

# ПРОЛАПС МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНУ ЯК АКТУАЛЬНА ПРОБЛЕМА СЬОГОДЕННЯ

Горда І.І.

Національний медичний університет імені О.О.Богомольця, Київ, Україна

**Ключові слова:** пролапс мітрального клапану, мітральна регургітація, інфекційний ендокардит, миттєва серцева смерть.

## Актуальність теми

Пролапс мітрального клапану (ПМК) являє собою одну з найбільш дискусійних проблем в сучасній кардіології. Незважаючи на тривалий час вивчення цієї проблеми, велику кількість інформації в медичній літературі, ця тема досі залишається предметом обговорення для вчених та клініцистів всього світу. Попри, здавалося б, значні успіхи у вивченні даної проблеми за останній час (що пов'язано із втіленням в практику лікаря інструментальних методів діагностики), досі немає єдиних підходів щодо термінології, епідеміології, етіології, класифікації, лікування та профілактики цього захворювання.

Відношення лікарів до пацієнтів з ПМК неоднозначна. Частина лікарів вважає, що ПМК не варто вважати патологічним станом, оскільки це захворювання зустрічається досить часто, не завжди проявляється клінічно та в більшості випадків має сприятливий перебіг та прогноз. Однак, накопичений клініцистами досвід свідчить про те, що таке уявлення про дану патологію не можна поширювати на всіх пацієнтів. Доказом цього свідчить виникнення у хворих з ПМК таких небезпечних ускладнень, як фатальні порушення ритму, інфекційний ендокардит, мітральна регургітація, миттєва серцева смерть, серцева недостатність, гостре порушення мозкового кровообігу [5,6]. Тому вкрай необхідно для лікарів знати про них, своєчасно діагностувати і проводити профілактичні огляди.

## Історичні аспекти та термінологія

Історія розвитку вчення про ПМК досить тривала та тісно пов'язана з еволюцією фізикальної та інструментальної діагностики. Cuffer и Vorbillon в 1887 році вперше описали аускультативний феномен середньосистолічного клацання, яке не пов'язане з вигнанням крові. В 1892 році Griffith відмітив, що апікальний пізньосистолічний шум означає мітральну регургітацію. В 1961 році була опублікована робота J. Reid, в якій автор вперше показав, що середньосистолічне клацання пов'язане з натягуванням попередньо розслаблених хорд. Безпосередня причина систолічного клацання і пізнього шуму стала відома після робіт J. Barlow, який виявив провисання стулок мітрального клапану (МК) в порожнину лівого передсердя під час систоли. В літературі ПМК часто називають по різному: “синдром клацання та шуму”, “міксоматозне враження МК”, “синдром Barlow”, “синдром провисання клапана”, “синдром Енгла”.

Згідно з визначенням експертів Американської Асоціації Кардіологів, ПМК являє собою стан, при якому має місце зміщення однієї чи обох стулок мітрального клапану вгору над площиною його кільця під час систоли з їх “прогинанням”, “ви́п'ячуванням”, “провисанням” в порожнину лівого передсердя.

## Епідеміологія

Частота ПМК у дітей коливається від 2% до 16% і залежить від методики його виявлення (аускультатія, фонокардіографія чи ЕхоКГ). В новонароджених синдром ПМК зустрічається дуже рідко. Частота ПМК збільшується з віком. В дітей до 10 років пролапс МК зустрічається майже однаково часто в хлопчиків та дівчаток, старше 10 років – значно частіше в дівчаток в співвідношенні 2:1. [1]

В загальній популяції дорослого населення ПМК варіює від 1,8% до 38% за даними різних джерел. Серед 4136 молодих людей (віком від 25 до 35 років) в дослідженні CARDIA (Coronary Artery Risk Development In Young Adults) (Flack J. M. et al.), наявність ПМК було констатовано лише в 0,6%, причому частота не залежала від статі та раси.

## Етіологія захворювання

На сьогоднішній день існує дві конкурентні теорії формування ПМК. Перша з них, **теорія вроджених мікроаномалій** архітектури стулок, хорд і атріовентрикулярного кільця, які з часом через постійні мікротравми на фоні гемодинамічної дії стають більш вираженими, супроводжуються надлишковою продукцією в стромі клапана колагену III типу. Підтвердженням цієї теорії є висока частота виявлення порушення розподілу сухожильних хорд до мітральних стулок, аномальні хорди в лівому шлуночку (Bolognesi R. et al 1990).

Друга – **теорія первинного дефекту розвитку** сполучнотканинного апарату мітрального клапана, яка корелює з підвищеним числом стигм ембріогенезу. Згідно цій теорії, ПМК пов'язаний з міксоматозною трансформацією, причому якої не з'ясована. Ряд фахівців вважають міксоматоз набутим процесом (на фоні ревматизму, інфекційного ендокардиту), як відповідь сполучної тканини на який-небудь патологічний процес. Інші автори розглядають міксоматоз як спадково детермінований процес. Як підтвердження цієї теорії, тісна кореляція ПМК з вродженими захворюваннями сполучної тканини (синдроми Морфана,

Елерса - Данлоса, синдром Стіклера, незавершений остеогенез, тощо).

Поряд з клапаними теоріями існує “міокардіальна” теорія, яка заснована на тому, що у хворих з ПМК виявляють при ангіографії зміни лівошлуночкової контракції та релаксації [12].

### Патофізіологія ПМК

Нормальне функціонування МК залежить від правильної взаємодії між різними його елементами, в число яких входять стулки клапана, сухожилльні хорди, папілярні м’язи, фіброзне кільце, а також від синхронності скорочення лівого передсердя та лівого шлуночка. Важливим патогенетичним фактором, який зумовлює виникнення та визначає ступінь пролабування МК, є форма стулок клапана. При ПМК загальна площа клапана значно перевищує нормальні величини. Разом з тим, чим більшу площу займає клапан, тим менший опір він створює силам внутрішньошлуночкового тиску. Мітральні стулки в нормі дотикаються своїми поверхнями так, що одна стулка накладається на іншу. Пролабування, як правило, спостерігається в вільній частині стулки. Доки стулки дотикаються одна одній, доти мітральної регургітації не спостерігається. Якщо пролабування відбувається в місці дотики, то навіть незначний пролапс призводить до мітральної недостатності.

Значну роль в генезі ПМК відіграє підклапанний апарат (розрив сухожилльних хорд, слабка контрактильність папілярних м’язів). Об’єм лівого шлуночка в систолу й діастолу, частота серцевих скорочень мають також великий вплив на ступінь пролапса. Величина пролабування знаходиться в зворотній залежності від кінцево-діастолічного об’єму (КДО) лівого шлуночка. Слабкий натяг хорд при зменшенні КДО сприяє збільшенню ступеня пролапса. Відповідно, ті стани, що збільшують КДО (брадикардія, гіперволемія, збільшення венозного відтоку крові) призводять до натягування хорд і зменшують ступінь пролапса [8,19].

### Класифікація

Виділяють *первинний ПМК (ідіопатичний)*, що має нозологічну самостійність, та *вторинний*, що є ускладненням або одним із проявів кардіального захворювання (ревматизму, неревматичного міокардиту, інфекційного ендокардиту, кардіоміопатії тощо) або спадкового захворювання сполучної тканини. У сучасній зарубіжній медичній практиці використовується класифікація ПМК, в основу якої покладено ступінь міксоматозу МК (С.М. Schanwell, 2001):

- *класичний ПМК* – з потовщенням стулки МК  $\geq 5$  мм;
- *некласичний ПМК* – з потовщенням стулки МК  $< 5$  мм.

Для оцінки ступеня міксоматозної дегенерації Я.А. Сторожакова запропонувала таку класифікацію (1997):

- I ступінь – потовщення стулки або стулок на 3-5 мм, змикання стулок не порушене;
- II ступінь – потовщення на 5-8 мм, подовження стулок, глибина пролабування понад 10 мм, розтягування хорд, можливі поодинокі їх розриви, мітральне кільце помірно розширене, змикання порушене;
- III ступінь – потовщення стулок понад 8 мм, їх подовження, максимальна глибина пролабування, численні

розриви хорд, значне розширення мітрального кільця, змикання відсутнє, систолічна сепарація стулок, можливий багатоклапанний пролапс, розширення кореня аорти.

У 1986 р. на основі Фремінгемського дослідження були запропоновані діагностичні критерії первинного ПМК: головні, додаткові та неспецифічні. Наявність двох головних критеріїв, тобто поєднання аускультативних та ехокардіографічних ознак, дає змогу переконливо говорити про первинний ПМК. Діагноз ПМК може бути встановлено при наявності одного головного і кількох додаткових критеріїв [7,14].

### Фремінгемські критерії (1986):

- **Головні:**
  - аускультативні – середньо- та пізньосистолічне клацання в поєднанні з пізньосистолічним шумом; середньо-, пізньосистолічне клацання на верхівці, ізольований пізньосистолічний шум на верхівці;
  - аускультативні у поєднанні з ехокардіографією (ЕхоКГ) – голосистолічний шум мітральної регургітації та відповідний ехокардіографічний критерій;
  - ехокардіографічні – зміщення септальних стулок в систолу поза точкою коаптації, у проекції довгої осі ЛШ та в чотирикамерній проекції з верхівки; пізньосистолічне пролабування понад 3 мм.
- **Додаткові:**
  - анамнестичні – невротичні прояви, психоемоційна лабільність, наявність ПМК серед родичів I ст.;
  - аускультативні – непостійне середньо-, пізньосистолічне клацання на верхівці;
  - клінічні – знижена маса тіла, астенична конституція, знижений артеріальний тиск, ознаки диспластичного розвитку;
  - рентгенографічні – малі розміри серця, вибухання дуги легеневої артерії;
  - ехокардіографічні – пізньосистолічний (2 мм) чи голосистолічний (3 мм) пролапс у поєднанні з критеріями двомірної ЕхоКГ; систолічне прогинання стулок за лінію коаптації у чотирикамерній проекції.
- **Неспецифічні:**
  - клінічні – біль у грудній клітині, слабкість, запаморочення, задишка, серцебиття, напади страху;
  - електрокардіографічні – ізольована інверсія зубця Т у відведеннях II, III, aVF або в поєднанні з інверсією у відведеннях V5-6;
  - ехокардіографічні – ізольоване помірне систолічне прогинання мітральних стулок у чотирикамерній проекції;
  - холтеровський моніторинг – передсердні та шлуночкові (поодинокі, групові) екстрасистоли.

### Клінічні прояви ПМК.

В переважній більшості пацієнтів з ПМК відсутні будь-які клінічні прояви. За даними популяційних досліджень, часто та безсимптомних форм ПМК становить від 32% до 80%.

В частини хворих можуть спостерігатися клінічні прояви, які характеризуються як неспецифічні, що мають назву *синдром ПМК*. Вони включають: біль в ділянці серця, серцебиття, втома, тахіпное, яке не пов’язане з фізичним навантаженням, запаморочення, поступовий пресинкопальний та синкопальний стан.

Причини появи даних симптомів залишаються невідомими, можливі фактори, які сприяють цьому: надлишковий натяг папілярних м'язів зі збільшенням локальної потреби в кисні і розвитком субендокардіальної ішемії; вегетативний дисбаланс зі збільшенням рівня циркулюючих катехоламінів; порушення функції ренін-ангіотензинової системи.

Клінічні прояви частіше зустрічаються в жінок: нудота, "ком в горлі", вегетативні розлади, підвищена пітливість, астеновегетативний синдром, періоди субфебрилітету, синкопе.

В фізикальному статусі зустрічаються маркери сполучнотканинної дисплазії. В підлітків, осіб молодого та середнього віку можна знайти такі ознаки, як міопія, клишоногість, астеничний тип тілобудови, високий зріст, слабкий розвиток мускулатури, підвищена гнучкість суглобів, порушення осанки. Цефалгії при ПМК реєструються в 51–76% випадків, проявляються у вигляді періодичних нападів болю, провокуються психогенними факторами, змінами погоди. Біль охоплює обидві половини голови, рідше відмічаються болі за типом мігрені.

Характерними аускультативними ознаками ПМК являються:

- ізольований клац;
- поєднання клаца з пізньосистолічним шумом;
- ізолирований пізньосистолічний шум;
- голосистолічний шум.

Перебіг і ускладнення ПМК.

ПМК має сприятливий перебіг в більшості пацієнтів. Разом з тим, в частині випадків при ПМК можливий розвиток грізних ускладнень, які впливають на тривалість та якість життя. Розглянемо основні з них.

*Мітральна регургітація (МР)* за даними різних джерел трапляється в 68–85% випадків, вона частіше представлена як перманентна регургітація, але в деяких пацієнтів носить інтермітуючий характер. Гемодинамічні наслідки і прогноз мітральної регургітації при ПМК тісно корелюють зі ступенем вираження та прогресуванням регургітації. В осіб з невеликою МР, як правило, не спостерігається розвиток дилатації та порушення насосної функції лівого шлуночка та лівого передсердя; прогноз в такій групі пацієнтів не відрізняється від такого в загальній популяції. В той же час, виражена та прогресуюча МР асоціюється з підвищеним ризиком розвитку дилатації лівих відділів серця, розвитком систолічної дисфункції лівого шлуночка, появою фібриляції передсердь, інфекційного ендокардиту, застійної серцевої недостатності і, можливо, раптової смерті [9].

Треба зазначити, що ПМК являється основною причиною МР в розвинутих країнах (в нашій країні на першому місці мітральні вади серця ревматичного генезу), саме тому в США оперують навіть пролапси 1-2 ступеня. Важко сказати, наскільки оправдовує себе така радикальна тактика ведення хворих з ПМК.

Для визначення важкості мітральної недостатності використовують комплекс клініко-інструментальних показників. Для легкої мітральної недостатності характерно: задишки лише при фізичному навантаженні, відсутність 3-го тону, короткий систолічний шум, синусовий ритм, помірна дилатація лівого передсердя, регургітація за доп-

лером + чи ++. Для важкої мітральної недостатності характерно: ортопноє, виражений 3-й тон, голосистолічний шум, фібриляція передсердь, виражена дилатація лівих відділів серця, застійні явища в легенях, регургітація за доплером +++ чи ++++.

*Інфекційний ендокардит.* На сьогодні відомо, що ПМК є фактором ризику інфекційного ендокардиту (ІЕ). В індустріально розвинених країнах серед осіб, що не вживали наркотики, ПМК є причиною ІЕ в 11-30% випадків. Частіше ІЕ трапляється при ПМК з вираженими дегенеративними змінами стулок клапана, оскільки в такому випадку збудник осідає на змінених стулках з розвитком класичного запалення та вегетацій на клапані.

Дуже актуальним є питання первинної профілактики ІЕ при ПМК. До недавнього часу лікарі рекомендували пацієнтам з ПМК профілактичний прийом антибіотиків перед будь-якими процедурами, які визнавалися потенційно небезпечними для виникнення транзиторної бактеріємії. Американська Асоціація Кардіологів рекомендувала таку стратегію з 1955 року. На сьогодні відомо, що з допомогою антибіотиків (при умові, що вони правильно підібрані) можна попередити лише незначну кількість випадків ІЕ, тоді як ризик побічної дії антибіотиків дуже значний, а проблема антибіотикорезистентності все більше актуальна і вимагає рішучої боротьби з неогрунтованим їх призначенням. Добре відомо, що не лише медичні маніпуляції стають причиною бактеріємії, а дуже часто вона виникає в побуті під час чищення зубів, жування грубої їжі і т.д. Згідно останніх рекомендацій Американської Асоціації Кардіологів 2009 року, в антибіотикопрофілактиці є необхідність у хворих з ПМК високого ступеня ризику (значна регургітація, виражена міксоматозна дегенерація).

*Миттєва серцева смерть* – є одним з найнебезпечніших ускладнень ПМК, що зустрічається у 1,9 випадків на 10 тис. До факторів ризику миттєвої серцевої смерті відносять жіночу стать, гемодинамічно значиму мітральну регургітацію, подовження інтервалу QT, міксоматозну дегенерацію стулок, наявність синкопе, а також випадки смерті серед родичів. В більшості випадках зупинка серця пов'язана з шлуночковою тахікардією чи гострою лівошлуночковою недостатністю внаслідок розриву хорд [6].

Дискутабельним залишається питання щодо серцевих порушень ритму на фоні ПМК. На сьогодні не існує єдиного погляду відносно механізмів виникнення дизритмій при даній патології. Можливими причинами слід вважати ішемію міокарда, міксоматозна дегенерація клапанів, подовження інтервалу QT, аномальна тракція папілярних м'язів, дефіцит магнію, вегетативна дисфункція нервової системи.

Найчастіше при ПМК зустрічається синусова тахікардія, надшлуночкові та шлуночкові тахікардії, парасистолії, фібриляція і тріпотіння передсердь, синдром WPW. Встановлена чітка кореляція шлуночкових аритмій з рівнем циркулюючих катехоламінів.

В основі шлуночкових аритмій часто лежить аритмогенна дисплазія правого шлуночка, хірургічна корекція аритмогенного вогнища дозволяє повністю купувати аритмію.

### Лікування

Чітко визначених схем лікування ПМК немає. Єдиним радикальним методом лікування є оперативне втручан-

ня. Якщо вітчизняні хірурги оперують ПМК лише при наявності вираженої мітральної недостатності, інфекційного ендокардиту чи наявності значної міксоматозної дегенерації стулок клапанів, то закордонні хірурги (США) все частіше оперують ПМК на ранніх стадіях без ускладнень. Це можна пояснити тим, що в структурі клапанних вад серця в нашій країні перше місце належить ревматичне пошкодження.

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

Серед фізіотерапевтичних методів використовують водні процедури (контрастний душ, фітованни тощо), ароматерапію, голкорексфлексотерапію, масаж, електрофорез з магнієм та бромом на комірцеву ділянку, електросон, гальванічний комірцевий за Щербаком. Широко використовується лікувальна фізкультура.

За наявності вираженої симпатикотонії, синусової тахікардії, екстрасистолії, особливо ранньої та мультифокальної, подовження інтервалу QT, епізодів синкопе в анамнезі показано використання  $\beta$ -адреноблокаторів курсами до 2–3 місяців під контролем артеріального тиску та ЕКГ з поступовою відміною препарату [9]. Крім антиаритмічного ефекту та профілактики синдрому раптової смерті,  $\beta$ -адреноблокатори знижують ЧСС та сприяють кращому наповненню лівого шлуночка і зменшенню ступеня ПМК [9]. Найбільш поширеним засобом у практиці є пропранолол, стартова доза – 1–2 мг/кг/добу в 4 прийоми, а також атенолол, що переважно блокує  $\beta_1$ -рецептори та є конкурентним антагоністом ендогенних катехоламінів (1–2 мг/кг, максимум до 3 мг/кг в 1–2 прийоми на добу) [7].

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.

Останнім часом значну роль відводять лікуванню ПМК препаратами магнію, вважаючи, що дефіцит магнію впливає на структуру колагену та зумовлює таким чином дисплазію сполучної тканини.

Варто зазначити, що в більшості випадків ПМК не потребує специфічної профілактики та лікування.

#### Висновки:

1. Проплапс мітрального клапану залишається актуальною проблемою сьогодення, не зважаючи на достатню кількість інформації по цій проблемі.
2. Деякі питання термінології, класифікації, лікування та профілактики є досить дискусійними та підлягають подальшого вивчення.
3. Ускладнення пролапсу мітрального клапану є дуже небезпечними та вимагають уваги з боку спеціалістів різного профілю.

Рецензент: д.мед.н., професор Л.Ф. Конопльова

#### ЛІТЕРАТУРА:

1. Богослав Т.В. Клінічні варіанти синдрому пролапсу мітрального клапана / Т.В.Богослав // *Мед.перспективи*. – 2001. – Т. IV, № 3. – С. 43–44
1. 2..Богослав Т.В. Вариабельность ритма сердца у больных первичным пролапсом митрального клапана / В.Н.Медведева, В.В.Медведев // *Вестн. аритмол.* – 2002. – № 26. – С. 67–70.
2. Майданник В.Г. Спектральний аналіз варіабельності ритму серця у дітей при різних захворюваннях / В.Г.Майданник, О.В.Суліковська // *Педіатрія, акушерство та гінекол.* – 2005. – №1. – С. 32–39.
3. Мартынов А.И. Фенотипические особенности и клинические проявления / Степура О.Б., Остроумова О.Д. и соавт. // *Кардиология*. 1998, №1 С.72–80.
4. Мартынов А.И. Проплапс митрального клапана. Часть II. Нарушения ритма и психологический статус. / Степура О.Б., Остроумова О.Д. и соавт. // *Кардиология*. 1998, №2 С.74–81.
5. Миллер О.Н. Предикторы возникновения желудочковых тахикардий у больных с пролапсом митрального клапана / О.Н.Миллер, З.Г.Бондарева // *Клин. мед.* – 2000. – № 7. – С. 40–42.
6. Немцова В.Д. Клинико-морфологические особенности пролапса митрального клапана / В.Д.Немцова // *Укр. мед. часопис*. – 1999. – № 3(11). – С. 66–69.
7. Пархоменко Л.К. Вегетативна дисфункція в юнаків допризовного віку з пролапсом мітрального клапана як предиктор порушення ритму серця / Л.К.Пархоменко, Т.М.Бортня // *Здоров'я ребенка*. – 2007. – № 4 (7). – С. 21–23.
8. Сичев О. С. Шлуночкові порушення ритму у хворих з кардіоміопатіями: стратифікація ризику, лікування та профілактика ускладнень // *Вибрані лекції Української кардіологічної школи ім. М. Д. Стражеска*. – К., 2005. – С.78–94
9. Соболев А.В. Проблема количественной оценки вариабельности ритма сердца при холтеровском мониторинговании / А.В.Соболев // *Вестн. аритмол.* – 2002. – № 26. – С. 21/025.
10. Степура О.Б. Результаты применения магниевои соли оротовой кислоты “Магнерот” при лечении больных с идиопатическим пролапсом митрального клапана. / Мельник О.О., Шехтер А.Б. и соавт. // *Российские медицинские вести* 1999 №2 С.12-16.
11. A. Carolei. A prospective study of cerebral aschemia in young. Analysis of pathogenic determinants. The National Research Council Study Group/ C. Marini, E. Ferranty et al. // *Stroke*. – 1993.- Vol. 24, №3. P. 362–36.
12. Carabello B.A. Sudden death in mitral regurgitation: why was I so surprised? / B.A.Carabello // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1999. – № 34. – P. 2086-2087.
13. Evangelopoulos, M. Mitral valve prolapse in young healthy individuals. An early index of autoimmunity? / Toumanidis S., Sotou D., Evangelopoulos C., Mavrikakis M., Alevizaki M., Dimopoulos M. (2009) // *Lupus* 18: 436–440.
14. Gunduz, H. Rate turbulence and heart rate variability in patients with mitral valve prolapse / Arinc H., Kayardi M.,

Akdemir R., Ozyildirim S., Uyan C. (2006) // *Heart Europace* 8: 515-520

15. Kumano-hoso T., Otsuji Y., Yoshifuku S., Matsukida K., Koriyama C., Kisanuki A., Minagoe S., Levine R. A., Tei C. (2003). Mechanism of higher incidence of ischemic mitral regurgitation in patients with inferior myocardial infarction: Quantitative analysis of left ventricular and mitral valve geometry in 103 patients with prior myocardial infarction. *J. Thorac. Cardiovasc. Surg.* 125: 135-143

16. Nesta F., Leyne M., Yosefy C., Simpson C., Dai D., Marshall J. E., Hung J., Slaughterhaupt S. A., Levine R. A. (2005). New Locus for Autosomal Dominant Mitral Valve

Prolapse on Chromosome 13: Clinical Insights From Genetic Studies. *Circulation* 112: 2022-2030

17. Pellerin, D. Degenerative mitral valve disease with emphasis on mitral valve prolapse/ Brecker S., Veyrat C. (2002) // *Heart* 88: iv20-28

18. Salem D. N. *Valvular and Structural Heart Disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition)* / O'Gara P. T., Madias C., Pauker S. G. (2008) // *Chest* 133: 593S-629S

19. Scordo K.A. (2005). Mitral Valve Prolapse Syndrome Health Concerns, Symptoms, and Treatments. *West J Nurs Res* 27: 390-405.

### ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА КАК АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА СОВРЕМЕННОСТИ

Горда И.И.

Национальный медицинский университет  
имени А.А.Богомольца,  
Киев, Украина

**Резюме.** В обзорной статье представлены общие сведения о пролапсе митрального клапана. Освещены основные вопросы терминологии, этиологии, эпидемиологии, классификации, патогенеза, клинические проявления, осложнения, профилактики и лечения.

**Ключевые слова:** пролапс митрального клапана, митральная регургитация, инфекционный эндокардит, внезапная сердечная смерть.

### MITRAL VALVE PROLAPSE AS ACTUAL PROBLEM NOWADAYS

Gorda I.I.

National O. Bohomolets Medical University,  
Kyiv, Ukraine

**Summary.** Review article represents common data on mitral valve prolapse. Main questions of terminology, etiology, epidemiology, classification, pathogenesis, clinical manifestation, complication, prophylaxis and treatment are given.

**Key words:** mitral valve prolapse, mitral regurgitation, infective endocarditis, sudden cardiac death.