

А.А. Тер-Галстян¹А.А. Галстян¹Т.Ф. Потапенко²¹Ереванский
государственный
медицинский университет²Львовский институт
квалитативной медицины**Ключевые слова:** сердце,
аномально расположенная
хорда, пролапс митрального
клапана, нарушение ритма и
проводимости сердца, зубец U,
электрокардиограмма.

АНОМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННАЯ ХОРДА И ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Резюме. Проведены электрокардиография и двухмерная эхокардиография у 95 больных в возрасте 3–18 лет с аномально расположенной хордой (у 42), пролапсом митрального клапана (у 22) и их сочетанием (у 31) с сопутствующими хроническим тонзиллитом (у 62), неревматическим миокардитом (у 20), ревмокардитом (у 13). Синдром ранней реполяризации желудочков в трех группах больных регистрировали в 42% случаев, синдром преждевременного возбуждения желудочков (синдром Клерка – Леви – Кристенко; феномен укороченного интервала P–Q (R)) – в 21%, экстрасистолическую аритмию – в 18%. Синоаурикулярная блокада выявлена в 13% случаев. Зубец U на электрокардиограмме выявлен у 61% исследуемых больных. Выявление определенных типов нарушения проводимости сердца и экстрасистолической аритмии служит основанием для соответствующей коррекции реабилитационной терапии, проводимой у таких больных.

С усовершенствованием аппаратуры и методов эхокардиографии (эхоКГ) стали чаще выявлять аномально расположенные хорды (АРХ), дополнительные трабекулы сердца, пролапс митрального клапана (ПМК).

В последние годы внимание многих исследователей привлечено к проблеме синдрома дисплазии соединительной ткани сердца, проявляющегося наличием АРХ, ПМК, самостоятельно или в сочетании, дополнительных трабекул сердца (Lam M., 1970; Nishimuro T. et al., 1981; Алдашева Н.М., Молдоташев И.К., 1986; Антонов О.С., Кузнецов В.А., 1986; Домницкая Т.М., 1990; 1997; Воробьев Л.П. и соавт., 1991; Несукай Е.Г. и соавт., 1991; Сторожаков Т.И. и соавт., 1993; Домницкая Т.М. и соавт., 1997; Дзяк В.Г., Локшин С.Л., 1998).

М. Lam в 1969 г. на основании данных морфологического исследования распределения и расположения сухожильных хорд митрального клапана разработал новую классификацию АРХ – false chordae tendineae (Lam M., 1970), впервые выявленных при аутопсии и описанных в 1893 г. W. Turner (1993).

АРХ – одно из проявлений дисплазии соединительной ткани сердца и относится к малым аномалиям сердца (Домницкая Т.М., 1990; Домницкая Т.М., 1997; Домницкая Т.М. и соавт., 1997; Степура О.Б. и соавт., 1997).

ЭхоКГ и описание АРХ впервые проведено Т. Nishimuro и соавторами (1981). В кардиологической практике различают следующие АРХ из соединительной ткани или мышечные тяжи: соединяющие папиллярные мышцы; отходящие от папиллярной мышцы к стенке левого желудочка; расположенные между двумя противоположными стенками желудочков (при проведении по общепринятой методике одно- и двухмерной эхоКГ).

При наличии АРХ Т.М. Домницкая и соавторы (1997) рекомендуют определять их принадлежность

к конкретному топографическому варианту в соответствии с классификацией А.А. Кержепкова, основанной на делении стенок левого желудочка на 10 сегментов по R. Widinsky на фоне выделения 3 отделов полости левого желудочка – апикального, срединного, базального с разделением внутри каждого отдела миокарда ткани желудочка на сегменты.

Это позволяет установить пространственное расположение АРХ и их топикю прикрепления. Соответственно классификации А.А. Кержепкова различают: А-АРХ – диагональные хорды (диагонально-срединные и базально-срединные); Б-АРХ – располагающиеся между папиллярными мышцами; В-АРХ – расположенные поперечно (поперечно-апикальные и поперечно-срединные); Г-АРХ – продольно расположенные; Д-АРХ – множественные. В 95% случаев АРХ располагаются в полости левого желудочка, в 5% – в полости правого желудочка. АРХ могут быть как единичными, так и множественными, расположенными в полости желудочков диагонально, поперечно и продольно (Gullace G. et al., 1987). О.С. Антонов и В.А. Кузнецов (1986) в 52,6% случаев при ПМК отметили наличие АРХ в полости левого желудочка, что свидетельствует об аномальном развитии структур сердца (Celano V. et al., 1984). Однако Л.П. Воробьев и соавторы (1991) при ПМК установили наличие АРХ в 68,8% случаев, что указывает на четкую патогенетическую связь между ПМК и выявлением АРХ как проявления аномалии развития в различных структурах сердца в период эмбрионального органогенеза. АРХ сердца, по данным литературы, одинаково часто наблюдаются как у здоровых, так и у пациентов с гипертонической болезнью и пограничной гипертензией, ишемической болезнью сердца при отсутствии связи АРХ с величиной массы миокарда левого желудочка (Юренев А.П. и соавт., 1995). При ретроспективном анализе эхоКГ у 8100 больных (Несукай Е.Г. и соавт., 1991), обследованных в Украинском НИИ

кардиологии, APX выявлены у 3% (244), причем у 65% с APX полости сердца были нормальными, у 80% – установлена нормальная фракция выброса на фоне отсутствия зависимости частоты обнаружения APX от основной патологии. В общей популяции частота APX составляет от 0,5 до 3,4% (Sanders R. et al., 1979; Nishimuro T. et al., 1981). Е.Г. Несукай и соавторы (1991) APX считали нитеподобное образование высокой ультразвуковой плотности, прикрепленное к сопочковой мышце и миокарду левого или правого желудочка.

При сравнении диагностической ценности одно- и двухмерного методов эхоКГ установлена высокая информативность метода секторального сканирования. Чувствительность одномерной эхоКГ составила при диагностике APX – 69%, чувствительность двухмерной ЭхоКГ относительно данных патолого-анатомического исследования – 83% (Домницкая Т.М., 1997). Нами из 1320 обследованных с APX проведено клинико-инструментальное исследование сердца у 95 детей и подростков в возрасте 3–18 лет с проявлением малых аномалий сердца (ПМК 42 – 1-я группа), APX (22 – 2-я группа), ПМК в сочетании с APX (31 – 3-я группа) на фоне различной патологии (см. таблицу). Применяли методы двухмерной эхоКГ (эхокардиограф «Алока-630») и электрокардиографии (ЭКГ) в 12 отделениях. Установлено, что суммарная частота выявления APX, ПМК и их сочетания у 1320 больных составила 7,2%; только APX – 3,2%, ПМК – 1,6%, APX и ПМК – 2,3%. Отмечена нормальная фракция выброса у 95% пациентов. По нашим данным, более половины пациентов с APX, ПМК и ПМК в сочетании с APX в возрасте от 2 до 7 лет заболели ангиной с дальнейшим развитием хронического тонзиллита (62%), который протекал у исследуемых с малой патологией сердца в сочетании с лимфаденитом подчелюстных или шейных лимфатических узлов в 26% случаев. Известно, что миндалины играют определенную роль в формировании иммунитета: нуклеиновая кислота и гликоген, с которыми связывают представление об иммунообразовательных процессах, содержатся в основном в соединительной ткани. В литературе имеются данные о том, что ангины и формирование хронического тонзиллита у детей дошкольного возраста связаны с неполноценностью соединительнотканых элементов в миндалинах, что способствует, в частности, снижению местного иммунитета (Белоконь Н.А., Куберген М.Б., 1987).

По данным Т.И. Терновой, Д.Н. Бочковой (1984), ПМК у детей с аритмиями выявляют в 46% случа-

ев; у этих же детей установлен фенотип, объединяющий следующие признаки: веснушки; вдавление грудины; сколиоз и веснушки; веснушки и остатки энканта; сколиоз и аномальная уздечка языка; клинодактилия и высокое небо; вдавление грудины и диастема. Наличие этих признаков свидетельствует о взаимосвязи наследственной патологии соединительной ткани с аритмиями, является показанием к целенаправленному обследованию сердечно-сосудистой системы, обуславливает необходимость разработки дифференцированного подхода к проведению комплексной терапии. Установлено, что частота выявления отдельных фенотипических признаков не зависит от степени ПМК (Мартынов А.И. и соавт., 1996а,б). Большинство исследователей полагают, что APX часто сочетаются с пролабированием митрального клапана, синдромом вегетативной дистонии, являясь причинными факторами систолического шума у детей. Эти факторы могут быть также источником нарушений ритма и проводимости сердца (желудочковые экстрасистолы, пароксизмальная желудочковая тахикардия, синдром ранней реполяризации желудочков – СРРЖ) (Алдашева Н.М., Молдоташев И.К., 1986; Воробьев Л.П. и соавт., 1991; Несукай Е.Г. и соавт., 1991; Гизатулина Т.П., Кузнецов В.А., 1995; Дзяк В.Г., Локшин С.Л., 1998; Kochanowski J. et al., 1988).

О.С. Антоновым и В.А. Кузнецовым (1986) в 52,6% случаев при ПМК отмечено наличие APX в полости левого желудочка. V. Celano и соавторы (1984) считают, что столь частое сочетание ПМК и APX свидетельствует об аномальном развитии структур сердца.

По результатам наших исследований (см. таблицу) из 53 пациентов с ПМК 2-й и 3-й групп APX в сочетании с ПМК выявляют у 60%. Проявления экстрасистолической аритмии суммарно (в трех группах обследуемых) выявлено в 20% случаев, нарушение проводимости – в 76%. В структуре нарушений проводимости сердца преобладал СРРЖ, во 2-й и 3-й группах (наличие ПМК и ПМК в сочетании с APX) – у 41% больных. В структуре нарушений проводимости сердца СРРЖ отмечен в 55% случаев. Отсутствие APX в 30–40% случаев при ПМК объясняется различными причинами формирования ПМК (Воробьев Л.П. и соавт., 1991), в том числе:

1. ПМК связан с изменением тонуса миокарда (наличие III тона, непостоянный систолический шум, исчезающий после физической нагрузки, и непостоянство ПМК при УЗИ).

2. Врожденное удлинение хорды (постоянный систолический шум и удлинение хорды по данным УЗИ).

Таблица

Взаимоотношение APX, ПМК, нарушения ритма и проводимости сердца, зубца U на ЭКГ у детей и подростков

Группа обследованных	Возраст, лет				Хронический тонзиллит		Хронический тонзиллит + лимфаденит		Неревматический миокардит		Ревмокардит		Экстрасистолия		СКЛК		СРРЖ		САБ		Зубец U	
	3-10		11-18		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
	абс. число	%	абс. число	%																		
1-я (n=42)	26	61,9	16	38,1	34	80,9	18	42,2	5	11,9	3	7,1	5	11,9	7	16,6	18	42,8	4	9,5	22	52,4
2-я (n=22)	12	54,5	10	45,5	7	31,7	7	31,7	7	31,7	3	13,6	5	22,7	5	22,7	10	45,4	3	13,6	16	72,5
3-я (n=31)	21	67,7	10	32,3	21	67,7	10	32,3	8	25,8	7	22,6	7	22,6	8	25,8	12	38,7	6	20	20	64,5
Всего (n=95)	59	62,1	36	37,9	62	65,2	35	36,8	20	21	13	13,6	17	17,7	20	21	40	42,1	13	13,6	58	61

3. Аномальное строение митрального клапана (флотирующий клапан):

4. Аномальное прикрепление хорды.

На современном этапе в клинической характеристике больных с синдромом дисплазии соединительной ткани и наличием АРХ А.И. Мартынов и соавторы (1996а) выделяют следующие специфические проявления: липотимия (ощущения, предшествующие потере сознания), гипервентиляционный синдром, учащенное сердцебиение, мигрень, нарушения функции сосудов конечностей, нарушение терморегуляции, обмороки, вегетативные кризы, склонность к образованию синяков, тошнота, ком в горле, кардиалгический синдром с вегетативными проявлениями, носовые кровотечения, нарушения ритма сердца, нарушение болевой чувствительности в конечностях (по типу дизестезии). Авторы установили, что у женщин с ПМК и АРХ проявления синдрома вегетососудистой дистонии с тенденцией к повышению артериального давления отмечают чаще, чем у мужчин. Склонность к носовым кровотечениям или к образованию у больных этой группы синяков рассматривается как геморрагический синдром, отражающий проявления мезенхимальной дисплазии (Баркаган З.С., 1983).

А.В. Сумароков и соавторы (1989) установили, что у больных с АРХ имеются маркеры «слабости» (weakness) соединительной ткани - плоскостопие, грыжа, астеническое телосложение, кифосколиоз, миопия, трахеобронхиальные дискинезии, недостаточность венозных клапанов, возможно сочетание АРХ с кератоконусом.

А.И. Мартынов и соавторы (1996б) выделили отдельные фенотипические маркеры дисплазии соединительной ткани, в том числе при ПМК и АРХ. Авторы установили, что при АРХ достоверно чаще, чем у здоровых, отмечают астенический тип телосложения, повышенную растяжимость кожи, стрии, миопию, сглаженность грудного кифоза, усиление поясничного лордоза, сколиоз, трахеобронхиальные дискинезии, продольное плоскостопие, гипермобильность суставов. Предложено модифицировать фенотипическую протяженность (phenotypic continuum) M.L. Glesby: норма - ПМК - синдром Марфана в сторону следующего варианта - норма - АРХ - пролабирование клапанов I степени - пролабирование клапанов II степени. При этом авторы рекомендуют сохранить термин «смешанный фенотип» по M.L. Glesby для характеристики фенотипа больных с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца, включающей особенности, специфичные для синдрома Марфана и Элерса - Данло.

Доказано, что продольное расположение АРХ у 75% пациентов с ПМК сочетается с СРРЖ, тогда как при поперечном расположении Д-АРХ - в 25% случаев.

Редкое сочетание СРРЖ и поперечно расположенной АРХ Л.П. Воробьев и соавторы (1991) объясняют тем, что АРХ верхней трети левого желудочка содержит элементы дополнительного пути и импульс возбуждения проводится к базальным отделам сердца, где реполяризация происходит синхронно с воз-

буждением верхушки и переднебоковой стенки левого желудочка, сливаясь в единый комплекс, в связи с чем отсутствуют нарушения в фазе реполяризации. При наличии продольно расположенной хорды импульс от верхней трети желудочковой перегородки проводится к верхушке в зону распространения передней верхней ветви пучка Гиса, создавая условия для преждевременного возбуждения миокарда, при этом на ЭКГ регистрируют синдром ранней реполяризации желудочков. Авторы считают, что ПМК служит проявлением мезенхимальной дисплазии, а дополнительный путь проведения, лежащий в основе СРРЖ, представляет собой остатки первичной эмбриональной ткани, атриовентрикулярной трубки, образующейся в период эмбриогенеза и в норме рассасывающейся к 2 годам (Синев А.Ф., Крымский Л.Д., 1985). По данным О.С. Антонова и В.А. Кузнецова (1986), не исключается, что АРХ не принимает непосредственного участия в формировании СРРЖ, а лишь генетически связана с врожденной морфологической особенностью миокарда, обуславливающей возникновение СРРЖ; ими же у 85% лиц с выявленной методом двухмерной эхоКГ АРХ в левом желудочке установлены электрокардиографические признаки СРРЖ. При этом у пациентов без признаков СРРЖ чаще диагностировали поперечную АРХ. Эти же авторы генез СРРЖ объясняют преждевременной реполяризацией субэпикардальных слоев миокарда, вегетативной дисфункцией с преобладанием вагусных влияний, аномалией атриовентрикулярного проведения с функционированием дополнительных путей проведения: ускорением проведения к передневерхнему разветвлению левой ножки пучка Гиса, либо более поздним, чем при синдроме Вольфа - Паркинсона - Уайта, проведением по дополнительному пути («отсроченная» дельта-волна).

Нами по данным эхоКГ и ЭКГ из 1320 больных у 95 детей и подростков, распределенных на группы (1-я - с ПМК; 2-я - АРХ; 3-я - ПМК в сочетании с АРХ), СРРЖ выявлен в общей сложности в 42% случаев, а при раздельном анализе в 1-й группе в 42% случаев, во 2-й группе - в 45%, в 3-й группе - в 40%. У большинства обследованных СРРЖ был выявлен на фоне вегетососудистой дистонии с проявлениями гипотензивного или гипертензивного синдрома. У всех обследованных отмечены марфаноподобные и Элерса - Данло незначительно выраженные синдромы - так называемый «смешанный фенотип».

Одним из клинических проявлений АРХ может быть частое нарушение ритма сердца (Желтухова Е.В., 1989; Suwa M. et al., 1989), проявляющееся как наджелудочковыми, так и желудочковыми экстрасистолиями. По данным Т.М. Домницкой (1997), М. Suwa и соавторов (1987; 1989), М. Niemela и соавторов (1994), экстрасистолическая аритмия при АРХ возникает в 15,8-34,7% случаев, причем продольные АРХ чаще сочетаются с нарушениями ритма сердца, чем с поперечными и диагональными. По данным литературы, частота желудочковых экстрасистол достигает при продольных АРХ 46%, при диагональных и поперечных - не более 29 и 25% соответственно (Beattie L. et al., 1986). М. Suwa

и соавторы (1989) установили, что частота желудочковых аритмий возрастает с увеличением толщины АРХ. Некоторые исследователи (Suwa M. et al., 1987; Suwa M. et al., 1989; Сторожаков Т.И. и соавт., 1993) считают АРХ дополнительными путями проведения возбуждения ввиду содержания в них волокон Пуркинье, что является причиной нарушения времени возбуждения различных отделов мышечного слоя сердца, одновременно способствующей возникновению наджелудочковых и желудочковых аритмий.

Следующим возможным механизмом развития аритмий у пациентов с АРХ может быть изменение электрофизиологических свойств гладкомышечных клеток вследствие деформации АРХ турбулентным током крови из-за их ненормального расположения на пути притока и оттока крови (Sanders R. et al., 1979). Ввиду того, что при АРХ, хотя и в меньшей степени, чем при ПМК, характерным является невротический тип дезадаптации с ипохондрическими тенденциями, дезинтеграции личности, а также высокий уровень эмоциональной напряженности у этих больных (Николаева В.В. и соавт., 1995), не исключается возможность возникновения у них экстрасистолической аритмии «центрального происхождения».

В проведенных нами исследованиях экстрасистолическая аритмия (наджелудочковая и желудочковая) в группе больных с АРХ выявлена в 11,9% случаев, с ПМК - в 22,6%, с ПМК в сочетании с АРХ - в 22,6%. При наличии экстрасистолической аритмии у детей с наследственной патологией соединительной ткани необходимо целенаправленное обследование сердечно-сосудистой системы и более дифференцированный подход к проведению комплексного терапевтического лечения и оценки прогноза заболевания (Тернова Т.И., Бочкова А.Н., 1989).

На электрокардиограмме у здоровых и больных детей после зубца *T* регистрируют относительно низкий, широкий положительный зубец, который W. Einthoven (1912) описал впервые и обозначил *U*. E. Lepeschkin (1957) приводит следующие причины возникновения зубца *U*.

1. Зубец *U* появляется, когда потенциалы действия на одном из участков желудочков не исчезают, как в свое время считал W. Einthoven (1912).

2. Зубец *U* вызывают потенциалы, возникающие в результате растяжения мышц желудочков в период диастолы в фазу быстрого наполнения.

3. Зубец *U* вызывают поздние потенциалы, следующие после собственных потенциалов действия (Nabum L., Hoff H., 1939).

И.А. Белоконь, М.Б. Куберген (1987) считают, что зубец *U* - следовой потенциал или выражение запаздывающей реполяризации папиллярных мышц. Он чаще встречается и более выражен как при пролабировании митрального и трехстворчатого клапанов, так и при наличии АРХ в полостях желудочков сердца. Вектор *U* имеет такое же направление, как и вектор *T*, отношение между амплитудой зубца *U* и амплитудой зубца *T* является относительно постоянным во всех отведениях (Suwa M. et al., 1987). Зубец *U* бывает более

отчетливым в грудных отведениях и менее выражен в отведениях I, II aVF; он может быть двухфазным, а также накладываться на нисходящее колено зубца *T* (при брадикардии) или сливаться с зубцом *P* следующего сердечного цикла (при тахикардии). Зубец *U* регистрируют через 0,01–0,04 с после окончания зубца *T* с амплитудой 0,5–5 мм и длительностью 0,08–0,24 с. На вдохе зубец *U* укорачивается и бывает выше, чем при выдохе. По данным В. Йонаш (1968), если зубец *U* располагается на нисходящем колене зубца *T* или сливается с зубцом *P*, то он может имитировать расщепление и даже раздвоение зубца *T* или *P*. У детей удлинение и повышение амплитуды зубца *U* наблюдают при гипертрофии миокарда желудочков, нарушении электролитного обмена (гипокалиемия, гиперкальциемия), лекарственных отравлениях (дигиталис, хинидин) (Белоконь Н.А., Куберген М.Б., 1987). Зубец *U* суммарно у больных трех групп выявляют в 61% случаев; наиболее часто - у больных с ПМК (72%) и с ПМК в сочетании с АРХ (64%). Длительность зубца *U* составляла 0,08–0,20 с, амплитуда - в 0,5–3 мм.

Проблема выявления больных с АРХ, ПМК самостоятельно или в сочетании и разработка современной стратегии их этапного наблюдения привлекает пристальное внимание генетиков, кардиологов, педиатров, ревматологов, кардиохирургов.

ЛИТЕРАТУРА

- Алдашева Н.М., Молдоташев И.К.** (1986) Пролабирование митрального клапана у жителей различных высот Тянь-Шаня и Памира. Терапевт. арх., 1: 66–68.
- Антонов О.С., Кузнецов В.А.** (1986) Эхокардиографическая диагностика аномальных хорд левого и правого желудочков сердца. Кардиология, 6: 68–70.
- Баркаган З.С.** (1983) Гематогенные тромбофилии. Терапевт. арх., 8: 88–95.
- Белоконь Н.А., Куберген М.Б.** (1987) Болезни сердца и сосудов у детей. Руководство для врачей. Москва, 46 с.
- Воробьев Л.П., Грибкова И.Н., Петрусенко Н.М. и др.** (1991) Взаимотношение синдрома ранней реполяризации желудочков, пролапса митрального клапана и дополнительной хорды левого желудочка. Кардиология, 9: 106–108.
- Гизатулина Т.П., Кузнецов В.А.** (1995) Суточное распределение желудочковых экстрасистол в связи с наличием дробочных хорд левого желудочка и пролапса митрального клапана. Кардиология, 2: 25–27.
- Дзяк В.Г., Локшин С.Л.** (1998) Изучение аритмогенности дополнительных хорд в левом желудочке и пролапса митрального клапана. Укр. кардіол. журн., 1: 27–30.
- Домницкая Т.М.** (1997) Прижизненная диагностика аномально расположенных хорд сердца у взрослых и детей. Терапевт. арх., 11: 60–62.
- Домницкая Т.М., Сидоренко Б.А., Песков А.Ю.** (1997) Результаты патологоанатомического исследования аномально расположенных хорд левого желудочка сердца. Кардиология, 10: 45–48.
- Йонаш В.** (1968) Клиническая кардиология. Прага, 801 с.
- Мартынов А.И., Степура О.В., Остроумова О.Д.** (1996а) Маркеры дистазии соединительной ткани у больных с идиопатическим пролабированием атриовентрикулярных клапанов и с аномально расположенными хордами. Терапевт. арх., 2: 40–43.
- Мартынов А.И., Степура О.В., Ролик Н.Л. и др.** (1996б) Особенности клинической картины у больных с идиопатическим пролапсом митрального клапана и с аномально расположенными хордами. Клин. медицина, 2: 16–19.
- Несукай Е.Г., Базыка О.Е., Бризинская Я.М. и др.** (1991) Клиническое значение аномальных хорд сердца. Укр. кардіол. журн., 1: 82–84.

Николаева В.В., Мартынов А.И., Первичко Е.И. (1995) Особенности эмоционального реагирования в ситуациях фрустрации у больных с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца. Соц. и клин. психиатрия, 2: 45–55.

Синев А.Ф., Крымский А.Ф. (1985) Хирургическая анатомия проводящей системы сердца. Москва.

Степура О.Б., Остроумова О.Д., Пак А.С. и др. (1997) Аномально расположенные хорды как проявления синдрома дисплазии соединительной ткани сердца. Кардиология, 12: 74–76.

Сторожаков Т.И., Гендлин Г.Е., Блохина И.Т. и др. (1993) Ложные хорды, расположение в полости левого желудочка и клиническая значимость. Визуализация в клинике, 2: 5–6.

Сумароков А.В., Ломинская Л.М., Онаприенко К.И. и др. (1989) Аномально расположенные хорды в комплексе с проявлениями малой аномалии соединительной ткани. Терапевт. арх., 10: 143–145.

Тернова Т.И., Бочкова А.Н. (1989) Особенности фенотипа у детей с аритмиями. Педиатрия, 2: 33–35.

Юречев А.П., Деверс Р., Рыжкова Е.Е., Дубов П.Б. (1995) Об аномальных хордах сердца. Терапевт. арх., 8: 23–25.

Beattie L., Gaffney F., Buja L., Blomqvist C. (1986) Left ventricular false tendons in man identification of clinically significant morphological variants. Brit. Heart J., 5: 55–75.

Celano V., Daniel R., Pieroni D., Morera A.B. et al. (1984) Two-dimensional electrocardiographic examination of mitral valve abnormalities associated with coarctation of the aorta. Circulation, 69: 924–932.

Einthoven W. (1912) Über die Deutung des Elektrokardiogramms. Pflügers Arch., 149: 65.

Gullace G., Yuste P., Letouzey J. et al. (1987) Aspetti echocardiografici dei falsi tendini intraventricolari. J. Ital. Cardiol., 17: 318–328.

Kochanowski J., Kraska T., Opolski G. et al. (1988) Can local ventricular diastolic disturbances due to false tendons cause premature ventricular contractions. Acta Cardiol., 43: 419–423.

Lam M. (1970) Chorda tendinea A. New classification. Circulation, 41: 449–457.

Lepeschkin E. (1957) Genesis of the U wave. Circulation, 15: 77.

Nabum L., Hoff H. (1939) The interpretation of the U-wave of the electrocardiogram. Amer. Heart J., 17: 585.

Niemela M.J., Airaksinen K.E., Huikuri H.V. (1994) Effect of beta-blockade on heart rate variability in patients with coronary artery disease. J. Amer. Coll. Cardiol., 23(6): 1370–1377.

Nishimuro T., Kondo M., Umadome H., Shimono Y. (1981) Echocardiographic features of false tendons in the left ventricle. Amer. J. Cardiol., 48: 177–183.

Sanders R., Myerburg R., Geleband H., Bassel A. (1979) Dissimilar length-tension relations of canine ventricular muscle and false tendon: electrophysiologic alterations accompanying deformation. J. Mol. Cell. Cardiol., 11: 209–219.

Surawicz B., Kemp R., Bellet S. (1956) The polarity and amplitude of the U wave of the electrocardiogram in relation to that of the T wave. Circulation, 15: 90.

Suwa M., Hirota Y., Yoneda Y. et al. (1987) Prevalence of the coexistence of left ventricular false tendons and premature ventricular complexes in apparently healthy subjects: a prospective study in the general population. J. Amer. Coll. Cardiol., 12: 910–914.

Suwa M., Yoneda Y., Nagao L. et al. (1989) Surgical correction of idiopathic paroxysmal ventricular tachycardia possibly related to left ventricular false tendon. Amer. J. Cardiol., 9: 82–84.

Turner W. (1993) A human heart with moderator band in left ventricle. J. Anat. Physiol., 27: 19–22.

АНОМАЛЬНО РОЗТАШОВАНА ХОРДА ТА ПРОЛАПС МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДІТЕЙ І ПІДЛІТКІВ

**А.А. Тер-Галстян, А.А. Галстян,
Т.Ф. Потапенко**

Резюме. Проведені електрокардіографія і двовимірною ехокардіографія у 95 хворих віком 3–18 років з аномально розташованою хордою

(у 42), пролапсом мітрального клапана (у 22) та їх сполученням (у 31) із супутніми хронічним тонзилітом (у 62), неревматичним міокардитом (у 20), ревмокардитом (у 13). Синдром ранньої реполяризації шлуночків у хворих трьох груп реєстрували загалом в 42% випадків, синдром попереднього збудження шлуночків (синдром Клерка – Леві – Кристенко (феномен укороченого інтервалу P–Q (R)) – в 21%, екстрасистолічну аритмію – в 18%. Синоаурикулярна блокада виявлена в 13% випадків. Зубець U на електрокардіограмі відзначено у 61% обстежених пацієнтів. Виявлення певних типів порушень провідності серця і екстрасистолічна аритмія можуть служити основою для відповідної корекції реабілітаційної терапії, що проводиться таким хворим.

Ключові слова: серце, аномально розміщена хорда, пролапс мітрального клапана, порушення ритму і провідності серця, зубець U, електрокардіограма.

ANOMALY SITUATED CHORD AND MITRAL VALVE PROLAPSE IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

**A.A. Ter-Galstyan, A.A. Galstyan,
T.F. Potapenko**

Summary. Clinical and instrumental research of heart was carried out in 95 patients at the age of 3–18 years old with anomaly situated chord (42), mitral valve prolapse (22) and their combination (31) by the method of echocardiography and electrocardiography in 12 leads in the background of the attendant pathology: chronic tonsillitis (62), nonrheumatic myocarditis (20), rheumatic carditis (13). Syndrome of Premature Ventricular Depolarization in 3 groups was registered in 42% of cases in all, syndrome of premature ventricular contraction – syndrome CLC (phenomenon of shortened P–Q (R) interval) in 21% of cases. Sinoatrial blockade was found in 13% of cases. In 60% of cases in patients with mitral valve prolapse is met with anomaly situated chord, which reflects anomaly in development of different structures of heart. Wave U on the electrocardiogram was found in 61% of the examined patients. Exposure of the definite types of the conduction disturbance and extrasystolic arrhythmia is a ground for carrying out of the corresponding correction in the rehabilitation therapy.

Key words: heart, anomaly situated chord, mitral valve prolapse, arrhythmia, conducting, wave U, electrocardiogram.

Адрес для переписки

Галстян Ара Альбертович
375075, Республика Армения,
Ереван, ул. Мурацана, 114
Ереванский государственный медицинский
университет, кафедра педиатрии № 2