



TARTU ÜLICOOL

Tiina Juhansoo

MITRAALKLAPI PROLAPS
LASTEL

TARTU 1993

TARTU ÜLIKOOL
Pediaatria kateeder

Tiina Juhansoo

MITRAALKLAPI PROLAPS
LASTEL

Tartu 1993

Kinnitatud pediatría kateedri koosolekul 17. septembril 1992 a.

KUSTUTATUD

Anh.

Tartu Ülikooli
RAAMATUKOGU

12 539

Tiina Juhansoo
MITRAALKLAPI PROLAPS LASTEL
Tartu Ülikool
EE2400 Tartu, Ülikooli 18
1,78. 1,5. T. 62. 500
TÜ trükikoda. EE2400 Tartu, Tiigi 78

© Tiina Juhansoo, 1993

SISUKORD

Saateks	4
Mitraalklapi prolapsi mõiste	5
Mitraalklapi prolapsi uurimise ajalugu	5
Mitraalklapi prolapsi sagedus	6
Mitraalklapi anatoomia ja füsioloogia	6
Mitraalklapi prolapsi tekkemehhanismi teooriad	9
Mitraalklapi prolapsi klassifikatsioon	11
Mitraalklapi prolapsi kliiniline sümptomatoloogia	14
Mitraalklapi prolapsi tüsistused	19
Mitraalklapi prolapsi ravi	19

SAATEKS

Käesolev õppevahend annab juhiseid mitraalklapi prolapsi diagnoosimiseks ning mitraalklapi prolapsiga laste jälgimiseks. Õppevahend sobib arstiteaduskonna üliõpilastele ning tulevastele perearstidele pediaatrilise kardioloogia praktilises töös ettetulevate küsimustega tutvumiseks.

MITRAALKLAPI PROLAPSI MÕISTE

Mitraalklapi prolaps (*prolapsus valvae mitralis*)

Mitraalklapi prolapsi (MKP) või mitraalklapi hõlma(de) prolabeerumise all mõistetakse mitraalklapi ühe või mõlema klapihõlma kaardumist vasaku koja õõnde vasaku vatsakese süstoli ajal.

Kirjanduses on MKP tähistusena kasutusel olnud järgmised nimetused: mesosüstoolne plõks ja heliline süstoolne kahin, hilise süstoolse kahina sündroom koos anomaalse *T*-sakiga *EKG*-l, plaksuva klapi sündroom, musikaalse kahina sündroom, Barlow' sündroom, Reid-Barlow' sündroom.

MITRAALKLAPI PROLAPSI UURIMISE AJALUGU

MKP sihipärase teadusliku uurimisega on tegeldud peaaegu kolmekümmend aastat.

Mesosüstoolse plõksu kirjeldus pärineb 1880. aastast W. Oslerilt, kes aga ei seostanud seda auskultatoorset fenomeni mitraalklapi muutusega. 1897. aastal avaldas J.P. Griffit arvamuse, et tipul auskuldeeritav hiline süstoolne heliline kahin võib olla põhjustatud mitraalklapi puudulikkusest. 1932. aastal seostas L. Gallavardin süstoolse plõksu pleuroperikardiaalliidetega. L. Gallavardini autoriteedi tõttu püsis selline süstoolse plõksu tekkemehhanismi käsitus kuni 1961. aastani. 1961. aastal esitas J. Reid arvamuse, et mesosüstoolne plõks võib olla seotud eelnevalt lõtvade kõõluskeelikute venitusega vasaku vatsakese süstoli ajal. Hiljem nimetas J. Reid selle auskultatoorse fenomeni kordaalseks piuksuks. Alates 1963. aastast on MKP uurimisega tegelenud J.B. Barlow kaastöötajatega. Angiokardiograafiaga õnnestus neil nähtavaks teha mitraalklapihõlmade kaardumine vasaku koja õõnde vasaku vatsakese süstoli ajal. J.M. Kriley pakkus 1966. aastal kasutamiseks termini *mitraalklapi prolaps*. Viimane ongi saanud tänapäeval kõige laiemal kasutuse osaliseks.

Kuna tegemist on kliiniliselt väljendunud sümptomite suure va-

riierumisega, pole kirjanduses päris ühtset seisukohta, kas käsitle-
da MKP-d kui iseseisvat haigust või kui omapärast normivarianti.
Enamik autoreid, arvestades MKP sagedasi ja raskeid tüsistusi, on
arvamisel, et MKP puhul on tegemist patoloogilise protsessiga.

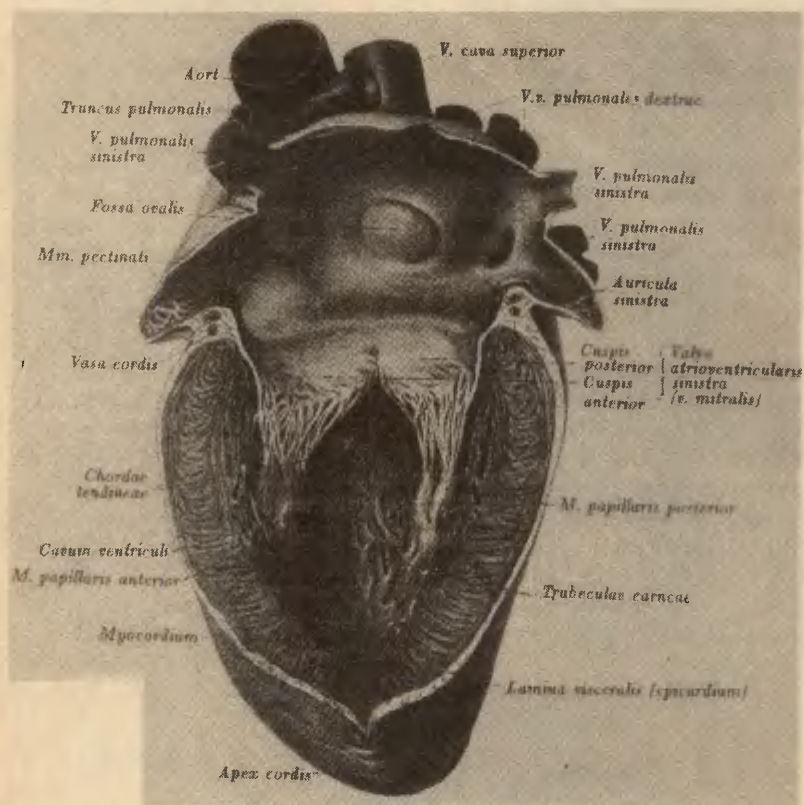
MITRAALKLAPI PROLAPSI SAGEDUS

MKP on südameklappide patoloogia kõige sagedasemaks vor-
miks. Lastel korraldatud populatsiooniuuringute andmetel esineb
ta 2,2–14,0 %-l. Täiskasvanute populatsiooniuuringute andmetel
on MKP-d leitud 4,0–7,0 %-l uuritutest. Sagedamini on MKP-d
noortel naistel, 6,0–17,0 %-l. Samavanustest meestest on MKP-d
2,0–4,0 %-l. Vanuse kasvades MKP esinemissagedus ühtlustub, esi-
nedes siiski sagedamini naistel igas vanuses. Kardioloogiaosakonna
haigetel on MKP-d tunduvalt sagedamini, kõikudes ka siin erinevate
autorite andmetel laiades piirides: 10,0–23,3–30,0 %. Kaasasündi-
nud südamerikete puhul on leitud MKP-d 10,0–37,0 %-l uuritutest.
Sagedamini on MKP-d kodade- või vatsakestevaheseina defekti või
Ebsteini anomaalia puhul. Südame rütmihäiretega patsientidest on
MKP-d leitud 15,0–55,0 %-l.

MITRAALKLAPI ANATOOMIA JA FUSIOLOOGIA

Mitraalklapi normaalne funktsioneerimine on tagatud tema ana-
toomilise terviklikkuse ja kõigi tööst osavõtivate funktsionaalsete
koostisosade koordineeritud tööga.

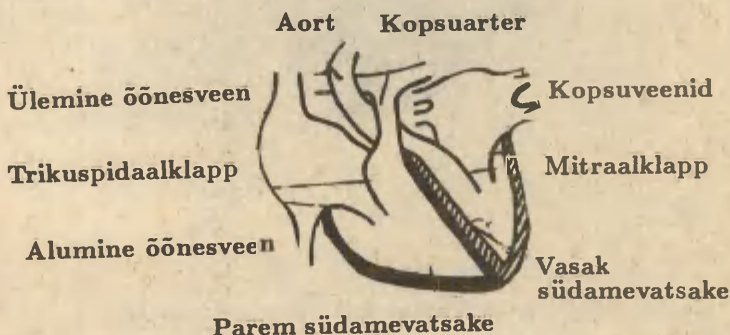
Anatoomilises ja funktsionaalses mõttes on mitraalklapp kee-
rulise ehitusega. Mitraalklapp koosneb fibroossest atrioventriku-
laarrõngast, kahest klapihõlmast, kahest papillaarlihasest ning nen-
dest alguse saavatest kõõlusniitidest e. kordadest. Anatoomilis-
funktsionaalselt võtab klapi tööst osa ka vasaku koja ja vasaku
vatsakese sein e. klapi lihase line komponent. Fibroosne atriovent-
rikulaarrõngas on südame fibroosse skeleti üheks osaks. Temast
lähtuvate spiraalsete lihaste tõttu on tal võime aheneda ja muuta
mitraalklapi suistiku suurust. Mitraalklapi suistiku ahenemine vasa-
ku vatsakese süstoli ajal aitab tema hõlmadel hermeetiliselt sulguda.
Mitraalklapi hõlmad on moodustunud endokardist ja kaetud kahelt
poolt endoteliaalrakkude kihiga. Mõlemalt poolt liituvad endote-
liaalkihile elastsete ja lihaskiudude kimbud. Elastsete kihtide vahele
jääb keskmine sidekoeline kiht.



Süda. Avatud vasak koda ja vasak vatsake.

Mitraalklapi eesmine e. aortaalne hõlm asub ees paremal. Mitraalklapi tagumine e. vatsakese e. lateraalne hõlm asub võrreldes eesmisega taga lateraalselt. Mitraalklapi hõlmad on õhukesed trapetsikujulised kollakasvalkjad läikivad plaadid, mis õhenevad servade poole. Eesmine hõlm on tavaliselt paksem kui tagumine. Normaalselt on klapihõlmade pindala peaaegu kaks korda suurem kui mitraalsuistikuga. Mitraalklapi eesmine hõlm on 1,5–2,0 korda pikem kui tagumine. Atrioventrikulaarklapi kojapoolne pind on sile ning koja seinast raskesti eristatav, vatsakesepoolne pind on sinna kinnituvate kõõlusniitide tõttu ebatasane ning eraldatud vatsakese seinast kitsa vaheruumiga. Klapihõlmade servad on õhukesed ja meenutavad saehambaid. Klapihõlmade kojapoolsel pinnal on sametjas tsoon e. Albini sõlmekeste tsoon, mis tagab hermeetilisuse klapi sulgumise ajal. Mitraalklapi eesmine hõlm võtab funktsionaalselt osa vasaku vatsakese äravoolutee formeerimisest, täites teatud määral vaheseina osa vasaku vatsakese õõnes vere juurdevoolu- ja äravoolukulglu moodustamisel. Mitraalklapi hõlmu ei pruugi alati olla kaks: 2/3-l uuritutest on leitud kolm või isegi neli klapihõlma.

Mitraalklapi vatsakesepoolsele küljele kinnituvad kõõlusniidid, mis saavad oma alguse papillaarlihaste tippudest. Nende ülesandeks on ära hoida klappide kaardumist vasaku vatsakese süstoli ajal vasaku koja õõnde. Kuna vasaku vatsakese mõõtmed muutuvad südame töö käigus pidevalt, on papillaarlihaste ülesandeks tagada vastavalt sellele pidev kõõlusniitide pinge muutumine. Eristatakse kolme rühma kõõlusniite. Esimesed kaks saavad alguse papillaarlihaste ülemisest osast, kolmas e. basaalsete kõõluskeelikute rühm saab oma alguse vahetult vasaku vatsakese seinast. Esimese kahe rühma kordad on mõnikord lihaselised ning võib jääda mulje, et papillaarlihased lähevad otseselt üle klapihõlmadeks.



Mitraalklapi normaalne funktsioneerimine tagab vere liikumise vasakust kojast vasakusse vatsakesse vatsakese diastoli ajal ning sealt edasi aorti vasaku vatsakese süstoli ajal. Vere tagasivool koja suunas süstolis ei ole anatoomiliselt ja funktsionaalselt mitraalklapi normaalse töö korral võimalik.

MITRAALKLAPI PROLAPSI TEKKEMECHANISMI TEOORIAD

1. Klapiteooria

Klapiteooria alusel on MKP pärilik primaarne mitraalklapi kahjustus. Võimalik, et tegemist on autosoomdominantse päriliku defektiga. Mitraalklapi koes on kirjeldatud müksomatooset degeneratsiooni. Müksomatoosle degeneratsioonile on iseloomulik happeliste mukopolisahhariidide kogunemine südameklapi hõlmasse, sidekoe põhiline rohkenemine ilma oluliste põletikuliste tunnusteta ning pikema aja jooksul kujunev koheva müksomatooskoe asendumine fibrooskoega. Müksomatoosne degeneratsioon võib haarata isoleeritult ühe või mõlemad klapihõlmad. Patoloogilisest protsessist võib olla haaratud ainult osa klapist. Peale klapihõlmade muutuste on leitud ka mitraalsuistiku laienemist, kõõluskeelikute pikenemist ning peenemaks muutumist. Kirjeldatud on ka keelikute paksenemist, põhjuseks happeliste mukopolisahhariidide kogunemine. Muutunud mikroarhitektuuriga piirkondades on leitud endotelialaalkihi lõhesid. Normaalsest vatsakesesisesest rõhust on patoloogiliselt muutunud klapihõlmadele küllalt, et esile kutsuda nende ebanormaalne venitus ning seejärel sopistumine vasaku koja õõnde vasaku vatsakese süstoli ajal. On leitud primaarselt ülemäära pikki klapihõlmu, lisahõlmu või ebanormaalselt klapihõlmade kinnitumist, kõõlusniitide arvu ja ehituse anomaaliat, lisapapillaarlihasid.

2. Müokarditeooria

Müokarditeooria järgi on MKP tekke aluseks vasema vatsakese müokardi primaarsed muutused, mille tõttu tekivad müokardi kontraktsiooni häired. Müokardi kontraktsiooni häired kutsuvad omakorda sekundaarselt esile mitraalklapi töö häired. Müokardi kontraktsiooni häired võivad olla põhjustatud müokardiidist, müokardi infarktist, südame rütmihäiretest. Kirjeldatud on nn. bale-

riini jala tüüpi anomaalset müokardi kontraktsioonihäiret, vasaku vatsakese alumise basaalsegmendi hüpokineesiat, vasaku vatsakese eesseina enneaegset relaksatsiooni, mis võivad olla põhjustatud nii vegetatiivse innervatsiooni häiretest kui ka orgaanilisest müokardikahjustusest.

3. Sidekoe düsplaasia teooria

Sidekoe düsplaasia teooria seletab MKP teket kogu organismi haarava sidekoe anomaaliaga, mille puhul MKP on ainult üks selle patoloogia kliinilisi sümptomeid. Patoloogia aluseks on kollageeni ja/või elastiini anomaalne ehitus, mis võib põhjustada klapihõlmade sidekoeliste elementide omavaheliste suhete muutumise, kollageeni ja/või elastiinkuidude fragmenteerumise nii mitraalklapi hõlmades kui ka müokardis. See teooria ühendab nii klapi- kui müokarditeooria elemendid.

Sõltuvalt sidekoe patoloogia tekkemehhanismist ja juhtivast kliinilisest sümptomatoloogiast on kirjeldatud tervet hulka sündroome, mille puhul esineb MKP: Ehlersi-Danlosi, Marfani, Turneri, Hunteri, Hurleri, Sanfilippo, Leopardi ja Noonani sündroom, elastne ebakol-lakasvaja (*pseudoxanthoma elasticum*), taastuv perikondriit (*perichondritis recurrens*), ebatäiuslik luuteke (*osteogenesis imperfecta*).

Klapiteooria ja sidekoe düsplaasia teooria järgi on MKP aluseks mitraalklapi orgaanilised muutused. Mitraalklapi orgaanilistel muutustel baseeruvat MKP-d on soovitatud käsitleda kui tõelist MKP-d, eristamaks teda MKP-st kui sündroomist. MKP sündroomi puhul ei ole MKP aluseks primaarselt klapi orgaaniline patoloogia, vaid MKP võib olla põhjustatud vegetatiivse närvisüsteemi funktsiooni häiretest, endokriinsest düsregulatsioonist, vatsakesesisesest hemo-dünaamika muutusest.

4. Mitraalklapi ja vasema vatsakese düsproportsiooni teooria

See teooria seletab MKP tekkimist düsproportsiooniga mitraalklapi ja vatsakese vahel: klapp on kas vatsakese jaoks liialt suur või vatsake on klapi jaoks liialt väike. Düsproportsiooni tõttu kaarduvadki klapihõlmad vasaku vatsakese süstoli ajal vasaku koja suunas.

5. Vatsakestesise hemodünaamika muutuste teooria

Vatsakestesisesed hemodünaamika muutused võivad olla põhjustatud kas hüpovoleemiast, venoosse vere naasu häiretest südamesse või väljendunud tahhükardia puhusest südameõõnte täitumise häiretest. Oma olemuselt on vatsakestesisesel hemodünaamika muutuste teorial palju sarnasust mitraalklapi ja vasema vatsakese düsproportsiooni teoriaga.

6. Düsregulatsiooni teooria

Düsregulatsiooni teooria puhul peetakse MKP tekke aluseks mitraalklapi hõlmade ja subvalvulaarse aparadi vegetatiivse regulatsiooni häiret.

Vegetatiivse närvisüsteemi sümpaatilise osa toonuse ülekaalu puhul on MKP põhjustatud hüperkineetilisest sündroomist. Tegemist on vasaku vatsakese seina ja vatsakestevaheseina suurenenud liikuvusega ning tahhükardiast tingitud vasaku vatsakese vähenenud täitumisega diastolis. Eelneva tõttu lähenevad papillaarlihased ja mitraalklapi hõlmad süstolis rohkem kui normaalsel juhul ning toimub nõrk kõõlusniitide venituse, mis lõppkokkuvõttes põhjustabki MKP. Vegetatiivse närvisüsteemi parasümpaatilise osa toonuse ülekaalu puhul tekib MKP vasema vatsakese ja koja kontraktsiooni intervalli pikenemise ja südame aeglasemast rütmist põhjustatud kontraktsioonijõu suurenemise tagajärjel.

Selle teooria pooldajad on täheldanud, et sidekoe ebanormaalne struktuur põhjustab kõrvalkalded vegetatiivse närvisüsteemi regulatsioonimehhanismides.

7. Polüfaktoriline teooria

Polüfaktoriline teooria ühendab kõikide eelnevalt kirjeldatud teooriate elemente.

MITRAALKLAPI PROLAPSI KLASSIFIKATSIOON

Kasutusel on mitu klassifitseerimise moodust sõltuvalt MKP etiopatogeneetilistest mehhanismidest, MKP vormist, klapihõlmade väljasopistuse ulatusest ning verevoolu iseärasustest.

1. Etiopatogeneesi alusel

1.1. Tõeline MKP. Selle aluseks on mitraalklapi primaarsed orgaanilised muutused.

1.2. MKP kui sündroom. MKP on endokriinse düsregulatsiooni, vatsakestesisesse hemodünaamika muutuste või vegetatiivse närvisüsteemi funktsiooni häirete sekundaarseks ilminguks.

1.3. Kaasasündinud MKP võib esineda geneetiliselt determineeritud laialdase sidekoedüsplaasia puhul kui isoleeritud sümptom või koos kodade- või vatsakestevaheseina defektiga ning Ebsteini anomaalia korral. On levinud arvamus, et mida varem kliiniliselt avaldub MKP, seda halvem on prognoos.

1.4. Omandatud MKP. Seda käsitletakse kui sekundaarset sündroomi, mis võib tekkida südamelihase või klapihõlmade primaarse kahjustuse korral müokardiidi, kardiomüopaatia, südame isheemiatõve, rütmihäirete, operatsiooni või trauma tagajärjel.

Nii tõeline MKP kui ka MKP sündroom võivad olla nii kaasasündinud kui ka omandatud.

1.5. Idiopaatiline MKP. Idiopaatilisena käsitletakse MKP-d sellisel juhul, kui ei ole võimalik täpsustada MKP etiopatogeneesi.

2. Vormi alusel

2.1. MKP kuulatletav (auskultatiivne) vorm. Selle puhul on alati auskulteeritav ja/või registreeritav süstoolne plöks ja/või heliline süstoolne kahin südame tipul või parasternaalselt vasemal neljandas roidevahemikus.

2.2. MKP tumm vorm. Puudub MKP-le iseloomulik auskultatiivne leid ning MKP on diagnoositav ehokardiograafilisel või angiokardiograafilisel uuringul.

3. Mitraalklapi hõlmade prolabeerumise ulatuse e. prolapsi astme alusel

Mitraalklapi hõlmade prolabeerumise ulatust nimetatakse ka klapi prolapsi astmeks. Prolapsi aste on määratav ainult ehokardiograafilisel või angiokardiograafilisel uuringul ja tähendab klapihõl-

ma(de) võlvumise ulatust millimeetrites vasaku vatsakese süstoli ajal vasaku koja õõnde.

3.1. Esimene aste: 3–6 mm.

3.2. Teine aste: 6–9 mm.

3.3. Kolmas aste: üle 9 mm.

Soovides hinnata ka seisundit, mille puhul mitraalklapi hõlmade töö ei ole enam normaalne, aga pole veel hinnatav kui MKP, on H. Boudoulas ja C.F. Wooley (1990) soovitanud järgmist mitraalklapi seisundi hindamise klassifikatsiooni:

- normaalne mitraalklapp;
- mitraalklapi töö on häiritud, kuid ei ole veel käsitletav kui esimese astme MKP;
- kerge MKP (vastab esimese astme MKP-le);
- mõõdukas MKP (vastab teise astme MKP-le);
- väljendunud MKP (vastab kolmanda astme MKP-le).

4. Verevoolu iseärasuse alusel

4.1. Vere tagasivoole (regurgitatsioon) vasaku vatsakese süstoli ajal vasakusse kotta puudub.

4.2. Vere tagasivoole vasakusse kotta vasaku vatsakese süstoli ajal on olemas.

5. Prolabeeruva klapihõlma alusel

5.1. Mitraalklapi tagumise hõlma prolaps.

5.2. Mitraalklapi eesmise hõlma prolaps.

5.3. Mitraalklapi mõlema hõlma prolaps.

6. Klapihõlmade prolabeerumise pidevuse alusel

6.1. Pidev e. püsiv MKP. Sellise vormi puhul prolabeeruvad klapihõlmad iga südamekontraktsiooni puhul.

6.2. Ebapüsiv e. ajutine MKP.

MITRAALKLAPI PROLAPSI KLIINILINE SÜMPTOMATOLOOGIA

MKP puhune kliiniline sümptomatoloogia varieerub suuresti. Kliinilise sümptomatoloogia väljendusaste sõltub etiopatogeneesist, klapihõlmade prolabeerumise astmest, verevoolu dünaamikast, papillaarlihaste ning müokardi funktsionaalsest seisundist.

Kliiniliselt eristatakse MKP kuulatletavat ja MKP tumma vormi.

1. MKP kuulatletav vorm

MKP auskultatiivne vorm esineb tütarlastel 5–6 korda sagedamini kui poistel. Sagedamini on tegemist lastega, kelle ema rasedus kulges esimesel kolmel raseduskuul tüsistustega. Ema põdes esimesel kolmel raseduskuul ägedaid hingamisteede haigusi, rasedustoksikoosi, oli raseduse katkemise oht. Arvatakse, et mitraalklapi struktuuride ja vegetatiivse närvisüsteemi struktuuride moodustumine toimub embrüonaalperioodis ühel ja samal ajal ning seetõttu on raseduse esimesed kolm kuud väga olulised. Genealoogilise anamneesi alusel on nendes peredes sagedamini hüpertooniatõbe, südame isheemiatõbe, türeotoksikoosi. 10–15 %-l on MKP perekondliku loomuga, esineb tavaliselt uuritava emal. 1/3 juhtudel on MKP-ga lapse esimese astme sugulastel leitud kliinilisi sümptomeid, mis on iseloomulikud sidekoe düsplaasiale.

Objektiivsel uuringul on iseloomulik MKP-ga laste kehaehitus: tegemist on asteeniliste pikakasvuliste lastega, kellel on lame rindkere. Enamasti on lihaskond nõrgalt arenenud, tuleb ette liigste üli liikuvust, hüperelastset nahka, rinnaku sissevajat, sageli esinevad songad ja teised laialdase sidekoedüsplaasia tunnused. Tähelestatud on immuunvastuse nõrkust, mis väljendub juba teisest või kolmandast eluaastast korduvate ägedate hingamisteede põletike põdemises ning mille puhul on võimalik kroonilise tonsilliidi kujunemine varajases lapseas.

Ligi 2/3 MKP auskultatiivse vormiga lapsi kaebab valusid rindkere vasemas pooles. Tavaliselt ei kiirga valu rindkerest väljapoole. Valu rindkeres iseloomustatakse kui torkivat, suruvat. Enamikul juhtudel on valu lühiaegne, kestes 5–20 minutit, kuid on kirjeldatud isegi tunde ja päevi kestvat valu rindkerepiirkonnas. Tavaliselt ei ole valu seotud füüsilise koormusega, küll aga on tähelestatud valu teket psüühilise pinge ajal või pärast emotsionaalseid üleelamisi. Valu võib

mööduda iseenesest, ilma ravimite tarvitamiseta. Selline kardialgia ei ole tavaliselt iseloomulik müokardi isheemiatõvele. Seda peetakse seotuks sümpaatilise närvisüsteemi toonuse tõusuga.

Sageli need lapsed minestavad. Minestamised võivad olla põhjustatud ortostaatilisest hüpoksiast, harvem peaaegu vereringe häiretest vatsakeste arütmia tõttu. Peavalud on sagedamini hommikul, pärast psüühilist koormust, tavaliselt kaasnevad unehäired. 1/3-l juhtudest ei pruugi lapsed aktiivselt kaebusi esitada.

Südamepiirid ei ole tavaliselt laienenud. Südamepiiride laienemine vasemale on võimalik väljakujunenud mitraalpuudulikkuse korral. MKP kuulatletavale vormile on iseloomulik auskultatoorne leid. Tüüpiline on süstoolne plöks, mis on auskulteeritav süstoli keskel või süstoli lõpus ning millega kaasneb heliline süstoolne kahin. Süstoolne kahin võib olla meso-, hilis- või holosüstoolne. MKP auskultatoorne leid muutub sõltuvalt patsiendi asendist, seetõttu on vaja kuulata südant leiu täpsustamiseks nii patsiendi püstiasendis, selili ja vasemal küljel lamades kui ka vahetult pärast füüsilist koormust. Süstoolse plöksu intensiivsus suureneb püstiasendis ja pärast füüsilist koormust, nõrgeneb lamades. Süstoolne plöks on paremini auskulteeritav parasternaalselt vasemal neljandas roidevahemikus või südame tipul, ei ole tavaliselt auskulteeritav väljaspool südamepiire ega ületa tugevuselt teist tooni. Hemodünaamika väljendunud muutuste puhul on võimalik süstoolse kahina kandumine vasemale aksillaarsuunas ning paremale teise roidevahemikku. Kirjeldatud on tugevat muusikalise tämbriga kahinat, distantkahinat, mis on kuuldav patsiendi kõrval seistes. Mitraalklapi hõlmade eri osade väljakummumise korral võib harvadel juhtudel olla mitu süstoolset plöksu.

Isoleeritult võib esineda hiline süstoolne kahin, harvemini isoleeritud holosüstoolne kahin või kordaalse piuksu fenomen. Kordaalne piuks ei ole tavaliselt isoleeritud, vaid esineb sagedamini koos helilise süstoolse kahinaga. 1/3-l uuritustest on kirjeldatud isoleeritud süstoolset plöksu. Süstoolne plöks võib olla pidevalt auskulteeritav, võib aga päevi või nädalaid puududa. 1/2-l MKP auskultatiivse vormiga lastest on leitud mesosüstoolse kahina ühinemist hilise süstoolse kahinaga.

Elektrokardiogrammil (EKG) on enamikul lastel südame vertikaalne elektriline telg, 1/3-l on registreeritav Hisi kimbu parema sääre osaline blokaad. Sagedane on repolarisatsioonihäire siinus-tahhükardia foonil. Rahuolekus on T-sakk I, II, AVF, V 5-6 lülituses madal. EKG registreerimisel seistes on võimalikud supra-

ventrikulaarsed ekstrasüstolid. Nende ilumist seletatakse eelkõige ekstrakardiaalsete mehhanismidega kui vegetatiivse düsregulatsiooni ilmingut. Võimalik on atrioventrikulaarse ülejuhteaja pikenemine tahhükardia foonil. EKG muutused võivad olla ebapüsivad.

Fonokardiograafia (FKG) on registreeritav süstoolne plõks ostsillatsiooni(de) näol, mille amplituud tavaliselt ei ületa teist tooni. FKG registreerimisel ortostaasis on täheldatav süstoolse plõksu nihkumine lähemale I toonile ning pärast punnestusproovi lähemale II toonile. Sellisel juhul räägitakse migreeruvast MKP-st. FKG-l registreeritav süstoolne kahin võib olla mitmesuguse amplituudi ja kujuga.

Röntgenuuringul (Rõ) on 2/3-l auskultatiivse MKP-ga lastest leitud südamepiiride vähenemist ning kopsuarteri kaare väljakummumist. Viimast käsitletakse kui sidekoe ehitusliku anomaalia kliinilist sümptomit.

MKP diagnoosi kinnitamisel on tähtsaimaks uurimismeetodiks ehokardiograafia (EhhoKG). Iseloomulik on mitraalklapi eesmise hõlma avanemise amplituudi suurenemine, atrioventrikulaarrõnga liikumisamplituudi suurenemine süstolis ning mitraalklapi hõlma(de) kaardumine vasemasse kotta vasema vatsakese süstoli ajal. Isoleeritud süstoolse plõksu auskulteerimisel ei ületa prolaps tavaliselt 6 mm, süstoolse plõksu ja hilise süstoolse kahina koosleiu puhul kõigub piirides 4–10 mm. Vatsakestevaheseina ja vasema vatsakese tagumise seina suurenenud liikumine põhjustab papillaarlihaste ja kordade ülemäärase liikuvuse. Mitraalregurgitatsiooni sagedus suureneb siis, kui klapihõlm prolabeerub rohkem kui 5 mm. Südame kontraktsioonifunktsiooni langus on südamepuudulikkuse kliiniliseks sümptomiks.

Määratakse vegetatiivse närvisüsteemi algtoonus ja reaktiivsus.

MKP auskultatiivne vorm jaotatakse sõltuvalt patsiendi seisundist veel kolmeks variandiks.

1. Esimene kliiniline variant on oma kulult kõige tagasihoidlikumalt väljendunud. Haigele lapsele on iseloomulik üksikute sidekoeliste stigmade olemasolu, kaebused on tagasihoidlikud ning auskultatoorne leid vähene. Tavaliselt on auskulteeritav isoleeritud süstoolne plõks. EKG-l võivad esineda repolarisatsioonihäirete tunnused. EhhoKG-l on I või II astme prolaps.

2. Teise kliinilise variandi korral on kliiniline sümptomatoloogia rohkem väljendunud. Auskulteerimisel on kuulda nii süstoolne plõks kui ka süstoolne kahin. Lapsel on mitmesuguseid sidekoelisi

stigmasid. *EKG*-l on täheldatav repolarisatsioonihäire. *EhhoKG*-l on registreeritav klapihõlmade prolabeerumine 5–8 mm. Esineb vegetatiivse närvisüsteemi sümpaatilise toonuse ülekaal, langenud on füüsiline töövõime ja tegemist on organismi adaptatsioonimehhanismide ebaadekvaatse reageerimisega koormusele.

3. Kolmas kliiniline variant on kliiniliselt kõige rohkem väljendunud. Lapse läbivaatusel leitakse hulgaliselt sidekoelisi stigmasid. Südame auskultatoorne leid on mitmekesine: koos võib esineda süstoolne plöks ja hiline süstoolne kahin või ainult hiline süstoolne kahin. *EKG*-l on väljendunud repolarisatsioonihäirete tunnused. *EhhoKG*-l on hiline süstoolne või holosüstoolne ulatuslik prolaps. Vegetatiivse närvisüsteemi uuringutel täheldatakse parasümpaatilise osa toonuse tõusu. Töövõime on langenud ja adaptatsioonimehhanismid häiritud.

2. MKP tumm vorm

MKP tumm vorm esineb ühesuguse sagedusega nii poistel kui tüdrukutel. Tavaliselt ei esita laps ise aktiivselt kaebusi ning MKP leitakse juhuslikult kas auskulteerimisel või *EhhoKG* uuringul. Selle vormi puhul on täheldatav kiire väsimine, peavalud, pisted südamepiirkonnas, kõhuvalud. Südamepiirid pole tavaliselt laienenud. Auskulteerimisel võib südame tipul või neljandas roidevahemikus sternumist vasemal kuulda süstoolset kahinat, mille tugevus seismisel väheneb. Papillaarlihaste düsfunktsionaalse töö korral võib kahinal olla muusikaline tämber. Kui tegemist on suhteliselt aeglase rütmiga, võib I toon tipul olla samal ajal nõrgenenud, tahhükardia foonil aga tugevnenud. Eelkoolieas võib süstoolne plöks auskulteerimisel puududa ja ilmned samal lapsel alles koolieas. *EKG* muutused ei ole tavaliselt informatiivsed. Üksikjuhtudel on kirjeldatud ekstrasüstoleid, atrioventrikulaarblokaadi, mis võivad esineda normaalse südamerütmi või bradükardia foonil. Võimalik on atrioventrikulaarblokaadi kadumine *EKG* registreerimisel püstiasendis või pärast atropiini manustamist. *FKG*-l on registreeritav I toonist eraldi asuv süstoolne kahin, mis võib kesta $1/3-1/2$ süstolist ning olla eba-püsiv. Kui auskulteerimisel esineb muusikalise tämbriga süstoolne kahin, on *FKG*-l nähtav kahin tavaliselt rombikujuline, tema maksimum asub kesksageduslikus diapasoonis ja ta on maksimaalne tipul või rinnakust vasemal neljandas roidevahemikus. Rõ-uuringutel on normosteenikute südame konfiguratsioon tavaliselt normaalne. As-

teenilise kehaehitusega patsientidel on täheldatud kopsuarteri kaare kummumist.

MKP diagnoosimiseks on soovitatud järgmist skeemi.

1. Anamnees: perekonnas psühhosomaatilised haigused, emal tüsistunud rasedus ja sünnitus, lapsel sidekoedüsplaasia ilminguna kaasasündinud song või puusaliigeste subluksatsioon või luksatsioon.

2. Kaebused: valu südamepiirkonnas, vahelõõgid või südame puperdamine, minestamine.

3. Objektiivne leid: hulgi sidekoelisi stigmasid.

Kui lapsel esinevad eespool nimetatud kaebused ja koormatud anamnees ning läbivaatuse tulemusena on sedastatud hulgi sidekoelisi stigmasid, on soovitatav kasutada Moskva Pediaatriainstituudis väljatöötatud uurimisskeemi.

1. Auskultatsioon.

1.1. Süstoolne (-sed) plõks(ud) südame tipul ja/või parasternaalselt vasemal neljandas roidevahemikus, mis tugevneb (-vad) vertikaalasendis ja/või pärast füüsilist koormust või vasemal küljel lamades.

1.2. Hiline süstoolne kahin südame tipul või parasternaalselt neljandas roidevahemikus, tugevneb süstoli lõpul.

1.3. Auskulteerimisel kordaalne piuks südamel.

2. Objektiivne leid, mis näitab sidekoenõrkuse tunnuseid:

- tihked sõlmekevad saare esipinnal,
- naha venitatavus rangluu peal või küünarliigese piirkonnas 3 cm või üle selle,
- väikese sõrme ülesirutus 90° ja rohkem,
- põidla passiivne lähendamine küünarvarrele.

3. *EKG*: T II-III, AVF, V 5-6 lülituses kas isotooniline, madaldunud või negatiivne.

4. *FKG*: registreeritavad samad nähud, mis on kirjeldatud auskultatsioonil punkti 1.1. all.

5. *EhhoKG*: mitraalklapi hõlma(de) kummumine vasema koja õõnde.

Kui MKP ei tule esimesel *EhhoKG* uuringul ilmsiks, on soovitatav uurida vegetatiivse närvisüsteemi toonust ning vajadusel korrata *EhhoKG* uuringut.

6. MKP ja sidekoeliste stigmade hulgi koosesinemisel ning laialdase sidekoedüsplaasia kahtlusel on kliinilise sündroomi täpsustamiseks soovitatav geneetiku konsultatsioon.

Nii auskultatiivse kui tumma MKP korral tuleb diferentsiaaldiagnostiliselt mõelda mitraalklapi puudulikkusele, mis on tingitud infektsioosest endokardiidist (eriti loiult kulgevast). See võib olla omaette haiguseks või sekundaarselt lisandunud MKP-le. Diferentsiaaldiagnostiliselt olulisem on hoolsalt kogutud anamnees (koldeinfektsioonide olemasolu) ning korduvad bakterioloogilised külvid võimalikest kolletest ja verest.

MITRAALKLAPI PROLAPSI TÛSISTUSED

MKP puhul on tÛsistusi kirjeldatud kuni 15 %-l haigetest. TÛsistuste olemasolu või puudumine määrab paljus MKP prognoosi. Mida rohkem on MKP tÛsistusi, seda halvem on prognoos haige jaoks.

MKP sagedasemad tÛsistused:

- 1) progresseeruv mitraalregurgitatsioon,
- 2) infektsioosne (bakteriaalne) endokardiit,
- 3) kõõluskeelikute pikenemine või spontaanne rebend,
- 4) südame rütmihäired,
- 5) ajuvereringe häired,
- 6) trombemboolia.

Tavaliselt on prognoos MKP sündroomi korral hea.

MITRAALKLAPI PROLAPSI RAVI

Tumm MKP ei vaja ravi.

Kliiniliselt väljendunud MKP ravi sõltub eelkõige MKP vormist ning etioloogilisest faktorist.

Kaasasündinud laialdase sidekoedüsplaasia foonil kulgeval MKP-l puudub etiotroopne ravi. Kõigi MKP selle vormi ravivõtete eesmärgiks on haiget häirivate sümptomite või tÛsistuste kõrvaldamine.

Omandatud MKP puhul on juhtivaks põhihaiguse ravi.

Sõltumata MKP vormist ning etioloogiast on soovitatav pikem uni.

Kliiniliselt väljendunud vormi puhul sõltub liikumisaktiivsus haige üldseisundist ning MKP astmest. Kui haigel ei ole olulisi kaebusi ega kardialese-valvulaarse ega kardiovaskulaarse puudulikkuse kliinilisi tunnuseid, võivad need lapsed osa võtta kehalise kasvatusetundidest, kuid nad tuleb vabastada võistlustest ja normide täitmisest. Väljendunud kliinilise sümptomatoloogiaga ning tuisestunud MKP-ga laste keheline koormus määratakse alati individuaalselt. Nad kuuluvad ettevalmistus- või ravikehakultuurigruppi. Tegelemine võistlusspordiga on neile vastunäidustatud. Igal juhul on vastunäidustatud spordialad, kus on tegemist kardiovaskulaarsüsteemi koormuse järsu tõusuga, nagu hüpped, sambo, karate. Soovitatavad on suusatamine, ujumine, doseeritud kõndimine.

Tuisistuste profülaktikaks on eriti oluline koldeinfektsioonide õigeaegne saneerimine ning krooniliste infektsioonikollete tekke vältimine.

MKP kliinilise vormi kolmanda variandi puhul on 1986. a. välja antud metoodilistes juhendites infektsioosse endokardiidi profülaktikaks kirurgiliste raviprotseduuride puhul (hamba ekstraktsioon, tonsillektoomia, gastrointestinaalsed või genitouretraalsed protseduurid) soovitatud antibakteriaalset ravikuuri erütromütsiiniga või oleandomütsiiniga 2–3 päeva enne ja 2–3 päeva pärast protseduuri.

Ameerika otorinolarüngoloogide assotsiatsioon (1983. a.) on kirurgiliste raviprotseduuride korral soovitanud endokardiidi profülaktikaks tõelise MKP-ga haigetel kasutada parenteraalselt kas ainult penitsilliini või penitsilliini koos streptomütsiiniga süstituna 1 tund – 30 minutit enne operatsiooni ning suu kaudu 6 tunni vältel pärast operatsiooni 8 korda. Penitsilliinallergia korral soovatakse kasutada erütromütsiini sama skeemi järgi.

Ameerika südameassotsiatsioon (1990) on soovitanud tõelise MKP-ga patsientidele mitmesuguseid endokardiidi profülaktika mooduseid. Väikeste gastrointestinaalsete või genitouretraalsete protseduuride korral on soovitatud kasutada kas pivampitsilliini või klindamütsiini 1 tund enne protseduuri ja 6 tundi hiljem. Neerupuudulikkusega lastel teist korda ravimit ei manustata või vähendatakse selle annust. Protseduuridel, mis kahjustavad koe terviklikkust ning kui on olemas *Staph. aureus*, soovatakse järgmisi profülaktilisi meetmeid. Penitsilliini suhtes allergilistele lastele või lastele, kes on saanud reuma tõttu penitsilliinprofülaktikat või kellele on tehtud viimase kuu jooksul ravikuuri mitme antibiootikumiga, on soovitatud seede-

elundite või kuseteede uuringute korral kasutada klindamütsiini koos gentamütsiiniga sama skeemi järgi. Neerukahjustusega lastel kas vahendatakse gentamütsiini teist annust või jäetakse see üldse ära.

Antibakteriaalse endokardiidi profülaktika on alati individuaalne ning näidustatud eelkõige tõelise MKP juhtudel.

MKP sündroomi puhul soovitatakse rohkem mittemedikamentooseid ravimeetodeid.

1. Psühhoteraapia.

Psühhoteraapia eesmärgiks on aktiveerida autoregulatsiooni mehhanisme ning tõsta vegetatiivse närvisüsteemi treenitust.

2. Refleksoteraapia.

Refleksoteraapia eesmärgiks on vegetatiivse närvisüsteemi tāsakaalustamine. Kasutatav meetodika sõltub algsest vegetatiivse närvisüsteemi toonusest ja reaktiivsusest. Lastele, kellel puuduvad vastunäidustused, on soovitatud refleksoteraapia ravikuure, mis koosnevad 10–13 protseduurist. Ravikuure koratakse vähemalt kolm korda ühe kuni kahe kuu järel.

Vegetatiivsel düsregulatsioonil sümpaatilise närvisüsteemi toonuse tõusul on näidustatud elektroforeesi kraameetodil 5,0 % broomnaatriumiga, 4,0 % magneesiumsulfaadiga või 1,0 % papaveriinsulfaadiga. Kuuriks soovitatakse 10–14 protseduuri. Vagotoonilise või segatüüpi vegetodüstoonia puhul soovitatakse elektroforeesi 5,0 % kaltsiumkloriidiga või 1,0 % või 2,0 % novokaiinilahusega. Samuti soovitatakse elektrit 20–40 minuti vältel 10–14 protseduuri kas iga päev või üle päeva.

Närvisüsteemi toonuse normaliseerimiseks võib kasutada jaheda veega ülehõõrumisi, kontrastduši koos järgneva ülehõõrumisega ja soola-männiokkavanne.

Kirurgiline ravi

Mitraalklapi hõlmade anatoomiliste muutustega kaasneva süveneva mitraalpuudulikkuse korral kasutatakse klapi asendamist protteesiga või rekonstruktiivset valvuloplastikat.

Kliiniliselt tumma MKP-ga last jälgitakse nagu vastavas vanuses tervet last.

Kliiniliselt auskultatiivse MKP vormi esimese ja teise variandi puhul dispanseeritakse laps kaks korda aastas, kolmanda variandi puhul 2–3 korda aastas. Dispanseerimisel on soovitatav seisundi

hindamiseks teha *EKG*, *FKG*, *EhhoKG*. Vajadusel antakse soovitusi režiimi korrigeerimiseks, ravitakse infektsioonikolded ja määratakse sümptomaatilise ravi, konsulteeritakse eriarstide poolt (neuroloog, psühhiaater, kõrva-nina-kurguarst, kardioloog, kardiokirurg, geneetik).

KIRJANDUS

1. Alpert M.A., Mukerji V., Sabeti M., Russell J.L., Beitman B.D. Mitral valve prolapse, panic disorder, and chest pain // *Medical clinics of North America* 1991, 75:1119-1133.
2. Boudoulas H., Wooley C.F. Mitral valve disorders // *Current Opinion in Cardiology* 1990, 5:162-170.
3. Boudoulas H., Wooley C.F. Mitral valve prolapse syndrome: neuroendocrinological aspects // *Herz* 1988, 13:251-258.
4. Brauman A., Algom M., Gilboa Y., Ramot Y., Golik A., Stryjer D. Mitral valve prolapse in hyperthyroidism of two different origins // *Br. Heart J.* 1985, 53:374-377.
5. Bor D.H., Himmelstein D.U. Endocarditis prophylaxis for patients with mitral valve prolapse: a quantitative analysis // *Am. J. Med.* 1984, 76:711-717.
6. Chaves A.M., Cosgrove M.D. Surgery for mitral prolapse // *Herz* 1988, 13:400-404.
7. Cheitlin M.D. Mitral valve prolapse // *Current Opinion in Cardiology* 1989, 4:198-205.
8. Cohn L.H. Surgery for mitral regurgitation // *JAMA* 1988, 260:2883-2887.
9. Dajani A.S., Bisno A.L., Chung K.J., Burack D.T., Freed M., Gerber M.A., Kaschmer A.W., Millard H.D., Rahimtoola S., Shulman S.T., Watanakunakorn C., Taubert K.A. Prevention of bacterial endocarditis: Recommendations by the American Heart Association // *JAMA* 1990, 264:2919-2922.
10. Fairbanks D.N.F. Antimicrobial prophylaxis. Endocarditis prophylaxis // *Pocket guide to antimicrobial therapy in otolaryngology / The Am. Acad. of Otolaryngol.* 1983. P. 46-47.
11. Feigenbaum H. Echocardiography. Philadelphia, 1976. 512 p.
12. Halme T. Elastin and collagen of human ascending aorta. A biochemical study of changes associated with aging, the Marfan syndrome and annulo-aortic ectasia. Turku, 1987. 61 p.
13. Joy J., Kartha C.C., Balakrishnan K.G. Non-myxomatous mitral valve prolapse: a clinical and pathogenetical study // *Cardiology* 1989, 76:249-251.
14. Josephson M.E., Horowitz L.N., Kastor J.A. Paroxysmal supraventricular tachycardia in patients with mitral valve prolapse // *Circulation* 1978, 57:111-115.

15. Kligfield P., Hochreiter C., Kramer H., Devereux R.B., Niles N., Kramer-Fox R., Borer J. Complex arrhythmias in mitral regurgitation with and without mitral valve prolapse: contrast to arrhythmias in mitral valve prolapse without mitral regurgitation // *Am. J. Cardiology* 1985, 55:1545-1549.
16. Malcolm A.D. Mitral valve prolapse associated with other disorders: causal coincidence, common link, or fundamental genetic disturbance? // *Br. Heart J.* 1985, 52:353-362.
17. Nishimura R.A., Tajik A.J. Follow-up observations in patients with mitral valve prolapse // *Herz* 1988, 13:326-334.
18. Raeder E.A., Burckhardt D. Noninvasive assessment of myocardial function in young patients with mitral valve prolapse // *Am. Heart J.* 1979, 97:432-435.
19. Rejan R.K., Gordon S., Ynsi A., Hong A.O.W. Bacterial endocarditis in mitral leaflet prolapse syndrome // *Postgrad. Med.* 1982, 71:203-205.
20. Sandberg M. Expression of collagen TGF- and e-fos genes in developing human skeletal tissues. Turku, 1990. 71 p.
21. Schmalts A.A., Ibrahim Z.J., Apits J. Clinical and angio- and echocardiographic findings in 45 children with mitral valve prolapse syndrome // *Eur. J. Cardiol.* 1978, 7:49-51.
22. Stein P.D., Wang C.H., Riddle J.M., Sabbach H.N., Magilligan D.J., Hawkins E.T. Scanning electron microscopy of operatively excised severely regurgitant floppy mitral valves // *Am. J. Cardiol.* 1989, 64:392-394.
23. Shamnerger R.C., Welch K.J., Sanders S.P. Mitral valve prolapse associated with pectus excavatum // *J. Pediatr.* 1987, 111:404-407.
24. Tomarn T. The multifactorial etiology of mitral valve prolapse, a new entity of postinflammatory mitral valve prolapse // *Herz* 1988, 13:271-276.
25. Vassal T. Mitral regurgitation secondary to mitral valve involvement in cardiac amyloidosis // *Am. J. Med.* 1988, 85:582-583.
26. Virmani R., Atkinson J.B., Forman M.B. The pathology of mitral valve prolapse // *Herz* 1988, 13:215-226.
27. Webb Kavey R.E., Blackman M.S., Sondheimer H.M., Byrum C.J. Ventricular arrhythmias and mitral valve prolapse in childhood // *J. Pediatr.* 1984, 105:885-889.
28. Белокозъ Н.А., Белозеров Ю.М., Осокина Т.Т., Макаров Л.М., Школьников А.А., Северный А.А., Ситягина А.Е., Баранова В.С. Клиническое значение проблемы пролапса митрального клапана // *Педиатрия* 1989, 2:71-76.
29. Белокозъ Н.А., Кубергер М.Б. Пролапс митрального клапана // *Болезни сердца и сосудов у детей.* Москва, 1987. С. 338-354.
30. Бочкова Д.Н., Разина Т.Ю., Соболев Ю.С., Десятниченко В.М. Распространенность пролапса митрального клапана среди населения Москвы // *Кардиология*, 1983, 8:40-42.

31. Вихсне В.К., Ковш О.Я., Егоров Г.Н. Фонокардиографические признаки пролапса створок митрального клапана // Врачебное дело 1983, 9:34-37.
32. Даварашвили Т.И., Озерянская Н.Е. Пролабирование митрального клапана: диагностика и диастолическая функция левого желудочка сердца // I Республиканская конференция молодых кардиологов Грузии 1984. С. 32-33.
33. Илуридзе М.Г. Аритмии и пролапс митрального клапана // I Республиканская конференция молодых кардиологов Грузии 1984. Тбилиси, 1984. С. 45-46.
34. Кипишидзе Н.Н., Цискаришвили Д.Л., Даварашвили Т.И. Пролапс митрального клапана. Тбилиси, 1985. 99 с.
35. Корытников К.И., Корнеев П.В., Новгородская Е.В., Киреева Т.Г. Особенности гемодинамики, сократительная способность миокарда у больных с пролабированием митрального клапана // Нарушения гемодинамики: Диагностика, профилактика, коррекция. Москва, 1981. С. 76-77.
36. Мастракова В.Н. "Хордальный писк" при синдроме пролапса митрального клапана у детей // I Республиканская конференция молодых кардиологов Грузии 1984. Тбилиси, 1984. С. 73-74.
37. Мастракова В.Н., Юхансоо Т.П. Некоторые особенности синдрома пролапса митрального клапана у детей с нарушениями ритма сердца // Медицинские исследования практике. Тарту, 1984. С. 273.
38. Осолкова М.К., Куприянова О.О., Знаменская Е.И., Добровольская З.А. Клинические и функциональные проявления пролапса митрального клапана у детей // Вопр. охр. мат. и детства 1982, 10:19-25.
39. Пролапс митрального клапана у детей: Методические рекомендации. Москва, 1986. 19 с.
40. Синельников Р.Д. Атлас анатомии человека II. Москва, 1973, С. 246.
41. Сторожаков Г.И., Малышева Н.В., Вережагина Г.С. Клиническое течение и осложнения синдрома пролабирования митрального клапана // Терап. архив 1983, 3:184-185.
42. Тернова Т.И., Бочкова Д.Н., Иванов А.П., Петрова С.Ю., Синякович Н.Б., Данилова Н.В. Синдром пролапса митрального клапана у детей с нарушениями сердечного ритма неясной этиологии // Педиатрия 1982, 7:45-48.
43. Цискаришвили Л.Д., Даварашвили Т.И. Пролапс митрального клапана. Диагностические возможности мультискрипального сканирования сердца в фонокардиографии // Педиатрия 1983, 8:41-44.