

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

**Український центр наукової медичної інформації  
і патентно-ліцензійної роботи**

**“УЗГОДЖЕНО”**

**Начальник управління організації  
медичної допомоги дітям і  
матерям МОЗ України**



*Моисеєнко* Р.О. Моїсеєнко

*16.04.05*

2005 р.

**ПРОЛАПС МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДІТЕЙ:  
ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ, ДИСПАНСЕРИЗАЦІЯ**

(МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ)

Київ - 2005

**Організація-розробник:**

Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця МОЗ України

**Укладачі:**

<b>ВОЛОСОВЕЦЬ О.П.</b> - Головний дитячий кардіоревматолог МОЗ України, доктор медичних наук, професор	540-9693
<b>КРИВОПУСТОВ С.П.</b> - Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, доктор медичних наук, професор	512-2103
<b>КУЗЬМЕНКО А.Я.</b> - Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця, доктор медичних наук, професор	540-9626
<b>МАРЦЕНЮК Ю.О.</b> - Національний медичний університет ім. О.О.Богомольця	540-9626
<b>ЮРДАНОВА С.В.</b>	540-9678

**Рецензенти:**

**МАЙДАННИК В.Г.** - доктор медичних наук, професор, член-кореспондент АМН України

**БЕРЕЖНИЙ В.В.** - Головний педіатр МОЗ України, доктор медичних наук, професор

**Підстава для видання: рішення ПК" „Педіатрія"**

**Голова ПК: акад. О.М.Лук'янова**

## ЗМІСТ

Вступ	4
Класифікація пролапсу мітрального клапана	7
Стан гемодинаміки при пролапсі мітрального клапана	8
Діагностика пролапсу мітрального клапана	8
Діагностичні критерії первинного ГТМК	13
Ускладнення пролапсу мітрального клапана	14
Лікування дітей із пролапсом мітрального клапана	16
Фізичне навантаження у дітей із пролапсом мітрального клапана	19
Вторинна профілактика інфекційного ендокартиту	21
Диспансерізація	22
<b>Висновки</b>	<b>22</b>
Рекомендована література	24

## ПЕРЕЛІК СКОРОЧЕНЬ

АПФ - анпотензін перетворюючий фермент
АТ - артеріальний тиск
ВНС - вегетативна нервова система
ЛШ - лівий шлуночок
МК - мітральний клапан
МР - мітральна регургітація
НК - недостатність кровообігу
ПМК - пролапс мітрального клапана

## ВСТУП

Пролапс мітрального клапана (ПМК) - патологічний стан, що характеризується аномальним прогинанням у ліве передсердя під час систоли лівого шлуночка однієї або обох стулок мітрального клапана (МК).

Згідно з МКХ-10-го перегляду, затвердженого наказом МОЗ України від 14.02.02, ПМК являє собою окрему нозологічну форму (код I34.1), яка в складі неревматичних уражень МК належить до морфологічної групи некоронагенних хвороб та уражень серця.

Його розповсюдженість, за даними різних авторів та в залежності від методу й, особливо, критеріїв діагностики значно варіює: від 1,1% до 38% . При цьому, на відміну від вітчизняних джерел, у сучасній зарубіжній літературі частота пролапсу в популяції не перевищує 5%.

Першими в 1887 році P. Guffe та S. Vorbillon описали аускультативний феномен середньосистолічного клацання, який не пов'язаний із вигнанням крові з лівого шлуночка. Але безпосередня причина систолічного клацання та пізнього систолічного шуму стала відомою завдяки роботам J. Baglow і W. Rosock у 1963-1968 рр.. Згодом цей феномен здобув кілька назв: "синдром клацання", "синдром хлопаючого клапана", "синдром Baglow", "синдром аневризматичного прогинання клапана" та інш. Термін "пролапс мітрального клапана", який набув найбільшого поширення, вперше запропонував J. Grilleu. Оскільки значна частина людей з ПМК мають багаточисельні та різноманітні клінічні симптоми, асоційовані з пролапсом, інколи використовують також термін "синдром ПМК".

Не зважаючи на досить широку розповсюдженість та багаторічний інтерес клініцистів і науковців до цієї проблеми, на сьогоднішній день існує неоднозначність трактовки, значна гіпердіагностика цього захворювання, що веде свою історію з того часу, коли з ехокардіографічних критеріїв використовували лише дані М-режиму або взагалі під час встановлення діагнозу обмежувались лише аускультатією. Відсутність єдиної схеми ведення та диспансеризації, а також одноманітна лікувальна тактика по відношенню до дітей з різними проявами ПМК призводить до недооцінки можливих тяжких ускладнень, з одного боку, та до поліпрогмазії з невиправданим обмеженням активного способу життя, з іншого боку. Особливо гостро ця проблема постає перед лікарями під час вирішення питання стосовно занять дітей фізичною культурою та спортом.

Зростання частоти випадків раптової серцевої смерті у дорослих людей і ПМК, яке потребує проведення профілактичних заходів вже в дитячому віці ще раз підкреслює актуальність даної проблеми.

У поданому матеріалі висвітлені питання діагностики ПМК, можливі ускладнення та їх профілактика, зокрема схема вторинної профілактики інфекційного ендокардиту, тактика ведення, лікування та диспансеризація дітей і цією патологією. Дані методичні рекомендації розроблені на підставі власною

клінічного досвіду авторів та з урахуванням огляду сучасної вітчизняної та зарубіжної літератури.

Методичні рекомендації розраховані на лікарів-педіатрів, сімейних лікарів, дитячих кардіоревматологів, лікарів ультразвукової та функціональної діагностики.

## КЛАСИФІКАЦІЯ ПРОЛАПСУ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Прийнято розподіляти ПМК на первинний (ідіопатичний), який має нозологічну самостійність, та вторинний, який є ускладненням, або одним із проявів кардіального захворювання (ревматизм, неревматичний кардит, кардіоміопатії, інфекційний ендокардит та ін.) або спадкового захворювання сполучної тканини (синдром Марфана, Клерса-Данлоса тощо).

З 1981 р. використовується робоча класифікація ПМК, запропонована Н.М. Мухарлямовим. Згідно з нею ПМК розрізняють таким чином:

I. За формою (врожений, набутий або ідіопатичний).

II. За кількістю уражених стулок МК (однієї, обох).

III. За часом виникнення (ранньосистолічний, пізньосистолічний, папсистолічний).

IV. За ступенем пролабування стулок (I, II, III ст.).

V. За наявністю порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки (без мітральної регургітації, з мітральною регургітацією).

VI. За перебігом (асимптоматичний, легкий, середньої тяжкості, тяжкий).

В сучасній зарубіжній медичній практиці використовується класифікація ПМК, в основу якої покладено ступінь міксоматозної дегенерації мітрального клапана:

1) класичний ПМК - пролабування стулки МК більш як на 2 мм та потовщення стулки МК до 5мм та більше;

2) некласичний ПМК - пролабування стулки МК більш як на 2 мм та потовщення стулки МК менше ніж 5 мм.

Існує декілька теорій, які пояснюють причину та механізм виникнення первинного ПМК. Найбільш визнаною є теорія про міксоматозну дегенерацію мітрального клапана, яку слід розуміти як порушення розташування та будови колагенових фібрил та їхню заміну кислими глікозаміногліканами.

Для оцінки ступеня міксоматозної дегенерації доцільно використовувати класифікацію ЯЛ. Сторажакової (1997):

I ступінь, мінімальний - потовщення стулки або стулок на 3-5 мм, акроподібна деформація мітрального отвору у межах 1-2 сегментів, змикання стулок не порушене;

II ступінь, помірний - потовщення на 5-8 мм, подовження стулок, глибина пролабування понад 10 мм, деформація контуру мітрального отвору у межах

декількох сегментів, розтягування хорд, можливі поодинокі їх розриви, мітральне кільце помірно розширене, змикання порушене або відсутнє;

**III** ступінь, значний - потовщення стулок понад 8 мм, їх подовження, максимальна глибина пролабування, багаточисленні розриви хорд, значне розширення мітрального кільця, змикання відсутнє, систолічна сепарація стулок, можливий багатоклапанний пролапс, розширення кореня аорти.

## СТАН ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ПРОЛАПСІ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Стан центральної та внутрішньосерцевої гемодинаміки обумовлений основним захворюванням, яке призвело до виникнення ПМК або на тлі якого існує ПМК, а також наявністю та ступенем мітральної регургітації.

У дітей з ПМК, частіше вторинним, можуть спостерігатися порушення діастолічної та систолічної функцій міокарду. В основі цих дисфункцій лежать метаболічні та дистрофічні порушення міокарду, які призводять в першу чергу до погіршення релаксаційної здатності останнього, підвищення його жорсткості, а потім і до зниження його контрактильної функції.

МР діагностують за наявністю доплеровського турбулентного систолічного потоку поза стулки мітрального клапана в лівому передсерді. Ступінь її оцінюють за відношенням площ потоку мітральної регургітації та лівого передсердя при кольоровому доплерографічному картуванні в чотирикамерній позиції (Heimke et al., 1987):

незначна - площа потоку <20% площі лівого передсердя;

помірна - площа потоку 20-40% площі лівого передсердя;

тяжка - площа потоку >40% площі лівого передсердя.

Зазвичай, МР при ПМК спостерігається при ізольованому пізньосистолічному та голосистолічному шумі. Величина регургітації частіше не перевищує помірну й досягає більших значень при прогинанні стулок більш як на 10 мм, відриві хорд або при вираженій дилатації атріовентрикулярного кільця.

## ДІАГНОСТИКА ПРОЛАПСУ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

### Клінічна картина

Клініка пролапсу мітрального клапана у дітей варіює від безсимптомного перебігу до значних проявів захворювання та визначається переважно ступенем сполучнотканинної дисплазії та вегетативними порушеннями.

Найчастішою **скаргою** у дітей з ПМК є біль в ділянці серця, який може мати різний характер: частіше колючий, але інколи ниючий та стискуючий, короткочасний, що не іррадіює, часто посилюється на глибокому вдосі, виникає переважно вдень, самотійно або після фізичного та психоемоційного

навантаження. Іноді, навпаки, фізичне навантаження сприяє переключенню уваги дитини та зникненню болю.

Загальносприйнятою думкою щодо походження кардіалгій при ПМК є дисфункція вегетативної нервової системи. Проте деякі автори вважають механізмом кардіалгій - локальну ішемію міокарду в результаті натягування папілярних м'язів, мікротромбемболію в зоні, яка знаходиться між лівим передсердям та задньою стінкою МК, зменшення тривалості діастолі в результаті підвищення ЧСС при фізичному та психоемоційному навантаженні.

Встановлено також, що в 86% випадків при ПМК виявляються типові міофасціальні болі з наявністю зон локальної болючості (тригерні точки) у ділянці грудної клітини. Іноді пов'язують біль в лівій половині грудної клітки з порушенням моторики та виявленням органічних змін з боку верхнього відділу шлунково-кишкового тракту.

Більшість дітей з ПМК вказують на численні скарги неврогенного характеру: головний біль, запаморочення, слабкість, швидка втомлюваність, задишка, схильність до синкопальних нападів, відчуття серцебиття, що мають явний дисвегетативний характер. Найбільш яскравим феноменом при ПМК є психовегетативні пароксизми (кризи), котрі в зарубіжній літературі позначаються як панічні атаки.

Головний біль виникає частіше при втомі, перейманнях, наприкінці дня або зранку та поєднується із дратівливістю, порушеннями сну, запамороченнями. Задишка, втомлюваність, слабкість не корелюють із вираженістю гемодинамічних порушень та толерантністю до фізичного навантаження, а мають психоневротичній генез. Досить часто спостерігається гіпервентиляційний синдром (глибокі вздохи, періоди тахіпноє, відчуття недостатності повітря), в основі якого полягає невроз дихального центру.

Діти з ПМК частіше мають диспластичний тип фізичного розвитку: астенічна конституція, вузька грудна клітина, воронкоподібна грудина, широкі міжребер'я, високий зріст, слабкий розвиток м'язової маси. Нерідко в них спостерігається готичне піднебіння, гіпермобільність суглобів, міопія різного ступеню вираженості та інш. Це ознаки неповного синдрому Марфана або фенотипово схожі з ним стигми, які характерні для генералізованих сполучнотканинних дисембріогенетичних розладів, одним з проявів яких є й ПМК.

Одним із основних критеріїв клінічної діагностики ПМК є **аускультация**. В більшості випадків виявляється апікальний систолічний шум і/або ізольоване систолічне клацання («хордальне клацання»), інтенсивність якого наростає у вертикальному положенні дитини, при фізичному навантаженні, психоемоційному напруженні. Клацання вислуховуються над обмеженою ділянкою серця, частіше на верхівці або в точці Боткіна-Ерба, не проводяться за межі серця і не перевищують за гучністю II тон.

Клацання вислуховуються у середній та пізній частинах систоли, часто в поєднанні з пізньосистолічним шумом. Генез клацання пов'язують з швидким та

інтенсивним натягненням подовжених хорд при максимальному пролабуванні стулок МК в порожнину лівого передсердя. У 5-15% хворих з ПМК вислуховується протодіастолічне клацання, пов'язане із балоноподібним вибуханням стулки мітрального клапана в протилежному напрямку.

Шум при ПМК виявляється в середині або в кінці систоли та має вібраційний, музичний тембр, через що в англійській літературі має назву „крик диких гусей”. Генез телесистолічного шуму пов'язаний з пізнім пролабуванням та невеликою регургітацією крові в ліве передсердя в кінці систоли. Наявність голосистолічного шуму з "піддуваючим" характером свідчить про виражену мітральну регургітацію.

**Ехокардіографія.** Безперечно, основним методом діагностики ПМК є ЕхоКГ, за допомогою якої встановлюють ступінь ПМК, наявність та ступінь міксоматозної дегенерації і МР. Ехокардіографічно виділяють 3 ступені ПМК: I ст. - зміщення пролабованої стулки від 3 до 6 мм; II ст. - від 6 до 9 мм; III ст. - більше 9 мм.

Заслуговують на увагу ехокардіографічні критерії діагностики первинного ПМК (Ю.М. Белозеров, В.В. Болбиков 2001):

#### I. Одномірна ЕхоКГ:

1. Пізньосистолічне або голосистолічне прогинання однієї або обох стулок за напрямком до задньої стінки лівого передсердя більш як на 3 мм.
2. Діастолічне тремтіння стулок МК.
3. Збільшення діастолічної екскурсії передньої мітральної стулки.
4. Збільшення швидкості раннього діастолічного прикриття передньої мітральної стулки.
5. Збільшення систолічної екскурсії міжшлуночкової перетинки.
6. Збільшення систолічної екскурсії задньої стінки лівого шлуночка.
7. Дилатація аорти та збільшення її систолічної екскурсії.

#### II. Двомірна ЕхоКГ:

1. Вигинання однієї або обох стулок за лінію коаптації (проекцію мітрального отвору) в парастернальній проекції довгої вісі лівого шлуночка або проекції чотирьох камер з верхівки.
2. Потовщення та надлишковість стулок.
3. Надлишкова екскурсія лівого атріовентрикулярного кільця.
4. Збільшення площини мітрального отвору.
5. Ектопічне прикріплення або порушення розподілу сухожильних ниток до стулок (переважно їх кріплення біля основи або в центрі).
6. Зміна конфігурації та положення пілярних м'язів.

Важливо усунути технічні помилки проведення ЕхоКГ, особливо для запобігання помилково позитивних результатів дослідження. Потрібне обов'язкове проведення паралелізму даних ехокардіографічного дослідження з результатами клінічного обстеження для запобігання гіпердіагностики "німих" форм ПМК.

Неприпустимо використовувати лише М-режим діагностики, слід його обов'язково доповнювати В-скануванням, а також доплерографією (PW, CW і бажано, кольоровою). Одномірна ЕхоКГ проводиться в II стандартній позиції. Зазвичай мітральний клапан знаходять при розташуванні датчика в III-IV міжребір'ї по лівій парастернальній лінії. Датчик направляють перпендикулярно грудній стінці і за невеликим його відхиленням знаходять передню мітральну стулку з характерним М-подібним рухом.

Ехокардіографічну характеристику мітрального клапана в двомірному режимі необхідно давати на підставі вивчення кількох стандартних проекцій. Використовують парастернальну проекцію довгої вісі лівого шлуночка, парастернальну проекцію короткої вісі лівого шлуночка на рівні мітрального клапана, проекцію чотирьох камер з верхівки на рівні мітральних стулок, проекцію чотирьох камер з верхівки на рівні папілярних м'язів.

Виділяють такі форми руху стулок мітрального клапана: дугоподібна, крайова, аневризмоподібна, флотуюча.

Ретельна візуалізація мітрального клапана необхідна для визначення товщини стулок. В різні фази кардіоциклу ультразвуковий сигнал перетинає стулку під різним кутом. Низьке та особливо високе розташування датчика на поверхні грудної клітки сприяє направленню ультразвукового променя під кутом до стулок, при цьому вони виглядають потовщеними. У зв'язку з цим, під час визначення товщини стулки необхідно намагатися отримати чітке зображення клапана протягом як систоли, так і діастоли.

Допплерехокардіографія мітрального клапана дозволяє кількісно оцінити трансмітральний кровоплин та функцію клапана. Недостатність мітрального клапана діагностують за наявністю турбулентного систолічного потоку поза стулки мітрального клапана в лівому передсерді. Ступені градації величини регургітації описані вище.

Слід пам'ятати, що помилково позитивні результати (лсевдопролапси) можуть бути викликані також високою позицією датчика (при високій позиції стулки в систолу в нормі здійснюють рухи назад і хибне голосистолічне прогинання стулок мітрального клапана може виявлятися у 60% здорових людей), перикардіальним випотом та невеликим передньосистолічним рухом передньої мітральної стулки.

На вираженість пролабування стулок впливають також ступінь наповнення лівого шлуночка кров'ю та його кінцевий діастолічний об'єм. Чим частіше ритм серця, більш виражена гіперкінезія та чим менше наповнення шлуночка, тим більше наближаються всі компоненти ЛШ в систолу, менше натягнення хорд, що сприяє більшому пролабуванню. Тому виявлення ПМК у дітей на тлі дегідратації, гіповолемії, тахікардії часто являє собою гіпердіагностику.

**Електрокардіографія.** Найбільш характерні зміни ЕКГ у дітей з ПМК спостерігаються у вигляді порушення фази реполяризації. Виявляють інверсію

зубця Т із незначною депресією сегменту ST або без неї, частіше у відведеннях II, III, aVF та не рідко в лівих грудних відведеннях. Часто у дітей з ПМК спостерігається зубець I1 При реєстрації ЕКГ в ортостазі частота змін збільшується в два рази.

Порушення фази реполяризації лабільні і не завжди спостерігаються в наступних обстеженнях. При проведенні проби з обзиданом та на тлі фізичного навантаження відмічається зворотня позитивна динаміка зубця Т, що підтверджує зв'язок зміни фази реполяризації з екстракардіальними факторами. На думку деяких авторів подібні зміни ЕКГ обумовлені ішемією міокарду різної локалізації.

Можуть спостерігатися відхилення електричної вісі серця вправо, вертикальна позиція серця та ізольована інверсія зубця Т в стандартних відведеннях через середнє розташування серця в грудній клітці («висяче», «крапельне» серце).

Крім того, у дітей з ПМК при електрокардіографії виявляються різні види порушень серцевого ритму та провідності, частота виявлення яких збільшується в 2-3 рази при холтеровському моніторингу та становить за даними літератури від 54,3 до 87%.

**Рентгенографія серця.** За відсутності мітральної регургітації не відбувається розширення тіні серця та частіше навпаки, вона має зменшені розміри та розташована середнє („крапельне” серце). Часто спостерігається помірне вибухання дуги легеневої артерії, що пов'язане із сполучнотканинною дисплазією судинної стінки.

**Стан вегетативної нервової системи.** Вегетативна нервова система відіграє важливу роль в інтеграції функціонування мітрального клапана, та саме її дисфункція відповідальна за числені клінічні прояви ПМК.

Оцінка стану ВИС проводиться на підставі клінічних даних, провокаційних проб, проб із дозованим фізичним навантаженням, аналізу варіабельності серцевого ритму.

Перебіг вегетативної дисфункції у дітей із ПМК часто характеризується проявами пароксизмальної вегетативної недостатності (25,6%) переважно у вигляді генералізованих ваго-інсулярних кризів; пароксизмальний перебіг більш властивий для дівчаток з ПМК II ст. На фоні вихідної симпатикотонії для дітей з первинним ПМК характерне зниження адаптаційно-приспосувальних механізмів (52,6%), нервовий шлях регуляції та недостатнє вегетативнє забезпечення діяльності (24%).

**Дозоване фізичне навантаження.** Останнім часом в педіатричній клінічній практиці широко використовується метод дозованого фізичного навантаження (шляхом присіданій в швидкому темпі, велоергометрія, тест на тредмлі), який дозволяє об'єктивно оцінити функціональний стан серцево-судинної системи, виявити доклінічні зміни з боку серцево-судинної системи, зокрема порушення серцевого ритму та провідності, порушення процесів реполяризації, оцінити

толерантність та особливості адаптації кардіореспіраторної системи до фізичного навантаження.

У дітей із первинним ПМК без мітральної регургітації показники фізичної працездатності (PWC170) відповідають віковим стандартам, а за наявності регургітації - знижені відповідно ступеню останньої. У більшості дітей визначається зниження толерантності до фізичного навантаження та переважання хронотропних механізмів регуляції над інотропними, що свідчить про порушення адаптації серцево-судинної системи до навантаження.

Метод дозованого фізичного навантаження допомагає встановити ваго-або симпатозалежність ектопічних порушень серцевого ритму. Більшість екстрасистолічних аритмій, пов'язаних з нейровегетативними порушеннями зникають на тлі фізичного навантаження. Поява шлуночкових аритмій при навантаженні, особливо у випадках синдрому подовженого інтервалу QT, свідчить про несприятливий прогноз.

## ДІАГНОСТИЧНІ КРИТЕРІЇ ПЕРВИННОГО ПМК

На сьогодні доцільно використовувати наступні діагностичні критерії первинного ПМК, які розподілені на головні, додаткові та неспецифічні (Фремінгемське дослідження, 1986):

### 1. Головні критерії:

а) аускультативні - середнє-пізньосистолічне клацання в поєднанні з пізньосистолічним шумом, середнє-пізньосистолічне клацання на верхівці, ізольований пізньосистолічний шум на верхівці;

б) аускультативні в поєднанні з ехокардіографією - голосистолічний шум мітральної регургітації та відповідний ехокардіографічний критерій;

в) ехокардіографічні - зміщення септальних стулок в систолу поза точкою коаптації, в проекції довгої вісі лівого шлуночка та в чотирикамерній проекції з верхівки; пізньосистолічне пролабування більш як на 3мм.

### 2. Додаткові критерії:

а) анамнестичні - невротичні прояви, психоемоційна лабільність, наявність ПМК серед родичів I ступеню;

б) аускультативні - непостійне середнє-пізньосистолічне клацання на верхівці;

в) клінічні - знижена маса тіла, астенична конституція, знижений артеріальний тиск, ознаки диспластичного розвитку;

г) рентгенографічні - малі розміри серця, вибухання дуги легеневої артерії;

д) ехокардіографічні - пізньосистолічний пролапс (2мм), голосистолічний пролапс (3мм), в поєднанні з критеріями двомірної ЕхоКГ; систолічне прогинання стулок за лінію коаптації в чотирикамерній проекції.

### 3. Неспецифічні критерії:

а) клінічні - біль в грудній клітині, слабкість, запаморочення, задишка, серцебиття, напади страху;

б) електрокардіографічні - ізольована інверсія зубців Т у відведеннях II, III, aVR, або в поєднанні з інверсією в лівих грудних відведеннях;

в) ехокардіографічні - ізольоване помірне систолічне прогинання мітральних стулок в чотирикамерній проекції;

г) за даними холтеровського моніторування - передсердні та шлуночкові (поодинокі, групові) екстрасистоли.

Наявність двох головних критеріїв, тобто поєднання аускультативних та ехокардіографічних ознак, дозволяє переконливо говорити про первинний ПМК. Діагноз ПМК може бути встановлений при наявності одного головного і декількох додаткових критеріїв.

### УСКЛАДНЕННЯ ПРОЛАПСУ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Проблема ПМК залишається довгий час актуальною насамперед через можливі тяжкі ускладнення - дизритмії, інфекційний ендокардит, мітральна недостатність, раптова смерть.

Так, хронічна **мітральна** недостатність при ПМК є зікозалежним явищем та розвивається частіше у хворих після 40-50 років. У дітей помірна мітральна недостатність тривалий час протікає безсимптомно, але згодом та при прогресуванні регургітації з'являються всі прояви декомпенсації лівих відділів серця та венозного застою в малому колі кровообігу. Діти з тяжкою мітральною регургітацією (III-IV ступінь) потребують хірургічного лікування.

Гостра мітральна недостатність виникає в результаті відриву хорд від стулок мітрального клапана. Спостерігається відрив хорд досить рідко і в основному пов'язаний із травмою грудної клітки дітей, які мають міксоматозку дегенерацією хорд. Клінічно це проявляється раптовим розвитком набряку легенів внаслідок різкого перенавантаження лівого передсердя об'ємом та гострої лівошлуночкової недостатності. Ехокардіографічно виявляють симптом „стулки, що вільно звисає“. Таке ускладнення ПМК потребує негайної кардіохірургічної корекції.

**Порушення серцевого ритму та провідності** у дітей з ПМК є вікозалежним феноменом та в педіатричній практиці реєструються переважно у підлітків. Найчастіше серед кардіальних дизритмій спостерігаються суправентрикулярні (65%) та вентрикулярні (12-45%) екстрасистоли, при чому частота прогностично значимих екстрасистол IV - V градацій (за класифікацією В. Lown) значно менша. У більшості дітей (69%) встановлено поєднання порушень серцевого ритму з порушеннями провідності. Серед останніх найчастіше зустрічаються міграція водія ритму по передсердях, періодичні синоатріальні блокади, АУ-блокада I ст., синдром слабкості синусового вузла. Частота порушень серцевого ритму та провідності у дітей з ПМК корелює зі збільшенням ступеню пролапсу (II-III ст.), мітральною регургітацією та з міксоматозною дегенерацією стулок клапана.

Слід зазначити, що при холтеровському моніторуванні серцевого ритму виявляємість дизритмій втричі більша порівняно з ЕКГ спокою, що дає підстави для більш широкого його впровадження при обстеженні дітей із ПМК.

На сьогодні не існує єдиної думки щодо механізмів виникнення дизритмій при ПМК. Найбільш розповсюдженими є наступні гіпотези: гіперкатехоламінемія, яка потенціює автоматизм та механізм ге-епту; міксоматозна дегенерація (подразнення лівого передсердя пролабууючою міксоматозно зміненою стулкою МК, подразнення стінки лівого шлуночка міксоматозно зміненими хордами); подразнення субендокардіальної ділянки лівого передсердя регургітаційним струменем крові; аномальна тракція папілярних м'язів лівого шлуночка.

Одним із вкрай тяжких ускладнень ПМК є **інфекційний ендокардит**, який розвивається у 3,6-6,0% хворих з ПМК та у 7-8% дітей з ПМК III ст. або 0,0026% в рік у осіб з ПМК без мітральної регургітації та втричі частіше за наявності останньої. Збільшена частота виникнення інфекційного ендокардита також у хворих з дизритміями та міксоматозною дегенерацією.

За наявності бактеріємії та турбулентних потоків крові під час регургітації збудник осідає на змінених стулках з подальшим розвитком класичного запалення з утворенням бактеріальних вегетацій. При міксоматозному переродженні МК у осіб будь-якого віку під час фізичних навантажень можливий розвиток інтермітуючої регургітації. Тому діти, які мають ПМК з регургітацією та/або потовщення стулок мітрального клапана відносяться до групи помірного ризику розвитку інфекційного ендокардиту. Найчастіше бактеріємія у дітей відбувається при стоматологічних втручаннях (екстракції зубів, маніпуляції на парадонті та слизовій оболонці ротової порожнини, зняття зубного каменю), тонзил-та аденектомії, використання жувальної гумки, особливо за наявності каріозних зубів, гастроінтестинальні та урогенітальні втручання, бронхоскопія, хірургічне лікування абсцесів та флегмон.

Випадки **раптової смерті** серед дітей з ПМК зустрічаються вкрай рідко та пов'язані, насамперед, з синкопальними епізодами шлуночкових тахікардій та фібриляцій, особливо за наявності синдрому видовженого інтервалу QT .

Ризик раптової смерті збільшується в 50-100 разів при мітральній регургітації та при збільшенні лівого передсердя. У дорослих раптова смерть зустрічається відносно частіше (2 особи на 10000 щорічно) й пояснюється також розвитком фатальних дизритмій та гострою лівошлуночковою недостатністю внаслідок розриву хорд.

Нині виділяють наступні чинники ризику щодо виникнення тяжких ускладнень, у тому числі раптової смерті: синкопальні або ліпотимічні (відчуттів, що передують синкопе) стани; диспноє у дівчаток; ехокардіографічні ознаки нансистоличного ПМК з вираженою мітральною регургітацією або дисфункцією лівого чи правого шлуночків; зміни ST-T в декількох відведеннях ЕКГ; напади шлуночкової тахікардії; шлуночкова екстрасистолиа високих градацій; синдром



видовженого інтервалу QT; синдром передчасного збудження шлуночків; раптова смерть батьків або найближчих родичів віком до 50 років.

## ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ ІЗ ПРОЛАПСОМ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Тактика ведення та лікування дітей із ПМК має бути максимально індивідуалізована та враховувати ступінь пролабування, наявність мітральної регургітації, характер вегетативних порушень.

Діти з первинним асимптоматичним ПМК без МР лікування не потребують. Їхнім батькам належить пояснити, що прогноз захворювання сприятливий і обмежувати активний спосіб життя дітей не слід.

За наявності у дітей скарг та клінічних проявів синдрому ПМК призначається відповідне лікування. Необхідна увага приділяється санації хронічних вогнищ інфекції, особливо ЛОР-органів.

Важливою частиною комплексного лікування дітей є немедикаментозна терапія. Так, багатьом дітям, особливо при іпохондричних розладах, показана психотерапія та аутотренінг. Лікар має пояснити дитині сутність захворювання й основних симптомів, підкреслити їх доброякісний перебіг та сприятливий прогноз, пояснити важливість адекватної реакції на психоемоційну стресову ситуацію.

Серед фізіотерапевтичних методів використовують водні процедури (циркулярний, контрастний душ, фітованни), аромотерапію, голкорексфлексотерапію, масаж, електрофорез з магнієм та бромом на комірцеву ділянку, електросон, гальванічний комірць за Щербаком (у деяких дітей із вегетативною дисфункцією існує підвищена чутливість до електропроцедур, тому можливе посилення в них суб'єктивних відчуттів). Широко використовується лікувальна фізкультура.

Медикаментозна терапій. При помірних проявах симпатикотонії використовують фітотерапію седативними травами (валеріана, собача кропива, листя м'яти перцевої, меліси, трилистика, хміль, півонія), які мають седативну дію, нормалізують функцію стовбуру мозку й гіпоталамуса. Фітотерапію призначають у вікових дозах зазвичай курсом до 1 місяця. „Беллоїд” (0,03г барбаміла, 0,1 мг алкалоїдів беладони, 0,3 мг ерготоксину) та „Белласпон” (0,02 фенобарбіталу, 0,3 мг алкалоїдів беладони, 0,3 мг ерготаміну) зменшують збудливість центральних й периферичних адренергічних й холінергічних структур, заспокійливо впливають на гіпоталамічну зону мозку, нормалізують функцію обох відділів вегетативної нервової системи. Призначають в залежності від віку дитини по 1 таб. 1-3 рази на день протягом 2-3 тижнів.

При **неврозоподібних станах**, психопатологічних розладах використовують за призначенням невролога транквілізатори: „Мібікар”, який не має міорелаксуючого та снодійного ефекту, не заважає денній роботі; дозування - підліткам по 1-2 таб. 2-3 рази на день частіше курсом на 1 місяць; „Фенібут”, якому притаманна більш виражена транквілізуюча активність, який зменшує

емоційну напругу, страх, поліпшує сон (дітям до 8 років по 0,05-0,1 г , 8-14 років 0,2-0,3 г, після 14 років - 0,25-0,5 г 3 рази на добу, курс 4-6 тижнів).

За наявності на ЕКГ змін процесів реполяризації, порушень серцевого ритму широко використовують солі калію. При незначних змінах рекомендують калієву дієту (ізом, курага, банани, горіхи, печена картопля, тощо) в інших випадках - фармакологічні препарати „Панангін” (0,158 г калію аспаргінату, 0,14 г магнію аспаргінату) або „Аспаркам” (0,175 г калію аспаргінату, 0,175 г магнію аспаргінату). Препарати калію не використовуються при уповільненні атріовентрикулярної провідності. Широко використовують **екстракт плодів глуду**, який володіє позитивною інотропною дією, зменшує збудливість міокарду, посилює кровообіг в коронарних судинах. Призначають у віковій дозі 3-4 р. на добу протягом місяця.

Доцільно також використовувати кардіометаболітні препарати. „L-Карнітин” або „Мілдронат” виконує центральну роль в ліпідному та енергетичному обміні. Він є кофактором бета-окислення жирних кислот, переносить жирні кислоти через мітохондріальні мембрани, поліпшує енергетичний обмін в міокарді. Використовується в дозах 50-75 мг/кг на добу в 2-3 прийоми курсом на 2-3 тижні, зазвичай 2-3 рази на рік.

„Кардонат” (100 мг L-карнітину, 50 мг лізину, 50 мг кокарбоксілази (коферментної форми тіаміну - вітаміну B1), 50 мг піридоксаль-5-фосфату (коферментної форми піридоксину - вітаміну B6) та 1 мг кобаламіду (коферментної форми цианокобаламіну - вітаміну B12)).

Поєднання в препараті незамінних амінокислот та коферментів, які є біологічно активними і на відміну від вітамінів групи B не метаболізуються в клітинах печінки, сприяє взаємному потенціюванню їх дії. Дітям 1-5 років - по 1 капсулі 1 раз на добу, дітям 5-15 років - по 1 капсулі 2 рази на добу, дітям старшим за 15 років призначають по 1 капсулі 2-3 рази на добу. Курс становить 3-4 тижні.

Доцільно використовувати антиоксиданти (**вітаміни E, C, A, селен**), які зменшують перекисне окислення ліпідів, що знижує пошкоджуючий вплив перекисів та вільних радикалів на міокард. За показанням призначають препарати магнію, вітамінні комплекси. Використовують також препарати, які стимулюють енергетичний обмін в міокарді (АТФ, фосфаден).

Останнім часом накопичено позитивний досвід використання препаратів антигомотоксичної терапії в кардіології дитячого віку. При дисметаболических змінах в міокарді доцільно використовувати антигомотоксичний препарат „Коензим композітум” (26-компонентний препарат, який активує тканинне дихання й окислювально-відновні процеси на рівні циклу Кребса і неспецифічних каталізаторів) котрий призводить до збільшення кількості енергії, що виробляється кардіоміоцитом. Препарат впливає на цикл Кребса в якості індуктора заблокованих або не активованих внутрішньоклітинних ферментних систем. Дозуються наступним чином: діти 2-6 років - по 1/3-1/2 ампули, з 6 років і підліткам - по 1

ампулі в/ш, п/ш, в/м 2-3 рази на тиждень, в середньому 10 ін'єкцій. Можливо використання препарату у вигляді питних ампул.

Доведена висока ефективність „Ангіо-ін'єлю” у дітей із вираженим кардіалгічним синдромом та „Кралоніну” у дітей з кардіальними дизритміями (О.П.Волосовець, С.П.Кривопустов, 2003). Ангіо-ін'єль покращує коронарний кровообіг шляхом впливу на судинний тонус, оптимізує механізми адаптації організму до фізичного навантаження, корегує зміни вегетативного статусу. Дозування: діти 2-6 років - по 1/3-1/2 ампули, з 6 років і підліткам - по 1 ампулі в/ш, п/ш, в/м 2-3 рази на тиждень, в середньому 10 ін'єкцій. Кралонін, за допомогою основного компоненту *Strategus* (плоди глоду) та двох потенціюючих речовин володіє антиаритмічним ефектом за рахунок подовження рефрактерної фази, має позитивну інотропну дію за рахунок підвищення внутрішньоклітинної концентрації кальцію та нормалізує обмінні процеси в міокарді. Кралонін застосовують внутрішньо сублінгвально (діти до 2 років - 3 краплі, 2-6 років - 5 крапель, старше 6 років - 10 крапель) тричі на добу курсом до 1 місяця.

Показанням для використання бета-адреноблокагорів у дітей з ПМК є: виражена симпатикотонія; значна синусова *тахікардія*; часта екстрасистолія, особливо рання та мультифокальна; синдром подовженого інтервалу С/Г; епізоди синкопе в анамнезі. Бета-адреноблокатори призначають курсами до 2-3 місяців під контролем АТ та ЕКГ з поступовою відміною препарату. Крім антиаритмічного ефекту та профілактики синдрому раптової смерті, бета-адреноблокатори знижують ЧСС та сприяють кращому наповненню лівого шлуночка та зменшенню ступеню ПМК. Найбільш поширений в педіатричній практиці пропранолол, стартовою дозою якого є 1-2 мг/кг/добу Б 4 прийоми. Використовують також атенолол, який блокує переважно бета 1-рецептори та є конкурентним антаганістом ендогенних катехоламінів (1-2 мг/кг, максимум до 3 мг/кг в 1-2 приймання на добу).

В схемі лікування дизритмій у дітей на тлі ПМК значну роль відіграють препарати, які нормалізують рівень кардіocereбральних взаємодій, та складають основу так званої базисної антиаритмічної терапії (вегетотропні та кардіометаболічні препарати). У разі виникнення життєзагрозливих шлуночкових аритмій доцільно використовувати **аміодарон** (внутрішньо 10-15 мг/кг на добу в 2 прийоми протягом 5-10 днів, після чого дозу знижують до 2-5 мг/кг) та ін.

Лікування **інфекційного ендокардиту** включає в себе насамперед антимікробну терапію, яка має бути за можливістю етіотропною та достатньо тривалою (4 - 8 тижнів та більше), профілактичні дози гепарину для запобігання утворення тромбів, протигрибкові препарати, глюкокортикостероїдні препарати в разі виникнення інфекційно-токсичного шоку. Можливе використання імунотерапії (гіперімумна плазма, імуноглобуліни).

Показанням до хірургічного лікування ендокардиту є резистентна до терапії серцева недостатність, гостра деструкція клапанів серця, стійка бактеріємія з неефективністю антимікробної терапії, інтракардіальні абсцеси, великі рухомі

вегетатії на клапанах, ірибковий ендокардит, інфекційний ендокардит клапанною протеза.

В терапії хронічної серцевої недостатності використовують серцеві глікозиди, інгібітори АПФ (каптоприл, еналаприл), діуретики (фуросемід). В разі гострої серцевої недостатності використовують бета-адреноміметики (дофаміл, добутамін). Внутрішньовенна інфузія симпатоміметиків проводиться лише у відділенні інтенсивної терапії та під ретельним контролем ЧСС, ЕКГ, АТ, діурезу, периферичного КО, рН, pO<sub>2</sub>, Sat O<sub>2</sub>.

#### ФІЗИЧНЕ НАВАНТАЖЕННЯ У ДІТЕЙ ІЗ ПРОЛАПСОМ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

На XXVI конференції Bethesda (США, 1994) були затверджені рекомендації щодо участі в спортивних змаганнях осіб з ПМК. Так, спортсмени і ПМК (включаючи міксоматозну дегенерацію стулок), за відсутності наступних критеріїв, можуть брати участь у будь-яких спортивних змаганнях:

- синкопе в анамнезі аритмогенного генезу, підтверджене документально;
- раптова смерть серед родичів, пов'язана з ПМК;
- рецидиви пароксизмальних суправентрикулярних тахікардій, особливо при їх збільшенні на тлі фізичного навантаження;
- мітральна регургітація;
- тромбемболія в анамнезі.

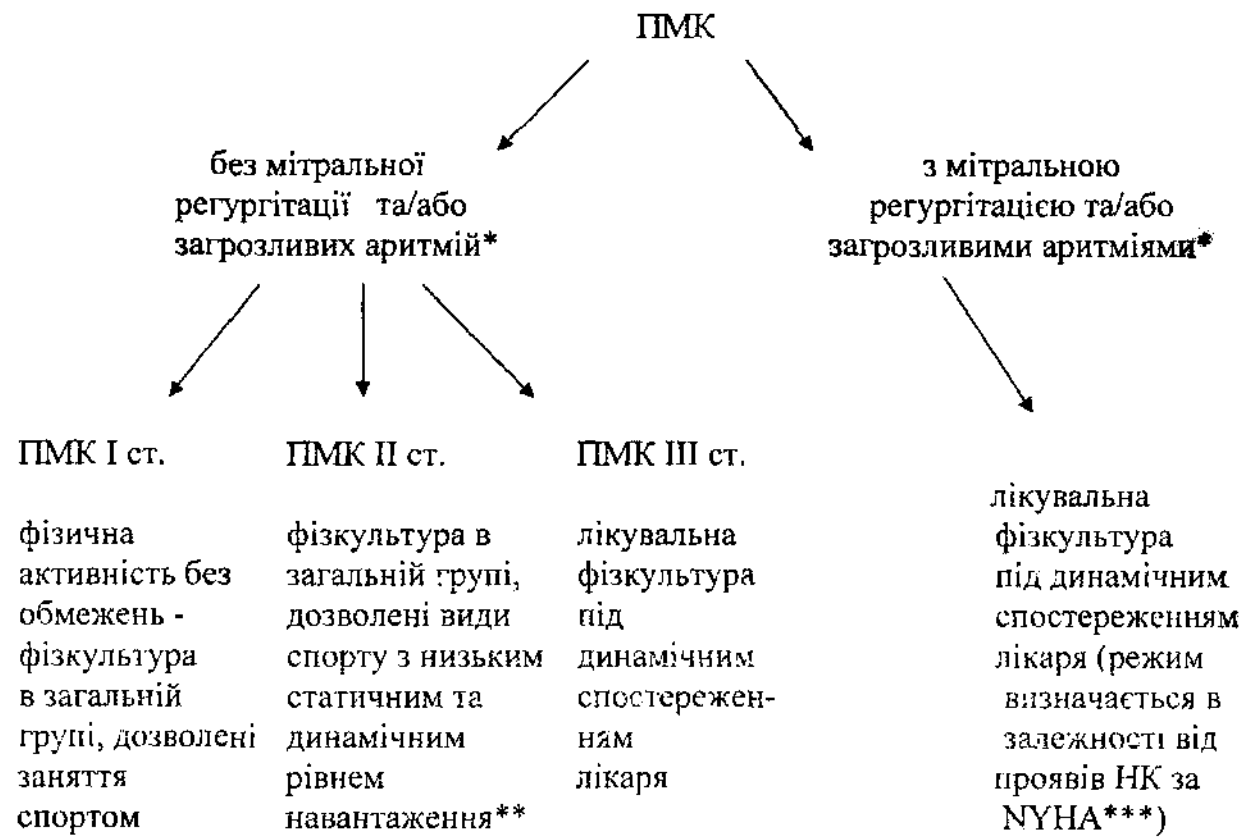
Спортсмени, які мають один або більше з перерахованих критеріїв, можуть займатися спортом низької статичної та динамічної інтенсивності. Особи з гіпертрофією ЛШ та з будь-яким ступенем дисфункції лівого шлуночка не повинні займатися спортом.

Класифікація видів спорту в залежності від рівня статичного та динамічного навантаження

Рівень статичності	Рівень динамічності		
	А (низький)	В (середній)	С (високий)
I (низький)	Боулінг, гольф	Волейбол, пінпонг, бейсбол	Бадмінтон, футбол, теніс, біг на довгі відстані
II (середній)	Стрибки в воду, авто-та мотогонки	Фехтування, регбі, фігурне катання, серфінг, спринтерський біг	Баскетбол, хокей, плавання, гандбол, біг на середні відстані
III (високий)	Гімнастика, важка атлетика	Боротьба, бодібілдинг, горні лижі	Бокс, каное

Пацієнти з незначними порушеннями серцевого ритму та провідності не обмежуються в фізичному навантаженні, але підлягають регулярному обстеженню з використанням велоергометричної проби.

## Рекомендації щодо фізичної активності дітей з ПМК



- \* - шлуночкові дизритмії II – V градаций за класифікацією B.Lowry;  
 - часта суправентрикулярна екстрасистоля (>100 за год. за даними ХМ);  
 - пароксизми суправентрикулярної тахікардії;  
 - трепотіння передсердь, миготлива аритмія;  
 - синдром слабкості синусового вузла;  
 - АВ-блокади II-III ст.
- \*\* - боулінг;  
 - гольф;  
 - стрільба.
- \*\*\* класифікація серцевої недостатності за NYHA (Нью-Йоркська асоціація серця)

Функціональний клас	Визначення	Термінологія
I	Захворювання серця, що не обмежує фізичну активність хворих	Безсимптомна дисфункція лівого шлуночка
II	Захворювання серця, що зумовлює невелике обмеження фізичної активності хворих	Легка серцева недостатність
III	Захворювання серця, що зумовлює значне обмеження фізичної активності хворих	Середньо-важка серцева недостатність
IV	Захворювання серця, що навіть у разі мінімального фізичного навантаження зумовлює дискомфорт	Тяжка серцева недостатність

## ВТОРИННА ПРОФІЛАКТИКА ІНФЕКЦІЙНОГО ЕНДОКАРДИТУ

Діти з аускультативною формою ПМК, який супроводжується мітральною регургітацією, підтвердженою ехокардіографічно та доплероехокардіографічно, та/або міксоматозним потовщенням стулок відносяться до групи помірному ризику розвитку інфекційного ендокардиту та обов'язково потребують вторинної профілактики останнього.

Адже будь-які лікарські маніпуляції, що порушують цілісність слизових оболонок, колонізованих мікроорганізмами, навіть у здорової дитини можуть призводити до спонтанної бактеріємії. Особливу небезпеку для дітей з пролапсом мітрального клапану з регургітацією становлять стоматологічні втручання і тонзилектомії, що, як правило, супроводжуються бактеріємією.

Приймаючи до уваги, що ендокардит може виникнути внаслідок транзиторної бактеріємії, у теперішній час використовують наступну схему вторинної профілактики згідно з сучасними рекомендаціями American Heart Association (1997):

Маніпуляції	Препарати вибору (دوزи та режим введення)	В разі алергії до препаратів вибору	В разі неможливості перорального прийому
Дентальні, оральні та респіраторні втручання (включаючи тонзилектомію, аденоїдектомію, негнучку бронхоскопію)	амоксцилін 50 мг/кг перорально за 1 годину до хірургічного втручання	кліндаміцин 20 мг/кг внутрішньо, або цефалексин чи цефадроксил 50 мг/кг внутрішньо, або азитроміцин чи кларитроміцин 15 мг/кг внутрішньо, за 1 годину до процедури.	аміцилін 20 мг/кг в/в чи в/м за 30 хв. до процедури; кліндаміцин 20 мг/кг в/в за 30 хв. до процедури; в разі алергії на пеніцили можливо використання ванкоміцину 20 мг/кг в/в за 1 годину до втручання
Гастроінтестинальні (включаючи трансезофагеальну ЕхоКГ) та урогенітальні втручання	амоксцилін 50 мг/кг внутрішньо за 1 годину до втручання, або ампіцилін 50 мг/кг в/в чи в/м введення завершити протягом 30 хв. з моменту початку процедури	ванкоміцин 20 мг/кг в/в інфузією протягом 1-2 годин; введення завершити протягом 30 хв. з моменту початку процедури	

Частота бактеріємії є найвищою після стоматологічних процедур (ті, що викликають кровотечі з ясен чи слизовій оболонки, в тому числі механічні гігієнічні процедури в стоматології), середньою - після урогінекологічних та найнижчою - після гастроінтестинальних втручань.

Профілактика інфекційного ендокардиту не рекомендована при;

- неускладнених кровотечею стоматологічних маніпуляціях
- втраті або видаленні молочних зубів у дітей
- ін'єкціях локальних анестетиків (не в навколозубну зв'язку)
- введенні тимпаностомічної трубки
- ендотрахеальній інтубації
- бронхоскопії м'яким ендоскопом (з біопсією слизової оболонки чи без її)
- пункції сечового міхура
- неінфікованій катетеризації уретри
- ендоскопії ШКТ (з біопсією слизової оболонки чи без неї)
- катетеризації серця
- лапароскопії.

Дану схему профілактики інфекційного ендокардиту треба широко застосовувати у практичній кардіоревматології як загальноприйнятий стандарт в Україні.

### ДИСПАНСЕРІЗАЦІЯ

Враховуючи ймовірність виникнення тяжких ускладнень та можливість прогресуючого перебігу ПМК, всі діти з цією патологією потребують диспансерного спостереження дитячим кардіоревматологом, а при виражених симптомах вегетативної дисфункції - й неврологом не рідше як 1-2 рази на рік. За необхідності діти консультуються отоларингологом, психологом, медичним генетиком.

В амбулаторних умовах виявляють скарги дітей, в тому числі й астеноневротичного характеру; збирають анамнез, акцентуючи увагу на ознаках диспластичного розвитку в перші роки життя (дисплазія кульшових суглобів, кили), частоту ангін та вік їх початку; проходять огляд дитини з оцінкою типу фізичного розвитку; аускультацию в положенні лежачи, на лівому боці, сидячи, стоячи, після стрибків або швидких присідань; записують ЕКГ в положенні лежачи та стоячи, а при дизритмії й після фізичного навантаження; ехо-та доплерехокардіографію (при неможливості проведення амбулаторно, дитина направляється в діагностичні центри). Дітям із порушенням серцевого ритму та провідності треба поводити добовий моніторинг ЕКГ з використанням проб із дозованим фізичним навантаженням.

Під час диспансеризації обов'язково проводиться розмова з батьками, пояснюється сутність та прогноз даного захворювання.

### ВИСНОВКИ

ПМК являє собою найбільш часту патологію клапанного апарату серця. Розповсюдженість даного захворювання досить велика і становить до 5% в загальній популяції. Актуальність даної проблеми обумовлена також можливими тяжкими ускладненнями ПМК - кардіальними дизритміями, інфекційним

ендокардитом, мітральною недостатністю, раптовою смертю. Діти з ПМК потребують максимально індивідуалізованого лікування, яке враховує ступінь пролабування, наявність мітральної регургітації, характер вегетативних порушень. При складанні відповідних комплексів терапії доцільно використовувати вищезазначені рекомендації, які базуються на сучасних поглядах щодо патогенезу, діагностики та корекції даної патології, а також обов'язково застосовувати вторинну профілактику інфекційного ендокардиту у дітей з гемодинамічно значущим ПМК.

Сподіваємося, що данні методичні рекомендації допоможуть практичним лікарям підвищити ефективність та індивідуалізувати лікування та тактику ведення дітей з ПМК.

## ПЕРЕЛІК РЕКОМЕНДОВАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ:

1. Волосовець О.П., Кривоустов С.П., Марценюк Ю.О. Пропалс мітрального клапана у дітей: сучасний погляд на проблему // Серце і судини.-2003.-№3.-С.89-96.
2. Макаров Л.М. Холтеровское мониторирование / М: Медпрактика.- 2000.- 213с.
3. Мартынов А.И., Степура О.Б., Остроумова О.Д., Пак Л.С., Мдинарадзе Ю.С. Пропалс митрального клапана. Часть II. Нарушения ритма и психологический статус //Кардиология.-1998.-№2.-С.74-79.
4. Волосовець О.П., Кривоустов С.П. Актуальні питання профілактики ускладнень у дітей з ПМК // Укр. мед. часопис- 1999.-№3.-С.53-55.
5. Волосовець Т.М., Волосовець О.П. Загальноклінічні та стоматологічні аспекти профілактики інфекційного ендокардиту // Новини стоматології.- 2002.-№3-С.15-19.
6. Майданник В.Г. Пропалс мітрального клапана у дітей // Педіатрія, акушерство та гінекологія.-1997.-№1.-С.27-31.
7. Солдатова О.В. Особливості вегетативного гомеостазу та лікування дітей з пролапсом мітрального клапана: Автореф. дис.канд. мед. наук: 14.00.10 / Київ. НМУ ім О.О. Богомольця.-К., 2003.-20с.
8. Чуриліна А.В. Пропалс мітрального клапана у дітей: механізми розвитку та підходи до реабілітації: Автореф. дис. д.мед. наук: 14.00.10 / Київ. НМУ ім О.О. Богомольця.-К., 2004.-30с.
9. Чуриліна А.В., Дорофєєва Г.Д., Манжелеєв Г.М., Чала Л.Ф., Артеменко С.П., Масюта Д.І., Єрошенко І.В. Сучасні уявлення про етіопатогенез пролапса мітрального клапана // Педіатрія, акушерство та гінекологія.-2003.-№2.-С.50-55
- 10.Белозеров Ю.М., Болбиков В.В. Ультразвуковая семиотика и диагностика в кардиологии детского возраста.-М.: "МЕДпресс", 2001.-176 с.
- 11.Мутафьян О.А. Врожденные пороки сердца у детей.-М.:Віпот, СПб.:Невский диалект.-2002.-330 с.
- 12.Беляева Л.М., Хрусталева Е.К. Функциональные заболевания сердечно-сосудистой системы у детей. - Минск.: "Амалфея", 2000. -208 с.
- 13.Christiana Mira Schannwell Mitralklappenprolaps // Ibid.-2001.-s.133.
- 14.Elizabeth Joy, Mitral Valve Prolapse in ACTIVE Patients: Recognition, Treatment, and Exercise Recommendations // The physician and sportsmedicine.-Vo1.24 - No.7-1996.
- 15.Werdan K., Muller U. Mitralklappenprolaps und Mitralklappenprolaps - Syndrom // Springer Verlag.-1991.- S.135