

ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА: СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О НОМЕНКЛАТУРЕ, ЭПИДЕМИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКЕ, ПРОГНОЗЕ И ТАКТИКЕ ВЕДЕНИЯ

Обзор литературы и собственные данные.

Сообщение 1

*А.И. Дядык, А.Э. Багрий, Д.В. Гришин, О.В. Самойлова,
К.Р. Тюркян, В.О. Гайдуков, А.В. Онищенко, С.Р. Зборовский*

Донецкий государственный медицинский университет им. М. Горького

Ключевые слова: пролапс митрального клапана, этиология, эпидемиология, диагностика.

Пролапс митрального клапана (ПМК) представляет одну из наиболее противоречивых проблем современной кардиологии. Несмотря на почти сорокалетнее изучение с "беспрецедентным и необозримым количеством сообщений в медицинской литературе", многие аспекты остаются дискуссионными и пока далеки от однозначной трактовки [33]. Опубликованные в 90-е годы авторитетные обзорные работы констатировали "сумбур", "неразбериху" и "чрезвычайную противоречивость" во взглядах патофизиологов, клиницистов-исследователей и врачей широкой практики на ПМК. Иллюстрациями неоднозначности трактовки этой проблемы могут служить такие названия статей, как "Пролапс митрального клапана — глашатай смерти или вариант нормы?", "Паранойя пролапса", "Фиаско умеренной митральной регургитации при пролапсе митрального клапана", "Пролапс митрального клапана — венецианский купец или много шума из ничего?" [17, 33].

Вместе с тем в последнее время определяется отчетливая тенденция к упорядочению и рационализации представлений о диагностике, номенклатуре, эпидемиологии, особенностях течения и прогноза, а также принципах ведения пациентов с ПМК [14, 31]. Этот существенный прогресс обусловлен целым рядом факторов, включающих:

- установление ультраструктурных изменений соединительнотканых и мышечных компонентов митрального клапана (МК) у больных с его пролапсом по данным гистологических постоперационных и аутопсийных исследований;

- обоснование важности роли наследственных факторов в развитии ПМК;

- уточнение стереометрических особенностей различных структур МК и выработку более строгих критериев его диагностики;

- проведение репрезентативных проспективных популяционных исследований распространенности ПМК, характера его течения и выработку на этой основе рациональных профилактических и лечебных подходов [12, 26].

Следует отметить, что позитивные изменения в осмыслении проблемы ПМК не нашли должного освещения в отечественной литературе. Бытующие среди врачей-терапевтов и кардиологов широкой практики представления непоследовательны и спутаны. Это, с одной стороны, приводит к нередкой гипердиагностике ПМК с навешиванием пациентам необоснованной тревоги, а с другой, может вести к игнорированию действительно выраженных нарушений, требующих проведения адекватных лечебных мероприятий [17, 26].

В настоящем обзоре литературы обсуждаются современные понятия о различных аспектах проблемы ПМК. В связи с большим объемом материала мы сочли возможным разделить его на два взаимосвязанных сообщения: в первом будут представлены терминология, номенклатура, этиология, эпидемиология и диагностика ПМК. Второе сообщение посвящено рассмотрению клинических проявлений, течения, осложнений и тактики ведения пациентов с пролапсом.

Терминология и определение

Обозначение ПМК в литературе, по меткому определению Braunwald E. (1997), характеризовалось "нагромождением более или менее удачных тер-

минов и формулировок", к которым могут быть отнесены: "синдром щелчка и шума", "миксоматозное поражение МК", "синдром Barlow" (по имени автора, описавшего ПМК в 1963 г.), "синдром провисающего клапана" и др. Патологически измененные створки МК определялись как "массивные" ("voluminous"), "чрезмерно увеличенные" ("redundant"), "миксоматозные" ("mixomatous"), "провисающие" ("floppy"), "подобные капюшону" ("hooding"), "выбухающие" ("billowing") [14]. Caraballo B. et al. (2000), указывают: указанные состояния достаточно часто переходят одно в другое, что осложняет их разграничение. Наряду с перечисленными терминами для описания створки при ПМК, развившемся в случае разрыва сухожильных хорд МК, нередко используют термины "молотящая", "хлопающая" ("flail") [28].

В соответствии с определением экспертов Американской кардиологической ассоциации, ПМК представлен как состояние, при котором смещена одна или обе створки МК вверх и/или назад плоскостью его кольца во время систолы с их "прогибом", "выпячиванием", "провисанием" в полость левого предсердия (ЛП) [26].

Степень анатомо-функциональных изменений аппарата МК при его пролапсе значительно варьирует, создавая широкий спектр состояний с различными патоморфологическими, гемодинамическими и клиническими особенностями. Так, в части случаев смещение створок МК во время систолы с их пролабированием может возникать у практически здоровых людей с нормальной структурой клапана во время пробы Вальсальвы, а также при дегидратации, вследствие транзиторного уменьшения размеров левого желудочка (ЛЖ) [9]. У пациентов с ПМК при отсутствии анатомических изменений клапана может определяться незначительное систолическое смещение створок МК без нарушения их смыкания и без развития митральной регургитации (МР) [21, 35]. С другой стороны, при ПМК возможны выраженные дефекты различных структур МК, включая створки, сухожильные хорды, папиллярные мышцы и клапанное кольцо, с утратой систолического сопоставления створок и возникновением тяжелой МР [8, 15].

Номенклатура и этиология

Вопросы номенклатуры ПМК остаются дискуссионными. Если подразделение ПМК на первичные и вторичные формы достаточно общепринято, то выделение таких вариантов, как классический, неклассический и функциональный пока не нашло повсеместного принятия и является предметом обсуждения. Далее представлены наиболее распространенные варианты обозначений ПМК.

В подавляющем большинстве случаев ПМК определяется как первичный (идиопатический), характеризующийся "миксоматозной пролиферацией" (ряд авторов используют термины "миксоматозная дегенерация", "миксоматозная трансформация", "миксоматозная инфильтрация") клапанных структур [4, 31]. По современным представле-

ниям, базирующимся на широких исследованиях членов семей пациентов с документированным первичным ПМК, в большинстве случаев он носит наследственный *аутосомно-доминантный характер с еще неидентифицированным геном (или группой генов), экспрессия которого (которых) зависит от пола и возраста* [32]. Так, приведены доказательства того, что среди родственников больных с первичным ПМК, относящихся к первой степени родства, в группе молодых женщин частота ПМК достигает 50%, значительно превосходя таковую (10—30%) в группах молодых мужчин, детей и пожилых лиц обоего пола [32, 36]. Первичный ПМК может быть ассоциирован с сопутствующим пролабированием трикуспидального клапана; в то же время миксоматозное поражение аортального и пульмонального клапанов отмечается значительно реже [2, 22].

Непосредственная связь генетических факторов с развитием первичного ПМК остается недостаточно установленной. Предполагается, что генетическая предрасположенность определяет возникновение структурных и/или биохимических дефектов коллагена в створках МК и субвальвулярных структурах [2, 29]. Эта точка зрения обосновывается данными гистологических исследований, выявляющих нарушения архитектоники и фрагментацию коллагеновых волокон в этих структурах с накоплением кислых гликозамингликанов, что обозначают как "миксоматозная пролиферация" створок [16, 25]. Биохимические дефекты коллагена в створках при ПМК могут проявляться нарушениями соотношений между I, III и V типами коллагена. В то же время в семейных генетических исследованиях не отмечено четкой связи между экспрессией генов, определяющих синтез различных типов коллагена, и развитием первичного ПМК [7, 36].

В группу первичного ПМК авторитетные кардиологи включают случаи пролапса у пациентов с наследственными заболеваниями соединительной ткани (синдромы Марфана, Элерса—Данло — I, III и IV типов, аутосомно-доминантная форма поликистоза почек, синдромы *osteogenesis imperfecta*, *pseudoxantoma elasticum*) [16, 24].

В последние годы клиницисты предложили *разграничение первичного ПМК на две формы в зависимости от наличия эхокардиографически выявляемых структурных изменений створок МК*. Форма ПМК, характеризующаяся сочетанием пролабирования створок с их утолщением и/или деформацией, и/или удлинением, и/или "чрезмерным увеличением" ("redundance"), обозначается как *классическая*, или истинная, в то время как при пролабировании створок без их структурных изменений устанавливают *неклассическую форму* ПМК [5, 6, 10, 29]. Мотивировкой подобного подразделения служат предварительные данные о различиях в течение этих форм ПМК, при более высокой частоте осложнений у пациентов с классическим пролапсом. Высказываются также предположения о возможных различиях генетической

предрасположенности между перечисленными формами первичного ПМК [16]. В то же время ряд исследователей указывают на недостаточную изученность генетических и прогностических различий между предлагаемыми формами ПМК, а также на необходимость проведения крупномасштабных исследований для реального суждения о правомочности подобного разграничения [24].

У части больных ПМК возникает в ассоциации с другими состояниями. В этом случае он обозначается как *вторичный ПМК*. Мы считаем обоснованным подразделение причин вторичного ПМК на две группы, предложенное В. Carabello et al. (2000) [15, 18]. По их мнению, возникновение вторичного ПМК может быть связано как с развивающимися дефектами структур самого МК, так и с гемодинамическими причинами, вызывающими развитие несоответствия размеров створок МК размерам ЛЖ и/или ЛП:

1. Состояния, вызывающие нарушения структур МК:

- ревматизм и другие системные заболевания соединительной ткани;
- инфекционный эндокардит;
- ишемическая болезнь сердца.

2. Состояния, обуславливающие развитие несоответствия размеров створок МК размерам ЛЖ и/или ЛП (некоторые исследователи объединяют их понятием *функционального ПМК*):

- проба Вальсальвы;
- дефекты межпредсердной перегородки, аномалия Эбштейна трикуспидального клапана;
- аномалии развития грудной клетки;
- гипертрофическая обструктивная кардиомиопатия;
- гипертиреоз;
- нервная анорексия (anorexia nervosa);
- эмфизема легких;
- уменьшенный передне-задний размер грудной клетки у практически здоровых людей [7, 10, 11, 13, 35].

Следует отметить, что гистологическая структура створок МК при первичном (ПМК) и вторичном пролапсе при наследственных заболеваниях соединительной ткани существенно не отличается. На этом основании некоторые исследователи предполагают, что первичный ПМК может представлять ограниченный вариант наследственных заболеваний соединительной ткани [3, 16, 31].

Эпидемиология

ПМК многие исследователи характеризуют как наиболее частое нарушение структуры и/или функции клапанов сердца у взрослых в индустриально развитых странах. По различным сообщениям, его распространенность в общей популяции взрослого населения широко варьирует, составляя от 1—3% до 15—17% [14]. Более высокая частота ПМК обычно отмечается среди женщин по сравнению с мужчинами (по данным некоторых авторов — в 2 раза), а также у людей молодого возраста [14]. В ряде работ (70-е и 80-е годы), основывав-

шихся преимущественно на недостаточно специфичных и нестандартизированных диагностических подходах, распространенность ПМК расценивалась как еще более высокая, достигающая 30—35% [23, 30]. Среди обследованных нами пациентов соотношение мужчин и женщин составило 1,1:1.

При обсуждении эпидемиологии ПМК обращают внимание результаты опубликованных недавно крупных популяционных исследований, где диагностика ПМК базировалась на строгих уточненных эхокардиографических критериях. По данным Фремингемского исследования, приведенного Freed L.A. et al. (1999), ПМК диагностирован у 2,4% из 3491 обследованного; среди женщин его частота была несколько выше чем у мужчин, составив соответственно 2,7% против 2,1%; распределение пациентов с ПМК по возрасту не отличалось от такового в группе без ПМК [24]. Среди 4136 молодых (в возрасте 25—35 лет) людей общей популяции из исследования CARDIA (Coronary Artery Risk Development In young Adults) ПМК констатирован лишь у 0,6%, причем его частота не зависела от пола и расы обследованных [23]. Авторы обоих приведенных исследований подчеркивают конституциональные особенности больных с ПМК, которые обычно характеризовались более высоким ростом и более низкой массой тела по сравнению с обследованными, не имевшими ПМК [23, 24].

Диагностика

Ведущие методы диагностики ПМК — аускультация сердца и эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ), используемые обычно в тесной взаимосвязи. Контрастную вентрикулографию и фонокардиографию, использовавшиеся для установления диагноза ПМК, главным образом, в 70-е и 80-е годы, теперь применяют значительно реже.

Классическая *аускультативная картина* при ПМК характеризуется наличием следующих феноменов:

- *среднесистолического щелчка* (нескольких щелчков), обусловленного "хлопком" удлиненных сухожильных хорд при их упругом натяжении в момент, когда створка МК достигает конечной точки своего систолического движения. Важная роль в оценке систолического щелчка при ПМК отводится динамической аускультации [34]. Показано, что щелчок изменяет временное отношение к тону в ответ на пробы, влияющие на соотношение размеров створок МК размерам ЛЖ. Так, при пробе Вальсальвы и при вставании размер ЛЖ уменьшается, степень пролабирования возрастает и щелчок выслушивается раньше в ходе систолы. При сидении на корточках отмечается увеличение размера ЛЖ со снижением степени пролабирования и смещением щелчка ближе ко II тону. Проведение перечисленных проб в процессе динамической аускультации может быть использовано для разграничения систолического щелчка при ПМК от других вариантов систолических щелчков (связанных с изгнанием крови при стенозах аорталь-

ного или пульмонального клапанов), раздвоений I и II тонов, дополнительных тонов при аневризме межпредсердной перегородки [1, 34].

- *поздне- или среднесистолического шума* (обычно средне- или высокочастотного), связанного с МР. Продолжительность систолического шума, обусловленного МР, у пациентов с ПМК нередко меньше, чем при МР, вызванной ревматическим поражением МК. С увеличением степени выраженности МР шум может приобретать голосистолический характер [1, 2, 34].

Комбинация перечисленных аускультативных феноменов выслушивается, по данным различных авторов, с частотой от 5 до 64%. В части случаев возможен изолированный систолический щелчок (один или несколько) или изолированный систолический шум, которые обладают рассмотренными выше характеристиками. По данным Фремингемского исследования, когда аускультацию сердца выполняли высококвалифицированные кардиологи, характерная аускультативная картина имела место у 86% больных с ПМК [24]. У некоторых больных с ПМК при тщательной аускультации не удается выявить изменений мелодии сердца, что обозначается некоторыми авторами как "немой" ("silent") ПМК [1, 35].

Методам ЭхоКГ-исследования отводится центральное место в установлении наличия и выявления особенностей ПМК. М- и В-ЭхоКГ-режимы — важнейшие тесты, используемые для диагностики ПМК, определения структуры и характера движения створок МК, сухожильных хорд и папиллярных мышц, оценки дилатации ЛП и ЛЖ. Импульсная доплерография и цветное доплеровское картирование широко применяются для определения степени выраженности МР при ПМК. Определенную роль при ПМК играют также чрезпищеводное ЭхоКГ-исследование (для уточнения стереометрических особенностей структур МК) и стрессовая ЭхоКГ (для оценки региональной систолической функции ЛЖ и установления динамических изменений параметров МР) [10, 22, 30].

Учитывая важность эхокардиографической диагностики ПМК с использованием М- и В-режимов, считаем важным остановиться на рассмотрении этого вопроса более подробно. В современной литературе постоянно подчеркивается стремление *избегать гипердиагностики ПМК*, нередко имевшей место на предыдущих этапах его изучения. С этой целью используется *комплекс модернизированных достаточно строгих М- и В-ЭхоКГ-критериев*, базирующихся на уточненных представлениях о трехмерных динамических взаимоотношениях между структурами МК [29, 34]. Диагностика ПМК и его особенностей у всех наблюдавшихся нами пациентов основывалась на данных критериях.

ЭхоКГ-критерием диагностики пролабирования створок МК в М-режиме, по мнению Фейгенбаума Х. (1999) и O'Rourke R.A. (2000), является их голосис-

толическое смещение кзади от линии CD не менее чем на 3 мм или их позднее систолическое смещение в этом направлении не менее чем на 2 мм [6, 31]. Линия CD соединяет точки, регистрируемые в М-режиме ЭхоКГ соответственно в момент полного закрытия створок МК (точка С) и в момент открытия створок МК (точка D). Подчеркивается, однако, недостаточно высокая специфичность этого критерия, связанная с тем, что в М-режиме движение створок МК оценивается по отношению к неподвижному ультразвуковому датчику, а не к окружающим их подвижным клапанным структурам [5, 19]. Поэтому предпочтительным для диагностики ПМК считают В-режим ЭхоКГ. Для увеличения его информативности полагают необходимым осуществлять визуализацию МК с использованием различных ЭхоКГ-позиций, из которых наиболее важное место отводится парастернальной по длинной оси и двухкамерной позициям [19, 23]. При оценке изображений в этих позициях диагностика ПМК базируется на выявлении смещения створок в ЛП более чем на 2—4 мм за плоскость МК (проходящую через точки прикрепления створок клапана к его кольцу). Использование для выявления ПМК четырехкамерной ЭхоКГ-позиции многие исследователи считают неприемлемым, поскольку из-за неплоской ("седловидной") формы кольца МК визуализация смещения его створок в этой позиции показывает высокую частоту гипердиагностики пролабирования.

Большое значение для ЭхоКГ-оценки ПМК имеет измерение *толщины створок МК* [36]. Поскольку во время систолы ЛЖ их толщина значительно меньше, чем во время диастолы, когда створки не растянуты, то стандартизированным является измерение диастолической толщины створок. Утолщение констатируется в случае, если максимальный поперечный размер средней части створки превышает 5 мм. Определенное значение придается выделению диффузного или локального характера утолщения створок МК [26, 36].

Важное место в установлении особенностей ПМК отводится ЭхоКГ-диагностике *несоответствия размеров створок размерам кольца МК*, для чего обычно используется парастернальная позиция по короткой оси. В случае, если площадь одной или обеих створок МК непропорционально большая для площади его кольца, констатируют наличие "избыточности" ("чрезмерного увеличения", "redundance") размера створок [26]. Дополнительными особенностями структуры клапана, которые могут обнаруживаться при ЭхоКГ-исследовании у пациентов с ПМК, являются деформации створок, увеличение длины сухожильных хорд и папиллярных мышц, их миксоматозные изменения, а также увеличение диаметра кольца МК. Выявление перечисленных характеристик МК рассматривается как необходимый компонент в определении прогноза у лиц с ПМК [8, 26].

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Богослав Т.В. Клінічні варіанти синдрому пролапса мітрального клапана // Мед. перспективи.— 2001.— № 6.— С. 43—44.
2. Клименов А.В. Идиопатический пролапс митрального клапана в зрелом и пожилом возрасте // Клини. мед.— 2001.— № 7 (5).— С. 57—59.
3. Мартынов А.И., Степура О.В., Остроумова О.Д. и др. Пролапс митрального клапана. Часть I. Фенотипические особенности и клинические проявления // Кардиол.— 1998.— № 2.— С. 74—81.
4. Мартынов А.И., Степура О.В., Остроумова О.Д. и др. Пролапс митрального клапана. Часть II. Нарушения ритма и психологический статус // Кардиол.— 1998.— № 1.— С. 72—80.
5. Шиллер Н., Осипов М.А. Клиническая эхокардиография.— М.: Медицина, 1993.— С. 144—161.
6. Фейгенбаум Х. Эхокардиография.— М.: Видар, 1999.— 511 с.
7. Фомин В.В., Моисеев С.В., Саркисов И.А. Клинические особенности и диагностика пролапса митрального клапана // Клини. мед.— 2001.— № 79.— С. 65—69.
8. Ansari A., Maron B.J. Leaflet-dependent spectrum of regurgitant jet in mitral valve prolapse // Circulation.— 1998.— 97.— P. 805.
9. Auferheide S., Lax D., Goldberg S.J. Gender differences in dehydration-induced mitral valve prolapse // Am. Heart J.— 1994.— 129.— P. 83—86.
10. Barron J.T., Monroe D.L., Liebson P.R. Comparison of auscultation with two-dimensional and Doppler echocardiography in patients with suspected mitral valve prolapse // Clin. Cardiol.— 1988.— 11.— P. 401—406.
11. Bel Cahn J.V.D., Duren D.R., Becker A.E. Isolated mitral valve prolapse: chordal architecture as an anatomic basis in older patients // J. Am. Coll. Card.— 1985.— 5.— P. 1335.
12. Benjamin E.J. Mitral valve prolapse: past misconceptions and future research directions // Am. J. Med.— 2001.— 111.— P. 726—728.
13. Bonow R.O. Valvular heart disease // J. Am. Coll. Cardiol.— 2000.— 35.— P. 32B—34B.
14. Braunwald E. The Mitral Valve Prolaps Syndrome. In: Braunwald E. (Eds.). Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. W.B. Saunders, Philadelphia: 1997.— P. 1029—1035.
15. Carabello B.A. The pathophysiology of mitral regurgitation // J. Heart Valve Dis.— 2000.— 9.— P. 600—608.
16. Chen W.W., Chan F.L., Wong P.H., Chow J.S. Familial occurrence of mitral valve prolapse is this related to the straight back syndrome? // Br. Heart J.— 1983.— 50.— P. 97—100.
17. Cheng T.O. Mitral valve prolapse the Merchant of Venice or the Tales of Hoffman? // Eur. Heart J.— 2002.— 23.— P. 87—88.
18. Cheng T.O. Mitral valve prolapse secondary to rheumatic valvulitis // Int. J. Cardiol.— 1997.— 60.— P. 217 p.
19. Cheng T.O., Xie M.X., Wang X.F., Li Z.A. Evaluation of mitral valve prolapse by four-dimensional echocardiography // Am. Heart J.— 1997.— 133.— P. 120—129.
20. Devereux R.B., Alonso D.R., Lutas E.M. et al. Echocardiographic assessment of left ventricular hypertrophy: comparison to necropsy findings // Am. J. Cardiol.— 1986.— 57.— P. 450—458.
21. Devereux R.B., Kramer-Fox R., Kligfield P. Mitral valve prolapse: causes, clinical manifestation, and management // Ann. Intern. Med.— 1989.— 111.— P. 305—317.
22. Devereux R.B. Recent developments in the diagnosis and management of mitral valve prolapse // Curr. Opin. Cardiol.— 1995.— 10.— P. 107—116.
23. Flack J.M., Kvasnicka J.H., Gardin J.M. et al. Anthropometric and physiologic correlates of mitral valve prolapse in a biethnic cohort of young adults: the CARDIA study // Am. Heart J.— 1999.— 138.— P. 486—492.
24. Freed L.A., Levy D., Levine R.A. et al. Prevalence and clinical outcome of mitral valve prolapse // N. Engl. J. Med.— 1999.— 341.— P. 1—17.
25. Gaasch W.H., Eisenhauer A.C. The management of mitral valve disease // Curr. Opin. Card.— 1996.— 11.— P. 114—119.
26. Guidelines for the management of patients with valvular heart disease. Executive summary. A report of the American College of Cardiology / American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on management of patients with valvular heart disease) // Circulation.— 1998.— P. 1949—1984.
27. Levine R.A. Exercise-induced regurgitation in the mitral valve prolapse: is it a new disease? // J. Am. Coll. Cardiol.— 1995.— 25.— P. 700—702.
28. Ling L.H., Enriquez-Sarano M., Seward J.B. et al. Clinical outcome of mitral regurgitation due to flail leaflet // N. Engl. J. Med.— 1996.— 335.— P. 1417—1423.
29. Mills W. R., Barber J.E., Skiles J.A., Ratliff M.B. Clinical, echocardiographic, and biomechanical differences in mitral valve prolapse affecting one or both leaflets // Am. J. Cardiol.— 1989.— 89.— P. 1394—1399.
30. Nishimura R.A., McGoon M.D. Perspective on mitral valve prolapse // N. Engl. J. Med.— 1999.— 341.— P. 48—50.
31. O'Rourke R.A. Syndrome of mitral valve prolapse. In: Alpert J.S., Dalen J.E., Rahimtoola S.H. (Eds.) Valvular Heart disease. Lippincott Williams & Wilkins, New York, 2000.— P. 157—182.
32. Rose A.G. Etiology of valvular heart disease // Curr. Opin. Card.— 1996.— 11.— P. 98—113.
33. Stefanadis C., Toutouzas P. Mitral valve prolapse: the Merchant of Venice or much ado about nothing? // Eur. Heart J.— 2000.— 21.— P. 255—258.
34. Weis A.J., Salcedo E.E., Stewart W.J. et al. Anatomic explanation of mobile systolic clicks: Implications for the clinical and echocardiographic diagnosis of mitral valve prolapse // Am. Heart J.— 1995.— 129.— P. 314—320.
35. Zhou L-Y., Lu K. Inflammatory valvular prolapse produced by acute rheumatic carditis: echocardiographic analysis of 66 cases of acute rheumatic carditis // Inter. J. Cardiol.— 1997.— 58.— P. 175—178.
36. Zuppiroli A., Roman M.J., O'Grady M., Devereux R.B. A family study of anterior mitral leaflet thickness and mitral valve prolapse // Am. J. Cardiol.— 1997.— 82.— P. 823—826.

**ПРОЛАПС МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА:
СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ НА НОМЕНКЛАТУРУ, ЕПІДЕМІОЛОГІЮ,
ДІАГНОСТИКУ, ПРОГНОЗ ТА ТАКТИКУ ВЕДЕННЯ**

**О.І. Дядик, А.Е. Багрій, Д.В. Грішин, О.В. Самойлова, К.Р. Тюркян,
В.О. Гайдуков, О.В. Оніщенко, С.Р. Зборовський**

Пролапс мітрального клапана одне з найскладніших питань сучасної кардіології. Літературні дані щодо цієї проблеми суперечливі. В першій частині огляду літератури наведені сучасні дані про питання термінології, номенклатури, етіології, епідеміології та діагностики пролапсу мітрального клапана (ПМК).

Наведено сучасну класифікацію цього патологічного стану, описано гістологічні та структурні зміни клапанного апарату. Охарактеризовані мета та місце аускультації та ехокардіографічного дослідження у діагностиці ПМК.

**MITRAL VALVE PROLAPSE:
MODERN VIEWPOINT ON TERMINOLOGY, ETIOLOGY,
EPIDEMIOLOGY, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT**

**A.I. Dyadyk, A.E. Bagriy, D. V. Grishin, O.V. SamoiloVA, K.R. Turkyan,
V.O. Gaidukov, A.V. Onyshchenko, S.R. Zborovskiy**

Mitral valve prolapse (MVP) is one of the most complicated issues of contemporary cardiology. The data of literature concerning this problem are very contradictory. Our first part of the review the contemporary data on terminology, etiology, epidemiology and diagnosis of MVP are presented.

The contemporary classification, structural and histological features of MVP are presented in the article. The purpose and place of auscultation and echocardiography in the MVP diagnostics are described.