

© Е.Л. Трисветова, О.А. Юдина, 2008
УДК 616.12:591.471.32

АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И КЛАССИФИКАЦИЯ АНОМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННЫХ ХОРД СЕРДЦА

Е.Л. Трисветова¹, О.А. Юдина²

¹Белорусский государственный медицинский университет

²ГУ «Городское патологоанатомическое бюро», Минск

Малые аномалии сердца (МАС) — это состояния, обусловленные наследственными структурными и/или метаболическими нарушениями соединительной ткани, характеризующиеся стойкими анатомическими изменениями [1, 13]. В отличие от известных пороков сердца, МАС не приводят к явным нарушениям гемодинамики. Отграничение малых аномалий от многочисленных вариаций нормы представляет значительные трудности [10, 12].

МАС прижизненно определяют методом эхокардиографии. Они могут быть представлены анатомическими отклонениями развития компонентов клапанного комплекса: количественными, позиционными, изменением формы, а также нарушениями их функции. У детей отмечают широкий спектр МАС, насчитывающий около тридцати вариантов [2]. У взрослых людей прижизненно ультразвуковым методом МАС выявляются не часто, и среди небольшого количества вариантов преобладают функциональные нарушения в виде пролабирования створок митрального, а также других клапанов сердца [8, 12]. Помимо пролапсов клапанов у лиц с дисплазией соединительной ткани исследователи отмечают высокую частоту аномально расположенных хорд (АРХ) сердца (9, 14).

Результаты клинических исследований показали участие АРХ в развитии аритмического синдрома, диастолической дисфункции левого желудочка, как фактора риска инфекционного эндокардита, тромбоэмболического синдрома [3, 4, 5, 6, 7, 11]. В случае прижизненных исследований установлено, что положение аномальных тяжей в камерах сердца и анатомические особенности обуславливают развитие известных клинических синдромов. Классификация АРХ левого желудочка, предложенная в 1969 г. M. Lam по результатам морфологических исследований, включает топографию тяжей и не отражает других анатомических изменений [18].

Целью настоящего исследования явилось изучение распространенности, анатомических особенностей и разработка классификации АРХ по результатам аутопсии.

Материал и методы. Проведено безвыборочное аутопсийное исследование 578 умерших (51% мужчин, 49% женщин) с 1999 по 2005 г.г. в лечебных учреждениях г. Минска в возрасте 14-91 года (средний возраст

63,1±12,4 года).

Изучали макро-, микроскопические, гистохимические изменения сердец, компонентов их клапанных комплексов, дополнительных анатомических образований по разработанному нами протоколу [12].

Изучали расположение аномальных хорд, принимая за АРХ нити, тянущиеся от папиллярных мышц но не достигающие створок клапанов, либо прикрепляющиеся одним концом к створке, а другим - к стенке желудочка вне папиллярной мышцы, или протягивающиеся между стенками желудочка. АРХ относили к диагональным, продольным и поперечным, а в соответствии с условными отделами желудочка - к верхушечным, срединным, базальным [16, 17, 18]. Измеряли длину и толщину АРХ исходно и при механическом воздействии для оценки их растяжимости и сократимости.

Гистологическое исследование проводили после фиксации препаратов 10% нейтральным формалином. Исследованы срезы с гистохимическими окрасками (альциановым синим - для выявления накопления кислых мукополисахаридов; орсеином по Харту - на эластические волокна; по Массону - для выявления степени и характера склероза; MSB - для выявления участков острого повреждения) [15].

Результаты и обсуждение. Распространенность МАС составила 16,95% (98 сердец) случаев у умерших в возрасте 15-87 лет. В 71,4% случаев выявили АРХ в виде одиночных и множественных тяжей в камерах сердца - 60,9% случаев у мужчин, в 39,1% случаев - у женщин.

Наши исследования показали, что аномалии хордальных нитей выявляются в правом предсердии, правом и левом желудочках. В левом желудочке аномальные тяжи располагались достоверно чаще (88,6%) по сравнению с правым желудочком - 24,3% ($\chi^2=17,2$, $p<0,01$), а также правым предсердием - 4,3%. Одиночные аномальные тяжи в левом желудочке диагностированы в 65,7% случаев, в правом желудочке - в 18,6% случаев. Встречались по два (в левом желудочке - 17,4%; в правом желудочке - 4,3%), и по три аномальных тяжа в одной камере сердца (в левом желудочке - 5,7%; в правом желудочке - 1,4%). Сочетание аномалий хорд правой и левой камер сердца встретили в 7% случаев.

Аномалии хорд были представлены неправильным распределением створочных хордальных нитей, тяну-

щихся от головок папиллярных мышц к створкам клапана, а также аномальным положением тяжей, имеющим другие точки прикрепления.

В правом желудочке аномалии распределения створочных хорд определяли часто по сравнению с аномальным положением тяжей, последние были представлены единичными вариантами и сочетаниями от 1 до 3 в желудочке. Нарушение распределения створочных хорд трикуспидального клапана проявлялось удлинением (2,6%) либо укорочением сухожильных нитей (0,5%), а также отсутствием последовательного деления на ряды (2,4%).

Пролапс трикуспидального клапана диагностировали в 6,9% случаев, при этом в половине случаев признаки прогибания были обусловлены нарушением распределения хорд, в 2 случаях – АРХ. В 2,1% случаев отмечалось небольшое количество фестонов (менее 5), створки трикуспидального клапана и хорды грубо зонировали край створок.

В левом желудочке в 2 раза чаще отметили неправильное распределение створочных хорд: нарушение распределения, удлинение либо укорочение единичных нитей, отсутствие последовательного деления на ряды, по сравнению с частотой АРХ. В 1/3 случаев АРХ были представлены единичными тяжами, в 2/3 – в виде сочетаний по 2- 4 аномальные хорды в одной камере сердца.

Две точки прикрепления АРХ выявляли достоверно часто по сравнению с большим количеством мест прикрепления (94,2%; 5,7%; соответственно; $\chi^2=183,2$, $p<0,001$). Редко отмечалось веерообразное расщепление концевых отделов хорды с 2-3 близко расположенными точками фиксации.

Все аномальные тяжи правого предсердия располагались параллельно задней стенке предсердия. Параллельно по отношению к направлению потока крови - в 2,9%; перпендикулярно - в 1,4% случаев.

По отношению к вертикальной оси сердца аномальные хорды правого желудочка часто (21,4%) тянулись поперек камеры сердца. Диагональное положение аномальных тяжей ПЖ встречалось редко по сравнению с поперечным (2,9%; $\chi^2=2,9$, $p=0,049$)

Поперечно расположенные хорды правого желудочка занимали срединную позицию в 1,9 % случаев, базальную и верхушечную – в 0,17% каждая. Диагональные хорды в правом желудочке встречались редко (2 случая), они занимали срединно-базальную и верхушечно-срединную позицию.

АРХ левого желудочка встречались часто в виде одиночных тяжей, редко с многочисленными (более двух) точками прикрепления, однако в 2,1% случаев – выявлены две, в 0,7% случаев – три дополнительные хорды в одной камере сердца.

В левом желудочке диагональное положение аномальных хорд выявили в 5,7% случаев, при этом в срединно-базальном и верхушечно-срединном отделах левого желудочка хорды распределялись одинаково часто. Поперечное положение аномальные хорды занимали в 5% случаев, они редко располагались в верхушечном отделе, часто - в срединном, многие имели три и более точек прикрепления к стенкам желудочка.

Комбинация АРХ левого желудочка с пролапсом митрального клапана имела место в 31,6% случаев. Одиночные базальные АРХ в 1,04% сочетались с ПМК, в случае верхушечного положения хорды частота пролапса митрального клапана составила 1,9% случаев. Выявлена прямая средней силы статистически значимая корреляционная связь ($\rho=+0,59$; $p<0,03$) в случаях прикрепления АРХ к межжелудочковой перегородке с пролапсом митрального клапана.

АРХ соединяли между собой различные анатомические структуры левого желудочка. Часто аномальные тяжи тянулись от папиллярных мышц к межжелудочковой перегородке (37,1%) или к стенке желудочка (21,4%). Тяжи соединяли стенки желудочка с межжелудочковой перегородкой (20%), папиллярные мышцы (15,7%) со стенками желудочков (7,1%). Аномальная хорда, соединяющая верхушечный и базальный отделы и располагающаяся продольно вдоль МЖП, встречалась в 1,4% случаев.

Толщина хорд составляла 1-2 мм, длина при диагональном положении – 10-75 мм, при поперечном – 7-79 мм, сократимость и растяжимость - 0-12 мм.

Объемное соотношение мышечных и коллагеновых волокон в ядре, легло в основу деления АРХ по микроскопическому строению на группы: мышечные, фиброзные и фиброзно-мышечные. Мышечные (0,94%) и фиброзные (12,15%) АРХ встречались достоверно редко, по сравнению с фиброзно- мышечными (86,92%) ($\chi^2=92,2$, $p<0,001$).

В фиброзно-мышечных АРХ отмечали переменность соотношения фиброзного и мышечного компонентов. Фиброзно-мышечные АРХ, в которых мышечный компонент преобладал над фиброзным, встретились в 31,8% сердец ($\chi^2=66,7$, $p<0,001$), реже встречались АРХ, в которых соотношение мышечного и фиброзного компонента было равнозначно – 24,3% сердец ($\chi^2=18,4$, $p<0,001$), либо фиброзный компонент преобладал над мышечным – 30,8% сердец ($\chi^2=60,7$, $p<0,001$).

Фиброзный компонент значительно преобладал над мышечным в поперечных АРХ правого и левого желудочков. Между степенью выраженности фиброзного компонента в АРХ их топографией выявлена достоверная связь ($F=6,6$; $p=0,0006$).

Результаты однофакторного анализа (ANOVA) зависимости выраженности фиброзного компонента в АРХ от возраста пациентов показали, что с увеличением возраста пациентов доля фиброзного компонента в аномальных тяжах достоверно не увеличивается ($p>0,05$), однако преобладание мышечного компонента в АРХ выявили у умерших более молодого возраста ($p=0,03$).

В 75,8% случаев из 91 исследованной микроскопически АРХ при световой микроскопии выявлено наличие собственных сосудов (артериолы или капилляры с различным диаметром), что отличало их от створочных хорд, которые кровоснабжаются и иннервируются из папиллярных мышц. Сосуды определялись в АРХ левого желудочка – в 82,4%, правого желудочка – в 60% случаев, правого предсердия – в 1 случае. Положение аномального тяжа в камере сердца не влияло на частоту выявления сосудов. В поперечных и диагональных АРХ сосуды выявлялись с одинаковой частотой - 44,9% и 55% соответственно ($\chi^2=1,4$; $p=0,01$).

В 49,5% из 91 АРХ помимо сердечных миоцитов обнаружены Пуркинье-подобные кардиомиоциты: в левом желудочке - 44,0%, в правом желудочке – 4,4% ($F=6,2$; $p<0,01$) и в правом предсердии – 1,1% ($F=8,1$; $p<0,01$). Положение хорды в камере сердца не влияло на частоту встречаемости клеток Пуркинье: диагональные - 36,2%, поперечные - 53,3% ($\chi^2=3,02$; $p=0,1$).

Однофакторный анализ зависимости встречаемости клеток Пуркинье в АРХ от возраста умершего показал, что средний возраст пациентов с наличием клеток Пуркинье в АРХ (50,0±3,1 лет) был достоверно выше, по сравнению с возрастом пациентов без таковых в АРХ (40±2,2 лет; $F=7,6$; $p=0,03$).

При световой микроскопии выявлялись одинаково часто изменения волокон - эластических (64,84% из 91

исследованной микроскопически АРХ), в виде разворачивания, потери четкости, разрыхления; коллагеновых (64,84%) в виде истончения и прерывистости пучков, гомогенизации и потери извитости, гиперколлагенизации и мультпликации, а также сердечных миоцитов АРХ (62,7%) ($\chi^2=0,1$; $p=0,8$). Редко изменения касались соединительнотканного матрикса АРХ (23,08% из 91 исследованной микроскопически АРХ; $\chi^2=20$; $p<0,01$).

Избыточное слабо выраженное накопление ГАГ под эндотелием и между волокнами АРХ определялось в 21,98%, выраженное - в 1,1% АРХ.

Не выявлено зависимости выраженности дегенеративных изменений коллагеновых, эластических и мышечных волокон в АРХ от положения аномального тяжа в камере сердца, его длины и толщины ($\chi^2=0,9$, $p=0,3$; $\chi^2=0,8$ $p=0,3$; $\chi^2=0,4$, $p=0,4$ соответственно). Однако степень выраженности дегенеративных изменений коллагеновых и мышечных волокон АРХ достоверно повышается с увеличением возраста пациентов (ANOVA тест; $F=20,3$; $p=0,0001$ и $F=8,2$; $p=0,03$; соответственно), вместе с тем степень изменений эластических волокон не зависит от возраста ($p=0,24$).

Изменения соединительнотканного матрикса АРХ не зависели от средней толщины аномальных тяжей с избыточным накоплением ГАГ и без такового ($1\pm 0,06$ мм и $1\pm 0,04$ мм; соответственно; $p=0,24$).

Положение аномального тяжа в камере сердца не влияло на изменения соединительнотканного матрикса: накопление ГАГ в поперечных и диагональных АРХ достоверно не различалось ($\chi^2=1,4$; $p=0,3$).

В 2,2% случаев выявлен кальциноз АРХ очагового характера, в 13,19% имели место массивные кровоизлияния в АРХ, сопровождающиеся лимфо-лейкоцитарной воспалительной инфильтрацией, при этом неизбежно возникали надрывы либо разрывы аномальных тяжей.

В эндокарде зон прикрепления аномальных нитей, преимущественно коротких малорастяжимых, отмечали фиброз, уменьшение либо увеличение плотности сосудов микроциркуляторного русла. Площадь сосудов в зонах прикрепления АРХ достоверно превышала площадь сосудов вне зон прикрепления тяжей ($p=0,004$).

Гистологическое исследование миокарда показало, что площадь ишемии в зонах прикрепления АРХ достоверно превышала площадь ишемии вне зон прикрепления АРХ ($p<0,01$). Не выявлено зависимости выраженности региональной ишемии в зонах прикрепления АРХ ($p=-0,05$; $p=0,6$) и вне этих зон ($p=-0,03$; $p=0,7$) от возраста пациентов, топографического варианта АРХ ($p=0,09$), а также от микроскопического строения (выраженности фиброзного и мышечного компонентов) АРХ ($p=0,6$). При корреляционном анализе выявили тенденцию к увеличению площади ишемии при уменьшении длины АРХ ($p=0,28$; $p=0,049$).

АРХ левого желудочка в 13,3 % случаях изменяли геометрию левого желудочка. В случае одной точки прикрепления АРХ левого желудочка на межжелудочковой перегородке, в 4,1% наблюдений имели место аневризмы мышечной части межжелудочковой перегородки.

Макроскопические изменения в зонах прикрепления АРХ выявлялись в 45,9% сердец, чаще в левом желудочке (41,8% случаев) ($\chi^2=60,8$, $p<0,001$), по сравнению с правым (4,1% случаев). Пристеночные флотирующие тромбы в верхушечной области, ограниченные аномальными тяжами, были обнаружены в 3,1% случаях, утолщение эндокарда имело место в 31,6% сердец, а субэндокардиальные кровоизлияния - в 7,2% случаях.

В большинстве случаев аномальные хорды встречались в сочетании с другими МАС, при этом в одном сердце редко определялись одиночные нарушения архитектоники, часто выявляли множественные аномалии, наибольшее количество которых составляло 19 ($\chi^2=22,2$, $p<0,001$). Встречались сочетания АРХ с аномалиями папиллярных мышц левого желудочка (55%), персистирующим клапаном коронарного синуса (34%), фенестрациями створок клапанов (35,3%) - аортального (15,7%), митрального (10,8%), трикуспидального (8,8%); аномалиями коронарных артерий (34%). Нередко аномальные хорды сочетались с аномалиями папиллярных мышц правого желудочка (20,6%), аневризмами синусов Вальсальвы (15,7%), открытым овальным окном у взрослых (13,7%).

На основании результатов изучения топографических вариантов и морфологических характеристик разработана анатомическая рабочая классификация АРХ. **Анатомическая рабочая классификация аномально расположенных хорд сердца**

Количество хорд

1, 2, 3, 4 и т.д.

Топографическая характеристика

Положение относительно камеры сердца: в правом предсердии, правом желудочке, левом желудочке

Положение относительно продольной оси сердца: вертикальная, горизонтальная, диагональная

Положение относительно трех условных отделов желудочка сердца: верхушечная, срединная, базальная

Точки прикрепления хорды: головка, тело, основание папиллярной мышцы - нижняя, средняя, верхняя треть межжелудочковой перегородки; папиллярные мышцы; верхняя или нижняя треть межжелудочковой перегородки; створки атрио-вентрикулярного клапана - верхняя треть межжелудочковой перегородки; передняя - задняя стенки желудочка; папиллярная мышца - стенка желудочка.

Метрические характеристики

Длина (2-75 мм)

Толщина (1-2 мм)

Растяжимость (0-12 мм).

Морфологическая характеристика

Мышечная

Мышечно-фиброзная: с преобладанием мышечно-го компонента, с преобладанием фиброзного компонента

Фиброзная

С наличием Пуркинье-подобных клеток, кальциноза, надрыва, отрыва, кровоизлияний; миксоматоза, вегетаций.

Прикрепление к стенкам камеры сердца

В двух, трех, четырех участках.

Морфологическая характеристика тканей в местах прикрепления хорды

Изменения отсутствуют, кровоизлияния, фиброз, надрыв, уменьшение либо увеличение плотности сосудов микроциркуляторного русла, ишемия.

Сочетание с другими малыми аномалиями сердца

Аномалии папиллярных мышц, пролабирование створок клапана, аневризма синуса Вальсальвы, аномалия коронарных артерий и др.

Изменения миокарда, клапанов сердца, перегородок

Признаки дилатационной кардиомиопатии, гипертрофической кардиомиопатии, порока сердца и т.д.

Разработанная классификация поможет клиницисту распознать механизмы развития патологических симптомов и синдромов, обусловленных аномальными

ми тяжами в камерах сердца, у пациентов с дисплазией соединительной ткани. Оценка макроскопических и микроскопических особенностей APX при аутопсийном исследовании позволит определить их участие в танатогенезе.

Выводы

1. Аномально расположенные хорды являются наиболее распространенными (71%) малыми аномалиями сердца, выявляемыми при аутопсии часто у мужчин (60,9%), реже – у женщин (39,1%).

2. Положение аномальной хорды в камере сердца и ее метрические характеристики влияют на структурные изменения тяжа и зон прикрепления, в то же время возраст больного не оказывает влияния на изменения соединительнотканного матрикса хорды.

3. Пуркинье-подобные клетки определяются в 49,5% случаев APX, при этом преимущественно в аномальных тяжах левого желудочка. 4. В зонах прикрепления аномальных хорд происходит структурная перестройка субэндокардиальных участков миокарда, вызывающая ремоделирование сердца.

4. При формулировке посмертного диагноза рекомендуется отмечать наличие и характер малой аномалии сердца как одной из возможных причин, участвующих в развитии осложнений и танатогенезе.

Литература

- Бочков, Н.П. Клиническая генетика / Н.П. Бочков. - М.: Медицина, 1997. - 288 с.
- Гнусаев, С.Ф. Рабочая классификация малых аномалий развития сердца и их клиническое значение у детей / С.Ф. Гнусаев, Ю.М. Белозеров // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2002. - № 2. - С. 175-176.
- Домницкая, Т.М. Результаты патологоанатомического исследования аномально расположенных хорд левого желудочка / Т.М. Домницкая, Б.А. Сидоренко, Д.Ю. Песков // Терапевтический архив. - 1997. - №11. - С. 60-67.
- Корженков, А.А. Расположенность добавочных хорд в левом желудочке и синдрома ранней реполяризации желудочков (популяционное исследование / А.А. Корженков, А.Н. Рябиков, С.Х. Малютина // Кардиология. - 1991. - № 31 (4). - С. 75-76.
- Котовская, Е.С. К проблеме мышечных мостиков миокарда / Е.С. Котовская, М.Ю. Шалаева, В.П. Мазаев [и др.] // Кардиология. - 1994. - №34 (5). - С. 43-46.
- Кушаковский, М.С. Аритмии сердца / М.С. Кушаковский. - СПб: ИКФ «Фолиант», 1999. - 640 с.
- Мартынов, А.И. Синдром дисплазии соединительной ткани сердца / А.И. Мартынов, О.Б. Степура, О.Д. Остроумова, О.О. Мельник // Международный медицинский журнал. - 1998. - №1. - С. 17-22.
- Меерсон, Ф.З. Патогенез и предупреждение ишемических и стрессорных повреждений сердца / Ф.З. Меерсон. - М.: Медицина, 1984. - 272 с.
- Минкин, Р.Б. Пролапсы клапанов (клиническая, эхокардиографическая, фонокардиографическая и электрокардиографическая характеристики) / Р.Б. Минкин, С.Р. Минкин // Клиническая медицина. - 1993. - №4. - С. 30-34.
- Михайлов, С.С. Клиническая анатомия сердца / С.С. Михайлов. - М.: Медицина, 1987. - 288 с.
- Сторожаков, Г.И. Ложные хорды левого желудочка сердца / Г.И. Сторожаков, И.Г. Блохина, Г.Е. Гендлин // Кардиология. - 1994. - №8. - С. 75-79.
- Трисветова, Е.Л. Малые аномалии сердца (клиника, диагностика, экспертное значение у мужчин молодого возраста) / Е.Л. Трисветова. - Минск ООО «Ковчег», 2005. - 200 с.
- Трисветова, Е.Л. Малые аномалии сердца / Е.Л. Трисветова, А.А. Бова // ическая медицина. - 2002. - №1. - С. 9-15.
- Трисветова, Е.Л. Частота и структурные (эхокардиографические) особенности малых аномалий сердца / Е.Л. Трисветова, А.А. Бова, Е.П. Леонов // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2002. - №3. - С. 81-86.
- Цыпленкова, В.Г. Морфология миокарда при синдроме Вольфа – Паркинсона – Уайта / В.Г. Цыпленкова, Н.Н. Бескровнова // Архив патологии. - 1998. - №6. - С. 13-18.
- Beattie, J.M. Left ventricular false tendons in man: identification of clinically significant morphological variants / J.M. Beattie, F.A. Gaffney, L.M. Buja [et al.] // Br Heart J. - 1986. - Vol. 55. - P. 525.
- Cocheri, G. Le false corde tendineae / G. Cocheri, G. Bardelli // Minerva Cardioangiol. - 1992. - Vol. 40. - P. 353-358.
- Lam, J.N.C. Morphology of the human Mitral Valve. I. Chorda tendineae: A New classification / J.N.C. Lam, N. Ranganathan, E.D. Wagle, M.D. Silber // Circulation. - 1970. - Vol. 41. - P. 449-467.

**АНАТОМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
И КЛАССИФИКАЦИЯ АНОМАЛЬНО
РАСПОЛОЖЕННЫХ ХОРД СЕРДЦА****Е.А. ТРИСВЕТОВА, О.А. ЮДИНА**

Проведено аутопсийное исследование 578 (51% мужчин, 49% женщин) случаев с целью изучения распространенности и анатомических особенностей аномально расположенных хорд сердца. Распространенность малых аномалий сердца составила 16,95 % случаев у умерших в возрасте 15 – 87 лет. В 71,4% случаев выявили АРХ в виде одиночных и множественных тяжей в камерах сердца, в 60,9% случаев у мужчин, в 39,1% случаев – у женщин. Установлено, что положение аномальной хорды в камере сердца и ее метрические характеристики влияют на структурные изменения тяжа и зон прикрепления, в то же время возраст больного не оказывает влияния на изменения соединительнотканного матрикса хорды. В 49,5% случаев аномально расположенных хорд диагностировали Пуркинье-подобные клетки, при этом преимущественно в аномальных тяжях левого желудочка. В зонах прикрепления аномальных хорд микроскопически определили структурную перестройку субэндокардиальных участков миокарда, вызывающую ремоделирование сердца. Особенности строения аномальных тяжей, перестройка прилежащих к участкам прикрепления тканей являются одной из возможных причин, участвующих в развитии осложнений и танатогенезе. В анатомической рабочей классификации аномальных хорд следует отражать топографические, метрические, морфологические особенности аномальных тяжей, а также указывать изменения участков прикрепления хорды, сочетание с другими вариантами малых аномалий сердца и/или болезнями миокарда и клапанного аппарата.

Ключевые слова: аномально расположенные хорды сердца, анатомия, классификация

**THE ANATOMICAL CHARACTERISTIC
AND CLASSIFICATION OF ABNORMALLY
LOCATED HEART CHORDS****TRISVETOVA E.L., YUDINA O.A.**

Autopsic research of 578 cases (51% of men, 49% of women) with the purpose of studying of prevalence and anatomical features of abnormally located heart chords is carried out. Prevalence of heart micro anomalies was at 16,95% of cases in died persons at the age of 15-87. ALHC as single and multiple helms in heart chambers were revealed at 71,4% of cases, at 60,9% of cases - in men, at 39,1% of cases - in women. It is established, that position of abnormal chord in the heart chamber and its metric characteristics influence structural changes of helm and zones of an attachment, at the same time the age of the patient does not render influence on changes of connective tissue matrix of a chord. Purkinje's-like cells were diagnosed at 49,5% of cases of abnormally located chords, thus mainly in abnormal helms of the left ventricle. In zones of abnormal chords attachment structural reorganization of subendocardial sites of the myocardium, causing heart remodeling is determined microscopically. Features of abnormal helms structure, reorganization of adjacent to sites of an attachment tissue is one of the possible reasons participating in development of complications and tanatogenesis. In anatomical working abnormal chords classification it is necessary to reflect topographical, metric, morphological features of abnormal helms, and also to specify changes of sites of chord attachment, a combination with other variants of heart micro anomalies and-or with myocardium and valve apparatus illnesses.

Key words: abnormally located heart chords, anatomy, classification