

Галактионова М.Ю., Миронова О.И.

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, МБУЗ Городская детская больница № 8, г. Красноярск

ОСОБЕННОСТИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ДЕТЕЙ С СИНДРОМОМ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ СЕРДЦА

Цель – изучить особенности гемодинамики у детей с фенотипическими маркерами недифференцированной дисплазии соединительной ткани сердца.

Материал и методы. Проведено клинико-инструментальное обследование 336 детей с фенотипическими признаками ДСТ (уровень стигматизации 8-11 стигм), контрольная группа включала 54 ребенка аналогичного возраста, уровень стигматизации которых не превышал 5 стигм и отсутствовала патология развития сердца.

Результаты. Детям с синдромом соединительно-тканной дисплазии характерны увеличение времени прохождения импульса от синоатриального узла к атриоventрикулярному узлу; у детей с пролабированием трикуспидального клапана отмечались локальные нарушения внутривентрикулярной проводимости ($p = 0,0237$). Выявлено достоверное увеличение средних значений конечного диастолического и ударного объемов у детей основной группы с площадью поверхности тела $1,1 \text{ м}^2$ и более ($p < 0,001$).

Выводы. Сердечно-сосудистая система у детей с соединительно-тканной дисплазией сердца в условиях покоя функционирует напряженно, что позволяет отнести этих детей к угрожаемым по возникновению у них сердечно-сосудистых изменений во взрослом состоянии.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: дети; синдром дисплазии соединительной ткани сердца; малые аномалии развития сердца.

Galaktionova M.Yu., Mironova O.I.

Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F. Voino-Yasenetsky, City children's hospital N 8, Krasnoyarsk

FEATURES OF THE CENTRAL HEMODYNAMICS IN CHILDREN WITH HEART CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA SYNDROME

Aim – to study features of central hemodynamics in children with heart connective tissue dysplasia syndrome.

Material and methods. We carried out complex clinical laboratory, electrocardiographic and echocardiographic examination for 336 children with anomalies of heart development and the signs of connective tissue dysplasia is conducted comparative clinic (level of stigmatization 8-11). The control group included 54 children of the similar age which level of stigmatization didn't exceed 5 stigms and there was no pathology of development of heart.

Results. Children with heart connective tissue dysplasia syndrome are characteristic increase in time of passing of an impulse from sinoatrial knot to atrioventricular knot; at children with a prolapse of the trikuspidal valve local violations of intra ventricular conductivity ($p = 0,0237$) were noted. The reliable increase in average values of final diastolic and shock volumes at children of the main group with the surface area of a body $1,1$ and more than a sq.m ($p < 0,001$) is revealed.

Conclusions. The cardiovascular system at children with heart connective tissue dysplasia syndrome tensely functions in the conditions of rest that allows to carry these children to threatened on emergence at them cardiovascular changes in an adult condition.

KEY WORDS: children; heart connective tissue dysplasia syndrome; small anomalies of development of heart.

В структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы у детей значительное место занимают функциональные нарушения и состояния, связанные с дисплазией соединительной ткани (ДСТ) сердца [1, 2]. Присутствие соединительной ткани во всех органах и системах, общность ее происхождения из мезенхимы с гладкой мускулатурой, кровью и лимфой, ее полифункциональность предполагают многообразие симптоматики недифференцированной ДСТ, связанной с возникновением диспластических изменений, в том числе и в органах кровообращения.

К важнейшим висцеральным фенотипическим проявлениям недифференцированной ДСТ относят: пролапс митрального и других клапанов сердца, эктопические хорды желудочков, аневризму аорты и синусов Вальсальвы, двустворчатый аортальный клапан и ряд других изменений, которые могут быть как одиночными, так и множественными. Все эти состояния привлекают пристальное внимание исследователей, что связано с их относительно частой встречаемостью в популяции, а также с высоким риском развития серьезных осложнений и наступления внезапной смерти [3-7].

Клиническая симптоматика у пациентов с аномалиями развития сердца отличается большим разнообразием, что обусловлено количеством и локализацией малых структурных аномалий, а также вегетативной дисфункцией, клинические проявления которой могут быть выраженными в различной степени или вов-

Корреспонденцию адресовать:

ГАЛАКТИОНОВА Марина Юрьевна,
660125, г. Красноярск, ул. Водопьянова, д. 13, кв. 150.
Тел.: +7-906-915-39-85.
E-mail: myugal@mail.ru

се отсутствовать. При оценке вегетативных показателей более чем у половины обследуемых с ДСТ выявляется снижение функциональных возможностей организма, напряжение механизмов адаптации к различного рода нагрузкам [8, 9].

Практический врач нередко затрудняется объединить множество симптомов воедино и увидеть за частной симптоматикой системную патологию, обусловленную ДСТ, в связи с чем тактика по ведению детей с этой патологией не всегда адекватна.

Цель исследования — изучение гемодинамических особенностей у детей с малыми аномалиями развития сердца и фенотипическими маркерами недифференцированной дисплазии соединительной ткани (ДСТ) сердца.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено комплексное клинично-инструментальное обследование 390 детей (187 мальчиков и 203 девочки) в возрасте от 5 до 15 лет, проживающих в г. Красноярске. Средний возраст обследованных составил $9,60 \pm 0,17$ лет. Основную группу составили 336 детей с выявленными малыми аномалиями развития сердца и фенотипическими признаками ДСТ (уровень стигматизации 8-11 стигм). Контрольная группа включала 54 ребенка аналогичного возраста, у которых во время эхокардиографического исследования патологии развития сердца не выявлена, уровень стигматизации не превышал 5 стигм.

Регистрация ЭКГ проводилась с помощью трехканального электрокардиографа «Fucuda», мегакарта «Siemens» в 12 стандартных отведениях в покое. Кратность исследований определялась особенностями течения заболевания.

Для ультразвуковой диагностики использовался аппарат «Siemens-450» в одномерном и двухмерном режиме с использованием импульсной доплер-ЭхоКГ. Стресс-эхокардиография проводилась по общепринятой методике с использованием аппарата «Aloka 1100» и стресс-системы, состоящей из велоэргометра «Эргомед 840», электрокардиографа «Sicard 440» и монитора «Sicard 440S».

Статистическую обработку результатов проводили с использованием пакета статистического анализа Statistica 7.0. Рассчитывали средние арифметические величины, квадратические ошибки средней, средние квадратические отклонения показателей. Выявляли корреляционные связи количественных показателей гемодинамики сердца с непрерывной изменчивостью, использовали линейную корреляцию Пирсона, тесноту связей показателей описывали коэффициентом корреляции r . Для нахождения различий проведено сравнение средних величин показателей, применяли t -критерий Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведенного эхокардиографического исследования в основной группе детей было выявлено преобладание таких форм малых аномалий, как изолированный пролапс митрального клапана (ПМК), эктопическая хорда левого желудочка (ЛХЛЖ) и сочетание этих двух вариантов (рис.).

Достаточно часто встречалась дисфункция хордального аппарата сердца (ДХА) — 13,7 %. У 8,3 % детей был диагностирован изолированный пролапс трикуспидального клапана (ПТК), а у 9,8 % детей он сочетался с пролапсом митрального клапана. В ходе эхокардиографического исследования было выявлено преобладание I степени ПМК (157 детей) и только у 4 детей была диагностирована II степень ПМК. В 70,7 % случаев ПМК I степени сочетался с трансмитральной регургитацией I степени. Миксоматозная дегенерация (МД) была выявлена у 7 детей, у всех определялись признаки митральной регургитации II-III степени.

Изучение анамнестических данных показало наличие прямой корреляционной связи между наличием ПМК, ЛХЛЖ, нарушений сердечного ритма и проводимости, полиартритов, нейроциркуляторных дистоний по гипотоническому и кардиальному типам у родственников I-II степени родства и выявлением признаков ДСТ и наличием малых аномалий развития сердца у детей-пробандов ($r = 0,68$).

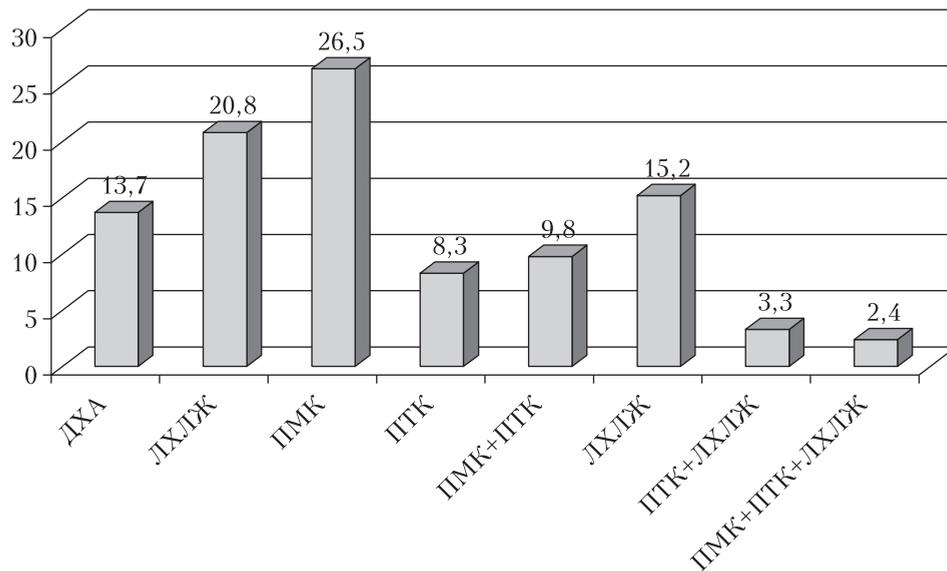
Выявлена зависимость частоты встречаемости субъективных жалоб от формы малых аномалий развития сердца. Так, головные боли, головокружения, боли в сердце чаще отмечались у детей с изолированным ПТК (92,86 %; 57,14 %; 64,29 %, соответственно), изолированным ПМК (70,79 %; 42,70 %; 53,93 %), изолированной эктопической хордой левого желудочка (81,43 %; 44,29 %; 51,43 %) и сочетанием ПМК и ЛХЛЖ (61,29 %; 50,00 %; 46,77 %). Жалобы на снижение работоспособности, повышенную утомляемость чаще предъявляли школьники с изолированным ПТК (78,57 %) и дисфункцией хордального аппарата митрального клапана (76,09 %). Ощущения сердцебиения и перебоев в работе сердца чаще выявлялись при наличии изолированного ПТК (42,85 %) и изолированной ЛХЛЖ (30,00 %). Обморочные состояния чаще выявлялись при изолированном ПТК (25,00 %) и ПМК (13,48 %) и при различных сочетанных формах малых аномалий развития сердца (14,63 % — 16,13 %). При объективном осмотре кожных покровов у 51,49 % детей с ДСТ сердца отмечался белый нестойкий дермографизм, определялся симпатикотонический тип исходного вегетативного тонуса. При аускультации у детей с ДСТ в 90,18 % случаев определялся систолический шум, в контрольной группе — у 28,52 % детей ($p = 0,00001$).

Сведения об авторах:

ГАЛАКТИОНОВА Марина Юрьевна, доктор мед. наук, доцент, зав. кафедрой поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней, ГБОУ ВПО КрасГМУ Минздрава России, г. Красноярск, Россия. E-mail: myugal@mail.ru

МИРОНОВА Оксана Ивановна, врач кардиолог, МБУЗ «ГДБ № 8»; аспирант, кафедра поликлинической педиатрии и пропедевтики детских болезней, ГБОУ ВПО КрасГМУ Минздрава России, г. Красноярск, Россия.

Структура выявленных малых аномалий развития сердца у детей с ДСТ (в %)



Как показали наши исследования, для детей с синдромом соединительно-тканной дисплазии были характерны следующие электрокардиографические изменения: тенденция к увеличению продолжительности электрической систолы предсердий и увеличению времени прохождения импульса от синоатриального узла к атриовентрикулярному узлу; у детей с пролабированием трикуспидального клапана достоверно чаще ($p=0,0237$) отмечались локальные нарушения внутрижелудочковой проводимости. Нарушения ритмической деятельности сердца достоверно чаще регистрировались у детей с малыми аномалиями развития сердца (69,94 % против 27,80 % в контрольной группе, $p = 0,0018$). Так, синусовая брадикардия преобладала в группе детей с изолированными ПМК (33,39 %) и изолированной ЛХЛЖ (26,74 %) ($p < 0,01$); синусовая тахикардия встречалась чаще при изолированных аномально расположенных хордах (30,61 %) и изолированном ПМК (27,83 %), несколько реже – при сочетании ПМК и ЛХЛЖ (19,45 %) ($p < 0,05$). Миграция водителя ритма определялась у 23,16 % детей с сочетанием ПМК и ЛХЛЖ, у 19,28 % – с изолированной формой ПМК, у 15,45 % – с эктопической хордой ЛЖ. Блокады синоаурикулярные, атриовентрикулярные и ножек пучка Гиса встречались преимущественно в случаях изолированного ПМК (58,83 %; $p < 0,01$). Экстрасистолия отмечалась в большинстве случаев при пролапсах атриовентрикулярных клапанов: изолированном ПМК (36,41 %), изолированном ПТК (27,31 %) и их сочетании (18,27 %). Одинаково час-

то экстрасистолия выявлялась при ДХА и ЛХЛЖ (9,11 %).

Для изучения состояния внутрисердечной гемодинамики у детей с малыми аномалиями развития сердца нами рассматривались следующие эхокардиографические показатели: конечный диастолический размер левого желудочка, конечный диастолический и ударный объемы левого желудочка. В результате исследования было выявлено достоверное увеличение показателей насосной функции сердца в сравнении с аналогичными у детей контрольной группы (табл. 1). Так, среднее значение конечного диастолического объема в основной группе составило от $67,31 \pm 3,78$ мл (при ДХА) до $83,19 \pm 5,10$ мл (при ПТК) против $54,84 \pm 3,00$ мл ($p < 0,001$). Среднее значение ударного объема у детей без патологии развития сердца составило $33,44 \pm 1,46$ мл, в то время как в основной группе детей средние значения этого показателя были достоверно выше, от $43,63 \pm 2,23$ мл при ДХА до $53,19 \pm 3,17$ мл при ПТК ($p < 0,001$). Среднее значение конечного диастолического размера левого желудочка у детей контрольной группы было достоверно ниже аналогичного показателя в основной группе детей и составило $3,54 \pm 0,12$ см против $3,92 \pm 0,10$ см при ДХА ($p < 0,005$) и $4,27 \pm 0,12$ см при ПТК и сочетании ПМК, ПТК и ЛХЛЖ ($p < 0,001$).

При исследовании сократительной функции миокарда средние значения фракции выброса, фракции сокращения и скорости сокращения циркулярных волокон достоверных отличий между группами не имели. Отмечалось снижение сократительной функции

Information about authors:

GALAKTIONOVA Marina Yurievna, doctor of medical sciences, professor, head of department of polyclinic pediatrics and propaedeutics of children's diseases, Krasnoyarsk State Medical University by V.F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia. E-mail: myugal@mail.ru

MIRONOVA Oksana Ivanovna, doctor cardiologist, City children's hospital N 8; graduate student, chair of polyclinic pediatrics and propaedeutics of children's diseases, Krasnoyarsk State Medical University by V.F. Voino-Yasenetsky, Krasnoyarsk, Russia.

Таблица 1
Средние значения эхокардиографических параметров детей обследованных групп

Группы обследованных детей	УО, мл	КДО, мл	EF, %	FS, %	MVcf, %	d ЛЖ, см
ПМК (n = 89)	1 49,49 ± 1,84	77,17 ± 2,78	65,02 ± 0,51	35,30 ± 0,40	1,19 ± 0,02	4,14 ± 0,06
ПТК (n = 28)	2 53,19 ± 3,17	83,19 ± 5,10	64,90 ± 0,91	35,36 ± 0,70	1,14 ± 0,03	4,27 ± 0,12
ДХА (n = 46)	3 43,63 ± 2,23 p ₁ < 0,1 p ₂ < 0,05	67,31 ± 3,78	64,65 ± 0,55	34,77 ± 0,46	1,17 ± 0,02	3,92 ± 0,10 p _{1,2} < 0,05
ЛХЛЖ (n = 70)	4 48,01 ± 1,75	74,39 ± 2,79	65,11 ± 0,57	35,24 ± 0,45	1,15 ± 0,01 p ₁ < 0,1	4,16 ± 0,07 p ₃ < 0,05
ПМК + ЛХЛЖ (n = 51)	5 51,39 ± 2,35 p ₃ < 0,05	75,42 ± 3,53	65,47 ± 0,73	35,70 ± 0,58	1,22 ± 0,03 p ₂ < 0,1; p ₄ < 0,05	4,12 ± 0,07
ПТК + ЛХЛЖ (n = 11)	6 47,45 ± 4,08	75,73 ± 7,00	65,48 ± 1,56	35,30 ± 1,26	1,20 ± 0,06	4,07 ± 0,18
ПМК + ПТК + ЛХЛЖ (n = 8)	7 49,88 ± 4,35	78,25 ± 7,73	63,99 ± 1,40	34,79 ± 1,04	1,17 ± 0,05	4,27 ± 0,22
ПМК + ПТК (n = 33)	8 45,19 ± 2,34 p ₂ < 0,05; p ₅ < 0,1	68,63 ± 3,92	66,38 ± 0,92 p ₃ < 0,1	36,29 ± 0,71 p ₃ < 0,1	1,22 ± 0,05 p ₄ < 0,1	4,00 ± 0,10 p ₂ < 0,1
Контроль (n = 54)	9 33,44 ± 1,46 p _{1,2,3,4,5,6,7,8} < 0,001	54,84 ± 3,00 p _{1,2,4,5} < 0,001; p ₃ < 0,05; p _{6,7,8} < 0,01	64,12 ± 0,79 p ₈ < 0,1	36,06 ± 1,66	1,23 ± 0,07	3,54 ± 0,12 p _{1,2,4,5} < 0,001; p _{3,8} < 0,05; p ₆ < 0,1

миокарда только у детей с признаками миксоматозной дегенерации клапанов.

Анализ результатов эхокардиографического исследования позволил нам выявить зависимость основ-

ных гемодинамических показателей насосной и сократительной функций миокарда от пола и массы тела детей с малыми аномалиями развития сердца. Так, была выявлена тенденция к увеличению конечного

Таблица 2
Эхокардиографические показатели насосной и сократительной функций у детей с ДСТ сердца в сравнении с нормативными данными А.С. Воробьева (1999)

Масса, кг	Пол, количество человек	КДР норматив, см	КДР при СДСТ, см	КДО норматив, мл	КДО при СДСТ, мл	УО норматив, мл	УО при СДСТ, мл	EF норматив, %	EF при СДСТ, %
10,1-15,0	М., n = 1	2,7-3,1	3,20	27-38	43,00	18-26	28,00	66,67-68,42	63,67
	Ж., n = 3	2,6-3,0	3,20	25-35	43,00	17-24	28,00	68,00-68,57	63,67
15,1-20,0	М., n = 16	3,1-3,4	3,62 ± 0,08	38-48	55,11 ± 3,19	27-32	32,83 ± 2,32	66,67-71,05	65,01 ± 0,56
	Ж., n = 25	3,0-3,4	3,24 ± 0,08	35-48	42,25 ± 2,25	25-32	28,27 ± 1,65	70,83-71,43	63,97 ± 0,85
20,1-25,0	М., n = 19	3,3-3,5	3,80 ± 0,13	44-51	58,00 ± 2,82	30-31	37,44 ± 1,78	60,78-68,18	65,79 ± 1,63
	Ж., n = 23	3,3-3,5	3,86 ± 0,10	44-51	56,47 ± 2,59	32-35	36,35 ± 1,24	68,63-72,73	66,10 ± 1,22
25,1-30,0	М., n = 26	3,5-3,7	3,87 ± 0,07	51-58	63,76 ± 3,25	35-36	46,16 ± 1,52	62,07-68,63	65,52 ± 0,97
	Ж., n = 23	3,4-3,6	3,76 ± 0,07	48-54	59,33 ± 3,42	35-36	41,83 ± 2,36	66,67-72,92	65,94 ± 1,14
30,1-35,0	М., n = 15	3,8-4,0	4,05 ± 0,09	62-70	72,36 ± 4,42	42-43	46,75 ± 2,58	61,43-67,74	65,83 ± 1,64
	Ж., n = 24	3,6-3,8	3,96 ± 0,05	54-62	69,11 ± 1,96	40-42	43,86 ± 1,65	64,52-74,07	65,81 ± 0,99
35,1-40,0	М., n = 15	4,0-4,5	4,22 ± 0,11	70-92	78,00 ± 4,89	48-62	50,25 ± 3,29	67,39-68,57	64,25 ± 0,86
	Ж., n = 28	3,7-4,0	4,05 ± 0,05	58-70	74,04 ± 2,42	40-48	49,63 ± 1,59	68,57-68,97	66,48 ± 0,73
40,1-45,0	М., n = 14	4,4-4,7	4,27 ± 0,14	88-102	82,91 ± 3,06	63-70	53,73 ± 2,27	68,63-71,59	64,91 ± 1,35
	Ж., n = 16	4,0-4,3	4,43 ± 0,14	70-83	85,38 ± 3,98	50-53	53,57 ± 2,47	63,86-71,43	63,50 ± 1,51
45,1-50,0	М., n = 12	4,4-4,8	4,50 ± 0,19	88-108	96,00 ± 7,08	61-73	63,38 ± 6,46	67,59-69,32	65,63 ± 3,36
	Ж., n = 23	4,0-4,3	4,37 ± 0,11	70-83	88,05 ± 3,13	48-53	57,86 ± 2,31	63,86-68,57	65,67 ± 0,91
50,1-55,0	М., n = 14	4,5-4,8	4,69 ± 0,17	92-108	100,91 ± 5,14	65-73	69,08 ± 2,20	67,59-70,65	64,54 ± 0,73
	Ж., n = 8	4,2-4,5	4,43 ± 0,20	79-92	91,17 ± 4,77	56-62	59,33 ± 3,13	67,39-71,79	63,00 ± 2,54
55,1-60,0	М., n = 23	4,7-4,9	5,10 ± 0,10	102-113	119,22 ± 4,17	72-78	78,10 ± 4,12	69,03-70,59	63,90 ± 0,94
	Ж., n = 8	4,4-4,8	4,60 ± 0,25	83-97	100,80 ± 5,59	58-65	61,20 ± 2,22	67,01-69,88	61,00 ± 1,81

диастолического размера у детей с массой от 10,1 до 35,0 кг; у детей основной группы с массой от 35,1 кг и выше показатели конечного диастолического размера левого желудочка не отличались от аналогичных показателей детей контрольной группы. Показатели ударного объема в основной группе детей с массой тела от 20,1 до 35,0 кг имели незначительные отличия от аналогичных показателей детей контрольной группы в сторону увеличения (табл. 2).

Проведен сравнительный анализ основных гемодинамических показателей в зависимости от площади поверхности тела. В результате сравнения было выявлено достоверное увеличение средних значений конечного диастолического и ударного объемов у детей основной группы с площадью поверхности тела 1,1 м² и более ($p < 0,001$). У детей основной группы с площадью поверхности тела 0,6-1,1 м² средние показатели КДО также не имели достоверных отличий от аналогичных показателей в контрольной группе детей. При этом значения ударного объема у детей с малыми аномалиями развития сердца и площадью поверхности тела 0,6-1,1 м² были достоверно выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$) (табл. 3).

Полученные результаты исследования показателей центральной гемодинамики указывают на влияние малых аномалий развития сердца на форму и размеры левого желудочка. Увеличение значений конечного диастолического и ударного объемов лево-

Таблица 3
Гемодинамические показатели обследованных детей в зависимости от площади поверхности тела ($M \pm m$)

	Основные гемодинамические показатели	Площадь поверхности тела, м ²		
		0,6-1,0 (n = 169)	1,1-1,5 (n = 149)	1,5 и более (n = 72)
КДР, мм	Основная группа (n = 336)	40,72 ± 3,98 (n = 150)	44,66 ± 2,50 (n = 123)	46,44 ± 0,62 (n = 63)
	Контрольная группа (n = 54)	33,9 ± 1,07 (n = 19)	46,05 ± 3,23 (n = 26)	44,50 ± 1,50 (n = 9)
КДО, мл	Основная группа (n = 336)	55,60 ± 1,37 (n = 150)	79,63 ± 1,41* (n = 123)	115,95 ± 1,35* (n = 63)
	Контрольная группа (n = 54)	50,28 ± 2,64 (n = 19)	64,00 ± 1,69 (n = 26)	87,67 ± 4,67 (n = 9)
УО, мл	Основная группа (n = 336)	36,85 ± 0,84** (n = 150)	52,00 ± 0,94* (n = 123)	66,98 ± 1,86*** (n = 63)
	Контрольная группа (n = 54)	31,65 ± 1,36 (n = 19)	35,67 ± 5,55 (n = 26)	53,67 ± 1,45 (n = 9)

Примечание: * $p < 0,001$; ** $p < 0,05$; *** $p < 0,01$.

го желудочка свидетельствуют о неблагоприятных изменениях гемодинамики у детей с ДСТ сердца.

Таким образом, сердечно-сосудистая система у детей с соединительно-тканной дисплазией сердца напряженно функционирует в условиях покоя. Об этом свидетельствует высокая частота нарушений сердечного ритма, тенденция к увеличению электрической систолы предсердий и удлинению времени прохождения импульса от СА- к АВ-узлу, что позволяет отнести этих детей к угрожаемым по возникновению у них сердечно-сосудистых изменений во взрослом состоянии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Терминология, определенная с позиции клиники, классификация врожденной дисплазии соединительной ткани /В.М. Яковлев, Г.И. Нечаева, И.А. Викторова [и др.] //Врожденные дисплазии соединительной ткани: Тез. симпозиума. – Омск, 1990. – С. 3-5.
2. Floppy mitral valve chordae tendineae: histopathologic alterations /Baker P., Bansal G., Boudoulas H. [et al.] //Hum. Pathology. – 1998. – V. 19, N 5. – P. 507-512.
3. Гнусаев, С.Ф. Классификация малых аномалий сердца /Гнусаев С.Ф., Белозёров Ю.М., Виноградов А.Ф. //Вестн. аритмологии. – 2000. – № 18. – С. 76.
4. Кадурина, Т.И. Поражение сердечно-сосудистой системы у детей с различными вариантами наследственных болезней соединительной ткани /Т.И. Кадурина //Вестн. аритмологии. – 2000. – № 18. – С. 87.
5. Mitral valve prolapse: cardiac arrest with long-term survival /Boudoulas H., Schaal S.F., Stang J.M. [et al.] //Int. J. Cardiol. – 1990. – V. 26, N 1. – P. 37-44.
6. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid and aortic regurgitation (The Framingham Heart Study) / Singh J., Evans J., Levy D. [et al.] //Am. J. Cardiol. – 1999. – V. 83, N 6. – P. 897-902.
7. Wroblewska-Kaluzewska, M. Arrhythmia and repolarization in children with mitral valve prolapse /Wroblewska-Kaluzewska M., Piorecka-Makula A., Tomik A. //Wiad. Lek. – 2000. – V. 53, N 9-10. – P. 13-17.
8. Гнусаев, С.Ф. Клиническое значение малых аномалий сердца у детей /С.Ф. Гнусаев, Ю.М. Белозеров, А.Ф. Виноградов //Рос. вест. перинатол. и пед. – 2006. – № 4. – С. 20-25.
9. Мартынов, А.И. Характеристика клинической картины у больных с идиопатическим пролабированием митрального клапана и аномально расположенными хордами /А.И. Мартынов //Клин. медицина. – 1996. – № 2. – С. 16-20.

REFERENCES:

1. Jakovlev V.M., Nechaeva G.I., Viktorova I.A. i dr. Terminology defined position with the clinic, the classification of congenital connective tissue dysplasia. Vrozhdennye displazii soedinitel'noj tkani: Tezisy simpoziuma. Omsk, 1990; 3-5 (In Russian).
2. Baker P., Bansal G., Boudoulas H. et al. Floppy mitral valve chordae tendineae: histopathologic alterations. Hum. Pathology. 1998; 19(5): 507-512.
3. Gnusaev S.F., Belozorov Ju.M., Vinogradov A.F. Classification minor heart anomalies. Vestnik aritmologii. 2000; 18: 76 (In Russian).
4. Kadurina T.I. The defeat of the cardiovascular system in children with different variants of hereditary connective tissue diseases. Vestnik aritmologii. 2000; 18: 87 (In Russian).
5. Boudoulas H., Schaal S.F., Stang J.M. et al. Mitral valve prolapse: cardiac arrest with long-term survival. Int. J. Cardiol. 1990; 26(1): 37-44.
6. Singh J., Evans J., Levy D. et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid and aortic regurgitation (The Framingham Heart Study). Am. J. Cardiology. 1999; 83(6): 897-902.
7. Wroblewska-Kaluzewska M., Piorecka-Makula A., Tomik A. Arrhythmia and repolarization in children with mitral valve prolapsed. Wiad. Lek. 2000; 53(9-10): 13-17.
8. Gnusaev S.F., Belozerov Ju.M., Vinogradov A.F. The clinical significance of minor heart anomalies in children. Rossijskij vestnik perinatologii i pediatrii. 2006; 4: 20-25 (In Russian).

9. Martynov A.I. Characteristic clinical picture in patients with idiopathic mitral valve prolapse and abnormally located chords. *Klinicheskaja medicina*. 1996; 2: 16-20 (In Russian).

* * *