

Трудности подбора антиаритмической терапии у пациентки с некомпактным миокардом левого желудочка и дефектом межпредсердной перегородки: клинический случай

Схиртладзе М. Р., Лосик Е. А., Буеверова Е. Л., Черенда А. С.

ФГАОУ ВО "Первый Московский государственный университет им. И. М. Сеченова" Минздрава России (Сеченовский Университет). Москва, Россия

Введение. Некомпактный миокард левого желудочка (НМЛЖ) — редкая гетерогенная патология, характеризующаяся двуслойным строением с преобладанием некомпактного слоя в виде множественных трабекул и карманов между ними, сообщающихся с полостью левого желудочка. Одним из редких фенотипов НМЛЖ является сочетание с врожденными пороками сердца, в т.ч. дефектом межпредсердной перегородки (ДМПП).

Краткое описание. В статье приводится клинический случай, описывающий трудности подбора антиаритмической терапии у пациентки с НМЛЖ и ДМПП, осложнившимися нарушениями ритма на фоне хронической сердечной недостаточности. Диагноз НМЛЖ подтвержден критерием Petersen с помощью магнитно-резонансной томографии.

Обсуждение. Нарушения ритма сердца у пациентов с НМЛЖ и врожденными пороками сердца в результате как анатомической, так и гемодинамической причин электрической нестабильности сердца, представляют угрозу тромбоэмболии и внезапной сердечной смерти, а также вносят вклад в прогрессирование хронической сердечной недостаточности. Случай представляет интерес редким сочетанием НМЛЖ и ДМПП, осложнившимися частыми пароксизмами фибрилляции предсердий и желудочковыми экстрасистолами в виде парасистолии, а также трудностями подбора антиаритмической терапии. Криобаллонная абляция устьев легочных вен позволила устранить источник фибрилляции предсердий. Желудочковая эктопическая активность купирована с помощью противосудорожного препарата карбамазепина.

Ключевые слова: некомпактный миокард левого желудочка, дефект межпредсердной перегородки, аритмия, карбамазепин, клинический случай.

Отношения и деятельность: нет.

Благодарности. Авторы выражают благодарность заведующей отделением функциональной диагностики УКБ № 2 Глухой Н. А. и заведующему отделением лучевой диагностики Фельдшеру М. В. за помощь в описании графических материалов инструментальной диагностики.

Поступила 05/12-2023

Рецензия получена 11/12-2023

Принята к публикации 18/12-2023



Для цитирования: Схиртладзе М. Р., Лосик Е. А., Буеверова Е. Л., Черенда А. С. Трудности подбора антиаритмической терапии у пациентки с некомпактным миокардом левого желудочка и дефектом межпредсердной перегородки: клинический случай. *Кардиоваскулярная терапия и профилактика*. 2024;23(2):3884. doi: 10.15829/1728-8800-2024-3884. EDN THBSXZ

Difficulties in selecting antiarrhythmic therapy in a patient with left ventricular noncompaction and atrial septal defect: a case report

Shkirtladze M. R., Losik E. A., Bueverova E. L., Cherenda A. S.

I. M. Sechenov First Moscow State Medical University. Moscow, Russia

Introduction. Left ventricular noncompaction (LVNC) is a rare heterogeneous pathology characterized by a two-layered structure with a predominance of non-compact layer in the form of multiple trabeculations and pockets between them, communicating with the left ventricular cavity. One of the rare LVNC phenotypes is a combination with congenital heart defects, including atrial septal defect (ASD).

Brief description. The article presents a case report describing the difficulties of selecting antiarrhythmic therapy in a patient with LVNC and ASD, complicated by arrhythmias due to heart failure. The diagnosis of LVNC was confirmed by the Petersen criterion using magnetic resonance imaging.

Discussion. Cardiac arrhythmias in patients with LVNC and congenital heart defects, as a result of both anatomical and hemodynamic causes

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: ele-bueverova@yandex.ru

[Схиртладзе М. Р. — к.м.н., зав. кардиологическим отделением Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В. Х. Василенко, ORCID: 0000-0002-6946-7771, Лосик Е. А. — к.м.н., врач-кардиолог Клиники пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В. Х. Василенко, ORCID: 0000-0002-3528-7983, Буеверова Е. Л.* — к.м.н., доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии Института клинической медицины им. Н. В. Склифосовского, ORCID: 0000-0002-0700-9775, Черенда А. С. — ординатор кафедры пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтерологии и гепатологии им. В. Х. Василенко, ORCID: 0000-0001-9227-8664].

of electrical heart instability, constitute a danger of thromboembolism and sudden cardiac death, and also contribute to heart failure progression. The case is of interest due to the rare combination of LVNC and ASD, complicated by frequent episodes atrial fibrillation and premature ventricular contractions in the form of parasystoles, as well as difficulties in selecting antiarrhythmic therapy. Pulmonary vein cryoballoon ablation eliminated the source of atrial fibrillation. Ventricular ectopic activity was stopped using the anticonvulsant drug carbamazepine.

Keywords: left ventricular noncompaction, atrial septal defect, arrhythmia, carbamazepine, case report.

Acknowledgments. The authors are grateful to the head of the Department of Functional Diagnostics of the Clinical Hospital № 2 Glukhova N.A. and the head of the Department of Diagnostic Radiology Feldsherov M.V. for assistance in describing the paraclinical investigations.

Relationships and Activities: none.

Skhirtladze M.R. ORCID: 0000-0002-6946-7771, Losik E.A. ORCID: 0000-0002-3528-7983, Bueverova E.L.* ORCID: 0000-0002-0700-9775, Cherenda A.S. ORCID: 0000-0001-9227-8664.

*Corresponding author: ele-bueverova@yandex.ru

Received: 05/12-2023

Revision Received: 11/12-2023

Accepted: 18/12-2023

For citation: Skhirtladze M.R., Losik E.A., Bueverova E.L., Cherenda A.S. Difficulties in selecting antiarrhythmic therapy in a patient with left ventricular noncompaction and atrial septal defect: a case report. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2024;23(2):3884. doi: 10.15829/1728-8800-2024-3884. EDN THBSXZ

ВПС — врожденные пороки сердца, ДМПП — дефект межпредсердной перегородки, ЖТ — желудочковая тахикардия, ЖЭ — желудочковые экстрасистолы, ЛЖ — левый желудочек, МРТ — магнитно-резонансная томография, НЖТ — наджелудочковая тахикардия, НЖЭ — наджелудочковые экстрасистолы, НМЛЖ — некомпактный миокард левого желудочка, УЛВ — устья легочных вен, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ФП — фибрилляция предсердий, ХМ-ЭКГ — холтеровское мониторирование электрокардиограммы, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭхоКГ — эхокардиография.

Ключевые моменты

- Одним из редких фенотипов некомпактного миокарда левого желудочка является сочетание с дефектом межпредсердной перегородки.
- Нарушения ритма сердца у таких пациентов представляют угрозу тромбоэмболии и внезапной сердечной смерти, а также вносят вклад в прогрессирование хронической сердечной недостаточности.
- При неэффективности антиаритмической терапии показана криобаллонная абляция устьев легочных вен для устранения источника фибрилляции предсердий, при сохранении желудочковой эктопической активности возможно применение противосудорожного препарата карбамазепина.

Key messages

- One of the rare phenotypes of left ventricular non-compaction is a combination with an atrial septal defect.
- Cardiac arrhythmias in such patients pose a risk of thromboembolism and sudden cardiac death, and also contribute to heart failure progression.
- If antiarrhythmic therapy is ineffective, pulmonary vein cryoballoon ablation is indicated to eliminate the source of atrial fibrillation. If ventricular ectopic activity persists, the anticonvulsant drug carbamazepine can be used.

Введение

Некомпактный миокард (НМЛЖ) левого желудочка (ЛЖ) характеризуется двуслойным строением с преобладающим некомпактным слоем в виде множественных трабекул и карманов между ними, сообщающихся с полостью ЛЖ. Неоднородность клинической картины определяется вариабельностью генетических и фенотипических проявлений [1]. Диагноз НМЛЖ устанавливается при наличии эхокардиографических (ЭхоКГ) критериев Jenni: двуслойная структура с соотношением толщины некомпактного слоя к компактному >2 в конце систолы, повышенная трабекулярность и межтрабекулярный кровоток, отсутствие других аномалий сердца [2]. "Золотым стандартом" диагностики НМЛЖ служит магнитно-резонансная томография (МРТ) сердца с определением критерия Petersen (соотноше-

ние некомпактного слоя к компактному $>2,3$ в диастолу) [3].

Одним из редких фенотипов НМЛЖ является сочетание с врожденными пороками сердца (ВПС) [4]. По данным метаанализа Kauparour E, et al. (2019), ВПС, в т.ч. дефект межпредсердной перегородки (ДМПП), выявляются у 7% пациентов с НМЛЖ [5]. Представленный случай демонстрирует трудности подбора антиаритмической терапии у пациентки с НМЛЖ и ДМПП, осложнившимися нарушениями ритма на фоне хронической сердечной недостаточности (ХСН).

Клинический случай

Информация о пациенте

Пациентка П., 51 год, впервые обратилась в Клинику 10.02.2023 с жалобами на приступ учащенного

Таблица 1

Временная шкала								
Подростковый возраст	39 лет	43 года	48 лет	51 год Начало 02.2023	10.02.2023	13-15.02.2023	07.03.2023	07.2023
			Уменьшение частоты пароксизмов аритмии	Восстановлен синусовый ритм	Уменьшение частоты аритмии, одышки	Переход в работе сердца не беспокоят, одышки нет		
				Пропафенон 450 мг/сут. <i>per os</i> Ривароксабан 20 мг/сут. Спиронолактон 25 мг/сут.				
			Соталол 160 мг/сут.		Вновь пароксизм ФП		Карбамазепин 200 мг/сут.	
			Восстановлен синусовый ритм		Восстановлен синусовый ритм		Криобаллонная абляция УЛВ	
Купировались самостоятельно	Левотироксин натрия 100 мкг/сут.		Амиодарон (доза неизвестна)		Амиодарон 600 мг/сут. в/в, далее 200 мг/сут. <i>per os</i>		Бисопролол 2,5 мг/сут. Ривароксабан 20 мг/сут. Дапаглитифлозин 10 мг/сут.	Карбамазепин 400 мг/сут. Бисопролол 2,5 мг/сут. Ривароксабан 20 мг/сут. Дапаглитифлозин 10 мг/сут. Дапаглитифлозин 10 мг/сут.
Не обследовалась	ХМ-ЭКГ: синусовая аритмия, полиморфные ЖЭ, НЖЭ Эндокринолог: первичный гипотиреоз	Не обследовалась	ЭКГ: тахисистолическая форма ФП ЭхоКГ: увеличение ЛП, ФВ ЛЖ 69%	ЭКГ: ритм синусовый, частые НЖЭ, ЖЭ ЭхоКГ: дилатация предсердий, в области верхушки повышена трабекулярность, ФВ ЛЖ 46%	Тропонин-тест отрицательный, ТТГ, Т3, Т4 — норма ЭКГ: пароксизм ФП, тахисистолическая форма, частые ЖЭ ЭхоКГ: дилатация ЛП, ДМПП (сброс слева-направо), в области верхушки повышена трабекулярность, ФВ ЛЖ 50%	ХМ-ЭКГ: ритм синусовый, эпизоды ФП-ТП, НЖТ с ЧСС до 163 уд./мин. НЖЭ >3470, частые ЖЭ по типу парасистолии 15904/сут., неустойчивые пароксизмы ЖТ	ХМ-ЭКГ: ритм синусовый, ЖЭ до 20997 пароксизмов ФП нет ЭхоКГ: уменьшение ЛП, ФВ ЛЖ 58%	

Таблица 1. Продолжение

Подростковый возраст	39 лет	43 года	48 лет	51 год Начало 02.2023	10.02.2023	13-15.02.2023	07.03.2023	07.2023
Редкие эпизоды учащенного сердцебиения, перебои в работе сердца	Учащение эпизодов неритмичного сердцебиения	Приступ учащенного неритмичного сердцебиения	Приступ учащенного неритмичного сердцебиения	Учащение перебоев в работе сердца, появление одышки	Приступ учащенного неритмичного сердцебиения, сопровождающийся тяжестью в левой половине грудной клетки, одышкой при нагрузке	2 эпизода "трепетания" сердца, периодически перебои в работе сердца, одышка		
Плановая диспансеризация	Поликлиника по месту жительства	Поликлиника по месту жительства	Поликлиника по месту жительства	Поликлиника по месту жительства	Госпитализация в Клинику	Госпитализация в НИИЦ ТПМ	Госпитализация в НИИЦ ТПМ	Госпитализация в НИИЦ ТПМ

Примечание: в/в — внутривенно, ДМПП — дефект межпредсердной перегородки, ЖТ — желудочковая тахикардия, ЖЭ — желудочковые экстрасистолы, ЛП — левое предсердие, МРТ — магнитно-резонансная томография, НЖТ — наджелудочковая тахикардия, НЖЭ — наджелудочковые экстрасистолы, НИИЦ ТПМ — Национальный исследовательский медицинский центр терапии и профилактической медицины, ТП — трепетание предсердий, ТТГ — тиреотропный гормон, УЛВ — устья легочных вен, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ФП — фибрилляция предсердий, ХМ-ЭКГ — холтеровское мониторирование электрокардиограммы, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭхоКГ — эхокардиография, С — компактный миокард, N — некомпактный миокард.

неритмичного сердцебиения, сопровождающийся тяжестью в левой половине грудной клетки, и одышку при подъеме по лестнице на 3-4 этаж.

Из анамнеза: с подросткового возраста редкие эпизоды учащенного сердцебиения, купирующиеся самостоятельно, не обследовалась. В возрасте 39 лет при плановой диспансеризации выявлен первичный гипотиреоз в исходе хронического аутоиммунного тиреоидита, назначен левотироксин натрия 100 мкг/сут. При холтеровском мониторировании электрокардиограммы (ХМ-ЭКГ) ритм синусовый с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 50-150 уд./мин, полиморфные желудочковые (ЖЭ) и наджелудочковые экстрасистолы (НЖЭ). От консультации аритмолога воздержалась. С возраста 43 лет стала отмечать учащение эпизодов аритмии. Впервые за медицинской помощью обратилась в возрасте 48 лет: в поликлинике на ЭКГ зарегистрирована тахисистолическая форма фибрилляции предсердий (ФП), от госпитализации отказалась, инфузией амиодарона восстановлен синусовый ритм. Кардиологом назначен соталол 160 мг/сут., частота приступов аритмии уменьшилась. В ноябре 2021г перенесла новую коронавирусную инфекцию легкого течения. В начале февраля 2023г на фоне стресса отметила учащение сердцебиения, появление одышки при физической нагрузке. На ЭКГ ритм синусовый, частые НЖЭ, ЖЭ. При ЭхоКГ — дилатация предсердий, фракция выброса ЛЖ (ФВ ЛЖ) 46%, в области верхушки — повышенная трабекулярность. 10.02.2023г возник приступ аритмии, сопровождающийся тяжестью в левой половине грудной клетки. На ЭКГ зафиксирован пароксизм ФП, тахисистолическая форма, госпитализирована в Клинику (таблица 1). Наследственность отягощена по сердечно-сосудистым заболеваниям: мать — острый инфаркт миокарда и острое нарушение мозгового кровообращения.

Результаты физикального осмотра

По данным объективного осмотра: ЧСС до 120 уд./мин, дефицит пульса 22 в мин. Тоны сердца аритмичны. I тон на верхушке сердца ослаблен, систолический шум с иррадиацией в левую подмышечную область. Тест шестиминутной ходьбы — 500 м.

Предварительный диагноз

Основное заболевание: Первичный гипотиреоз в исходе хронического аутоиммунного тиреоидита. Осложнения: Нарушения ритма сердца: пароксизмальная форма ФП. ХСН стадии I функционального класса I.

Временная шкала (таблица 1).

Диагностическая оценка

На ЭКГ 10.02.2023г ФП, тахисистолическая форма с ЧСС 100-126 уд./мин, частые ЖЭ (рисунок 1). Тропонин-тест отрицательный. По данным ХМ-ЭКГ 13.02.2023г (на фоне приема амиодарона):

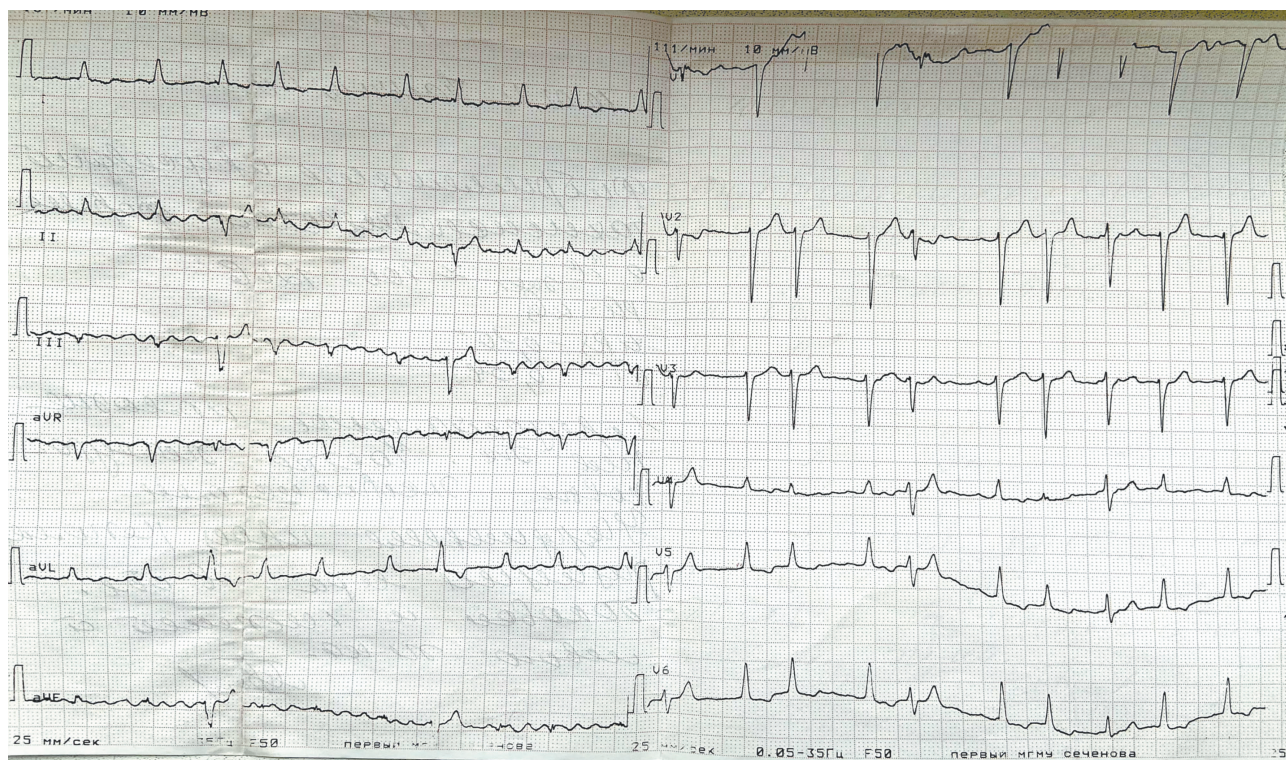


Рис. 1 ЭКГ 10.02.2023. ФП, тахисистолическая форма, частые ЖЭ.

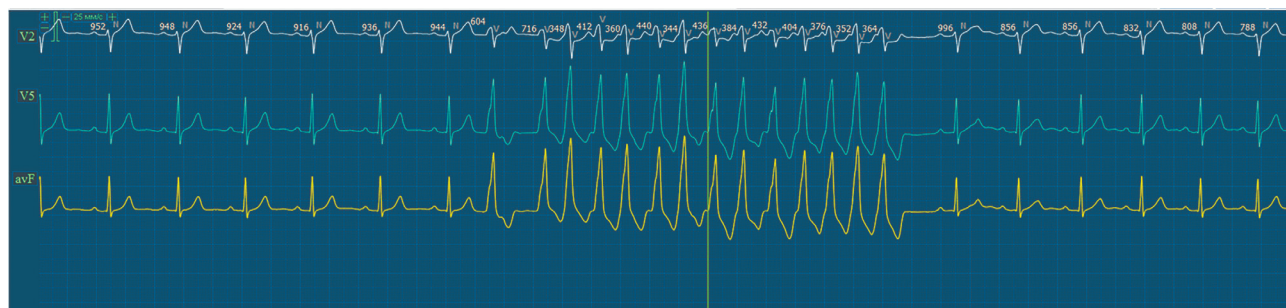


Рис. 2 ХМ-ЭКГ 13.02.2023. Эпизод мономорфной неустойчивой ЖТ с ЧСС 211 уд./мин.

ритм синусовый. Преходящая атриовентрикулярная блокада 1 ст. Эпизод мономорфной неустойчивой желудочковой тахикардии (ЖТ) с ЧСС 211 уд./мин (рисунок 2). 8 эпизодов пробежек наджелудочковой тахикардии (НЖТ) с ЧСС 123-199 уд./мин (рисунок 3). НЖЭ >5141. ЖЭ >15199 (из них парасистол — 14% от общего числа комплексов) (рисунок 4). ФП с 3:00 ч ночи до окончания записи.

При ЭхоКГ 14.02.2023: дилатация левого предсердия (объем 81 мл). ДМПП со сбросом слева направо диаметром 7 мм, отношение легочного кровотока к системному 1,4. В области верхушки повышенная трабекулярность. Митральная регургитация 0-1. Диффузный гипокинез всех сегментов ЛЖ. ФВ ЛЖ 50%.

Протокол МРТ сердца 15.02.2023: "Отмечается повышенная трабекулярность в области верхушки ЛЖ и всех апикальных сегментов за счет наличия

тонких добавочных хорд и дополнительных трабекул, а также "рассыпного" типа строения папиллярных мышц. Толщина некомпактного слоя 15-17 мм, компактного — 3-4 мм (рисунок 5). ФВ ЛЖ — 50%. В области овального окна истончение межпредсердной перегородки с наличием мелких дефектов (не <2-х), диаметром 1-2 мм, по типу "сита" с признаками сброса крови слева-направо без расширения правых отделов сердца".

Клиническое обследование и анализ вариантов генов пациентов с НМЛЖ и их родственников в когорте российских 48 семей (n=214) продемонстрировал необходимость генетического скрининга [6]. Пациентка от проведения генетического исследования воздержалась.

Клинический диагноз

Основное сочетанное заболевание: НМЛЖ (повышенная трабекулярность, рассыпной тип

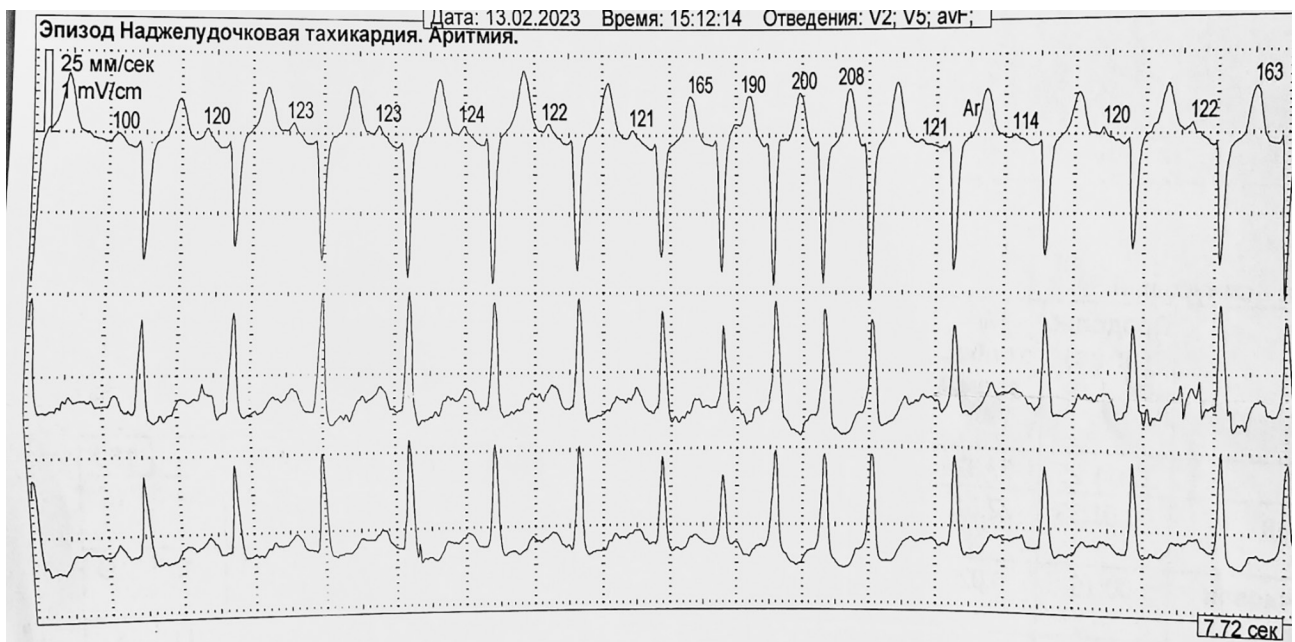


Рис. 3 ХМ-ЭКГ 13.02.2023. Пробежка НЖТ с ЧСС 123-199 уд./мин.

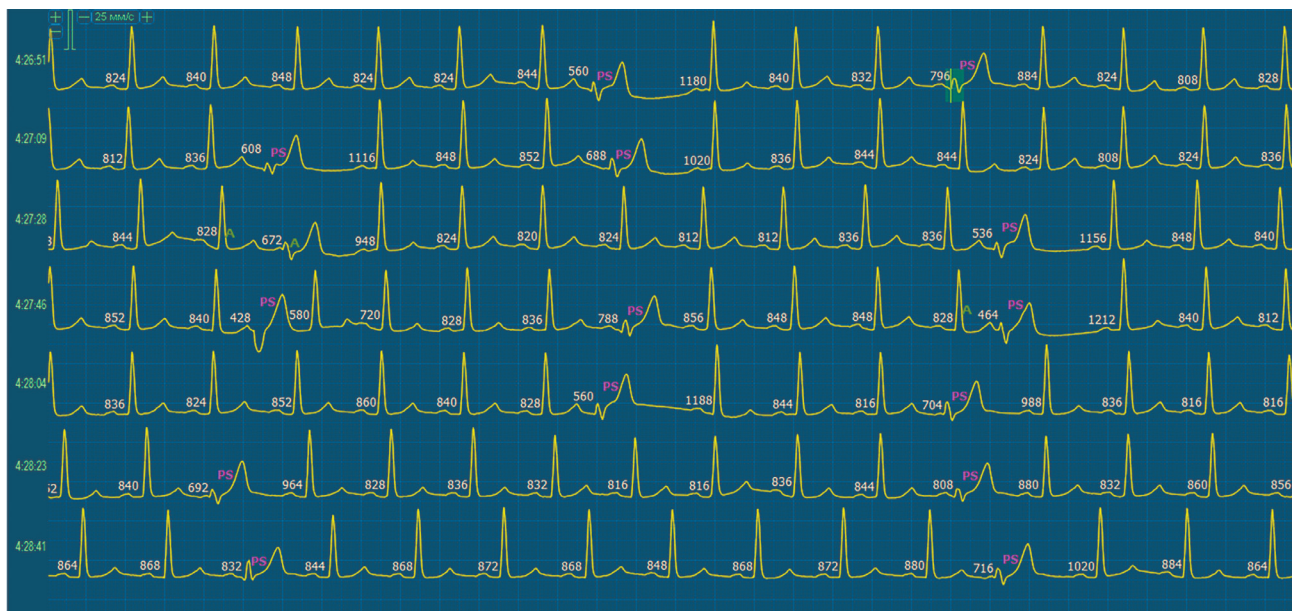


Рис. 4 ХМ-ЭКГ 13.02.2023. ЖЭ (PS — парасистолы).

строения папиллярных мышц). ВПС: ДМПП в области овального окна по типу "сита" со сбросом слева-направо. Осложнения: Нарушение ритма сердца: пароксизмальная ФП-трепетание предсердий, тахисистолический вариант. Частые монорморфные ЖЭ, неустойчивые пароксизмы ЖТ, НЖЭ. Неустойчивые пробежки НЖТ. Преходящая атриовентрикулярная (АВ)-блокада 1 ст. ХСН стадии 1 функционального класса I. Сопутствующие заболевания: Первичный гипотиреоз в исходе хронического аутоиммунного тиреоидита, медикаментозный эутиреоз.

Дифференциальная диагностика

Учитывая ведущий клинический синдром нарушения ритма сердца, в круг дифференциального диагноза были включены заболевания щитовидной железы, ишемическая болезнь сердца, миокардит и пороки сердца. По данным лабораторного исследования дислипидемия: увеличение уровня триглицеридов до 2,13 ммоль/л и холестерина липопротеинов очень низкой плотности до 0,97 ммоль/л. Гормональный профиль щитовидной железы в пределах нормы. Антитела к миокарду отрицательные. При ХМ-ЭКГ диагности-

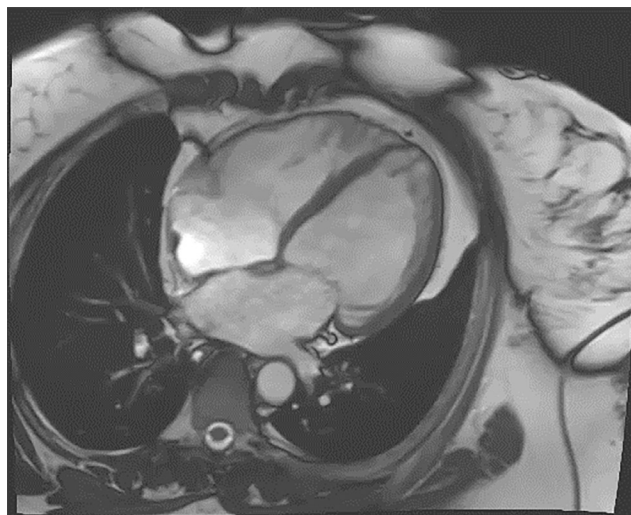


Рис. 5 МРТ сердца 15.02.2023. Толщина некомпактного слоя (N) 15-17 мм при толщине компактного (C) 3-4 мм. Критерий Petersen: соотношение N/C >2,3 в диастолу в проекции длинной оси.

чески значимого смещения сегмента ST не выявлено.

Медицинские вмешательства

Лекарственная терапия — амиодарон 600 мг/сут. внутривенно с переходом на прием 200 мг/сут. *per os*, после отмены пропафенон 450 мг/сут.; ривароксабан 20 мг/сут.; спиронолактон 25 мг/сут. После выписки консультирована аритмологом, направлена на оперативное лечение — криобаллонная абляция устьев легочных вен (УЛВ) 07.03.2023г. Терапия изменена на комбинацию: бисопролол 2,5 мг/сут., ривароксабан 20 мг/сут., дапаглифлозин 10 мг/сут., а также карбамазепин в начальной дозе 200 мг/сут. с последующим увеличением до 400 мг/сут. под контролем ЭКГ.

Динамика и исходы

На фоне внутривенного введения амиодарона сохранялась ФП, но наблюдалось урежение ритма до 60 уд./мин. При переходе на таблетированную форму препарата восстановлен синусовый ритм, однако с появлением выраженной сухости во рту и першения в горле самостоятельно прекратила прием. На ЭКГ был вновь зарегистрирован пароксизм ФП-трепетание предсердий. На фоне приема пропафенона восстановлен синусовый ритм, несколько уменьшилась частота приступов аритмии. После операции ритм синусовый, пароксизмы ФП не регистрировались, однако на фоне медикаментозной терапии сохранялись частые ЖЭ, парасистолия. При добавлении карбамазепина отмечена выраженная положительная динамика: регресс жалоб. По данным ХМ-ЭКГ (07.2023) ЖЭ уменьшились с 20997 до 30/сут., ЖТ и ФП не регистрируются, нарушения проводимости не выявлены. По данным ЭхоКГ ФВ ЛЖ 58%, уменьшение размеров

левого предсердия, точечные ДМПП гемодинамически незначимые.

Обсуждение

Нарушения ритма сердца у пациентов с НМЛЖ и ДМПП в результате как анатомической, так и гемодинамической причин электрической нестабильности сердца, представляют угрозу тромбоэмболии и внезапной сердечной смерти, а также вносят вклад в прогрессирование ХСН. По данным мета-анализа Hirano K, et al. (2022), $n=3862$ пациента, ФП и ЖТ выявлены у 12,9 и 16,0% пациентов с НМЛЖ, соответственно [7]. При неэффективности лекарственной антиаритмической терапии ФП показана изоляция УЛВ, поскольку в >80% случаев патологическая электрическая активность исходит из этой области, а криобаллонная абляция УЛВ оказывается достоверно более эффективным методом лечения [8, 9].

Сохраняющаяся желудочковая эктопическая активность, несмотря на медикаментозную терапию, согласно рекомендациям [10], у пациентки с НМЛЖ представляет высокий риск развития жизнеугрожающей аритмии. В обзорной статье Л. С. Гордеева и др. (2022) показана возможность обоснованного и безопасного применения противосудорожного препарата карбамазепина при отсутствии нарушений проводимости сердца и тщательном подборе дозы [11]. Карбамазепин в начальной дозе 200 мг/сут. с последующим увеличением до 400 мг/сут. в комбинации с бисопрололом продемонстрировал эффективность и безопасность.

Заключение

Случай представляет интерес редким сочетанием НМЛЖ и ДМПП, осложнившимися частыми пароксизмами ФП и ЖЭ в виде парасистолии, а также трудностями подбора терапии. Антиаритмические препараты оказались неэффективны. Криобаллонная абляция УЛВ позволила устранить источник ФП. Предпринята успешная попытка купирования ЖЭ с помощью противосудорожного препарата карбамазепина под контролем ЭКГ и ХМ-КГ, обладающего схожим механизмом действия с антиаритмическими препаратами, благодаря влиянию на функционирование ионных каналов и мембраностабилизирующую функцию.

Прогноз для пациента

В настоящее время пациентка продолжает прием лекарственных препаратов. Мы планируем госпитализацию для оценки безопасности и эффективности проводимой терапии в динамике.

Информированное согласие

От пациентки получено письменное добровольное информированное согласие на публикацию описания клинического случая (дата подписания 01.12.2023).

Благодарности. Авторы выражают благодарность заведующей отделением функциональной диагностики УКБ № 2 Глуховой Н. А. и заведующему отделением лучевой диагностики Фельдшеру М. В. за помощь в описании графических материалов инструментальной диагностики.

Отношения и деятельность: все авторы заявляют об отсутствии потенциального конфликта интересов, требующего раскрытия в данной статье.

Литература/References

1. Kulikova OV, Myasnikov RP, Merzhina EA, et al. Familial left ventricular noncompaction: phenotypes and clinical course. Results of the multicenter registry. *Terapevticheskiy arkhiv*. 2021;93(4):381-8. (In Russ.) Куликова О. В., Мясников Р. П., Мершина Е. А. и др. Семейная форма некомпактной кардиомиопатии: типы ремоделирования миокарда, варианты клинического течения. Результаты многоцентрового регистра. *Терапевтический архив*. 2021;93(4):381-8. doi:10.26442/00403660.2021.04.200677.
2. Jenni R, Oechslin E, Schneider J, et al. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy. *Heart*. 2001;86(6):666-71. doi:10.1136/heart.86.6.666.
3. Petersen SE, Selvanayagam JB, Wiesmann F, et al. Left ventricular non-compaction: insights from cardiovascular magnetic resonance imaging. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46(1):101-5. doi:10.1016/j.jacc.2005.03.045.
4. Kulikova OV, Myasnikov RP, Meshkov AN, et al. Non-compaction cardiomyopathy of the left ventricular is a clinical and genetic characteristic. *Russian Cardiology Bulletin*. 2018;13(2):26-31. (In Russ.) Куликова О. В., Мясников Р. П., Мешков А. Н. и др. Некомпактная кардиомиопатия левого желудочка — клиническая и генетическая характеристика. *Кардиологический вестник*. 2018;13(2):26-31. doi:10.17116/Cardiobulletin201813226.
5. Kayvanpour E, Sedaghat-Hamedani F, Gi WT, et al. Clinical and genetic insights into non-compaction: a meta-analysis and systematic review on 7598 individuals. *Clin Res Cardiol*. 2019;108(11):1297-308. doi:10.1007/s00392-019-01465-3.
6. Meshkov AN, Myasnikov RP, Kiseleva AV, et al. Genetic landscape in Russian patients with familial left ventricular noncompaction. *Front Cardiovasc Med*. 2023;10:1205787. doi:10.3389/fcvm.2023.1205787.
7. Hirono K, Takarada S, Miyao N, et al. Thromboembolic events in left ventricular non-compaction: comparison between children and adults — a systematic review and meta-analysis. *Open Heart*. 2022;9(1):e001908. doi:10.1136/openhrt-2021-001908.
8. Calkins H, Hindricks G, Cappato R, et al. 2017 HRS/EHRA/ECAS/APHRS/SOLAECE expert consensus statement on catheter and surgical ablation of atrial fibrillation. *Heart Rhythm*. 2017;14(10):e275-444. doi:10.1016/j.hrthm.2017.05.012.
9. Lysenko AV, Stonogin AV, Lednev PV, et al. Results of endocardial pulmonary vein cryoablation in patients with atrial fibrillation undergoing on-pump cardiac surgery. *Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zhurnal im. N. I. Pirogova*. 2021;6(2):26-30. (In Russ.) Лысенко А. В., Стоногин А. В., Леднев П. В. и др. Результаты криоабляции устьев легочных вен у пациентов с фибрилляцией предсердий при кардиохирургических операциях в условиях искусственного кровообращения. *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова*. 2021;6(2):26-30. doi:10.17116/hirurgia202106226.
10. Al-Khatib SM, Stevenson WG, Ackerman MJ, et al. 2017 AHA/ACC/HRS Guideline for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *J Am Coll Cardiol*. 2018;72(14):1677-749. doi:10.1016/j.jacc.2017.10.053.
11. Gordeev LS, Kulbachinskaya EK, Bereznitskaya VV. Effects of Carbamazepine on Cardiovascular System: Literature Review. *Pediatric pharmacology*. 2022;19(6):484-91. (In Russ.) Гордеев Л. С., Кульбачинская Е. К., Березницкая В. В. Влияние карбамазепина на сердечно-сосудистую систему: обзор литературы. *Педиатрическая фармакология*. 2022;19(6):484-91. doi:10.15690/pf.v19i6.2491.