 113 (4) – P. 273–279.

Отримано 15.05.12