

УДК 616.12-007.2.-053.1:616.127-071:615.035

Н.Ю. Осовська

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова

КЛІНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ АНОМАЛЬНИХ ХОРД ЛІВОГО ШЛУНОЧКА

Висвітлено сучасні погляди на малі структурні аномалії серця, представлені дані про можливі прояви та ускладнення з боку серцево-судинної системи, що пов'язані з наявністю аномальних хорд. Наведено результати вітчизняних і зарубіжних досліджень щодо прогностичного значення різних топічних і кількісних варіантів аномальних хорд. Визначено, що пацієнти з аномальними хордами лівого шлуночка, як і всі пацієнти з малими структурними серцевими аномаліями, повинні бути віднесені до групи ризику через можливість розвитку шлуночкових аритмій, ремоделювання серця та хронічної серцевої недостатності.

Ключові слова: *малі структурні аномалії серця, аномальні хорди лівого шлуночка, прогностичне значення.*

Аномальні хорди шлуночків серця – це сполучнотканинно-м'язові утворення (трабекули, хорди, «тяжі»), які на відміну від нормальних хорд мають ектопічне кріплення. Реальна можливість прижиттєвої діагностики аномальних хорд стала можливою лише з удосконаленням ехокардіографічної техніки. Аномальні хорди візуалізуються у вигляді ехошільних тонких лінійних утворень, які не мають зв'язку з клапанним апаратом серця.

Загальноприйнятою думкою про етіологію аномальних хорд є синдром дисплазії сполучної тканини, серцевим маркером якого вважають аномальні хорди. Проблема синдрому сполучнотканинної дисплазії привертає увагу дослідників через високу частоту виявлення його ознак в популяції, а також ризик виникнення серйозних ускладнень з боку різних органів і систем. Пролапс мітрального клапана, аномальні хорди лівого шлуночка (ЛШ) та їх поєднання – найбільш вивчені прояви цього синдрому з боку серця. До синдрому недиференційованої сполучнотканинної дисплазії також відносять пролапси інших клапанів, ізольовану аортальну регургітацію, вибухання аортального кільця, аневризми легеневої артерії та міжпередсердної перегородки тощо. Всі ці стани визначають як малі структурні аномалії серця.

© Н.Ю. Осовська, 2013

Основою сполучнотканинної дисплазії є спадково детермінований дефект тканинних структур, що проявляється зниженням вмісту певних видів колагену й порушенням їх співвідношення. Це призводить до «слабкості» сполучнотканинного «каркаса» органа. Подібні зміни зазвичай маніфестують сукупністю фенотипічних ознак, які можуть виявлятися в різній мірі вже при первинному огляді пацієнта.

Частота виявлення аномальних хорд шлуночків серця в популяції, за даними аутопсії, сягає 16 % [1], а за даними ехокардіографії, коливається в межах від 1 до 68 % випадків [2, 3]. Такі відмінності, поза сумнівом, є свідомством різного методологічного підходу до виявлення аномальних хорд і трактування отриманих даних.

В 95 % випадків аномально розташовані хорди знаходяться в порожнині лівого шлуночка, у 5 % – в порожнині правого [4]. Вони можуть бути як поодинокими, так і множинними, причому поодинокі зустрічаються в переважній більшості випадків – у 62 і 38 % відповідно. Аномальні хорди частіше діагностують у чоловіків (17–71 %), ніж у жінок (17–30 %), при цьому вікові відмінності неістотні. У людей молодого віку і підлітків аномальні хорди виявляються частіше, ніж у

людей середнього віку, і мають більш яскраву симптоматику, пов'язану із гіперсимпатикотонією [2, 4, 5, 6]. Часто вони виявляються при ішемічній хворобі серця і дилатаційній кардіоміопатії (25–43 %), ревматичному ураженні серця (38 %), дефектах міжшлуночкової перегородки та інших вроджених вадах серця (15 %) [6].

Аномальні хорди можуть існувати як ізольовано, так і в поєднанні з іншими малими структурними аномаліями серця. За даними різних авторів, аномальні хорди поєднуються з пролапсом мітрального клапана в 53–68 % [3, 5]. Цей факт підтверджує чіткий патогенетичний зв'язок між ними, а також дозволяє погодитися із запропонованим M. Glesbi терміном *mass-фенотип* (змішаний фенотип) у таких пацієнтів і модифікувати фенотипічну протяжність в наступному вигляді: норма – аномальні хорди – пролапс мітрального клапана – синдром Марфана або Елерса-Данлоса [7].

На сьогодні не існує загальноприйнятої класифікації аномальних хорд серця. В ехокардіографічній практиці найчастіше застосовують спрощену класифікацію, за якою виділяють множинні та поодинокі аномальні хорди, які у свою чергу можуть бути верхівковими та серединними поперечними, багатого рідше – поздовжніми та діагональними.

Ехокардіографічно виявлені аномальні хорди шлуночків найчастіше поєднуються із такими маркерами сполучнотканинної дисплазії, як астеничний тип конституції, кіфосколоз, деформація грудної клітки, підвищена розтяжність шкіри, плоскостопість, ознака великого пальця та зап'ястя, гіпермобільність суглобів, первинна трахеобронхіальна дискінезія, аномалії нирок, недостатність венозних клапанів нижніх кінцівок [2, 8, 9].

Маніфестні клінічні прояви можуть бути відсутніми протягом усього життя або реєструватися у вигляді аускультативної симптоматики, синдрому перезбудження шлуночків, синдрому ранньої реполяризації шлуночків, порушень ритму та дисфункції ЛШ.

Аномальні хорди ЛШ, як правило, є причиною систолічного шуму переважно на верхівці серця, який реєструється в 72–100 % випадків, може змінюватися при зміні положення тіла або при фізичному навантаженні [3, 7]. Генез шуму, можливо, пов'язаний із збільшенням швидкості кровотоку, турбулент-

ністю потоку крові і вібрацією аномальних хорд при їх розташуванні на шляхах припливу і відтоку крові зі шлуночків.

У 58–96 % пацієнтів з аномальними хордами ЛШ діагностуються симптоми вегетативної дисфункції [4, 5, 7, 9–11]. До цього часу залишається нез'ясованим, чи є вегетативна дисфункція первинною, чи вона виникає як адаптаційна реакція серцево-судинної системи на наявність малих структурних аномалій серця, особливості гемодинаміки і метаболізму сполучної тканини у цих хворих. Можливо, вегетативна дизрегуляція носить конституціональний, генетично обумовлений характер, опосередкований впливом гіпоталамуса, який відіграє основну роль як в синтезі колагену, так і в нейрогуморальній координації та організації адаптивної поведінки.

Серед пацієнтів з ізольованими аномальними хордами кардіалгії реєструються в 42–65 % випадків, серцебиття – в 35–55 %, перебоїв в роботі серця – в 39–55 %, слабкості і швидка втомлюваність – у 60–65 %, головокружіння й втрата свідомості – в 10–15 %, задишка при фізичному навантаженні – в 15–25 % [12]. У пацієнтів з ізольованими аномальними хордами виділяють гіпервентиляційний (55 %) і синкопальний (55 %) синдроми, порушення терморегуляції (50 %), судинні порушення в кінцівках (40 %), нудоту (38 %), відчуття клубка в горлі (30 %) [13]. Геморагічний синдром у пацієнтів з аномальними хордами може проявлятися у вигляді схильності до носових кровотеч, кровоточивості ясен та легкого утворення синців, що також є підтвердженням мезенхімальної дисплазії [14]. Психопатичний (панічний) синдром визначається наявністю у пацієнтів, особливо молодого віку, неврастенії, тривожно-фобічних і афективних розладів (іпохондрії, депресії, істерії, психастенії) [11]. Подібні нервові порушення, вірогідно, також пов'язані з надмірною активністю гіпоталамо-гіпофізарно-наднирникової системи і дизрегуляцією симпатoadреналової системи.

Щодо кардіалгічного синдрому при аномальних хордах ЛШ існує декілька припущень: локальна ішемія в результаті вродженої аномалії коронарних судин, надмірного натягіння та аномальної тракції папілярних м'язів на тлі гіперсимпатикотонії, патологічна

чутливість до адренергічних впливів змінених на фоні сполучнотканинної дисплазії коронарних судин, зменшення в результаті тахікардії тривалості діастоли на тлі фізичного і емоційного навантаження, деформація поперозжнини ЛШ аномальними хордами, субендокардіальна ішемія та мікротромбоемболії в місцях потовщення серцевого м'язу, де відходить аномальна хорда, тощо [3, 15]. За даними Холтерівського моніторингу ЕКГ, наявність аномальних хорд ЛШ будь-якої локалізації асоціюється зі збільшенням максимальної частоти серцевих скорочень і циркадного індексу, що підтверджує думку про гіперсимпатикотонію у пацієнтів з малими структурними аномаліями серця, у тому числі і з аномальними хордами, з подальшим негативним впливом гіперкатехоламінемії на міокард [16]. Про можливий зв'язок больового синдрому з ішемією міокарда у пацієнтів з аномальними хордами ЛШ свідчать зміни сегмента ST, за даними Холтерівського моніторингу ЕКГ: депресія сегмента ST відмічена у 30,2 % пацієнтів з аномальними хордами ЛШ, причому найбільша частота епізодів депресії зареєстрована у пацієнтів з множинними (64,3 %) і поодинокими серединними (46,4 %) аномальними хордами ЛШ. Наявність тісного кореляційного зв'язку між тривалістю максимального епізоду депресії сегмента ST і кальцинозом й потовщенням аномальних хорд ЛШ ($r=0,64$ та $r=0,58$, $p<0,01$), які визначаються також переважно у пацієнтів з множинними (64,3 %) і потовщеними серединними (78,6 %) аномальними хордами, висвітлює роль анатомічних і дегенеративних особливостей структури аномальних хорд у виникненні больового синдрому, ймовірно, ішемічного генезу.

Щодо ролі і вираженості електрокардіографічних змін у пацієнтів з аномальними хордами, то немає єдиної точки зору – від визнання в різній мірі несприятливого «аритмічного» прогнозу у зв'язку з аритмогенністю хорд [2, 5, 14–16] до повного заперечення ролі аномальних хорд в розвитку аритмії [5, 8]. Деякі автори вважають аритмогенним лише сполучення «пролапс мітрального клапана – аномальна хорда», причому домінуючу роль відводять наявності і ступеню важкості пролапса [17], а аномальні хорди вважають вари-

антом норми. Ймовірно, ця неоднозначність прогностичної оцінки аномальних хорд пояснюється поверхневим аналізом без урахування їх топіки, локалізації, кількості та характеру структури.

Синдроми перезбудження шлуночків при аномальних хордах реєструються в 12–28 % випадків [13, 18]. Вважають, що причиною виникнення їх є наявність в аномальних хордах волокнин провідної системи і клітин Пуркін'є. В результаті цього аномальні хорди шлуночків можуть бути додатковим шляхом прискореного атріовентрикулярного проведення імпульсу з можливим функціонуванням механізму re-entry. Синдром ранньої реполяризації шлуночків є провідним по частоті ЕКГ-синдромом при аномальних хордах ЛШ, який визначається у 70–72 % дітей і підлітків та у 19–25 % дорослих [18, 19]. Існування цього синдрому розглядають як прояв нестабільного функціонування додаткового атріофасцикулярного тракту. Найчастіше він спостерігався у хворих з множинними аномальними хордами. Можна припустити, що завдяки одній із множинних аномальних хорд ЛШ імпульс від верхньої третини міжшлуночкової перегородки проводиться до верхівки, далі до передньої верхньої гілки пучка Гіса, створюючи умови для передчасного збудження міокарда.

Серед порушень провідності у пацієнтів з аномальними хордами ЛШ найбільш частою є блокада правої ніжки пучка Гіса, яка нерідко поєднувалася з синдромом перезбудження ЛШ і синдромом ранньої реполяризації шлуночків, особливо у пацієнтів з серединною і множинними хордами [18]. Вважається, що висока частота додаткових шляхів проведення у хворих з пролапсом мітрального клапана і аномальними хордами ЛШ є фактором ризику виникнення аритмій.

Ряд авторів відмітили у осіб з аномальними хордами ускладнення у вигляді шлуночкової тахікардії або фібриляції шлуночків, які навіть можуть визначати необхідність оперативного втручання [20, 21]. У пацієнтів з малими структурними аномаліями серця та аномальними хордами у тому числі виявлено тісний прямий кореляційний зв'язок між величиною дисперсії інтервалу Q-T і частотою шлуночкових екстрасистол високих градацій ($r=0,52$; $p<0,01$) та епізодами шлуноч-

кової тахікардії ($r=0,58$; $p<0,01$) [17, 19]. Збільшення дисперсії інтервалу Q-T, що найчастіше реєструється у пацієнтів з множинними хордами у порівнянні з поодинокими аномальними будь-якої локалізації (серединні, верхівкові, діагональні, поздовжні), також можна розглядати як предиктор шлуночкових аритмій.

Найбільш клінічно значущим проявом аномальних хорд є екстрасистоля. Екстрасистолічна аритмія, за даними більшості авторів, при аномальних хордах ЛШ зустрічається в 70–100 % випадків [2, 4, 14, 16, 22]. Єдиної думки щодо механізму розвитку порушень ритму у таких хворих немає. Деякі дослідники вважають аномальні хорди ЛШ додатковими шляхами проведення збудження, що призводить до неузгодженості збудження різних відділів лівого шлуночка та сприяє виникненню переважно шлуночкових аритмій [5, 6, 20]. Іншим можливим механізмом аритмій у осіб з аномальними хордами ЛШ вважають зміни електрофізіологічних властивостей гладком'язових клітин, які виникають внаслідок деформації хорд турбулентним потоком крові через їх аномальне розташування на шляху відтоку крові [21, 22]. При цьому зазначають підвищений ступінь активності симпатичної нервової системи у пацієнтів з аномальними хордами ЛШ. Не можна виключити і «центральне» походження аритмій, беручи до уваги переважання невротичного типу дезадаптації у пацієнтів з синдромом дисплазії сполучної тканини [11]. В групах з різною локалізацією і кількістю аномальних хорд ЛШ аритмогенна активність неоднакова: найбільш значущі шлуночкові порушення ритму спостерігаються у пацієнтів з множинними аномальними хордами ЛШ, досить значною є їх частота і у пацієнтів з поодинокими, особливо потовщеними, серединними аномальними хордами ЛШ, менша – у хворих з поодинокими аномальними хордами ЛШ іншої топіки [6]. Шлуночкові екстрасистоли II–IV класу за класифікацією Лауна, наявність парних шлуночкових ЕС і «куплетів» визначені переважно у пацієнтів з множинними (35,3 %) і серединними (23,5 %) аномальними хордами ЛШ. Аритмогенна активність множинних і серединних аномальних хорд ЛШ виявлялася також у високій частоті (92–100 %) і кількості

за добу надшлуночкових екстрасистол. Можливо, однією з причин збільшення частоти надшлуночкових порушень серцевого ритму є міграція водія ритму, яка у пацієнтів з аномальними хордами ЛШ спостерігається втричі частіше, ніж у пацієнтів без аномалій.

Для стратифікації порушень ритму і змін процесів реполяризації ЛШ за наявності аномальних хорд ЛШ можна навести наступну послідовність за наростанням: норма – верхівкова, діагональна і поздовжня поодинокі аномальні хорди ЛШ – серединна аномальна хорда ЛШ – множинні аномальні хорди ЛШ – поєднання аномальних хорд ЛШ і пролапса мітрального клапана ПМК [17].

Зміни сполучнотканинного каркаса серця, маркерами яких постають аномальні хорди ЛШ, призводять не тільки до появи аномалій, вони також є підґрунтям для формування особливої геометрії серця, яка нерідко спостерігається у пацієнтів з аномальними хордами ЛШ і зумовлює появу симптомів серцевої недостатності.

Порушення при аномальних хордах діастолічної функції ЛШ, на думку ряду авторів, обумовлено зміненою релаксацією шлуночка в результаті наявності аномальних хорд в його порожнині [5, 7]. У молодих людей з синдромом дисплазії сполучної тканини і множинними аномальними хордами ЛШ відмічено ремоделювання ЛШ у вигляді його дилатації та більш низька скоротлива функція ЛШ порівняно з молодими людьми контрольної групи, що супроводжується симптомами хронічної серцевої недостатності майже у половини пацієнтів (46 %) [23]. При поодиноких аномальних хордах будь-якої локалізації геометрія ЛШ суттєвих змін не зазнає. Характер змін діастолічної функції в значній мірі залежить від топіки та кількості аномальних хорд: у 12 % пацієнтів з множинними хордами спостерігається рестриктивний тип діастолічної дисфункції, у 28 % пацієнтів з потовщеними серединними поперечними аномальними хордами ЛШ домінують зміни за типом порушення розслаблення.

Причини зареєстрованих порушень гемодинаміки у пацієнтів з аномальними хордами ЛШ можуть бути різноманітними. Можна припустити, що ці порушення певною мірою і перш за все пов'язані зі змінами геометрії

серця. У свою чергу зміни геометрії серця можуть бути первинними і обумовлюватися вродженими дефектами сполучнотканинного каркаса серця, які по мірі росту організму прогресують і набувають певного клінічного значення. Маркерами цього патологічного процесу і є аномальні хорди ЛШ та інші малі структурні аномалії серця. З іншого боку, ремоделювання порожнин серця може бути обумовленим локальною гіпертрофією міокарда в місцях прикріплення аномальних хорд і порушенням розслаблення міокарда, якому перешкоджають аномальні хорди ЛШ, особливо потовщені поперечні серединні. Розташування аномальних хорд у вихідному тракті ЛШ може навіть зумовити його часткову обструкцію з виникненням градієнта й асинергії збудження та скорочення ЛШ [23]. Самі ж хорди, як самостійні анатомічні структури, також можуть сприяти процесам ремоделювання ЛШ і появі його дисфункції. Довготривале і прогресуюче порушення діастолічної функції ЛШ на фоні синдрому сполучнотканинної дисплазії може бути причиною перевантаження і дилатації лівого передсердя з подальшим виникненням аритмій і підвищенням тиску в легеневій артерії. Множинність аномальних хорд ЛШ найчастіше співіснує і, можливо, певним чином обумовлює дилатацію порожнини ЛШ з рестриктивізацією трансмітрального кровотоку [24]. Небажаним явищем і можливим наслідком ремоделювання ЛШ у пацієнтів з аномальними хордами ЛШ є синдром спонтанного контрастування, який передує тромбоутворенню і може свідчити про небезпеку такого ускладнення аномальних хорд ЛШ і пролапса мітрального клапана, як тромбоемболії. Слід зазначити, що цей феномен реєструється у пацієнтів переважно з множинними аномальними хордами ЛШ, а також з великою кількістю візуальних стигм дизембріогенезу, аномаліями розвитку вен нижніх кінцівок, нирок і жовчного міхура тощо, тобто із значним ступенем вираженості синдрому сполучнотканинної дисплазії [16]. Причина появи ефекту спонтанного контрастування при наявності множинних аномальних хорд, можливо, криється в тому, що самі хорди стають перешкодами на шляху потоку крові і утворюють турбулентні завихрення, які у свою чергу стають основою для

тромбів. У літературі нами були знайдені свідчення про виникнення мозкових інсультів і інфаркту міокарда у пацієнтів з наявністю аномальних хорд ЛШ [25, 26].

До недавнього часу всі випадки аномальних хорд шлуночків серця розцінювали виключно як прояв дисплазії сполучнотканинних структур серця, тобто різновид малих структурних аномалій серця. На користь цього припущення свідчив факт поєднання аномальних хорд ЛШ з пролапсом мітрального клапана та іншими малими структурними аномаліями серця. Проте подібні поєднання зустрічаються менш ніж у третини хворих з аномальними хордами. Крім того, при гістологічному дослідженні аномальних хорд, особливо множинних, разом зі сполучною тканиною знаходять м'язові волокнини, причому іноді м'язова тканина переважає [3].

Останнім часом в літературі з'явилися повідомлення про те, що множинні аномальні хорди ЛШ можуть бути характерною ознакою і навіть діагностичним критерієм важкого порушення кардіального ембріогенезу – синдрому некомпактності міокарда ЛШ або некомпактного ЛШ.

Зважаючи на те, що і синдром сполучнотканинної дисплазії, і синдром некомпактності ЛШ, які є доведено спадковими захворюваннями, пов'язаними з порушенням ембріогенезу в цілому та кардіоембріогенезу, можливо припустити, що ці захворювання є проявами одного патологічного процесу з різними ступенями ураження серця, у яких є спільна риса – множинні аномальні хорди ЛШ, які, з одного боку, є маркером цього патологічного процесу, з іншого – патогенетичною ланкою у виникненні і прояві, і ускладнень.

Основною рисою некомпактного міокарда є наявність численних перемичок і трабекул в ЛШ з наявністю між ними міжтрабекулярних порожнин, які вкриті зсередини ендокардом і з'єднуються з порожниною ЛШ. Множинні перемички-балки разом з трабекулами формують широкий некомпактний губчастий шар серцевого м'яза, тоді як шар однорідного істинного міокарда залишається тонким. Така змінена структура призводить до швидко наростаючого погіршення скоротливої здатності серця з виникненням фатальної серцевої недостатності.

Ізольована некомпактність ЛШ – захворювання серця з достатньо чіткими морфологічними і клінічними проявами. Збільшення останніми роками його частоти свідчить не стільки про дійсну його поширеність, скільки про те, що цей діагноз раніше залишався не встановленим, а констатувалися лише ускладнення в термінальній стадії. Навіть після введення в 1990 р. терміну «некомпактність лівого шлуночка» про цю патологію найчастіше повідомлялося в контексті досліджень причин раптової смерті пацієнтів, фатальних шлуночкових аритмій і системних тромбоемболій. Удосконалення технологій ехокардіографії, введення іншої гармоніки і контрастування порожнин серця дозволило діагностувати цю патологію і у безсимптомних пацієнтів.

Некомпактність ЛШ може мати місце у людей різних вікових категорій, але переважно зустрічається у дітей та осіб молодого віку. У зв'язку зі складністю діагностики і недостатньою обізнаністю лікарів про це захворювання воно часто залишається нерозпізнаним, і хворому найчастіше діагностують дилатаційну і гіпертрофічну кардіоміопатію, фіброеластоз, ендоміокардіальний фіброз, міокардит, тромбоз порожнини ЛШ, локальну гіпертрофію стінки ЛШ, рестриктивну кардіоміопатію, перикардит [27].

Основним методом діагностики некомпактного ЛШ є УЗД серця. Саме множинні (три та більше) аномальні хорди ЛШ є одним із визначальних діагностичних критеріїв некомпактного ЛШ [27]. Несприятливий прогноз і висока летальність при некомпактному міокарді визначають необхідність його розпізнавання на ранніх стадіях і диференційованого підходу до лікування з використанням сучасних методів переважно хірургічного лікування.

Таким чином, пацієнти з аномальними хордами шлуночків, як і всі пацієнти з малими структурними серцевими аномаліями, повинні бути віднесені до групи ризику через можливість розвитку в першу чергу шлуночкових екстрасистол високих градацій, пароксизмів шлуночкової тахікардії, розвитку ремоделювання серця та хронічної серцевої недостатності. Своєчасна діагностика аномальних хорд з урахуванням наявності і ступеня вираженості синдрому сплучнотканинної дисплазії організму в цілому, а також кількості, топіки та анатомічних особливостей самих аномальних хорд дозволить оцінити прогноз подальшого перебігу захворювання и розробити план профілактичних і лікувальних засобів.

Список літератури

1. False tendons: an endoscopic cadaveric approach / M. Loukas, R.G. Louis, B. Black [et al.] // Clin. Anat. – 2007. – Vol. 20 (2). – P. 163–169.
2. Бондаренко И.П. Малые аномалии сердца в диагностике врожденной дисплазии соединительной ткани / И.П. Бондаренко, И.И. Ермакович, В.А. Чернышов // Укр. кардіол. журн. – 2004. – № 3. – С. 66–69.
3. Gwinnutt M.T. Left ventricular muscular false tendon / M.T. Gwinnutt // Resuscitation. – 2008. – Vol. 78 (1). – P. 3–4.
4. Тер-Галстян А.А. Аномально расположенная хорда и пролапс митрального клапана у детей и подростков / А.А. Тер-Галстян, А.А. Галстян, Т.Ф. Потапенко // Укр. ревматол. журн. – 2001. – № 2. – С. 58–62.
5. Мутафьян О.А. Малые аномалии сердца у детей и подростков / О.А. Мутафьян, О.Н. Цыганова // Рос. семейный врач. – 2004. – № 2. – С. 4–11.
6. Аномально расположенные хорды в полости левого желудочка в комплексе проявлений малых аномалий соединительной ткани / А.В. Сумароков, Т.М. Домницкая, К.И. Овчаренко [и др.] // Терап. архив. – 1998. – № 10. – С. 143–145.
7. Glesby M.J. Association of mitral valve prolapse and systemic abnormalities of connective tissue. A phenotypic continuum // J. Am. Med. Ass. – 1989. – Vol. 262. – P. 523–528.
8. Осовская Н.Ю. Клинико-фенотипические особенности аномально расположенных хорд левого желудочка / Н.Ю. Осовская, В.К. Серкова, В.П. Иванов // Biomed. and Biosoc. Antropology. – 2007. – № 9. – С. 57–61.

9. Чуриліна А.В. Синдром дисплазії сполучної тканини серця у дітей / А.В. Чуриліна // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2003. – № 1. – С. 20–22.
10. Осовська Н.Ю. Вегетативні та психоневрологічні особливості у хворих з кардіальними проявами синдрому дисплазії сполучної тканини / Н.Ю. Осовська // Укр. терапев. журн. – 2007. – № 3. – С. 43–46.
11. Ягода А.В. Особенности психической дезадаптации у молодых пациентов с малыми аномалиями сердца / А.В. Ягода, Н.Н. Гладких, И.В. Боев // Терап. архив. – 2005. – № 12 (77). – С. 29–32.
12. Домницкая Т.М. Прижизненная диагностика и клиническое значение аномально расположенных хорд сердца у взрослых и детей: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Т.М. Домницкая. – М., 1990. – 16 с.
13. Маркеры дисплазии соединительной ткани сердца у больных с идиопатическим пролапсом митрального клапана и с аномально расположенными хордами / А.И. Мартынов, О.В. Степура, О.Д. Остроумова [и др.] // Терап. архив. – 1996. – № 2. – С. 332–337.
14. Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца / Э.В. Земцовский. – СПб. : ТОО Политекс–Норд–Вест, 2000. – 114 с.
15. Incidence and characteristics of left ventricular false tendons and trabeculations in the normal and pathologic heart by second harmonic echocardiography / G. Tamborini, M. Pepi, F. Celeste [et al.] // J. Am. Soc. Echocardiogr. – 2004. – Vol. 17 (4). – P. 367–374.
16. Осовська Н.Ю. Порівняльний аналіз клініко-фенотипічних та ехокардіографічних ознак при некомпактності лівого шлуночка, дилатаційній кардіоміопатії та множинних аномальних хордах / Н.Ю. Осовська, В.К. Серкова, Ю.А. Іванів // Укр. кардіол. журн. – 2008. – № 4. – С. 82–89.
17. Дзяк В.Г. Изучение аритмогенности дополнительных хорд в левом желудочке и пролапса митрального клапана / В.Г. Дзяк, С.Л. Локшин // Укр. кардіол. журн. – 1998. – № 1. – С. 27–30.
18. Осовская Н.Ю. Клинико-электрокардиографические параллели при аномальных хордах левого желудочка / Н.Ю. Осовская // Biomed. and Biosoc. Antropology. – 2007. – № 8. – С. 79–82.
19. Корженков А.А. Распространенность добавочных хорд в левом желудочке и синдрома ранней реполяризации желудочков (популяционное исследование) / А.А. Корженков, А.Н. Рябиков, С.К. Малютин // Кардиология. – 1991. – № 4. – С. 75–76.
20. Anatomic substrate for idiopathic left ventricular tachycardia / K. Ranjan, M.D. Thakur, J. George Klein [et al.] // Circulation. – 1996. – Vol. 93. – P. 497–501.
21. Surgical correction of idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia possibly related the left ventricular false tendon / M. Suwa, Y. Yoneda, H. Nagao [et al.] // Amer. J. Cardiology. – 1989. – Vol. 64. – P. 1217–1220.
22. Weir R.A. Arrhythmogenic left ventricular false tendon / R.A. Weir, H.J. Dargi, I.N. Findlay // Med. J. Aust. – 2007. – Vol. 187 (10). – P. 591.
23. Абдуллаев Р.Я. Допплерэхокардиографическая оценка особенности кровотока в выносящем тракте левого желудочка с учетом локализации аномальной хорды / Р.Я. Абдуллаев, В.И. Калашников, С.А. Старостенко // Мед. техніка. – 2008. – № 3 (4). – С. 79–81.
24. Осовська Н.Ю. Клініко-ехокардіографічні особливості при аномальних хордах лівого шлуночка / Н.Ю. Осовська, В.К. Серкова, В.П. Іванов // Укр. мед. часопис. – 2008. – № 2/64 (III–IV). – С. 90–94.
25. Кузнецов В.А. Сочетание фибрилляции желудочков и добавочной хорды в левом желудочке у больных инфарктом миокарда / В.А. Кузнецов, О.С. Антонов, А.А. Корженков // Кардиология. – 1988. – № 4. – С. 94–95.
26. Множественные аномально расположенные хорды на верхушке левого желудочка – этиологический и патогенетический факторы ишемического инсульта у лиц молодого возраста / В.Г. Бабин, И.Н. Агаманчук, Г.М. Давиденко [и др.] // Врач. дело. – 2004. – № 4. – С. 62–66.
27. Echocardiographic and pathoanatomical characteristics of isolated left ventricular non-compaction: a step towards classification as a distinct cardiomyopathy // R. Jenni, E. Oechslin, J. Schneider [et al.] // Heart. – 2001. – Vol. 86. – P. 666–671.

Н.Ю. Осовская

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ АНОМАЛЬНЫХ ХОРД ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

Освещены современные взгляды на малые структурные аномалии сердца, представлены данные о возможных проявлениях и осложнениях со стороны сердечно-сосудистой системы, непосредственно связанных с наличием аномальных хорд. Приведены результаты отечественных и зарубежных исследований относительно прогностического значения разных топических и количественных вариантов аномальных хорд. Определено, что пациенты с малыми структурными аномалиями сердца должны быть отнесены к группе риска из-за возможности развития желудочковых аритмий, ремоделирования сердца и хронической сердечной недостаточности.

Ключевые слова: *малые структурные аномалии сердца, аномальные хорды левого желудочка, прогностическое значение.*

N. Yu. Osovska

CLINICAL VALUE OF ANOMALOUS CHORDS OF THE LEFT VENTRICLE

This article presents the current views on the small structural abnormalities of the heart, presented its possible manifestations and complications of the cardiovascular system, directly associated with the presence of anomalous chords. This work demonstrated the results of national and foreign studies regarding the prognostic value of different topical and quantitative variants of anomalous chords. Determined that patients with small structural abnormalities of the heart must be classified as risk group because of the possibility of ventricular arrhythmias, cardiac remodelling and chronic heart failure.

Key words: *small structural abnormalities of heart, anomalous chords of left ventricle, prognostic value.*

Поступила 05.08.13