

Некомпактный миокард левого желудочка: вторичная профилактика тромбоэмболических осложнений

Мясников Р. П.¹, Куликова О. В.¹, Харлап М. С.¹, Корецкий С. Н.¹, Андреев Е. Ю.¹, Мершина Е. А.², Синицын В. Е.², Бойцов С. А.¹

¹ФГБУ “Государственный научно-исследовательский центр профилактической медицины” Минздрава России, Москва; ²ФГАУ “Лечебно-реабилитационный центр” Минздрава России. Москва, Россия

Основными клиническими особенностями некомпактного миокарда левого желудочка (НМЛЖ) являются сердечная недостаточность, аритмии и тромбоэмболические осложнения. Выраженная трабекулярность и глубокие межтрабекулярные пространства, характерные для НМ, могут стать причиной застоя кровотока и образования тромбов в полости ЛЖ. В статье рассмотрены современные аспекты назначения антикоагулянтной терапии пациентам с НМ, а также описан клинический случай мужчины 54 лет с диагнозом НМЛЖ, который поступил с симптомами выраженной сердечной недостаточности и множественным тромбозом ЛЖ, осложнившимся рецидивирующими эмболиями в большой круг кровообращения. В дальнейшем при самостоятельной редукции терапии у пациента случился повторный тромбоз ЛЖ, с развитием впоследствии тромбоэмболии подколенных артерий и левой плечевой артерии. Всем пациентам НМЛЖ в качестве вторичной профилактики тромбоэмболиче-

ских осложнений рекомендован постоянный прием антикоагулянтов. При этом в качестве первичной профилактики тромбоэмболий терапию антикоагулянтами следует рассматривать для пациентов с НМЛЖ, которые также имеют факторы риска тромбоэмболии, такие как фибрилляция предсердий или систолическая дисфункция ЛЖ.

Ключевые слова: некомпактный миокард левого желудочка, кардиомиопатии, сердечная недостаточность, тромбоз левого желудочка, тромбоэмболии.

Кардиоваскулярная терапия и профилактика, 2017; 16(1): 100–104
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2017-1-100-104>

Поступила 23/11-2016

Принята к публикации 02/12-2016

Non-compact myocardium of the left ventricle: secondary prevention of thromboembolism

Myasnikov R. P.¹, Kulikova O. V.¹, Kharlap M. S.¹, Koretsky S. N.¹, Andreenko E. Yu.¹, Merzhina E. A.², Sinitin V. E.², Boytsov S. A.¹

¹National Research Center for Preventive Medicine of the Ministry of Health. Moscow; ²FSAI “Treatment-Rehabilitation Center” of the Ministry of Health. Moscow, Russia

Main clinical specifics of the non-compact myocardium of left ventricle (NCM) are heart failure, arrhythmias and thromboembolism. Severe trabecularity and deep intertrabecular spaces might be the origin of blood congestion and formation of clots inside the left ventricle (LV). The article focuses on the recent aspects of anticoagulation in NCM, and presents clinical case of man 54 year old with NCM diagnosis, admitted with symptoms of severe heart failure and multiple clots in LV, complicated with repeat systemic embolism. Later, after patient's voluntarily decrease of treatment, repeat thrombosis of the LV developed, with embolism in the left brachial and in popliteal arteries. All patients with NCM, as a

secondary prevention of thromboembolism, a permanent anticoagulation is indicated. Also, as a primary prevention, anticoagulation is needed for NCM patients who need thromboembolism risk factors, such as atrial fibrillation and systolic dysfunction of the LV.

Key words: non-compact myocardium of the left ventricle, cardiomyopathies, heart failure, left ventricle thrombosis, thromboembolism.

Cardiovascular Therapy and Prevention, 2017; 16(1): 100–104
<http://dx.doi.org/10.15829/1728-8800-2017-1-100-104>

АМКР — антагонист минералокортикоидных рецепторов, ЖТ — желудочковая тахикардия, ИАПФ — ингибитор ангиотензин-превращающего фермента, КДО — конечно-диастолический объем, КДР — конечно-диастолический размер, КСО — конечно-систолический объем, КСР — конечно-систолический размер, ЛЖ — левый желудочек, МНО — международное нормализованное отношение, МРТ — магнитно-резонансная томография, МСКТ — мультиспиральная компьютерная томография, НМЛЖ — некомпактный миокард левого желудочка, ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения, СКФ — скорость клубочковой фильтрации, СН — сердечная недостаточность, ТИА — транзиторная ишемическая атака, ФВ ЛЖ — фракция выброса левого желудочка, ФП — фибрилляция предсердий, ХСН — хроническая сердечная недостаточность, ЧСС — частота сердечных сокращений, ЭКГ — электрокардиография, ЭхоКГ — эхокардиография, Шкала CHADS₂/CHA₂DS₂-VASc — Congestive Heart failure, Hypertension, Age (2 ball), Diabetes mellitus, Stroke (2 ball) / Congestive Heart failure, Hypertension, Age, Diabetes mellitus, Stroke (2 ball), Vascular disease, Age, Sex category.

*Автор, ответственный за переписку (Corresponding author):

e-mail: RMyasnikov@gnicpm.ru

[Мясников Р. П.* — к. м. н., н. с. отдела клинической кардиологии и молекулярной генетики, Куликова О. В. — врач-кардиолог, Харлап М. С. — к. м. н., с. н. с. отдела клинической кардиологии и молекулярной генетики, Корецкий С. Н. — к. м. н., врач функциональной диагностики, Андреев Е. Ю. — к. м. н., с. н. с. отдела клинической кардиологии и молекулярной генетики, Мершина Е. А. — к. м. н., зав. отделением томографии, доцент кафедры лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России, Синицын В. Е. — д. м. н., профессор, руководитель Центра лучевой диагностики, профессор кафедры лучевой диагностики, лучевой терапии и медицинской физики ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России, Бойцов С. А. — д. м. н., профессор, чл.-корр. РАН, директор, руководитель отдела клинической кардиологии и молекулярной генетики].

Введение

Некомпактный миокард левого желудочка (НМЛЖ) относится к редкому виду кардиомиопатий. В связи с активным развитием визуализирующих методов диагностики, за последние 10 лет число пациентов с НМЛЖ неуклонно растет. В настоящее время наиболее вероятной причиной развития НМЛЖ является несовершенный эмбриогенез [1, 2], в результате чего нарушается процесс уплотнения волокон миокарда, и сердце сохраняет неоднородную, губчатую структуру [3]. НМ характеризуется повышенной трабекулярностью с образованием глубоких межтрабекулярных "щелей", а также ремоделированием миокарда, что в свою очередь объясняет высокую частоту тромбообразования и тромбоэмболических осложнений у таких пациентов [3-7]. В настоящее время нет четких рекомендаций, позволяющих определить необходимость назначения антикоагулянтной или антитромбоцитарной терапии у этой категории больных, в то же время опубликованы результаты длительных наблюдений за пациентами с НМЛЖ, отражающие частоту тромбоэмболических осложнений, выделены факторы риска, наличие которых требует назначения антикоагулянтов в обязательном порядке. В представленной статье приведен клинический случай, демонстрирующий важность вторичной и первичной профилактики тромбоэмболических осложнений у пациентов с НМЛЖ.

Клинический случай

Пациент 54 лет поступил с жалобами на одышку при минимальной физической нагрузке и в покое, приступы удушья в ночное время, увеличение размеров живота в объеме. Из анамнеза известно, что клинические проявления сердечной недостаточности (СН) в виде одышки при ходьбе в быстром темпе стал отмечать около года назад с постепенным прогрессированием степени одышки, в связи с чем пациент неоднократно находился на стационарном лечении. При эхокардиографии (ЭхоКГ) отмечались признаки дилатации левых камер сердца: конечно-диастолический размер (КДР) 67 мм, конечно-систолический размер (КСР) 55 мм; снижение глобальной сократимости ЛЖ: фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) по Simpson 43%, легочная гипертензия. На электрокардиограмме (ЭКГ) синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 120 уд./мин. Несмотря на прием стандартной терапии хронической СН (ХСН) в виде ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента (ИАПФ), антагонистов минералкортикоидных рецепторов (АМКР), β -адреноблокаторов (β -АБ) и диуретиков стали прогрессировать вышеуказанные жалобы, в связи с чем госпитализирован в стационар ФГБУ "ГНИЦПМ".

При поступлении: состояние тяжелое, сознание ясное. Кожные покровы землистого цвета, цианоз губ.

Дыхание жесткое, ослаблено в нижних отделах справа, частота дыхательных движений — 24 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные с ЧСС 140 уд./мин, артериальное давление 100/60 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный при пальпации, увеличен в размерах за счет асцита. Печень увеличена на 2 см. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон.

В биохимическом анализе крови обращало на себя внимание повышение уровня аланинаминотрансферазы до 98 Ед/л, аспартатаминотрансферазы 85 Ед/л, остальные показатели в пределах нормальных значений, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 80 мл/мин. Уровень мозгового натрийуретического пептида >2500 пг/мл. Тропонин I — отрицательный. В коагулограмме обращало на себя внимание повышение уровня Д-димера до 550 нг/мл (при норме до 255 нг/мл).

На ЭКГ при поступлении регистрировалась синусовая тахикардия, с ЧСС 135 уд./мин. Отклонение электрической оси влево. Блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса.

При суточном мониторингировании ЭКГ на фоне терапии биспрололом 5 мг/сут. зарегистрировано 14 неустойчивых пароксизмов желудочковой тахикардии (ЖТ) с максимальной ЧСС во время ЖТ 192 в мин.

Данные ЭхоКГ при поступлении: левое предсердие 5,3 см, конечно-диастолический объем (КДО) 257 мл, конечно-систолический объем (КСО) 227 мл, КДР 7,6 см, КСР 6,6 см, ФВ 13%. Признаки НМЛЖ в области верхушки: состоящего из компактного слоя толщиной 5 мм и некомпактного — толщиной до 12 мм — соотношение некомпактной части к компактной >2. Диффузное снижение сократительной способности миокарда ЛЖ, более выраженное в области верхушечных сегментов. Систолическое давление в легочной артерии — 54 мм рт.ст. В области верхушки, межжелудочковой перегородки и задней стенки определялись два тромба: вдоль передней стенки и верхушки — выстилающий тромб размером 80×20 мм, вдоль задней стенки тромб с неровным контуром размером 41×17 мм. Нарушение диастолической функции ЛЖ по рестриктивному типу. Жидкость в полости перикарда, в правой плевральной и брюшной полостях.

Наличие НМЛЖ и пристеночных тромбов было подтверждено результатами магнитно-резонансной томографии (МРТ) сердца с внутривенным контрастированием (рисунок 1), при этом данных за наличие рубцовых и воспалительных изменений в миокарде получено не было.

С целью исключения тромбоэмболии легочной артерии пациенту была выполнена мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) в режиме ангиопульмонографии: признаки тромбоэмболии легочной артерии и ее ветвей отсутствовали. Отмечен правосторонний гидроторакс, гидроперикард.

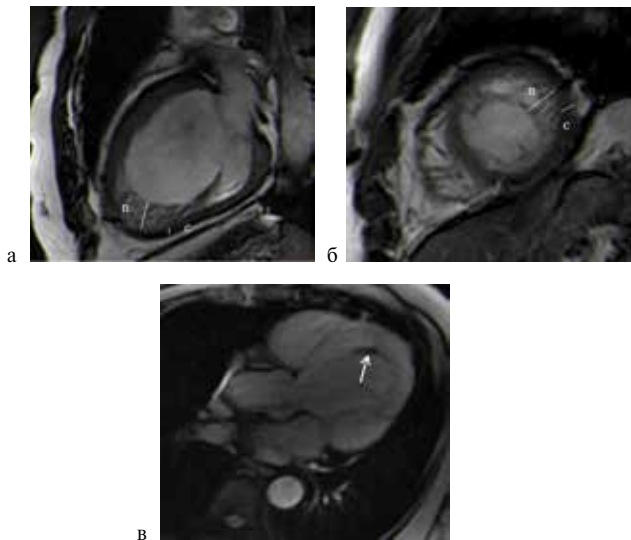


Рис. 1 МРТ сердца.

Примечание: а, б — срезы по длинной (а) и короткой (б) оси левого желудочка. Соотношение толщины некомпактного (n) и компактного (с) слоев $n/c > 2,3$; в — отсроченная фаза после в/в контрастирования. Стрелка указывает на пристеночный тромб.

Принимая во внимание наличие кардиомегалии, значительное снижение сократительной способности ЛЖ, для оценки состояния коронарного русла и исключения ишемического генеза кардиомегалии выполнена коронарография: выявлены интактные коронарные артерии.

По тяжести состояния пациент наблюдался в блоке интенсивной терапии, где была назначена терапия низкомолекулярными гепаринами, пероральными антикоагулянтами, дигоксином, диуретиками, антагонистами минералкортикоидных рецепторов, β -АБ, ИАПФ. На фоне терапии эноксапарином натрия в лечебных дозах была отмечена динамика в виде уменьшения размеров тромбов в полости ЛЖ, с элементами флотации, что с большой долей вероятности послужило причиной развития острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), развившимся в стационаре. При МРТ головного мозга выявлен очаг подострой ишемии в бассейне правой мозжечковой артерии. В дальнейшем на фоне продолженной терапии антикоагулянтами отмечено значительное уменьшение размеров тромбов, в качестве антикоагулянта для постоянного приема назначен варфарин; достигнуты целевые значения международного нормализованного отношения (МНО). На фоне проводимого лечения диуретиками, ИАПФ, β -АБ, АМКР, дигоксином, состояние больного существенно улучшилось, клинические проявления недостаточности кровообращения сведены к минимуму.

Учитывая жалобы, данные анамнеза, результаты физикального и инструментального исследований, пациенту был выставлен следующий диа-

гноз: Некомпактная кардиомиопатия левого желудочка. Нарушения ритма сердца: пароксизмы желудочковой тахикардии. ХСН 2Б стадии, III-IV функционального класса по NYHA. Приступы сердечной астмы, гидоторакс, асцит. Тромбоз полости ЛЖ. Ишемический инсульт в вертебро-базиллярной артериальной системе.

После выписки из стационара пациент находился на терапии фуросемидом 20 мг/сут., периндоприлом 2,5 мг/сут., дигоксином 0,125 мг/сут., варфарином 6,125 мг/сут., эплереноном 50 мг/сут., бисопрололом 5 мг/сут. При контрольных ЭхоКГ исследованиях данных за наличие тромбоза полости ЛЖ получено не было. Учитывая хорошее самочувствие и отсутствие жалоб, через 1,5 года после выписки пациент самостоятельно полностью отменил назначенную терапию, что в итоге привело к возобновлению явлений СН и позднее, после перенесенной острой ротавирусной инфекции, стал отмечать нарастание одышки, увеличение живота в объеме. В дальнейшем у пациента остро возникла резкая боль внизу живота, боль и скованность в икроножных мышцах, что послужило поводом для госпитализации в центральную районную больницу по месту жительства с диагнозом тромбозомболии обеих подколенных артерий с острой ишемией нижних конечностей, в связи с чем выполнена операция тромбэктомии из обеих бедренных артерий. После выписки из стационара был назначен клопидогрел 75 мг/сут., антикоагулянты и препараты для лечения ХСН пациент не получал. С явлениями декомпенсации ХСН вновь госпитализирован в ФГБУ "ГНИЦПМ" для подбора терапии.

При поступлении по данным ЭхоКГ на фоне дилатации всех камер сердца и выраженного снижения глобальной сократимости — ФВ ЛЖ по Simpson 11%, были выявлены множественные тромбы в полости ЛЖ. Все тромбы имели неоднородную структуру и признаки флотации (рисунок 2).

Отмечено повышение уровня печеночных ферментов, креатинина, мочевой кислоты, СКФ 46 мл/мин/1,73 м². Пациенту была возобновлена терапия низкомолекулярными гепаринами в лечебных дозах, малыми дозами ИАПФ и диуретиков, АМКР, β -АБ, дигоксином, аллопуринолом. На фоне возобновленной терапии за короткие сроки была отмечена субкомпенсация явлений ХСН, однако течение заболевания осложнилось развитием тромбозомболии левой плечевой артерии в виде внезапного онемения, снижения температурной и тактильной чувствительности в левой кисти до средней трети предплечья.

На фоне консервативной терапии состояние пациента удалось стабилизировать, при этом после выписки из стационара, со слов родственников, пациент повторно отменил назначенную вышеуказанную терапию, что значительно повысило риск

развития как повторных тромбоэмболических эпизодов, так и внезапной сердечной смерти.

Обсуждение

Тромбоэмболические события случаются у 21-38% пациентов с НМЛЖ. Варианты эмболии различны: наиболее часто поражаются мезентериальные сосуды и мозговые артерии [8, 9], также достаточно часто случаются эмболические инфаркты миокарда [17]. Частота развития тромбоэмболических инсультов у пациентов с НМЛЖ составляет 1-2% в год, при этом общий риск тромбоэмболий 21-38% [10, 11]. У пациентов с систолической дисфункцией ЛЖ или предсердным тромбозом, особенно у пациентов с фибрилляцией предсердий (ФП), тромбоэмболические события могут быть результатом образования тромбов в межтрабекулярных карманах [12]. Повышенная трабекулярность и глубокие межтрабекулярные пространства могут стать причиной застоя кровотока, что обычно приводит к образованию тромбов в ЛЖ.

Наиболее доступным методом диагностики НМЛЖ, а также тромбоза ЛЖ в настоящее время является ЭхоКГ [13, 14], при этом одновременное использование контрастных препаратов повышает диагностическую точность исследования. Однако “золотым стандартом” для подтверждения диагноза НМЛЖ, а также визуализации мелких тромбов в межтрабекулярных пространствах считают МРТ сердца.

В настоящее время вопросу профилактики тромбоэмболических осложнений НМЛЖ посвящено около десятка научных исследований [10, 11, 15]. Однако это преимущественно ретроспективный анализ данных небольшого числа пациентов. Проспективных многоцентровых исследований, охватывающих большие когорты больных, на данный момент практически не существует.

Самое крупное исследование принадлежит эксперту в вопросе НМЛЖ Stöhlberger C, et al., в котором приведены данные ретроспективного анализа 144 пациентов с НМЛЖ [11]. Согласно результатам исследования у 22 из 144 больных развился инсульт или эмболия в большой круг кровообращения, при этом у 64% из этих пациентов имелись признаки систолической дисфункции, а 27% имели ФП, что, по мнению авторов, определяет более высокий риск развития эмболий. Авторы проанализировали риск развития эмболии или инсульта у пациентов НМЛЖ с помощью шкал CHADS₂/CHADS₂-VASc (Congestive Heart failure, Hypertension, Age, Diabetes mellitus, Stroke (2 ball) / Congestive Heart failure, Hypertension, Age, Diabetes mellitus, Stroke (2 ball), Vascular disease, Age, Sex category). Проведенный ретроспективный анализ показал, что у пациентов с НМЛЖ и доказанным тромбоэмболическим событием (инсульт или

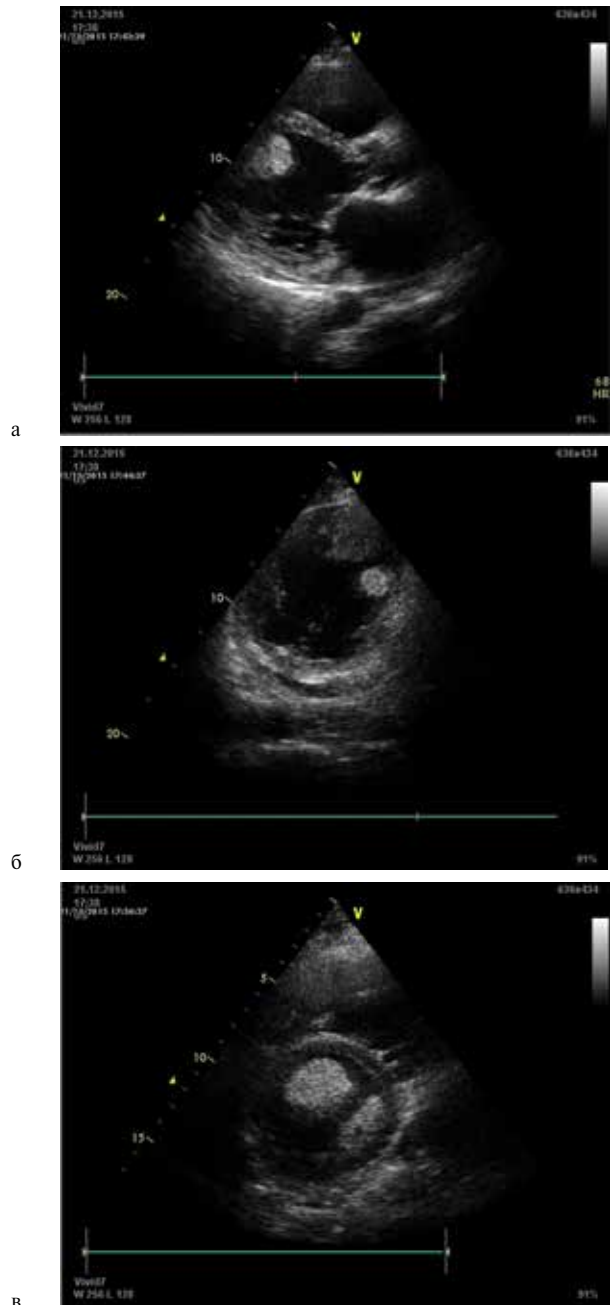


Рис. 2 ЭхоКГ. Множественные тромбы в полости ЛЖ. Примечание: ЭхоКГ — парастеральная позиция по длинной (а) и короткой оси (б, в).

эмболия) значительно больше баллов по шкалам CHADS₂/CHADS₂-VASc, чем у пациентов без эмболий [15]. По мнению исследователей, антикоагулянты следует применять у пациентов с доказанным тромбозом полости ЛЖ или тромбоэмболическим событием в анамнезе, а также в качестве первичной профилактики у пациентов с наличием ФП или систолической дисфункции. Для пациентов, которые не попадают ни в одну из этих категорий, возможен расчет риска с помощью шкал CHADS₂/CHADS₂-VASc в качестве руководства

и обсуждения с пациентом рисков и преимуществ постоянной антикоагулянтной терапии.

В исследовании Fazio G, et al. были проанализированы тромбоэмболические события у пациентов с НМЛЖ и синусовым ритмом: только у 4 из 229 пациентов развился инсульт, при этом у 2 пациентов также была снижена ФВ [16]. Авторы пришли к выводу, что из-за низкого риска инсульта и эмболических событий, рутинное назначение антикоагулянтов представляется нецелесообразным у пациентов с изолированным синдромом НМЛЖ.

В регистр пациентов с НМЛЖ ФГБУ ГНИЦ ПМ были включены 54 пациента, у 17 больных случились следующие тромбоэмболические осложнения: ОНМК/транзиторная ишемическая атака (ТИА) (n=13), эмболии в магистральные артерии (n=13), эмболический инфаркт миокарда (n=3), а также у двух пациентов визуализировался тромбоз ЛЖ без развития эмболий. При этом у 84% пациентов с тромбоэмболическими событиями были выявлены признаки систолической дисфункции, а у 65% больных была зарегистрирована ФП. Учитывая актуальность первичной профилактики тромбоэмболий у пациентов с НМЛЖ стоит отметить терапию, на фоне которой случились тромбоэмболические осложнения: два пациента находились на терапии ацетилсалициловой кислотой 100 мг/сут., один пациент находился на терапии варфарином с уровнем МНО менее терапевтической дозы, 14 пациентов не получали терапии антикоагулянтами/дезагрегантами. Применительно к вторичной профилактике тромбоэмболий необходимо отметить, что повторные тромбозы/тромбоэмболии случились у 3 пациентов на фоне отмены варфарина или снижения терапевтической дозы.

Результаты представленного наблюдения подтвердили мнения зарубежных исследователей о необходимости назначения антикоагулянтов для постоянного приема пациентам с тромбоэмболическими событиями в анамнезе, а также группе пациентов с повышенным риском эмболий: наличием систолической дисфункции или ФП. Согласно настоящему исследованию, дополнительным фактором риска эмболий у пациентов с НМЛЖ является острый/подострый миокардит. Открытым остается вопрос о применении антикоагулянтов в качестве первичной профилактики у пациентов с большими зонами НМЛЖ и сохраненной ФВ ЛЖ — в представленном регистре находятся под наблюдением пациенты с перенесенным ОНМК при нормальной систолической функции ЛЖ.

Заключение

Представленный клинический случай достаточно ярко продемонстрировал разновидность тромбоэмболических осложнений при НМЛЖ: за короткий срок у одного пациента случилось ОНМК, повторные эмболии в обе подколенные артерии и левую плечевую артерию. Стоит отметить, что у пациента отсутствовали предсердные нарушения ритма сердца, однако имелась тяжелая систолическая дисфункция. В момент развития эмболий и повторного тромбоза ЛЖ пациент находился без приема антикоагулянтов. Согласно современным представлениям терапия антикоагулянтами необходима пациентам с НМЛЖ при наличии факторов риска тромбоэмболических осложнений, таких как: тромбоз в анамнезе, систолическая дисфункция или ФП. Если пациент имеет нормальную ФВ, у него нет ФП или тромбоза ЛЖ, то назначение антикоагулянтов в настоящий момент представляется нецелесообразным.

Литература

- Brian CW, Vijay DS, Kevin MM. Noncompaction of the ventricular myocardium. *Circulation* 2004; 109: 2965-71.
- Sedmera D, Pexieder T, Vuillemin M, et al. Developmental patterning of the myocardium. *Anat Rec* 2000; 258: 319-37.
- Ker J, Van Der Merwe C. Isolated left ventricular noncompaction as a cause of thrombo-embolic stroke: a case report and review. *Cardiovasc J S Afr* 2006; 17:146-7.
- Ritter M, Oechslin E, Sutsch G, et al. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. *Mayo ClinProc* 1997; 72: 26-31.
- Hascelik S, Yalnizoglu D, Kafali G, et al. Stroke owing to noncompaction of myocardium. *J Child Neurol* 2003; 18: 437-9.
- Stollberger C, Finsterer J. Thrombi in left ventricular hypertrabeculation/noncompaction: review of the literature. *ActaCardiol* 2004; 59: 341-4.
- Stollberger C, Finsterer J. Left ventricular hypertrabeculation/noncompaction and stroke or embolism. *Cardiology* 2005; 103: 68-72.
- Eilen D, Peterson N, Karkut C, et al. Isolated non-compaction of the left ventricular myocardium: a case report and literature review. *Echocardiography* 2008; 25(7): 755-61.
- Oechslin EN, AttenhoferJost CH, Rojas JR, et al. Long-term follow-up of 34 adults with isolated left ventricular noncompaction: a distinct cardiomyopathy with poor prognosis. *JACC* 2000; 36(2): 493-500.
- Cevik C, Shah N, Wilson JM, et al. Multiple left ventricular: in a patient with left ventricular noncompaction. *Texas Heart Institute J* 2012; 39(4): 550-3.
- Stollberger C, Blazek G, Dobias C, et al. Frequency of stroke and embolism in left ventricular hypertrabeculation/noncompaction. *The Am J Cardiology* 2011; 108(7): 1021-3.
- Ritter M, Oechslin E, Sutsch G, et al. Isolated noncompaction of the myocardium in adults. *Mayo ClinProc* 1997; 72(1): 26-31.
- Yelamanchili P, Nanda NC, Patel V, et al. Live/real time three-dimensional echocardiographic demonstration of left ventricular noncompaction and thrombi. *Echocardiography* 2006; 23(8): 704-6.
- Cevik C, Stainback RF. Isolated left ventricular noncompaction in a 90-year-old man. *Tex Heart Inst J* 2012; 39(2): 255-7.
- Stollberger C, Wegner C, Finsterer J. CHADS2- and CHA2DS2VASc scores and embolic risk in left ventricular hypertrabeculation/noncompaction. *J Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2013; 22(6): 709-12.
- Fazio G, Corrado G, Zachara E, et al. Anticoagulant drugs in noncompaction: a mandatory therapy? *J Cardiovasc Med (Hagerstown)* 2008; 9(11): 1095-7.
- Myasnikov RP, Blagova OV, Kulikova OV, et al. The specifics of noncompacted cardiomyopathy manifestation. *Cardiovascular Therapy and Prevention*. 2015; 14(5): 78-82. Russian (Мясников Р.П., Благова О.В., Куликова О.В. др. Особенности манифестации некомпактной кардиомиопатии. Кардиоваскулярная терапия и профилактика 2015; 14(5): 78-82).