

УДК 616.124.2-001

Ложные хорды левого желудочка

В.Н. Коваленко, Е.Г. Несукай, А.А. Даниленко

*ГУ «Национальный научный центр "Институт кардиологии им. акад. Н.Д. Стражеско" НАМН Украины», Киев***КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** ложные хорды, левый желудочек, ремоделирования, эхокардиография

Ложными хордами обозначаются нитевидные мышечно-соединительнотканые структуры, которые располагаются в полости левого желудочка (ЛЖ) и не связаны со створками клапанов, их относят к малым аномалиям развития сердца – анатомическим врожденным изменениям сердца и магистральных сосудов, не приводящим к грубым нарушениям функций сердечно-сосудистой системы [1, 4].

Впервые ложные хорды были описаны при аутопсии в 1893 г. британским анатомом и хирургом Вильямом Тернером [33]. Почти через 100 лет, в 80-х годах 20 века с появлением двухмерной эхокардиографии (ЭхоКГ) стало возможным их прижизненное описание.

Ложные хорды возникают из внутреннего трабекулярного слоя миокарда в процессе эмбриогенеза сердца [11, 23]. При патологоанатомическом исследовании сердца ложные хорды обнаруживают примерно в половине случаев [13, 24, 25, 27], и частота их одинакова как у лиц со здоровым сердцем, так и в случаях врожденных аномалий его развития [13]. При этом они обнаруживаются несколько чаще у мужчин [15]. При эхокардиографическом исследовании их распространенность составляет 0,5–2 % [36].

Ложные хорды в зависимости от количества подразделяют на единичные (62 %) и множественные (38 %). В зависимости от локализации в ЛЖ выделяют верхушечные, срединные и базальные ложные хорды.

При гистологических исследованиях показано, что ложные хорды по толщине могут достигать 3 мм и содержать различное количество фиброзной ткани, миоцитов, а также венечных сосудов и волокон Пуркинье, что формирует

фиброзный, фиброзномышечный или мышечный тип [5, 6, 27, 33].

Ложные хорды могут прикрепляться к свободной стенке ЛЖ, межжелудочковой перегородке (МЖП) или к папиллярным мышцам. Выделяют пять наиболее частых вариантов прикрепления ложных хорд (таблица), в 1 % случаев ложные хорды прикрепляются в трех и более точках, образуя перепончатую структуру [25].

По расположению различают поперечные, продольные и диагональные ложные хорды. Для этого полость ЛЖ делится двумя плоскостями, проведенными перпендикулярно длинной оси, на три равные области: апикальную, среднежелудочковую и базальную [13]. Если точки прикрепления ложной хорды находятся в пределах одной области, ее предложено называть поперечной, при пересечении границы областей ее называют диагональной, а в случае протяжения от апикальной части к базальной ее называют продольной.

Симптомы

В большинстве случаев наличие ложных хорд клинически не проявляется на протяжении всей жизни. Симптомы наличия ложной хорды в сердце неспецифичны и во многом зависят от ее расположения. Наиболее клинически значимы поперечно-базальные и множественные хорды, которые особенно часто сопровождаются систолическим шумом, нарушениями внутрисердечной гемодинамики и диастолической функции сердца, способствуют возникновению нарушений ритма сердца.

Причиной выслушиваемого шума (шум Стилла) может быть вибрация натянутых и

Таблица

Варианты расположения ложных хорд соответственно месту их крепления в ЛЖ

Места крепления	Распространенность
Заднемедиальная папиллярная мышца и МЖП	66 %
Переднелатеральная и заднемедиальная папиллярные мышцы	12 %
Переднелатеральная папиллярная мышца и МЖП	11 %
Свободная стенка ЛЖ и МЖП	9 %
Свободная стенка ЛЖ	1 %

ориентированных перпендикулярно к оси потока крови поперечно расположенных (в средней трети ЛЖ) ложных хорд [26, 30]. Частота встречаемости ложной хорды у пациентов с невинным систолическим шумом составляет 76 % у детей и 40 % у взрослых [21]. Высказано предположение о наличии взаимозависимости между невинным систолическим шумом и наличием ложной хорды [32]. В дальнейшем взаимосвязь между доброкачественными шумами в сердце и ложными хордами была подтверждена результатами Фрамингемского исследования, при этом наличие последних не ассоциировалось с увеличением смертности [17].

Ложные хорды, содержащие компоненты проводящей системы сердца (волокна Пуркинье) могут быть субстратом нарушений ритма сердца: желудочковой экстрасистолии, наджелудочковой/желудочковой пароксизмальной тахикардии [6, 33]. Экстрасистолия у лиц с ложными хордами, как правило, исчезает при физической нагрузке, но плохо поддается медикаментозному лечению. У пациентов с идиопатической желудочковой тахикардией (ЖТ) частота встречаемости ложных хорд при аутопсии составляет около 45 % [15]. Наиболее часто она располагается между задненижней стенкой ЛЖ и МЖП.

Механизм возникновения аритмий при наличии ложных хорд точно не известен. Обсуждается несколько механизмов. Во-первых, ложная хорда может функционировать как проводник вследствие наличия в ней клеток проводящей системы, генерируя феномен re-entry. Во-вторых, механическое растяжение миокарда в месте прикрепления хорды может генерировать появление эктопических импульсов [33]. В этих случаях успешно проведение абляции [33].

На ЭКГ при аномальных хордах ЛЖ описывают нарушения реполяризации желудочков (синдром ранней реполяризации, неишемическая депрессия сегмента ST, сглаженный или слабо негативный зубец T), укорочение интервала PQ.

Диагностика

Благодаря широкому использованию двухмерной ЭхоКГ стала возможной прижизненная диагностика ложных хорд ЛЖ, чувствительность и специфичность метода составляют соответственно 82 и 85 % [17].

Критерием ложной хорды при ЭхоКГ считают выявление эхоплотного линейного дополнительного образования в полости ЛЖ в двух взаимно перпендикулярных плоскостях в режиме секторального сканирования с подтверждением результатов на М-эхокардиограмме в фазах систолы и диастолы. При выявлении ложной хорды необходимо указывать основные ее характеристики: локализацию, топографический вариант, эхоплотность в участках прикрепления тяжа, наличие/отсутствие тракции папиллярных мышц в систолу, толщину и длину, изменение геометрии ЛЖ, скорость укорочения волокон миокарда в местах прикрепления хорды.

Следует подчеркнуть, что обычные плоскости сканирования сердца при проведении ЭхоКГ не всегда подходят для обнаружения ложных хорд ЛЖ [20]. В целом, продольно ориентированные хорды лучше всего визуализируются при использовании парастернального и апикального доступа при сканировании ЛЖ по длинной оси, а хорды, ориентированные в поперечном направлении, – с апикального доступа (четырёхкамерная позиция) или по короткой оси ЛЖ [17].

Подробную оценку морфометрических, топографических и функциональных признаков ложной хорды необходимо проводить для дифференциальной диагностики, так как иногда они могут быть неправильно интерпретированы. Например, ложную хорду, расположенную рядом с верхушкой ЛЖ, можно спутать с краем тромба [7], а в случае тесного прилегания к МЖП она может создать ложное впечатление наличия гипертрофии ЛЖ или гипертрофической кардиомиопатии [18]. Разрыв ложной хорды создает мобильные внутрисердечные эхосигналы, которые следует дифференцировать с вегетациями, тромбами [28], разрывом хорд клапанов сердца [19]. Особенности, которые помогают в дифференциальной диагности-

ке ложных хорд от других структур, включают наличие эхо-свободных пространств на обеих сторонах сухожилия и расслабления хорды в систолу [17].

Многие авторы рассматривают наличие ложной хорды как причину нарушений внутрисердечной гемодинамики и диастолической функции ЛЖ в результате ее каркасной функции [2, 22]. У взрослых пациентов с ложными хордами описан гиперкинетический тип гемодинамики, достоверно больший ударный объем, минутный и сердечный индекс наряду с меньшими размерами полости ЛЖ по сравнению с таковыми у здоровых лиц [22]. Изменения более выражены при наличии нескольких ложных хорд и поперечно расположенных сухожилиях в среднем отделе ЛЖ, изменяющих его геометрию. При этом систолическая функция не нарушена [22]. Более поздние исследования не подтвердили связь между наличием ложных хорд и нарушением диастолической функции, хотя соотношение скорости раннего наполнения ЛЖ к скорости раннедиастолического движения кольца митрального клапана (МК) было выше у пациентов с наличием сухожилий по сравнению с контролем [32].

Значение ложных хорд в ремоделировании ЛЖ

В некоторых исследованиях показано, что наличие ложных хорд у пациентов, перенесших инфаркт миокарда, может замедлять ремоделирование благодаря сдерживающему эффекту, который они оказывают на стенки ЛЖ, к которым они присоединены. Ремоделирование ЛЖ после инфаркта миокарда является адаптивным ответом, направленным на поддержание ударного объема ЛЖ. При этом увеличение размера ЛЖ усиливает миокардиальный стресс ЛЖ, что, согласно закону Лапласа, способствует увеличению полости сердца. Миокардиальный стресс активирует металлопротеиназы, следствием чего являются деградация экстрацеллюлярного матрикса, дилатация ЛЖ и сердечная недостаточность [29]. Ложные хорды, расположенные между папиллярными мышцами и МЖП, способны ограничивать ремоделирование ЛЖ после задненижних инфарктов миокарда, а также стабилизировать положение папиллярных мышц, что снижает вероятность развития и прогрессирования митральной регургитации (МР). Хорды, расположенные между свободной стенкой и

МЖП, способствуют замедлению ремоделирования ЛЖ у пациентов с передней локализацией инфаркта миокарда.

Интересно отметить, что иммуногистохимические исследования, проведенные на крысах, показали, что не только предсердия, но и латеральная стенка ЛЖ являются источником предсердного натрийуретического пептида [34]. Секреция предсердного натрийуретического пептида обусловлена увеличением давления наполнения ЛЖ и способствует натрийурезу, диурезу и вазодилатации [14], что приводит к снижению миокардиального стресса. Это может объяснять гуморально-опосредованный механизм, с помощью которого латеральная стенка ЛЖ препятствует ремоделированию ЛЖ.

В некоторых исследованиях высказана гипотеза, что наличие ложных хорд уменьшает степень функциональной МР, которая может возникать после инфаркта миокарда (ишемическая МР) или при дилатационной кардиомиопатии (неишемическая МР). Вследствие ремоделирования ЛЖ папиллярные мышцы смещаются в противоположном направлении от плоскости кольца клапана и таким образом способствуют натягиванию хорд, которые крепятся к свободному краю створок МК. Эти изменения геометрии ЛЖ и подклапанных структур являются причиной деформации створок клапана, неполного их смыкания и возникновения МР [31]. Среди пациентов с МР ишемического и неишемического генеза, которые имели поперечно расположенные ложные хорды в полости ЛЖ, отмечали менее выраженную МР, деформацию МК (меньшая высота натяжения и площадь натяжения створок клапана) по сравнению с таковыми без ложных хорд [8]. Авторы связали эти различия с удерживающим эффектом ложных хорд на папиллярные мышцы.

В патогенезе функциональной МР может принимать участие внутрижелудочковая диссинхрония. Задержка активации переднелатеральной папиллярной мышцы может привести к несогласованности сокращения папиллярных мышц и смещению створок МК [16]. Внутрижелудочковая диссинхрония также уменьшает скорость увеличения давления в ЛЖ (dP/dt). В результате возникает дисбаланс между натягивающими и закрывающими силами, которые воздействуют на МК в противоположном направлении, что проявляется в увеличении площади отверстия регургитации [9]. Высказывает-

ся мнение, что проведение импульса через ложную хорду, соединяющую перегородку и боковую стенку ЛЖ, может сократить время его внутрижелудочкового проведения импульса во многом подобно бивентрикулярной стимуляции. Однако необходимы дальнейшие исследования, чтобы определить окончательную роль ложных хорд в возникновении МР.

Ложные хорды играют неблагоприятную роль в формировании и прогрессировании собственно поражения створок аортального клапана в результате турбулентных потоков крови в выносящем тракте ЛЖ, что в свою очередь увеличивает механический стресс на створки клапана с развитием их кальциноза [3]. Описаны очень редкие случаи, когда ложные хорды способствуют образованию мембраны и формированию субаортального стеноза [10, 12]. В этих случаях ложная хорда прикрепляется в зоне соединения МЖП и аорты, приводя к обструкции выносящего тракта ЛЖ. При этом скорость кровотока увеличивается, и ламинарный поток становится турбулентным. Высказано предположение, что у генетически предрасположенных лиц присутствие турбулентного потока может изменить фенотипическую экспрессию клеток эндокарда выносящего тракта ЛЖ, что приводит к образованию характерного фиброзно-пролиферативного поражения и формирования субаортального стеноза [10]. Процесс, как полагают, инициируется активацией механорецепторов эндокардиальных клеток. Активированные механорецепторы вызывают конформационные изменения белков цитоскелета клетки. На уровне ядра эти белки взаимодействуют с рядом механочувствительных генов, что и приводит к формированию мембраны в выносящем тракте ЛЖ [10, 12].

Вопросы профилактики и диспансеризации лиц с ложными хордами остаются не изученными. Чаще всего наличие ложных хорд в сердце не влияет на качество жизни человека и прогноз. Большинство исследователей сходятся во мнении о необходимости диспансерного наблюдения и регулярного эхографического обследования один раз в год.

Таким образом, проведение эхокардиографического исследования позволяет с высокой чувствительностью и специфичностью диагностировать наличие ложных хорд, определить их расположение и потенциальное значение в ремоделировании ЛЖ, нарушениях

гемодинамики и возникновении нарушений ритма сердца.

Ложные хорды могут уменьшать ремоделирование ЛЖ после инфаркта миокарда, а также степень функциональной митральной регургитации и в редких случаях способствуют возникновению нарушений гемодинамики.

Литература

1. Домницкая Т.М. Аномально расположенные хорды сердца. – М.: ИД «Медпрактика-М», 2007. – 95 с.
2. Земницкий Э.М. Соединительнотканые дисплазии сердца. – СПб: ТОО «Политех-Норд-Вест», 2000. – 115 с.
3. Кузнецов В.А., Корженков А.А. Ложные сухожилия сердца. Диагностика и клиническое значение: руководство для врачей. – М.: Медицинская книга, 2011. – 272 с.
4. Степура О.Б., Остроумова О.Д., Пак Л.С. Аномально расположенные хорды. Обзор литературы // Кардиология. – 1997. – № 12. – С. 74–76.
5. Abdulla A.K., Frustaci A., Martinez J.E. et al. Echocardiography and pathology of left ventricular «false tendons» // Chest. – 1990. – Vol. 98 (1). – P. 129–132.
6. Abouezzeddine O., Suleiman M., Buescher T. et al. Relevance of endocavitary structures in ablation procedures for ventricular tachycardia // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 2010. – Vol. 21 (3). – P. 245–254.
7. Asinger R.W., Mikell F.L., Sharma B. et al. Observations on detecting left ventricular thrombus with two dimensional echocardiography: emphasis on avoidance of false positive diagnoses // Am. J. Cardiol. – 1981. – Vol. 47 (1). – P. 145–156.
8. Bhatt M.R., Alfonso C.E., Bhatt A.M. et al. Effects and mechanisms of left ventricular false tendons on functional mitral regurgitation in patients with severe cardiomyopathy // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. – 2009. – Vol. 138. – P. 1123–1128.
9. Breithardt O.A., Sinha A.M., Schwammenthal E. et al. Acute effects of cardiac resynchronization therapy on functional mitral regurgitation in advanced systolic heart failure // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol. 41. – P. 765–770.
10. Cape E.G., Vanauker M.D., Gunnlaugur S. et al. Potential role of mechanical stress in the etiology of pediatric heart disease: septal shear stress in subaortic stenosis // J. Am. Coll. Cardiol. – 1997. – Vol. 30. – P. 247–254.
11. Darazs B., Taylor H.R., Van Gelder A.L. The relevance of left ventricular bands // South African Medical Journal. – 1988. – Vol. 74 (2). – P. 68–71.
12. Davies P.F. Hemodynamic shear stress and endothelium in cardiovascular pathophysiology // Nat. Clin. Pract. – 2008. – Vol. 6. – P. 16–26.
13. Gerlis L.M., Wright H.M., Wilson N. et al. Left ventricular bands. A normal anatomical feature // Br. Heart J. – 1984. – Vol. 52 (6). – P. 641–647.
14. Ghosh, N., Haddad, H. Atrial natriuretic peptides in heart failure: pathophysiologic significance, diagnostic and prognostic value // Can. J. Physiol. Pharmacol. – 2011. – Vol. 89. – P. 587–591.
15. Gualano S.K., Bolling S.F., Gordon D. et al. High prevalence of false chordae tendinae in patients without left ventricular tachycardia // Pacing Clin. Electrophysiol. – 2007. – Vol. 30 (1). – P. 156–159.
16. Kanzaki H., Bazaz R., Schwartzman D. et al. A mechanism for immediate reduction in mitral regurgitation after cardiac resynchronization // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol. 44. – P. 1619–1625.
17. Keren A., Billingham M.E., Popp R.L. Echocardiographic recognition and implications of ventricular hypertrophic trabeculations and aberrant bands // Circulation. – 1984. – Vol. 70 (5). – P. 836–842.

18. Ker J. The subaortic tendon as a mimic of hypertrophic cardiomyopathy // *Cardiovasc. Ultrasound*.– 2009.– Vol. 7.– P. 31.
19. Ker J. The violin heart // *Clin. Med. Insights. Cardiol*.– 2010.– Vol. 20 (4).– P. 49–51.
20. Kervancıoğlu M., Ozbag D., Kervancıoğlu P. et al. Echocardiographic and morphologic examination of left ventricular false tendons in human and animal hearts // *Clin. Anat.*– 2003.– Vol. 16 (5).– P. 389–395.
21. Malouf J., Gharzuddine W., Kutayli F. A reappraisal of the prevalence and clinical importance of left ventricular false tendons in children and adults // *Br. Heart J.*– 1986.– Vol. 55.– P. 587–591.
22. Markuszewski L., Drobinski R., Pietruszynski R. The influence of false tendon in the left ventricle on its systolic and diastolic function // *Ultrasonografia*.– 2005 – Vol. 20.– P. 26–31.
23. Mirzoyev S., McLeod C.J., Asirvatham S.J. Embryology of the conduction system for the electrophysiologist // *Indian Pacing Electrophysiol. J.*– 2010.– Vol. 10 (8).– P. 329–338.
24. Loukas M, Louis R.G., Black B. et al. False tendons: an endoscopic cadaveric approach // *Clin. Anat.*– 2007.– Vol. 20 (2).– P. 163–169.
25. Luetmer P.H., Edwards W.D., Seward J.B. et al. Incidence and distribution of left ventricular false tendons: an autopsy study of 483 normal human hearts // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1986.– Vol. 8 (1).– P. 179–183.
26. Nishimura T., Kondo M., Umadome H. et al. Echocardiographic features of the false tendons in the left ventricle // *Am. J. Cardiol.*– 1981.– Vol. 48 (1).– P. 177–183.
27. Philip S., Cherian K.M., Wu M.H. et al. Left ventricular false tendons: echocardiographic, morphologic, and histopathologic studies and review of the literature // *Pediatr. Neonatol.*– 2011.– Vol. 52 (5).– P. 279–286.
28. Rifkin R.D., Harper K.A., Tighe D.A. et al. Echocardiographic Findings in Rupture of Long False Tendons: Report of Two Cases // *Echocardiography*.– 1996.– Vol. 13 (5).– P. 499–502.
29. Rohde L.E., Aikawa M., Cheng G.C. et al. Echocardiography-derived left ventricular end-systolic regional wall stress and matrix remodeling after experimental myocardial infarction // *J. Am. Coll. Cardiol.*– 1999.– Vol. 33 (3).– P. 835–842.
30. Ryssing E., Egeblad H., Berning J. False tendons in the left ventricular outflow tract. Clinical and echocardiographic manifestations // *Dan. Med. Bull.*– 1984.– Vol. 31 (1).– P. 59–62.
31. Silbiger J.J. Mechanistic insights into ischemic mitral regurgitation: echocardiographic and surgical implications // *J. Am. Soc. Echocardiogr.*– 2011.– Vol. 24.– P. 707–711.
32. Silvilairat S., Jantarapagdee K., Sittiwangku R. et al. Echocardiographic Assessment of the Vibratory Innocent Murmur in Children: a Case-Control Study // *Arch. Cardiovasc Imaging*.– 2015.– Vol. 3 (1).– P. e26377.
33. Thakur R.K., Klein G.J., Sivaram C.A. et al. Anatomic substrate for idiopathic left ventricular tachycardia // *Circulation*.– 1996.– Vol 1; 93 (3).– P. 497–501.
34. Toshimori H., Toshimori K., Oura C. et al. The distribution of atrial natriuretic polypeptide (ANP)-containing cells in the adult rat heart // *Anat. Embryol.*– 1988.– Vol. 177.– P. 477–484.
35. Turner W. A human heart with moderate bands in the left ventricle // *J. Anat. Physiol.*– 1893.– Vol. 27.– P. 19–20.
36. Vered Z., Meltzer R.S., Benjamin P. et al. Prevalence and significance of false tendons in the left ventricle as determined by echocardiography // *Am. J. Cardiol.*– 1983.– Vol. 53.– P. 330–332.

Надійшла 27.04.2016 р.

Хибні хорди лівого шлуночка

В.М. Коваленко, О.Г. Несукай, О.О. Даниленко

ДУ «Національний науковий центр "Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска" НАМН України», Київ

Розглянуто сучасні уявлення про анатомію, ехокардіографічні характеристики і патофізіологію хибних хорд. Хибні хорди можна виявити приблизно в половині досліджених людських сердець при автопсії. Незважаючи на те, що минуло понад 100 років з моменту їх першого опису, функціональне значення цих структур багато в чому залишається невивченим. Є припущення, що вони гальмують ремоделювання лівого шлуночка, але мало даних, які підтверджують це. Деякі дослідження показали, що хибні хорди можуть зменшити тяжкість функціональної мітральної регургітації. Хибні хорди можуть сприяти формуванню субаортального стенозу та бути морфологічним субстратом порушень ритму.

Ключові слова: хибні хорди, лівий шлуночок, ремоделювання, ехокардіографія.

Left ventricle false tendons

V.M. Kovalenko, E.G. Nesukay, O.O. Danylenko

National Scientific Center «M.D. Strazhesko Institute of Cardiology of NAMS of Ukraine», Kyiv, Ukraine

This article discusses current understanding of the anatomy, pathophysiology and echocardiographic characteristics of false tendons. False tendons can be found in about half of the surveyed people's hearts at autopsy. Despite the fact that it took more than 100 years since their first description, the functional significance of these structures remains largely unexplored. It has been suggested that they may inhibit left ventricular remodeling. Some studies have shown that false tendons may reduce severity of the functional mitral regurgitation. False tendons can promote subaortic stenosis and may constitute a morphological substrate of the arrhythmias.

Key words: false tendons, left ventricle, remodeling, echocardiography.