

***e-journal CVM***  
***електронско списание за***  
***кардиоваскуларна медицина***



10/24



**Одговорен уредник**

**Проф. д-р Маријан Бошевски**

**Уреднички одбор**

**Проф. д-р Елизабета Србиновска Костовска, Проф.д-р Љубица  
Георгијевска Исмаил, Проф. д-р Сашко Кедев, Проф. д-р Силвана  
Јованова, Проф. д-р Анастасија Стојшиќ, Проф. д-р Марија Вавлукис,  
Проф. д-р Васил Трајков, Проф. д-р Драган Симиќ**

**Издавачки одбор**

**Проф. д-р Јорго Костов, Виш Науч.Сор.д-р Ирена Митевска,**

**Технички уредник**

**Д-р Ристе Секулоски**

**Издава Македонско здружение по кардиологија, Водњанска 17 Скопје  
marijan.bosevski@yahoo.com, contact@mscardiology.org.mk**





## **Содржина**

**Воведно 3**

**Ревијален приказ 4**

**Оригинални трудови и случаи 7**

**Art is medicine / Medicine is art 15**



## Воведно

Почитувани членови на Македонското здружение по кардиологија,

На почетокот би сакал да ви се заблагодарам за укажаната доверба да го водам Македонското здружение по кардиологија во наредните две години и се надевам на успешна заедничка соработка во периодот што следува. Воедно би сакал да им се заблагодарам на досегашниот претседател Проф. д-р Маријан Бошевски и неговиот заменик Виш науч. сор. д-р Ирена Митевска за нивниот ангажман во изминатиот мандат.

Планираните активности и начинот на работење во следниот период ги претставив на Генералното собрание во април оваа година кога се бираше бордот и комисиите на здружението. Работните групи ќе бидат ностели на иницијативите и активностите во наредниот период и планирано е да организираат најмалку еден настан во наредните две години. Ќе се обидам со известувања по електронска пошта до сите членови на здружението да споделем навремени и релевантни информации за активностите на здружението, претстојни домашни и пред се интернационални едукативни настани, конгреси, симпозиуми од сите области од кардиологијата. Идејата е да допреме до сите членови, со што секој ќе биде информиран и би имал можност да учествува на истите како презентер или слушател зависно од поединечните афинитети, но ќе нагласам дека ќе се обидеме заедно со тимот кој е изгласан да вклучиме активно во секојдневната работа што е можно повеќе колешки и колеги од сите градови во државата, за да на некој го вратиме чувството на припадност кон здружението на сите негови членови. Сепак здружението постои за сите нас, во насока да едуцира, спроведува активности и секако не помалку важно, да не обединува. Ни претстои Европскиот кардиолошки конгрес во Лондон од 30 август до 2 септември, каде нашето здружение ќе има свој штанд и можност за свое претставување и средби со останатите национални кардиолошки здруженија и учесници на конгресот. Ви посакувам релаксирани претстојни летни одмори и од есен продолжуваме со планираните активности.

Со почит,  
Проф д-р Јорго Костов



### Ревиијално

#### Извадоци од Европскиот конгрес по срцева слабост

**Ивица Бојовски**, Универзитетска клиника за Кардиологија-Скопје, Медицински факултет

Од 11-14 Мај 2024 година во Лисабон се одржа Светскиот конгрес за акутна срцева слабост организиран од асоцијацијата за срцева слабост при Европското здружение по кардиологија. Овој конгрес претставува водечки светски настан за срцева слабост, кој што ги опфаќа целиот спектрум на ентитети на срцева слабост, од превенција до дијагноза и третман. На конгресот беа одржани повеќе од 80 научни сесии со исклучително сеопфатна и дидактичка програма во која учествува водечките светски и еминентни предавачи. Во повеќе сесии беа истакнати најважните новини од научните студии и резултатите од испитувањата и регистрите. Значајно е да се истакне дека на конгресот имаше и интерактивни сесии со експерти од областа, со фокус на различни клинички случаи од секојдневната пракса - како да се постапи и третира. На Heart Failure 2024 беше забележителен интересот на младите кардиолози, поради што беа организирани специјални сесии во соработка со заедницата на млади кардиолози при асоцијацијата за срцева слабост.

Во продолжение би ги издвоил најбитните новини со резултатите од најновите клинички студии кои беа презентирани на овој конгрес.

**ENDORSE-HF** - Оваа студија ја евалуираше ефикасноста на додавањето на SGLT2 инхибитори – Dapagliflozin на интравенозната терапија со loop диуретик – furosemide за ослободување од конгестија кај пациенти со акутна срцева слабост. Резултатите покажаа статистичко сигнификантно намалување на конгестијата според анализата на В линиите ехокардиографски, како и според мерење на натриурезата во групата пациенти кои беа поставени на Dapagliflozin + Furosemide наспроти групата на пациенти кои беа на конвенционална терапија само со loop диуретик - Furosemide. Исто така се забележа статистички значајно намалување на деновите на хоспитализација, како и побрз почеток на третман со сите 4 лекови за срцева слабост за време на хоспитализација во групата на пациенти поставени на Dapagliflozin + Furosemide.

**EASY HF** – студија изведена во Белгија која споредуваше во една група пациенти кои беа третирани со диуретик по назнака од лекар и друга група пациенти кои беа третирани со диуретик титриран од страна на медицинска сестра според натриурезата на пациентот мерена со специјален сензор за натриум во урина. Резултатите покажаа зголемена натриуреза, како и диуреза после 48 часа кај пациентите од втората група, во која диуретската терапија беше титрирана од медицинска сестра. Исто така се забележа и несигнификантно



помал број на болнички денови во оваа група на пациенти.

**STRONG-HF** студијата анализираше дали Bio-ADM (биоактивен адреномедулин) претставува биомаркер за резидуална конгестија и рана рехоспитализација кај пациенти хоспитализирани поради акутна срцева слабост. Резултатите покажаа дека Bio-ADM (биоактивен адреномедулин) е асоциран со конгестија и срцева слабост, и има тенденција да се додаде како прогностички фактор дополнително на NTproBNP како биомаркер за срцева слабост.

Значајно е да се забележи дека на овој конгрес многу се дискутираше за времетраењето од први симптоми до поставувањето на дијагноза срцева слабост. Според резултати од регистри и во најразвиените земји, кај голем процент од пациентите дијагнозата на срцева слабост се случува после неколку месеци, па и години, а тоа води до полоша прогноза и исходи. Сите се сеќаваме на кампањата “Stent for life” од пред неколку години, која тежнееше да го намали времетраењето од појавата на симптоми до СТЕМИ дијагноза и третман од неколку часови и денови, на неколку минути. Сега од асоцијацијата за срцева слабост постои кампања “Peptide for life”, која има за цел рана дијагноза на срцева слабост од појава на симптоми до дијагноза, и тоа од неколку седмици-месеци на неколу денови.

Воведен е нов термин **GDMT** (Guideline-Directed Medical Therapy) кој што беше дискутиран на многу сесии за време на конгресот. Според прикажаните резултати од регистрите сеуште постојат многу пациенти со срцева слабост кои не се соодветно третирани со сите достапни лекови, односно четирите столба за третман на срцева слабост. Од холандскиот национален проспективен регистар во кој биле вклучени 4288 пациенти од 48 болници, можеме да забележиме дека при влошена срцева слабост -74% го промениле диуретикот или дозата на диуретикот, 34% започнале SGLT2 инхибитори, 14% биле променети од RAAS инхибитори на ARNI. Беше поставено прашањето: Дали ова значи дека доколку пациентите биле третирани соодветно од поставувањето на дијагноза, не би доживеале влошување на срцевата слабост и хоспитализација?

Резултатите од **TITRATE-HF** студијата (2022-2024) се споредуваа со резултатите од CHECK-HF студијата (2013-2016) и покажаа дека во последните 10 години полека се зголемува процентот на пациенти кои се на терапија со 4 лека за срцева слабост. RAAS инхибиторите и бета блокаторите имаа скоро идентичен процент на прескрипција, MRA се почесто препишувани за 20% во однос пред 10 години. Она што остави впечаток и забележително брзиот напредок за краток период на SGLT2 инхибиторите во споредба со претходните групи на лекови.

**SEQUOIA-HCM** студијата за Afcamten во третманот на симптоматска обструктивна хипертрофична кардиомиопатија рандомизирана студија во која



## Ревизијални прикази

пациентите беа поделени во 2 групи (Aficamten vs Placebo) покажа исклучителни резултати кои ветуваат револуција во третманот на овој ентитет. Според резултатите се забележа значително намалување на примарниот ендпоинт, како и на сите секундарни ендпоинти.

**SELECT-HF** студијата го испитуваше влијанието на лекот Semaglutide и кардиоваскуларните исходи кај пациенти со обезност и срцева слабост. Резултатите покажаа дека Semaglutide во доза од 2.4mg еднаш дневно го намалува ризикот за мајорни акутни кардиоваскуларни настани и настани поврзани со срцева слабост. Значајно е да се забележи дека не постоеше разлика во бенефитот од третманот со Semaglutide, како кај пациентите со HFpEF така и кај пациентите HFrEF.

На конгресот беше најавен и следниот Светски конгрес за срцева слабост кој ќе се одржи во Белград, Република Србија од 17-20 Мај 2025.

**Heart Failure**  
& World Congress on  
Acute Heart Failure **2024**

**11-14 MAY**  
**LISBON & ONLINE**

**HFA**  
Heart Failure  
Association  
European Society of Cardiology





### Оригинални трудови (Компилација)

#### Пролапс на митралната валвула - специфични маркери за зголемен ризик од ненадејна срцева смрт кај атлети

Е.Србиновска Костовска, Универзитетска клиника за кардиологија, Скопје, Северна Македонија

#### Mitral valve prolapse – specific markers of increased risk of sudden cardiac death in athletes

E.Srbinovska Kostovska, University Clinic of Cardiology, Skopje, North Macedonia

#### Abstract

Mitral valvular prolapse (MVP) is generally benign with a 10-year mortality risk of 5%, with estimated incidence between 0.2% and 0.4% per year in the general population. MVP can cause chronic mitral regurgitation and is the leading cause of surgical intervention in developed countries, when severe mitral regurgitation occurs. There are different pathophysiological and clinical entity ranging from Barlow`s disease to fibroelastic deficiency. Recent studies have described the occurrence of complex ventricular arrhythmias and sudden cardiac death among patients with mitral valve prolapsed, with reported incidence rate about 1–1.5% among patients with MVP. Various imaging markers have been associated with this increased risk, including mitral annular disjunction, replacement fibrosis by late gadolinium enhancement, and mechanical dispersion.

SCD is not always associated with complications due to severe mitral regurgitation. Therefore, risk stratification for SCD is challenging. Certain electrical and structural abnormalities can identify high-risk patients. The electrical abnormalities that can occur in patients with MVP can cause persistent and potentially life-threatening arrhythmias in some patients. In patients with arrhythmic MVP, confirmed the presence of inferobasal and papillary muscle fibrosis on cardiovascular magnetic resonance and longer mitral valve annulus disjunction in the most cases.

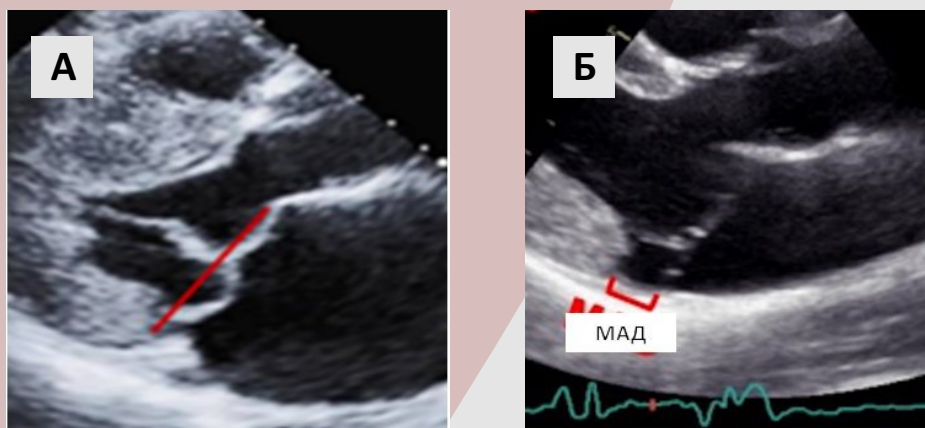
Whether MVP exacerbates risk of SCD in athletes is unclear. There are several markers that may signify increased risk of SCD including T-wave inversion in the inferior leads on the 12-lead ECG, ventricular arrhythmias on Holter ECG, severe mitral regurgitation, LV systolic dysfunction, family history of SCD and myocardial fibrosis in the LV inferolateral basal region. Individuals with MVP should be evaluated with an exercise test and 24-hour ECG. Individuals with inferior T-wave inversion or ventricular premature beats arising from the LV should undergo a CMR imaging scan to discover myocardial fibrosis affecting the infero-basal wall. Other potentially high-risk markers include evidence of mechanical dispersion detected by speckled tracking echocardiography, coexisting prolongation of the QT interval and mitral annular disjunction



Symptomatic patients with MVP and any of the high risk factors for SCD should not participate in recreational or competitive sports. All patients should be encouraged for low-intensity aerobic exercise to improve functional capacity.

**Key words:** mitral valve prolapse, mitral annular disjunction, sudden cardiac death, athlete

Пролапсот на митралната валвула (МВП) е дефиниран како систолно поместување на едниот или двата митрални залисточи  $\geq 2$  mm над рамнината на митралниот прстен во сагиталниот поглед на митралната валвула (слика 1A). Процентата инциденца на МВП е помеѓу 0,2% и 0,4% годишно во општата популација. Природната историја на MVP е обично бенигна, со 10-годишен ризик од смртност од 5%.



Слика бр. 1. Дводимензионална слика на парастернална долга оска на ехокардиографија со пролапс на обата митрални кусписи (А), и митрална ануларна дисјункција (Б)

Постојат различни патофизиолошки и клинички ентитети на МВП со своја спесифичност во развојот и еволуцијата на пропратната хронична митрална регургитација. Опишани се:

- Миксоматозно променети митрални кусписи со МВП, познато како Барлова-ова болест каде е опишано вишок на ткиво вклучувајќи задебелување/издолжување на хордовите, дилатација и калцификација на митралниот анулус
- Фиброеластичен дефицит и МВП кој се карактеризира со издолжување и на хордитеи/или голема веројатност за руптура на хорда/и и појава на акутно влошување на хроничната митрална регургитација
- Пролапс на митралната валвула кај болестите на сврзното ткиво (синдромски пролапс на митралната валвула) - Марфанов синдром, Елерс-Данлосов синдром, Osteogenesis imperfecta...



МВП може да предизвика хронична митрална инсуфициенција (МР), која е водечка причина за хируршка интервенција при изразена МР во развиените земји во светот. Хроничната митрална инсуфициенција кај пациентите со МВП има своја природна историја на развој. Во тек на развојот на митралната регургитација може да доведе до пулмонална хипертензија со последователна десна срцева слабост, зголемен ризик од аритмии вклучувајќи и појава на атријална фибрилација, со последователни тромбоемболични настани и зголемен ризик од инфективен ендокардитис.

Поновите студии опишаа појавата на сложени вентрикуларни аритмии и ненадејна срцева смрт кај пациенти со пролапс на митралната валвула, со стапка на инциденца од околу 1-1,5%. Различни маркери при различни сликовни (имиџинг) техники се поврзани со зголемен ризик на Ненадејна срцева смрт (НСС), како што се опишаните митрална ануларна дисјункција (МАД, (слика 1Б), замена со фиброза на сегмент под митралниот анулус кој може да се докаже на магнетна резонанца, како и механичка дисперзија (дисинхронија). Опишаните промени/маркери опишани на сликовните техники и електрокардиограмот кај пациентите со МВП е поврзан со зголемена предиспозиција за аритмогена ненадејна срцева смрт (НСС), што е најлошата компликација кај пациентите со МВП. Тоа значи дека НСС не е секогаш поврзана со компликации поради изразена митрална регургитација. Затоа, стратификацијата на ризик за појава на НСС секогаш е предизвик, особено кај млади личности и атлети. Одредени електрични и структурни абнормалности може да се идентификуваат кај пациентите и да ги класифицираат личностите/пациентите во високо ризични за НСС.

Електричните абнормалности што може да се појават кај пациенти со МВП може да предизвикаат перзистентни и потенцијално опасни по живот аритмии кај некои млади личности, како и кај атлети. Кај пациенти со аритмоген МВП, потврдено е присуството на инфербазална и папиларна мускулна фиброза и подолга дисјункција на анулус на митралната валвула во најголем број на случаи на магнетна резонанца.

Аритмичниот митрален валвуларен комплекс е опишан многу одавна, но станува актуелен во последните декади, а е дефиниран со присуство на МВП (со или без МАД), во комбинација со чести и/или сложени вентрикуларни аритмии, во отсуство на кој било друг добро дефиниран аритмичен супстрат (на пр. активна исхемија, вентрикуларна лузна поради друга дефинирана етологија, примарна кардиомиопатија или каналопатија). При тоа како фенотипови може да се опишат

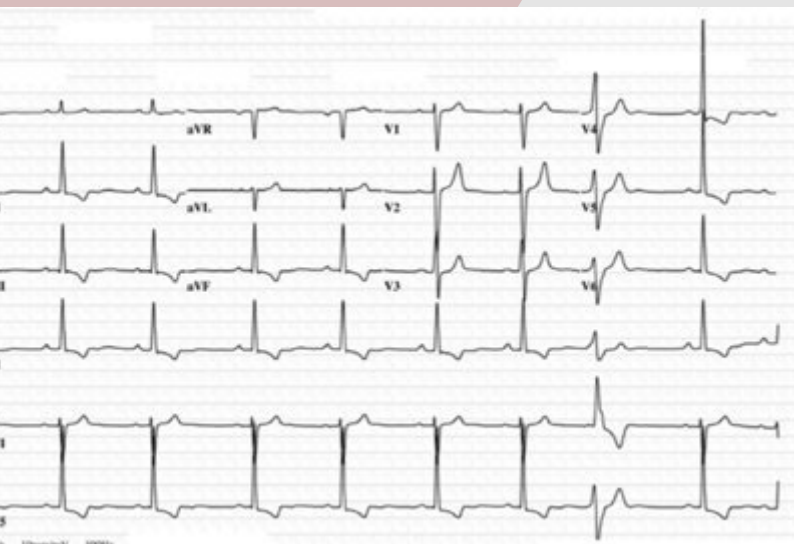
- Дегенеративна митрална валвула со изразена митрална регургитација, каде регургитација е во релација со НСС,



- Миксоматозно променети митрални кусписи со MVP независно од тежината на МР - често вклучува МАД, тешка миксоматозна дегенерација со изразен вишок на митрално ткиво. Аритмичниот исход на овие пациенти е независен од полот, сериозноста на МР, ежекционата фракција или присутниот пролапс на обата кусписи.

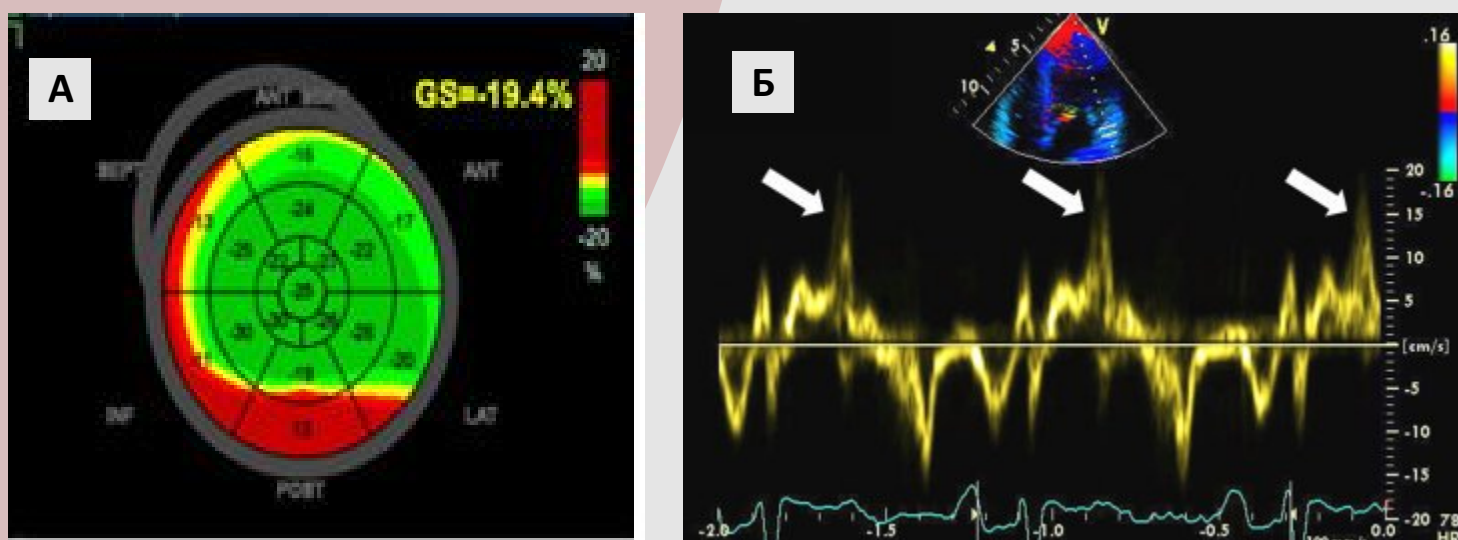
При митрална ануларна дисјункција (МАД) постои значајно голема поделба помеѓу левиот атријален сид и левата комора на ниво на заден митрален куспис. Дијагнозата на МАД обично се поставува во систола со мерење на растојанието помеѓу инсерција на задниот залисток во левиот атријален сид и основата на слободниот сид на левата комора. Ова треба да се процени на парастернална долга оска на ехокардиографија, или при преглед со трошуплински пресек при магнетна резонанца. МАД е објавен како независен ризик фактор за појава на комплексни аритмии.

МВП пациентите кои се во повисок ризик од НСС се опишани дека се помлади и почесто жени. Во однос на електрокардиограмот се поврзува ризикот со инверзија на Т-бран, депресија на ST-сегментот и продолжување на QTc интервалот. Инверзијат на Т-бран и депресија на ST-сегментот е објавено дека скоро 2 пати го зголемува ризикот од благи и умерени вентрикуларни аритмии, и дури 8 пати за комплексни вентрикуларни аритмии (одржувачка, неодржувалка вентрикуларна тахикардија и вентрикуларна фибрилација).



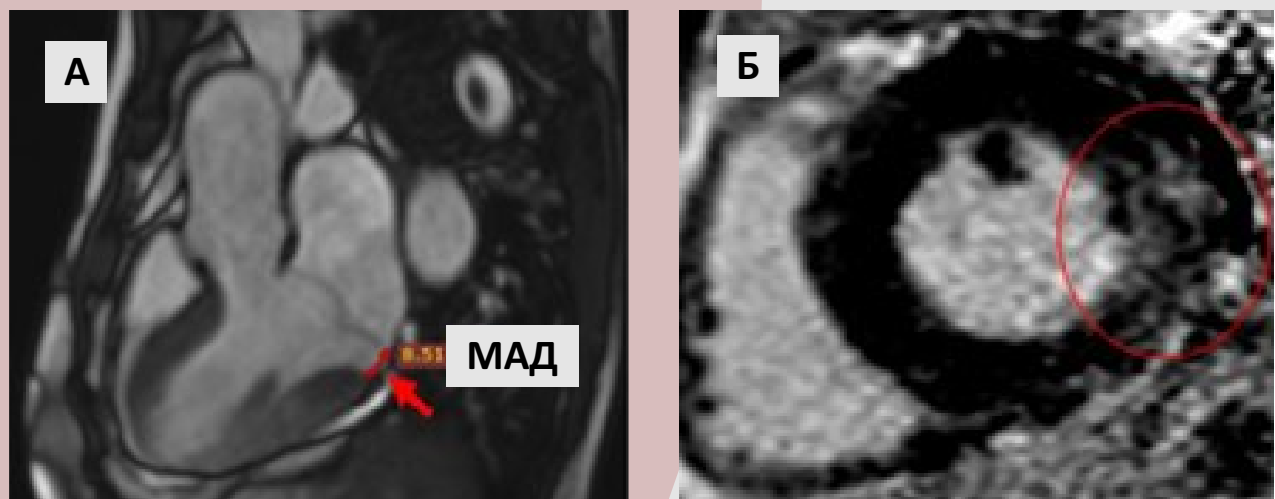
Слика 2. ЕКГ промени кај пациент со аритмичен митрален валвуларен комплекс

Механичката дисперзија/дисинхронија на миокардот може да се квантифицира со повеќе техники, вклучително проценка на лонгитудиналната деформација на миокардот (Слика 3А) и проценка на ткивниот Доплер. Објавени се извештаи за појава на дисинхронија кај пациенти со МВП и значително поголема појава на вентрикуларни аритмии кои може да бидат поврзани со регионална миокардна фиброза која е забележана кај пациентите со МВП. Ова може да биде и ефективен пристап за идентификација на МВП пациенти со висок ризик од НСС и вентрикуларни аритмии користејќи ја ехокардиографија.



Слика 3. Глобален лонгитудинален стреин кој покажува нарушена деформација во базалните инферопостериорни сегменти на левата комора (А), и ткивен Допплер на латерален ѕид на левата комора со знакот на Pickelhaube

Како ризик фактор за појава на вентрикуларни аритмии опишан е Pickelhaube знакот (Слика 3Б), кој претставува нагло зголемувањето на брзината на ткивниот Допплер на латералниот сегмент на митралниот анулус, односно карактеристичен скок од средна систола до доцна систола на латералниот митрален анулус ( $>16$  cm/s). Се опишува дека е резултат на влечење на базалниот постеролатерален ѕид на ЛВ кон апекс од миксоматозно променетиот митрален залисток. Името на знакот е добиено од Германскиот воен шлем кој има шилец на врвот. Секако дека се потребни поголеми студии за потврдување на значајноста на овој знак.



Слика 4. Миокардна ануларна дисјункција (А) и фиброза на инферолатерален сегмент на миокардот на магнетна резонанца

Магнетната резонанца (МРе) е единствената техника на снимање која овозможува детална евалуација на карактеристиките на миокардното ткиво, но досега не се користела рутински кај пациенти со МВП. Опишана корелација на НСС и миокардна фиброза на инферо-базалниот ѕид на ЛВ и МВП. Кај овој тип на МВП добиена е доцно подобрување на дистрибуција на гадолиниум, слична на хистопатолошките наоди забележани кај жртвите на НСС. Овие миокардни фиброзни промени се поврзани со механичкото истегнување кое делува на валвулата и соседниот сегмент на ЛВ, и може да претставува аритмоген супстрат кај пациенти со МВП. На МРе добиени се и пониски пост контрастни Т1 миокардни вредности, особено во базални и средно-LV инферолатерални ѕидови, кое укажува на фиброза и е поврзано со појава на вентрикуларни аритмии. Мапирање на Т1 како алатка за откривање на интерстицијална фиброза се користи како квантитативен маркер кај исхемични и неисхемични кардиомиопатии.

Дали МВП го зголемува ризикот од НСС кај спортистите не е секогаш јасно. Постојат неколку маркери кои може да означат зголемен ризик од НСС, вклучително и инверзија на Т-бранот во инфериорните одводи на 12 канално ЕКГ, регистрирани вентрикуларни аритмии на Холтер ЕКГ, тешка митрална инсуфициенција, лева вентрикуларна систолна дисфункција, семејна историја на НСС и миокардна фиброза на инферолатерален базален регион.

Одредени спортисти со МВП треба да се евалуираат со тест на оптоварување и 24-часовно ЕКГ мониторирање. Поединци со инфериорна инверзија на Т-бранот или вентрикуларни предвремени отчукувања треба да бидат индицирани за магнетна резонанца за да се открие миокардна фиброза на инферо-базалниот ѕид. Други потенцијално високоризични маркери



вклучуваат докази за механичка дисперзија откриена со проценка на миокарната деформација, коегзистирачко продолжување на QT интервалот и митрална ануларна дисјункција.

Асимптоматските пациенти со лесна или умерена МР можат да учествуваат во сите натпреварувачки спортови и рекреативни спортови во отсуство на факторите на ризик кои беа споменати. Асимптоматски пациенти со тешка МР, но ниту еден од горенаведените високоризични маркери може да се натпреваруваат во спортови со низок до умерен интензитет ако ЛВ краен дијастолен дијаметар (LVEDD) < 60 mm, EF > 60%, средниот притисок во пулмоналната артерија (сПАП) во мирување < 50 mmHg и е нормален тестот на оптоварување. Симптоматските пациенти со МВП и кој било од факторите со висок ризик за НСС не треба да учествуваат во рекреативни или натпреварувачки спортови. Сите пациенти треба да бидат охрабрани за аеробни вежби со низок интензитет за да се подобри функционалниот капацитет.

Постојат релативно мали објавени серии кои ја покажуваат поврзаноста на НСС и малигни вентрикуларни аритмии кај пациентите со МВП. Постои потреба од големи мултицентрични студии, со проспективно и систематски следени пациенти со Холтер мониторинг во редовни интервали и периодично следење со мултимодалитетен пристап на следење, особено со ехокардиографија и магнетна резонанца, што би обезбедило увид во вистинскиот ризик од НСС и малигна вентрикуларни аритмии. Наодите од сликовните техники заедно со клиничките и генетичките/молекуларните истражувања може да обезбедат генерирање на скорови за идентификација на пациентите со висок ризик од НСС и превентивна имплантација на кардиовертер дефибрилатор како примарна превенција. Во Европските водичи сеуште нема точни насоки за третман на овие пациенти, а од маркерите за ризик се препорачуваат ризик факторите добени со сликовните техники, пред се фиброза во инферо-базален сегмент на ЛВ, присуство на МАД, карактеристиките на T1 мапинг од магнетната резонанца, промени во миокардна деформација и Pickelhaube знакот на ткивен Допер.



## Рефернции

1. Cavarretta E., Peruzzi M., Versaci F. et al: How to manage an athlete with mitral valve prolapse *European Journal of Preventive Cardiology* (2021) 28, 1110–1117 doi:10.1177/2047487320941646
2. Deng Y., Liu J., Wu S., Li X., Yu H. et al.: Arrhythmic Mitral Valve Prolapse: A Comprehensive Review; *Diagnostics* 2023, 13, 2868. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13182868>
3. Drezner J., Sharma S., Baggish A et al.: International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: consensus statement; *Br Sport Medicine* 2017;51:704–731. doi:10.1136/bjsports2026-097331
4. Finocchiaro G., Westaby J., Sheppard et al.: Sudden Cardiac Death in Young Athletes: JACC State of the art review, *J. Am. Coll Cardiol* 2024, 83(2):350-370
5. Niarchou P., Prappa E., Liatakis E., Vlachos K. et al.: Mitral Valve Prolapse and Mitral Annular Disjunction Arrhythmic Syndromes: Diagnosis, Risk Stratification and Management; *Rev. Cardiovasc. Med.* 2022; 23(9): 295 <https://doi.org/10.31083/j.rcm2309295>
6. Pavon A.G., Monney P. and Schwitter J.: Mitral Valve Prolapse, Arrhythmias, and Sudden Cardiac Death: The Role of Multimodality Imaging to Detect High-Risk Features; *Diagnostics* 2021, 11, 683. doi.org/10.3390/diagnostics11040683
7. Pelliccia A., Sharma S., Gati S., Bäck M. et al.: 2020 ESC Guidelines on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease: The Task Force on sports cardiology and exercise in patients with cardiovascular disease of the European Society of Cardiology *Eur Heart J*, Volume 42, Issue 1, 1 January 2021, Pages 17–96, <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehaa605>
8. Perone F., Peruzzi M., Conte E., Sciarra L., Grati F. et al.: An Overview of Sport Participation and Exercise Prescription in Mitral Valve Disease; *J. Cardiovasc. Dev Dis.* 2023, 10, 304. <https://doi.org/10.3390/jcdd10070304>
9. Sabbag A., Essayagh B., Barrera J.B., Basso J., Berni A., Cosyns B.: EHRA expert consensus statement on arrhythmic mitral valve prolapse and mitral annular disjunction complex in collaboration with the ESC Council on valvular heart disease and the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Heart Rhythm Society, by the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and by the Latin American Heart Rhythm Society; *Europace* (2022) 00, 1–23 <https://doi.org/10.1093/europace/euac125>
10. Tayal B., Delling F.N., Malahfji M. and Shah D.J.: Cardiac Imaging for Risk Assessment of Malignant Ventricular Arrhythmias in Patients With Mitral Valve Prolapse; *Front. Cardiovasc. Med.* 8:574446.2021; doi: 10.3389/fcvm.2021.574446





Art is medicine / Medicine is art



Миро Масин. Мајмуни и луѓе