

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ИЗУЧЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ПОДКЛАПАННЫХ СТРУКТУР МИТРАЛЬНЫХ КЛАПАНОВ И АНОМАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННЫХ ХОРД ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ДЕТЕЙ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ СЕРДЦА

Исаев И.И., Гаджиева Ф. Ф.

Кафедра терапевтической и педиатрической пропедевтики, АМУ

Ключевые слова: *дети, аномалии сердца, пролапс, митральный клапан, ложные хорды.*

К числу ограниченно исследованных анатомических расстройств, структур сердца и магистральных сосудов относят, как их обычно называют – «малые аномалии сердца» или «идиопатические малые аномалии сердечных клапанов» (МАС или ИМАСК). Частота встречаемости МАС в популяции варьирует в пределах от 0,5 – 60% случаев. Среди наиболее часто встречающихся МАС являются пролапс митрального клапана (ПМК) и ложные хорды левого желудочка (ЛХЛЖ) [1, 2].

Эти аномалии заведомо считать малыми, так как в отличие от иных врождённых и приобретённых пороков для которых характерны заметные изменения анатомических и физиологических структур сердца и крупных сосудов, микроаномалии способны исчезать по мере роста и развития ребенка и не способствовать развитию патологических изменений сердечно-сосудистой системы и всего организма, и тем самым не способствовать развитию грубых или явно выраженных расстройств функции сердечно-сосудистой системы [1].

Одним из частых причин выявления функциональных шумов при аускультации детей, стали именно идиопатические малые аномалии сердца. Ещё до введения в практику ультразвуковой диагностики – доплер-ЭхоКГ дети с функциональными шумами получали постоянные длительные лечения и наблюдались кардиологами [3, 2].

Ряд исследователей утверждают, что есть категории детей, которых можно отнести к группе риска развития extrasystol, нарушений сердечной проводимости, блокады ножки пучка Гиса, в том числе развитию ранней реполяризации миокарда и слабости синусового узла, extrasystol, параксизмальной тахикардии и причиной

сердечных шумов, а также такие дети входят в группу риска развития легочной гипертензии с дальнейшим развитием легочного сердца [4], синдрома внезапной смерти (СВС) [5], осложнится инфекционным эндокардитом, дегенеративные миксоматозные изменения створок клапанов, что говорит об актуальности изучения МАРС [6, 7, 8].

По сведениям Мазура А. Н. примечено доказанные факты о взаимосвязи синдрома внезапной смерти и первичного ПМК [9].

ПМК занимает особое место среди сердечно-сосудистых заболеваний у детей и подростков [3, 10].

Barlow J.L. в своих исследованиях определил что частота встречаемости ПМК в популяции составляет около 1,8 – 3,8%. По мнению большинства авторов ПМК может встречаться в любом возрасте, но среди детей и подростков обнаруживается намного чаще. Следовательно частота встречаемости ПМК среди детей в возрасте от 6-15 лет составляет 18 %. А Павлова М.А. с соавт. отметила частоту встречаемости ПМК среди детей в возрасте 7-15 лет в 2,2 – 14% случаев [3].

В большинстве случаев ПМК среди детей в возрасте 7-15 лет обнаруживаются случайно при обследованиях по поводу других заболеваний [1].

Характерным проявлением для этого синдрома является, аномальное прогибание одной створки или реже обеих створок во время систолы левого желудочка в полость левого предсердия. И впервые с помощью доплер-ЭхоКГ стало возможным выявить феномен выбухания створок даже при отсутствии характерных аускультативных изменений и поставить диагноз ПМК («немая» или «псевдо» формы ПМК) [11, 12,].

Впервые своё мнение о систолическом «щелчке» выслушиваемое во время аускультации сердца у лиц молодого возраста, высказал Osler W. в 1880-м году [3].

Ещё в 1887 году Барбиллон и Каффер первыми раскрыли и отметили, что поток крови не является причиной возникновения мезосистолического щелчка выслушиваемый в области сердца. И истинная причина данного аускультативного феномена ещё длительное время продолжалась оставаться нераскрытым. Когда впервые Griffiti дал разъяснение о связи возникновения позднего систолического шума с митральной регургитацией [3].

А уже в 1961 году Reid J. назвал систолический тон - «хордальным щелчком» и доказал, что появление данного среднесистолического щелчка связано именно с плотным натяжением расслабленных хорд [3, 13].

С 1963 по 1968 годам Barlow J. вместе с сотрудниками провели ангиографические обследования больных с упомянутым синдромом и заметили своеобразное выбухание створок данных клапанов в полость левого предсердия и выявили что, такое выбухание створок является причиной образования систолического щелчка свойственного для пролапса МК и позднего систолического шума. И следовательно, Barlow J. вместе со своими сотрудниками смогли таким образом доказать причину возникновения шума при ПМК. Совмещение систолического щелчка с прогибанием створок и электрокардиографических изменений, авторы называли – аускультативным-ЭКГ синдромом. И в дальнейшем по мере проведения исследований название «ПМК» стали заменять многими другими терминами: «Синдром Barlow», «синдром аневризматического пролабирования МК», «синдром хлопающего клапана», «синдром щелчка» и др. [3, 14].

И наконец, Criley J., предложил получившее среди врачей до настоящего времени широкое распространение, термин «пролапсус митральных клапанов» [15]. В настоящее время современная кардиология благодаря своим широким возможностям и особенно современным инструментальным исследованиям особенно доплер-ЭхоКГ даёт возможность более обширно и точно исследовать данную проблему [16].

Все пролапсы МК делят на идиопатические или первичные – то есть самостоя-

тельные не зависящие от другого основного заболевания, и на вторичные пролапсы – которые являются обострением или выражением какого-либо другого основного заболевания (например, инфекционного эндокардита, кардиомиопатий, дефекта МПП, дефекта МЖП и многих др.). В свою очередь в основе развития первичного ПМК лежит врожденный дефект соединительной ткани сердца, что и становится причиной развития миксоматозных и дегенеративных изменений структур митральных клапанов, который и встречается среди детей намного чаще [3, 17]. Первичный ПМК делятся на две формы: «немые» формы – имеющие бессимптомное течение и выявляется случайно только при доплер-ЭхоКГ и «аускультативные» формы – проявляющий себя выраженными и свойственными для ПМК клиническими симптомами [3].

Выявление первичного пролапсуса митрального клапана среди детей и подростков, в зависимости от физических методов обследований и диагностики выявляется в 3-17% случаев [7, 18, 19]. По мере роста детей частота встречаемости ПМК повышается и выявляется в основном в возрасте 7-15 лет, в то время как у новорожденных встречаемость данного синдрома довольно редкое [3].

Основным методом диагностики пролапсуса митрального клапана является ЭхоКГ, с помощью которого можно провести точные измерения прогибания и толщины створок [12]. В зависимости от толщины створок МК во время диастолы левого желудочка различают классический пролапсус МК, для которого характерно утолщение створок более 5 мм., и неклассический ПМК - при котором толщина створок не превосходит 4 мм. [3, 11, 12, 16].

В зависимости от глубины прогибания створок митральных клапанов различают 3 степени выраженности порока: первая, лёгкая степень – 3-6 мм.; вторая, умеренная степень – 6-9 мм.; и наконец, третья тяжёлая степень – 10 и более мм. А в зависимости от регургитирующего потока крови через пролабирующие митральные клапаны в левое предсердие различают 3 степени тяжести. При первой степени тяжести

регургитирующая кровь достигает лишь поверхности клапанов. При второй степени тяжести регургитирующий поток крови достигает половины полости левого предсердия, а при третьей степени достигает задней стенки левого предсердия. И большинство авторов связывают наличие регургитации тяжелой степени при пролапсе с пороком митральной недостаточностью [3, 11, 12].

Следовательно, основываясь на данные ряда литератур дети с неклассическим ПМК, то есть с пролапсусом без увеличения толщины створок относятся к группе осложнений низкого риска с благоприятным прогнозом, и с продолжительностью жизни соответствующей общей популяции. А дети с утолщенными митральными створками более 5 мм. (то есть с классическим ПМК), относятся к группе риска следующих осложнений: внезапная сердечная смерть (ВСС), разрыв хорд и желудочковые аритмии, инфекционный эндокардит, эмболии в основном церебральные, митральная недостаточность и др. [20, 21].

Следует отметить, что одной из ведущих мест в развитии вторичного ПМК занимает ревматическая лихорадка. Ревматическое поражение эндокарда способствует развитию пролапса митральных клапанов в 15-80 % случаев [22].

Причиной выбухания створок митральных клапанов в полость левого предсердия во время повышения внутрижелудочкового давления, связана со снижением содержания в створках коллагеновых структур и превращением ригидных клапанов, в рыхлую миксоматозную ткань. Если прогибание створок значительное, то развивается регургитирующий поток крови в митральных клапанах, не имеющая выраженного гемодинамического значения, по сравнению от органической недостаточности митральных клапанов, хотя и следует заметить, что чем длиннее хорда и больше степень прогибания клапанов, тем больше и степень регургитации и появлении гемодинамических изменений [3].

Учитывая сведения зарубежных литератур, для первичного ПМК главными показателями нарушения фибриллогенеза внеклеточного матрикса является - миксо-

матозно-дегенеративные изменения створок клапанов, а методов их прижизненной неинвазивной диагностики в раннем возрасте пока, что не разработаны [3, 23].

Отмечено, что пролапсус митрального клапана клинически и гемодинамически никак не сказывается на здоровье, но от 2 до 4 % случаев придает возможность развитию ряда серьезных осложнений – в основном жизнеугрожающих аритмий, тромбоэмболии, внезапной смерти, в том числе и инфекционного эндокардита и др. [7, 24].

При этом очень важно отметить, что по сведениям множество авторов, лица с пролабированием задней створки митрального клапана более склонны к развитиям сердечных осложнений.

Вегетативные, психические и эмоциональные проявления расстройств, непереносимость физических нагрузок, тяжесть клинических симптомов ПМК, в большей степени зависят от глубины прогибания створок МК [3, 25].

У множества детей встречаются такие изменения как психические и эмоциональные расстройства, большей частью сопровождающиеся депрессивными состояниями и астеническими симптомотическими проявлениями при синдроме первичного пролапсуса МК. Психоэмоциональные признаки у данных детей часто маскируются стертыми депрессивными состояниями («субдепрессия»), вегетативными и аффективными изменениями, проявляющие себя пассивностью беседы и краткостью ответов, частыми изменениями настроения, тревожностью, безразличие к окружающим, тоскливостью или угрюмостью особенно днем и повышенной раздражительностью вечером [25, 26, 27].

По мнению большинства авторов, отмечено, что выявленные вегетативные нарушения, происходящие в основном по симпатикотоническому типу, характеризуют клинические признаки пролапса митрального клапана. И такие признаки как одышка, кардиалгия, чувства сердцебиения, синкопальные состояния, утренняя утомляемость связаны, большей частью с увеличением симпатикоадренегической активности [26, 27].

Большинство авторов утверждают, что основным патогенетическим проявлением ПМК является повышение тонуса симпатической нервной системы, что и приводит к функциональному расстройству вегетативной нервной системы [22, 26].

Авторами литератур установлено, что первичный пролапсус МК (особенно с миксоматозными и дегенеративными расстройствами клапанов) могут осложняться недостаточностью МК, аритмиями и нарушениями проводимости сердца, а также инфекционным эндокардитом и синдромом внезапной смерти [7]. Чётких характерных для первичного ПМК условий и признаков осложнений в детском возрасте до сегодняшнего времени не проводилось [5, 28].

Также основываясь на результаты ультразвуковых исследований сердца можно заметить, что среди детей разных возрастов с синдромом МАРС больше всего встречается сочетанные МАРС [1].

Благодаря неинвазивному, доступному и точному методу диагностики Доплер-Эхокардиографии выявление ИМАС и в основном первичных ПМК и ложных хорд желудочков стало всё чаще [3]. А гемодинамические значения ложных хорд левого желудочка в усугублении патологии сердечно-сосудистой системы интенсивно расследуется.

Окончательный диагноз ложной хорды (ЛХ) – можно поставить только с помощью современного и неинвазивного метода эхокардиографии (ЭхоКГ) [29]. Большинство врачей мира до настоящего времени продолжают рассматривать их как относительно «безобидными» и вариантами нормы [11, 12], хотя и практика свидетельствует, чтокардиальные симптомы у детей с ИМАРС могут проявляются не сразу после рождения, а спустя много лет, на фоне других приобретенных заболеваний, которые становятся провокаторами к появлению первых клинических симптомов со стороны сердца [30]. Отсюда можно сделать вывод, что с годами малые аномалии сами (чаще ЛХЛЖ и ПМК) могут стать причиной самых разнообразных осложнений и гемодинамических расстройств в работе сердечнососудистой системы, усугублять

другие патологические состояния и заболевания [1, 13].

Клеменова А.В. (2002) после проведения исследований высказала своё мнение о том, что ПМК это не болезнь, а «синдром» встречающийся примерно у 4-5% людей, что в дальнейшем получила достаточно подтверждений со стороны многих авторов [31].

По зафиксированным Балыковой Л.А. и рядом соавторов в 2002 г., было отмечено, что сердечные аритмии были выявлены в 50-89% случаев с методом эхокардиографии среди детей разных возрастов с идиопатическими малыми аномалиями сердца и преимущественно с ПМК. При пролапсусе митрального клапана (ПМК) сердечные аритмии являются вторым по частоте выявления симптомом после кардиалгии и первым среди причин внезапной смерти молодых пациентов [32]. К тому же число сочетания синдрома «удлиненного интервала QT» с пролапсусом МК среди пациентов детского и подросткового возраста составило 33 % случаев. Хотя и не следует забывать что, изменении сердечного ритмов и проводимости не всегда являются последствиями ИМАС [33, 34].

К аритмогенным идиопатическим малым аномалиям сердца относят дополнительные фиброзно-мышечные аномально расположенные хорды (АРХ) или как их любят называть врачи «ложные хорды», ПМК и др. Дополнительными или ложными считаются хорды соединяющие между собой разные отделы стенки желудочков [35]. Имеется сведения что, при наличии ЛХЛЖ у детей и подростков отмечается признаки вегетативных дисфункций сердечной деятельности [1].

Аритмические осложнения идиопатических микроаномалий сердца среди детей разных возрастов продолжительное время могут не проявлять себя никакими жалобами, протекать бессимптомно и стать случайной находкой при исследовании другого заболевания.

Впервые в 1893 году в результате проведении аутопсии W.Tuner первым обнаружил и описал ЛХ, или иначе названные «аномальные мышечные пучки», хотя морфологическую классификацию ДЛХ разработал Н. Lametal. в 1970 году [2].

Факт аритмогенности ложных хорд доказывались кардиохирургами множества стран мира и исчезновениями супра или субкардиальных экстрасистолов, при их хирургическом разрезе или самостоятельном отделении или разрыве особенно часто в результате физической нагрузки, из-за уменьшения степени их растяжения.

У каждого человека в полостях желудочков существуют несколько хорд, которые представляют собой фиброзно-мышечный тяж и которые крепятся одним концом к створкам клапанов, а другим концом – к стенкам сердца [35]. И функция этих хорд заключается в том, чтобы не давать клапану прогибаться в полость предсердий во время систолы желудочков и тем самым удерживать поток крови.

Единичные и имеющие продольные и диагональные расположения ложные хорды, не могут стать гемодинамически значимыми так как они не мешают току крови в желудочках, но практика свидетельствует, что поперечно расположение хорды особенно в базальных и медиальных отделах желудочков, также наличие нескольких хорд в полости одного желудочка могут спровоцировать возникновение аритмогенных факторов ритма (часто таких как W-P-W синдром или синдром Морганьи-Адамса, синдром укорочения PQ-интервала и т.д.), из-за создаваемого препятствия току крови и стать причиной гемодинамических расстройств во взрослой жизни [16, 30]. К подтверждению выше сказанному, существуют гистологические доказательства, что в состав фиброзно-мышечных ложных хорд особенно имеющие базально-диагональное, поперечно-медиальное и продольное, а также соединяющие одним концом базальные перегородочные отделы и латеральную стенку желудочков, входят клетки проводящих кардиомиоцитов [35, 36].

М. Суша с сотрудниками отметили, что риск возникновения желудочковых экстрасистол зависит от толщины хорды.

По отмеченным Е. Чеслера и его сотрудников в 1983 г., миксоматозно изме-

ненные ложные хорды могут спровоцировать возникновение желудочковых экстрасистол из-за механического воздействия ими стенок желудочков [37, 38].

Расстройства со стороны сердечного ритма при множественности хорд является синдром раннего возбуждения желудочков. Ко всем проявлениям неврологических расстройств (особенно вегето-сосудистой) в сочетании с лишними хордами у детей находящиеся в периоде интенсивного роста и развития опорно-мышечного аппарата, относятся следующие и частые жалобы сопровождающие их не только в детском, но и во взрослой жизни пациентов: это чувства перебоев и сердцебиения, боли в сердце, быстрая утомляемость и необоснованная слабость, психоэмоциональные переменчивости и головокружения [25, 26, 39].

Учитывая наличие соединительной ткани помимо сердца также в составе всех внутренних органов не исключая опорно-мышечную систему, врачу кардиологу предстоит помнить, что при осмотре и обнаружении детей с микроаномалиями сердца особенно с множественными или поперечно расположенными ложными хордами в желудочках, жалобы могут быть с не только кардиальными, но и экстра-кардиальными [40, 41].

Основываясь на данные доступных литератур доказанных практикой исследований или наблюдений о влиянии ложной хорды на толерантность к физическим нагрузкам у детей и подростков ещё не разработаны.

Именно наличие ложной хорды может вызывать заметные изменения гемодинамики сердца, так как ложная хорда связывает его свободные стенки, и «стягивает» их между собой и тем самым способствует развитию минимальной деформации, что и затрудняет диастолическую релаксацию свободных стенок его полости во время диастолы желудочков и тем самым становится причиной развития диастолической дисфункции ЛЖ [16].

ЛИТЕРАТУРА

1. Трисветова Е.А., Бова А.А. Малые аномалии сердца // Кардиология, 2002, №1, стр. 9-15.
2. Ягода, А.В. Малые аномалии сердца / А.В. Ягода, Н.Н. Гладких. -Ставрополь. 2005. С-248
3. Белозеров Ю.М. Детская кардиология. М.: «МЕД пресс-информ», 2004, стр. 182-201.
4. Магомедова Ш.М. Влияние пролапса митрального клапана на течение ВПС и развитие легочной гипертензии / Ш.М. Магомедова, М.Т. Кудаев, А.А. Омарова, А.М. Эфендиева // Тезисы Всероссийского конгресса «Детская кардиология 2004».- М.-2004.-С.358-359.
5. Muller D., Agrawal R., Arntz H.R. How sudden is cardiac death? / D. Muller, R. Agrawal, H.R. Arntz // Circulation. 2006. - Vol. 114, N11. -P. 1134-1136.
6. Земцовский, Э.В. Диспластические фенотипы. Диспластическое сердце / Э.В. Земцовский. СПб., 2007, стр. 80.
7. Клиническая характеристика состояния сердечно-сосудистой системы у пациентов молодого возраста с дисплазией соединительной ткани в аспекте кардио-церебральных взаимодействий / И.В. Друк, Г.И. Нечаева, В.Э. Смяловский (и др.) // Справочник врача общей практики. 2014, № 10, стр. 17-26.
8. Фостер О.В. Имеется ли взаимосвязь между степенью дисплазии соединительной ткани, эмоциональным статусом и фибрилляцией предсердий у больных ишемической болезнью?/ О.В. Фостер, Ю. Г. Шварц//Вестник аритмологии. 2003, №33, стр. 18 - 21.
9. Мазур, Н. А. Внезапная смерть Текст. / Н. А. Мазур // Болезни сердца и сосудов : рук-во для врачей : в 4 т. / Под ред. Е. И.Чазова. - М. : Медицина, 1992. - С. 133- 146.
10. Нейл Р. Граб, Дэвид Е. Ньюби. Кардиология. Перев. с английск. канд. мед. наук. Д.А. Струрынского. Москва. «МЕД пресс-информ», 2006, стр. 698.
11. Шиллер Н., Осипов М.А., Клиническая Эхокардиография второе издание, М.: «практика» 2005, стр. 40-49.
12. Элистейр Райдинг, Эхокардиография. Практическое руководство. М.: «МЕД пресс-информ», 2010, стр. 13-22.
13. Трисветова Е.Л., Бова А.А. Пролапс митрального клапана // Кардиология. 2002. - №8 - С.68 - 74.
14. Huang L., Bitner – Glindzicz M. A spectrum of functional effects for disease causing mutation in the Jervell and Lange-Nielsen syndrome // Cardiovasc Res., 2001, v/51, p.670-680.
15. Okin P.M., Fabsitz R.R. Principal component analysis of the T wave of cardiovascular mortality in American Indians // The Strong Heart Study. Circulation, 2002, v. 105, p.714-719.
16. Земцовский Э.В. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы / Э.В. Земцовский, Э.Г. Малев – СПб. : «Политекст-НордВест», 2012, стр 160.
17. Suys В.Е., Huybrechts S.J.A. QTc interval prolongation and QTc dispersion in children and adolescents with type 1diabetes // J. Pediatr.,2002, v.141, p.59-63.
18. Кадурина Т.И., Горбунова В.Н. Дисплазия соединительной ткани. Руководство для врачей / Т.И. Кадурина, В.Н. Горбунова. — Издательство: ЭЛБИ-СПб, 2009, стр. 704.
19. Филипенко. П.С. Роль дисплазии соединительной, ткани в формировании пролапса митрального клапана / П.С. Филипенко, Ю.С. Малоокая // Клин. Мед. 2006. Т.84, №12, стр. 13-19.
20. Кардиоваскулярные синдромы дисплазии соединительной ткани у лиц молодого возраста: частота регистрации, факторы формирования / И.В. Друк, Г.И. Нечаева, Е.А. Лялюкова, О.В. Дрокина // Лечащий врач. 2014. № 6, стр. 72-75.
21. Bouknight D.P. Current management of mitral valve prolapse (see comments) // Am. Fam.Physician, 2006, v.61, No 11, p. 3343-3354.
22. Шевченко Н.М., Волошин В.М., Северный А.А. Психологическое здоровье детей и подростков. В книге: А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий. Социальные и организа-

ционные проблемы в педиатрии. М.: Изд. Дом «Династия», 2003, стр. 127-152.

23. Науменко Е.И. Дисплазия соединительной ткани и бронхиальная астма / Тезисы Всероссийского конгресса «Детская кардиология 2002». Москва, 29-31 мая 2002, стр. 120-121.

24. Куприянова О.О. Нарушение сердечного ритма у детей с пролапсом митрального клапана. Москва, 2006, стр. 34-38.

25. Детская практическая психология: Учебник под редакцией Т.Д. Марцинковской М.: Гардарики, 2004, стр. 255.

26. Коркина М.В., Лакосина Н.Д., Личко А.Е. Психиатрия: Учебник М.: Медпресс-информ., 2002, стр. 576.

27. Шевченко Н.М. Кардиология. Москва. Мед. Информ. Агентство, 2006, стр. 475-478.

28. Stoupel E. Sudden cardiac death / E. Stoupel, M. Jottrand // Rev Med Brux. 2001, - Vol. 22, N6. - P. 488-496.

29. Гречкин В.И., Ряскина ВВ., Пахоленко О.А. Синдром соединительнотканной дисплазии: некоторые аспекты эхокардиографической диагностики/ В.И. Гречкин, В.В. Ряскина, О.А. Пахоленко // Вестник аритмологии. 2005. - N39. -С. 3-37

30. Клиническое значение малых аномалий развития сердца у детей / Н.А. Коровина и др. // Лечащий врач. 2005. - № 4 - С. 18-22.

31. Додж М., Кината К., Стинсон К. Эффективная работа с Excel // перев. с английс. СПб.: Питер, 2001, стр. 1067.

32. Грошев, В.Н. Вопросы военно-медицинской экспертизы юношей допризывного и призывного возрастов с пролапсом митрального клапана / В.Н. Грошев, Н.В. Попова // Педиатрия. 2003, № 2, стр. 117-118.

33. Arrhythmias among young patients with multiple connective tissue abnormalities / G. Nechaeva, I. Druk, V. potapov [et al.] // European Heart J. 2014. P. 1472.

34. Исаев И. И., Иманов Э. А. Биоэлектрическое состояние миокарда желудочков сердца у детей с синдромом пролапса митральных клапанов «Азербайджанский медицинский журнал» Баку., 2007, №2, стр. 68-70.

35. Трисветова Е.Л. Анатомия малых аномалий сердца / Е.Л. Трисветова, О.А. Юдина // Минск: ООО Белпринт, 2006. 104 с.

36. Домницкая Т.М. Аномально расположенные хорды сердца. М., 2000 стр. 98.

37. Chesler E., King R.A., Edwards J.E. The myxomatous mitral valve and sudden death // Circulation. 1989, V. 67.- P. 632-639.

38. Chesler E., Gornick C., Edwarda J.E. Calcification of the mural endocardium of the left ventricle complicating the myxomatous mitral valve // Am. J. Cardiol., 1987, v. 60, p. 1196-1198.

39. Гладких Н.Н., Ягода А.В. Синдромы предвозбуждения и ранней реполяризации желудочка при недифференцированной дисплазии соединительной ткани сердца // Вестник аритмологии. М., 2003, №32, стр. 72-77.

40. Калмыкова А.С. Малые сердечные аномалии и синдром вегетативной дисфункции у детей / А.С. Калмыкова, А.С. Ткачева, Н.В. Зарытовская // Педиатрия. 2003. - № 2. - С. 9-11.

41. Шияев Р.Р. Дисплазия соединительной ткани и ее связь с патологией внутренних органов у детей и взрослых / Р.Р. Шияев, С.Н. Шальнова // Вопросы современной педиатрии.- 2003.- Т.2- №5,- С.61-67.

XÜLASƏ

**ÜRƏYİN KİÇİK İNKİŞAF ANOMALİYASI OLAN UŞAQLARDA MİTRAL QAPAĞIN
SUBVALVULAR QURULUŞUNUN VƏ SOL MƏDƏCİYİN ANOMAL YERLƏŞMİŞ
XORDALARININ VƏZİYYƏTİNİN ÖYRƏNİLMƏSİNİN MÜASİR ASPEKTLƏRİ**

İsayev İ.İ., Hacıyeva F.F.

*Azərbaycan Tibb Universitetinin Terapevtik və pediatrik propedeutika kafedrası,
Azərbaycan Respublikası, Bakı şəhəri*

Açar sözlər: *uşaqlar, ürək anomaliyaları, prolaps, mitral qapaqlar, əlavə xorda*

Xülasədə ürəyin kiçik inkişaf anomaliyaları olan müxtəlif yaşlı uşaqlarda, mitral qapaqların subvalvular strukturlarının və eləcə də sol mədəciyin əlavə xordalarının funksional vəziyyətləri haqqında müasir ədəbiyyat məlumatları təhlil edilmişdir. İcmalda olan məlumatlardan birləşdirici toxumasının irsi displaziyası olan uşaqlarda ürəyin kiçik quruluş anomaliyalarının gedişatını, həmçinin müxtəlif yaşlı uşaqlarda preventiv müalicə-profilaktik tədbirlərin vaxtında keçirilməsi üçün uşaq kardioloqları tərəfindən istifadə edilə bilər.

SUMMARY

**MODERN ASPECTS OF STUDYING OF A CONDITION OF THE SUBVALVULAR
STRUCTURES OF MITRAL VALVES AND ABNORMALLY LOCATED CHORDS OF
THE LEFT VENTRICLE IN CHILDREN WITH SMALL CARDIAC
ABNORMALITIES**

Isayev I.I., Hacıyeva F.F.

*The cathedra of therapeutic and pediatric propedeutics of Azerbaijan Medical University
Azerbaijan Republic, Baku city*

Keywords: *children, anomalies of heart, prolapse, mitral valve, false chordas.*

In this work, we summarized modern literature data on the functional state of subvalvular structures of the mitral valve and false chord of the left ventricle in children with small heart anomalies. This review can be used by pediatric cardiologists during the study of the flow of small anomalies of the heart, as well as for preventive therapeutic measures in children of different ages with hereditary dysplasia of the connective tissue of the circulatory system.