

УДК 616.126.423-06:616.12-053.1:616-036.88]-053.2

**М.М. Пеший<sup>1</sup>, С.М. Тянянська<sup>1</sup>, С.І. Бражник<sup>2</sup>**

## Випадок смерті дитини із пролапсом мітрального клапана

<sup>1</sup>ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава<sup>2</sup>Полтавське обласне бюро судово-медичної експертизи, Україна

SOVREMENNAYA PEDIATRIYA.2018.4(92):85-90; doi 10.15574/SP.2018.92.85

У статті розглядаються сучасні питання етіології, клініки, ускладнень, патоморфології пролапса мітрального клапана у дітей. Наведено випадок раптової серцевої смерті дівчинки 11 років, у якій пролапс мітрального клапана на тлі міксоматозної трансформації і невеликої мітральної недостатності поєднувався з невизначеними за життя множинними дефектами міжпередсердної перетинки.

**Ключові слова:** пролапс мітрального клапана, діти, серцева смерть, дефект міжпередсердної перетинки.

### A child's death as a consequence of mitral valve prolapses

**N.N. Peshyi<sup>1</sup>, S.M. Tanianskaia<sup>1</sup>, S.I. Brazhnik<sup>2</sup>**<sup>1</sup> HSEE of Ukraine «Ukrainian Medical Stomatological Academy», Poltava<sup>2</sup> Poltava Regional bureau of forensic medicine, Ukraine

Modern issues of etiology, clinics and pathomorphology of mitral valve prolapse are presented in the article. The case of sudden cardiac death of 11 year old girl, where mitral valve prolapse associated with myxomatous transformations and mitral insufficiency combined with unrevealed multiple defects of interventricular septum was presented.

**Key words:** mitral valve prolaps, children, cardiac death, defect of intraventricular septum.

### Случай смерти ребенка с пролапсом митрального клапана

**Н.Н. Пеший<sup>1</sup>, С.М. Тянянская<sup>1</sup>, С.И. Бражник<sup>2</sup>**<sup>1</sup> ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия», г. Полтава<sup>2</sup> Полтавское областное бюро судебно-медицинской экспертизы, Украина

В статье рассматриваются современные вопросы этиологии, клиники, патоморфологии пролапса митрального клапана у детей. Представлен случай внезапной сердечной смерти девочки 11 лет, у которой пролапс митрального клапана на фоне миксоматозной трансформации и небольшой митральной недостаточности сочетался с не выявленными при жизни множественными дефектами межпредсердной перегородки.

**Ключевые слова:** пролапс митрального клапана, дети, сердечная смерть, дефект межпредсердной перегородки.

Пролапс мітрального клапана (ПМК) — це клініко-анатомічний синдром, який характеризується аномальним прогинанням однієї чи обох стулок мітрального клапана у порожнину лівого передсердя під час систоли лівого шлуночка і часто супроводжується розвитком мітральної регургітації. Це найчастіша аномалія клапанного апарату серця.

Причиною прогинання можуть бути зміни клапанного апарату під час систоли, який скорочується по окружності і призводить до зменшення площі, яку необхідно прикрити стулками. При цьому вроджена аномалія стулок, яка виникає в результаті надлишку їхніх тканин, провисає в ліве передсердя [4].

Актуальність даної проблеми підкреслюється почастищенням випадків раптової серцевої смерті у дорослих людей з ПМК, що потребує своєчасних профілактичних заходів ще у ранньому віці.

Дані про розповсюдження ПМК дуже неоднорідні. Залежно від методів обстеження, критеріїв діагностики та обстежуваного контингенту, частота ПМК у популяції коливається від 1,8% до 38% [5].

ПМК виявляють у 2–18% дітей та підлітків, але можливий і у новонароджених, частіше виявляється у віці 9–15 років. При захворюван-

нях серця ПМК реєструється значно частіше — до 37% при ВВС, до 30–47% у хворих на ревматизм і у 60–100% хворих зі спадковими захворюваннями сполучної тканини [8].

Відомо, що ставлення лікарів до пацієнтів з ПМК неоднозначне. Вважається, що оскільки ПМК зустрічається дуже часто, не завжди проявляється клінічно і в більшості випадків має сприятливий перебіг та прогноз, його не потрібно оцінювати як патологічний процес. Однак, згідно з результатами наукових досліджень останніх років, дане трактування не завжди є вірним [13,16]. Доказом цього є виникнення у хворих з ПМК таких ускладнень, як кардіальні дизаритмії, інфекційний ендокардит, мітральна регургітація, раптова смерть, гострі порушення мозкового кровообігу. Крім того, у дослідженнях останніх років наводяться дані про вплив вегетативних порушень на розвиток серцевих дизаритмії на тлі ПМК [9,10,14,21]. Таким чином, проблема синдрому ПМК залишається актуальною [18,19].

Розрізняють первинний (ідіопатичний) ПМК, який має нозологічну самостійність, та вторинний. Розвиток первинного ПМК обумовлено міксоматозною трансформацією клапанного апарату серця, проліферацією губчастої зони клапана, накопиченням кислих

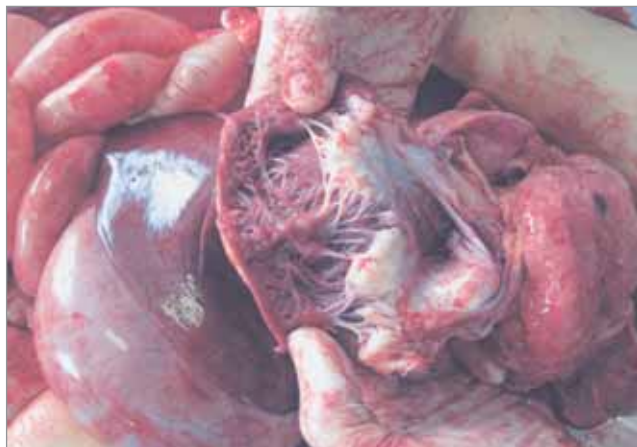


Рис. 1. Зміни мітрального клапана



Рис. 2. Дефект міжпередсердної перетинки



Рис. 3. Згустки крові у правих відділах серця

мукополісахаридів, фрагментацією колагенових волокон і заміною їх на кислі глікозаміноглікани [11].

Вторинний ПМК зустрічається при захворюваннях серцево-судинної системи, серед яких:

- постгіпоксичні і токсико-інфекційні кардіоміопатії;
- вроджені вади серця;
- вроджена патологія провідної системи;
- гостра ревматична лихоманка;
- неревматичні кардити, кардіоміопатії;

- нейроендокринні і метаболічні захворювання (ВСД, неврози, істерія тощо);
- спадкові захворювання сполучної тканини (синдром Марфана, Елерса—Данлоса тощо);
- малі аномалії розвитку, які мають єдину генетичну основу [17].

Патогенетичні механізми формування ПМК останніми роками пов'язують із дефіцитом іонів магнію, який призводить до порушень структур каркасу серця [1,7].

Деякі дослідники вважають, що у дітей і підлітків необхідно виділити фізіологічний ПМК як варіант нормального розвитку серця, який не супроводжується специфічною аускультативною симптоматикою, має безсимптомний перебіг (іноді можуть бути скарги неспецифічного характеру). Такі діти не мають ознак дисплазії сполучної тканини, вегетативних та інших соматичних відхилень. При спостереженні з віком дитини ПМК часто зникає [6,12,15].

З 1981 р. використовується робоча класифікація ПМК, яка була запропонована М.Я. Мухарлямовим, згідно з якою ПМК розрізняють за формою, з урахуванням кількості пошкоджених стулок, за часом виникнення, за ступенем пролабування стулок, за наявністю порушень внутрішньосерцевої гемодинаміки і за перебігом.

Розрізняють «аускультативний» ПМК (з типовими аускультативними змінами у вигляді клацання і/або пізньосистолічного шуму) і «німий», який виявляють тільки під час ЕхоКГ [2,3].

Ехокардіографічно виділяють три ступені ПМК:

- I ступінь — зміщення пролабуючої стулки від 3 до 6 мм;
- II ступінь — від 6 до 9 мм;
- III ступінь — більше 9 мм.

Прогноз при ізольованому ПМК зазвичай сприятливий. Ризик прогресування та ускладнення переважно залежить від ступеня неповноцінності сполучної тканини, виразності пролабування стулок, характеру аритмії, глибини пролабування і змін на ЕКГ.

Вважається, що раптова серцева смерть, яка реєструється при ПМК у 1,9 на 10000 хворих, пов'язана з аритмією, а причинами ризику раптової серцевої смерті при даному синдромі є шлуночкова аритмія високих градацій, жіноча стать, подовження інтервалу QT, мітральна регургітація III–IV ступеня, міксоматоз та дегенерація стулок за даними ехокардіографії. Зупинка серця може бути пов'язана з попереднім порушенням ритму чи лівошлу-

ночковою недостатністю внаслідок розриву хорд [13,19].

Дітей, які мають ознаки ПМК, необхідно ретельно обстежити і забезпечити їм диспансерний нагляд з відповідними лікувальними і профілактичними заходами.

Нижче наводимо опис *клінічного випадку* ПМК у дівчинки 11 років, яка народилася у міському пологовому будинку м. Полтава 18.12.1999 року.

Із анамнезу відомо, що дитина народилася від першої вагітності і нормальних пологів. Вага при народженні 3500 г, зріст 51 см, окружність голови 36 см, окружність грудної клітки 34 см, 8–9 балів за шкалою Апгар. При виписці із пологового будинку діагноз «Здорова».

До 4,5 місяців знаходилася на грудному вигодовуванні. На першому році життя (у тримісячному віці) перенесла дефіцитну анемію, лівобічну бронхопневмонію. Консультована неврологом, який діагностував у дитини затримку моторного розвитку.

У подальшому у дівчинки відмічались: часті ГРВІ, транзиторна вікова недостатність імунітету (2001 р.), аденоїдні вегетації 2-го ступеня (з 2003 р.), сколіотична постава, перелом голівки лівої гомілковостопної кістки без зміщення (2003 р.), гострий гастроентерит (2003 р.), підщелепний лімфаденіт (2005 р.), фолікулярна ангіна (2006 р.).

Щеплена згідно з календарем профілактичних щеплень. Після вакцинації ускладнень не спостерігалось. Алергологічний анамнез не обтяжений.

Уперше консультована кардіологом у віці 7 місяців з приводу систолічного шуму, який виявлено під час профілактичного огляду. Скарг батьки дівчинки не надавали. Був вперше встановлений діагноз: «Невеликий дефект міжпередсердної перетинки».

Дані ЕхоКГ від 24.07.2001 р. (під час обстеження дитина неспокійна): КДО — 31 мл, ФВ — 72%, АК — норма, ТК — зворотний потік невеликий, МК — пролапс, міксоматозна дегенерація стулок. Невелике збільшення порожнини лівого передсердя. Аневризматичне вибухання міжпередсердної перетинки у порожнину правого передсердя, можливо з невеликим проривом. Кровотік у черевній аорті пульсуючий.

Рекомендована профілактика бактеріального ендокардиту, амбулаторний нагляд дільничного педіатра та кардіолога, помірні обмеження фізичних навантажень.

Дані ЕКГ від 24.07.2001 р. (у сидячому положенні, оскільки дитина неспокійна): ритм синусовий, тахікардія; горизонтальне положення електричної вісі серця; аберантне проведено по правій ніжці пучка Гіса; дифузні порушення процесів реполяризації у міокарді метаболічного характеру, гіпоксія міокарда, не можна виключити систолічне перевантаження лівого шлуночка.

07.05.2002 р. (2 р. 4 міс.) дівчинка консультована в Інституті серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова (м. Київ), де було встановлено діагноз: «ПМК I–II ст. Недостатність мітрального клапана. Аневризматичне вибухання міжпередсердної перетинки, можливо з невеликим проривом».

Дані ЕхоКГ (07.05.2002 р.): КДО — 43 мл, КСО — 16 мл, УО — 27 мл, ДАК — 1,3/1,8 см, ДЛА — 4 мм рт. ст., МК — пролапс обох стулок, міксоматозна дегенерація стулок, зворотний потік (+), АК — норма, невеликий зворотний потік на клапані. Аневризматичне вибухання міжпередсердної перетинки, у ділянці овального вікна можливо з проривом. Скоротливість лівого шлуночка задовільна. Фракція викиду 58%. Кровотік у черевній аорті пульсуючий.

14.05.2003 р. повторно консультована в Інституті серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова (м. Київ), де було встановлено діагноз: «ПМК з мітральною недостатністю. Аневризматичне вибухання міжпередсердної перетинки з проривом». ЕхоКГ (14.05.2003 р.): КДО — 57 мл, ФВ — 62%, дегенерація стулок, зворотний потік (+) АК — N, ТК — N.

Рекомендовано санацію хронічних вогнищ інфекції, профілактику захворювань, помірне обмеження фізичних навантажень.

З 01.02 по 19.02.2005 р. знаходилася на стаціонарному лікуванні у кардіоревматологічному відділенні Полтавської обласної дитячої клінічної лікарні. Клінічний діагноз: «Вроджена вада серця. Пролапс мітрального клапана з мітральною недостатністю 2-го ст. Аневризматичне вибухання міжпередсердної перетинки з проривом, НК I ст.».

Обстеження: загальний аналіз крові і загальний аналіз сечі без особливостей. Біохімічний аналіз крові: білірубін: 16–6–10 ммоль/л, АЛТ — 0,3 ммоль/л, креатинін — 35,8 мкмоль/л, сечовина — 2,4 ммоль/л, РФ — негативний, білок — 78 г/л, серомукоїд — 0,250.

Дані ЕхоКГ (04.02.2005 р.): пролапс обох стулок МК до 5 мм, стулки МК ущільнені. Мітральна регургіація. Не можна виключити

кардит. Перетинки цілісні. Рентгенографія органів грудної клітки (04.02.2005 р.): легеневі поля прозорі, посилені; корені тяжисті; синуси вільні; вибухання стовбура легеневої артерії; тінь серця не розширена.

Консультована ЛОР-лікарем — патології не виявлено, окулістом — очне дно в нормі.

Отримувала лікування: рибоксин, аспаркам, аевіт, лоратадин у вікових дозах, УФО грудної клітки. Рекомендовано продовжити курс лікування амбулаторно.

30.03.2010 р. дівчина повторно консультована в Інституті серцево-судинної хірургії імені М.М. Амосова (Київ). Діагноз: «Пролапс обох стулок мітрального клапана з помірною мітральною недостатністю (міксоматозна дегенерація стулок)».

У період з 04.2010 р. по 02.2011 р. по медичну допомогу батьки дівчинки не звертались. 23.02.2011 р. дівчинка о 08.00 годині прийшла на заняття в школу. О 08.30 вона раптово зблідла і втратила свідомість. Незважаючи на реанімаційні заходи та заходи інтенсивної терапії, які проводились бригадою швидкої медичної допомоги, урятувати життя дівчинки не вдалося.

Розтин дитини був проведений у відділенні судово-медичної експертизи. Гістологічне дослідження серця від трупу дитини Д., 1999 р.н. **«Серцева перетинка» — 4 об'єкти, 12 зрізів, з них 4 забарвлені ГОФП, 4 забарвлені за ван Гізоном.** У препаратах міокард товщиною до трьох полів поля зору малого збільшення та обмежений з обох боків ендокардом, що відповідає міжшлуночковій перетинці. У двох зрізах ендокард грубоволокнистий, потовщений, товщиною в декілька поперечних зрізів кардіоміоцитів. Під ендокардом волокнисті між'язові розростання сполучної тканини лінійні по довжині ендокарда та товщиною до кількох поперечних зрізів кардіоміоцитів. У інших двох зрізах ендокард тонкий, під ним визначається дрібний осередок грубоволокнистої сполучної тканини величиною до 1/2 поля зору малого збільшення мікроскопа. Кардіоміоцити нерівномірної товщини, частково потоншені та звивисті, з поодинокими дрібними осередками контрактурних скорочень. Кардіоміоцити дифузно розшаровані тонкими оптично вільними щілинами, цитоплазма зерниста, зустрічаються дрібні перинуклеарні вакуолі, ядра гіперхромні дрібні. Інтрамуральні вени тонкостінні, розширені, повнокровні, артерії — малокровні, стінки дещо грубоконтурні. Артеріоли нерівномірно спазмовані,

малокровні, ендотелій розпушений, частково злущений, капіляри у вигляді клітинних тяжів. Периваскулярно частина артерій муфтоподібні та тонкотяжисті надлишкові розростання грубоволокнистої сполучної тканини, стінки частини артерій різко гофровані з тангенціальним розташуванням ендотелію. При забарвленні ГОФП визначаються субендокардіальні вогнища ішемізованих кардіоміоцитів малинового забарвлення. При забарвленні за ван Гізоном сполучна тканина та ендокард мають рожево-червоне забарвлення.

**«Мітральний клапан» — 4 об'єкти, 12 зрізів, з них 4 забарвлені ГОФП, 4 забарвлені за ван Гізоном.** У двох об'єктах міокард лівого шлуночка, у двох інших об'єктах фрагмент стінки лівого шлуночка зі стулкою мітрального клапана. У міокарді кардіоміоцити нерівномірної товщини із зернистою або однорідною цитоплазмою, гетерохромними дрібними ядрами, розшаровані дифузними тяжистими периваскулярними і між'язовими розростаннями грубоволокнистої сполучної тканини. Зустрічаються дрібні групи фрагментованих міоцитів. Ендокард нерівномірно потовщений, грубоволокнистий, в окремих ділянках товщиною до 1/4 поля зору малого збільшення мікроскопа, під ним дрібні осередки грубоволокнистої сполучної тканини величиною від 1/4 до одного поля зору малого збільшення. Перифокально цих осередків міоцити як гіпертрофовані, так і потоншені. Безпосередньо під клапаном розростання грубоволокнистої сполучної тканини у 1,5 поля зору малого збільшення з дрібним повнокровними або запусітими дистонічними судинами. Довжина клапана до п'яти полів зору, а ширина нерівномірна до 1/2 поля зору малого збільшення мікроскопа. У його структурі переважає грубоволокниста сполучна тканина з витягнутими нормохромними або гіпохромними ядрами (рис. 1). У основи зустрічаються нечисленні м'язові волокна. Ендотелій клапану як сплоснений, так і зі світлою набряклою цитоплазмою. Інтрамуральні вени нерівномірно повнокровні, розширені, артерії переважно малокровні з тангенціальним розташуванням ендотелію, грубоконтурними стінками та периваскулярним муфтоподібним розростанням грубоволокнистої сполучної тканини. Артеріоли нерівномірно спазмовані, малокровні; ендотелій розпушений, частково злущений, капіляри у вигляді клітинних тяжів. При забарвленні ГОФП визначаються поодинокі дрібні групки ішемізо-

ваних кардіоміоцитів. При забарвленні за ван Гізоном сполучна тканина та ендокард мають рожево-червоне забарвлення.

**«Дефект міжпередсердної перетинки» — 4 об'єкти, 12 зрізів, з них 4 забарвлені ГОФП, 4 забарвлені за ван Гізоном.** Просвіт міжпередсердного дефекту оптично вільний, ендокард грубоволокнистий, нерівномірно потовщений, товщиною до 10–20 поперечних зрізів кардіоміоцитів, ядра сполучної тканини витягнутої форми, потоншені, з периваскулярними і міжм'язовими розростаннями сполучної тканини та дрібними і осередками субендокардіально. Інтрамуральні вени тонкостінні, повнокровні, артерії грубоконтурні, нерівномірного кровонаповнення, стінки звивисті, ендотелії тангенційний. Артеріоли нерівномірно спазмовані, малокровні, ендотелій розпушений, частково злущений, капіляри у вигляді клітинних тяжів. В епікарді дрібні судини переважно малокровні, деякі артерії та артеріоли у вигляді клітинних тяжів з тангенційно-радіальним розташуванням ядер стінок (рис. 2). При забарвленні ГОФП визначаються поодинокі ішемізовані кардіоміоцити. При забарвленні за ван Гізоном сполучна тканина та ендокард мають рожево-червоне забарвлення.

**«Верхівка лівого шлуночка» — 4 об'єкти, 12 зрізів, з них 4 забарвлені ГОФП, 4 забарвлені за ван Гізоном.** В епікарді малокровні дрібні судини. Пристінний ендокард та ендокард трабекулярних м'язів тонкий, лише в деяких трабекулах дещо огрубілий. Кардіоміоцити зернисті, частково потоншені та звивисті, розшаровані оптично вільними щілинами, під ендокардом зустрічаються дрібні групи фрагментації та контрактурних скорочень міоцитів. Ядра гіперхромні, дрібні інтрамуральні вени розширені, тонкостінні, нерівномірно повнокровні, артерії переважно малокровні, грубоконтурні, звивисті з тангенційним розташуванням ендотелію, деякі артеріоли частково у вигляді клітинних тяжів з тангенційним розташуванням ядер, нерівномірно спазмовані, малокровні, ендотелій розпушений, частково злущений, капіляри у вигляді клітинних тяжів. Періартеріально муфтоподібні надлишкові капіляри у вигляді клітинних тяжів. Періартеріально муфтоподібні надлишкові розростання грубоволокнистої сполучної тканини. При забарвленні ГОФП визначаються осередки ішемізованих кардіоміоцитів субепікардіально, інтрамурально та поодинокі малиново-забарв-

лені міоцити під ендокардом. При забарвленні за ван Гізоном сполучна тканина та ендокард мають рожево-червоне забарвлення.

**«Правий шлуночок» — 4 об'єкти, 12 зрізів, з яких 4 забарвлені ГОФП, 4 забарвлені за ван Гізоном.** Трабекулярні м'язи товщиною до двох полів зору малого збільшення мікроскопа з тонкими звивистими зернистими кардіоміоцитами, ендокард грубоволокнистий, товщиною в декілька поперечних зрізів кардіоміоцитів. На верхівці трабекулярного м'яза субендокардіальний дрібний осередок сполучної тканини. Артерії малокровні, різноспазмовані та частково затиснуті внаслідок спазму, вени також малокровні. Навколо артерій розростання грубоволокнистої сполучної тканини у вигляді нешироких муфт та тонких тяжів, стінки потовщені, ендотелій тангенційний. Товщина міокарда до 1,5–2 поля зору малого збільшення. Кардіоміоцити його потоншені, звивисті, розшаровані широкими оптично вільними щілинами, нерівномірно сприймають барвник. Артерії дистонічні з перивазальним муфтоподібним розростанням грубоволокнистої сполучної тканини, ендотелій тангенційний, просвіти малокровні або з пристінковою слабо-еозинофільною масою. Дрібні вени нерівномірно повнокровні (рис. 3). Артеріоли нерівномірно спазмовані, малокровні; ендотелій розпушений, частково злущений, капіляри у вигляді клітинних тяжів. При забарвленні ГОФП у трабекулярному м'язі визначається осередок малиново-забарвлених кардіоміоцитів величиною до одного поля зору плану мікроскопа та окремі ішемізовано змінені групи міоцитів. При забарвленні за ван Гізоном сполучна тканина та ендокард мають рожево-червоне забарвлення.

**Судово-медичний діагноз:** «Вроджена вада серця. Наявність одного великого та двох малих дефектів міжпередсердної перетинки. Склероз стулки мітрального клапана, вогнищевий субендокардіальний кардіосклероз основи мітрального клапана зі склерозом хордальних ниток. Недостатність мітрального клапана. Інтерстиціальний пневмосклероз з ознаками легеневої гіпертензії. Гостра серцево-судинна недостатність. Спазм артеріол та капілярів з гострим розладом кровообігу, в набухлому міокарді з дистрофією, вогнищевою ішемією (позитивне забарвлення ГОФП) кардіоміоцитів. Вогнища гострої альвеолярної емфіземи, дистелектазов, бронхіолоспазм

та дрібні крововиливи у малокровних легенях. Набряк та повнокров'я головного мозку з дрібними діapedезними еритроперивазатами в речовині підкоркової ділянки та стовбурі. Поодинокі дрібні перикапсулярні крововиливи в тимусі. Венозне повнокров'я та паренхіматозна дистрофія внутрішніх органів. Помірна лімфоїдна гіперплазія селезінки, апендиксу, надгортаника, перитрахеальних лімфовузлів, тимусу. Нерівномірна гіпотрофія коркового шару наднирників. Садно у ділянці спинки носа. Стан після проведення реанімаційних заходів».

## Висновки

1. Смерть дівчинки Д. настала від гострої серцево-судинної недостатності, яка розвинулася внаслідок вродженої вади серця з дефектами міжпередсердної перетинки та ПМК з його недостатністю.

2. Даний клінічний випадок свідчить про необхідність більш ретельного обстеження усіх дітей з ПМК з метою виявлення інших вроджених аномалій з боку серцево-судинної системи, а також постійного динамічного спостереження за ними.

*Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.*

## ЛІТЕРАТУРА

- Акатова ЕВ, Мартынов АИ, Николин ОП. (2009). Применение магнерота у пациентов с идиопатическим пролапсом митрального клапана. Актуальные проблемы современной медицины: Вісник української медичної стоматологічної академії. 9; 3: 5–8.
- Белозеров ЮМ, Магомедова ШМ, Масуев КА. (2011). Сложные вопросы диагностики и классификации пролапсов митрального клапана у детей и подростков. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2: 69–72.
- Белозеров ЮМ, Османов ИМ, Магомедова ШМ. (2011). Диагностика, классификация пролапсов митрального клапана у детей и подростков. Кардиология. 3:63–67.
- Волосовець ОП, Кривопустов СП, Кузьменко АЯ. (2006). Пролапс митрального клапана у дітей: діагностика, лікування, диспансеризація. Современная педиатрия. 1;10:84–91.
- Волосовець ОП, Савво ВМ, Кривопустов СП (редактори). (2006). Вибрані питання дитячої кардіоревматології. Київ: 39.
- Гнусаев СФ. (2010). Синдром соединительнотканной дисплазии у детей. Лечащий врач. 8:41.
- Друк ГИ, Тихонова ОВ, Морозов СЛ. (2007). Терапия препаратами магния при первичном пролапсе митрального клапана. Лечащий врач. 6:82–84.
- Кондратьев ВА, Вакуленко ЛИ. (2012). Сердечно-сосудистые заболевания у детей в практике педиатра и семейного врача. Днепропетровск: 134–137.
- Кулешов ОВ. (2013). Функциональный стан серцево-судинної системи у дітей з пролапсом митрального клапана. Актуальні проблеми педіатрії: матеріали ІХ Конгресу педіатрів України, 8–10 жовтня 2013 р., Київ. Міжнародний журнал педіатрії, акушерства та гінекології. 4;1:38.
- Майданник ВГ, Кулешов ОВ. (2011). Особливості холтерівського моніторингу ЕКГ у дітей з пролапсом митрального клапана. Педіатрія, акушерство та гінекологія. 73;3: 14–17.
- Микашинов ЗИ, Чепурненко СА. (2012). Окислительная модификация липопротеинов у юношей с первичным пролапсом митрального клапана. Клиническая лабораторная диагностика. 10:17–19.
- Осипенко ІП, Солейко ОВ, Солейко ЛП. (2009). Зовнішні маркери дисплазії сполучної тканини у хворих з ідіопатичним пролабуванням митрального клапана. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 9;4–1 (28): 166–169.
- Осовская НЮ, Серкова ВК. (2007). Стратификация факторов риска и тактика лечения пациентов с пролапсом митрального клапана. Український медичний часопис. 2:78–83.
- Осовська НЮ. (2008). Аналіз структурно-функціональних показників серця у пацієнтів з малими структурними серцевими аномаліями. Український медичний часопис 4;66:54–58.
- Попік ГС, Данильчук ГА. (2013). Функціональний стан вегетативної нервової системи у часто хворюючі дітей з пролапсом митрального клапана. Одеський медичний журнал. 1:63–66.
- Серкова ВК, Осовская НЮ. (2007). Внекардиальные проявления дисплазии соединительной ткани у больных с пролабированием митрального клапана. Український кардіологічний журнал. 4:77–80.
- Сидорова НН, Стефанюк НФ, Славушевич АП, Софієнко СВ. (2009). Миокардит с нетяжелым течением и серьезными последствиями. Theoria. Український медичний вісник. 4:56–60.
- Чурилина АВ, Мацинина МА. (2009). Клинико-инструментальные особенности пролапса митрального клапана у детей с гиперплазией щитовидной железы. Актуальні проблеми сучасної медицини: Вісник української медичної стоматологічної академії. 9;4–1(28): 237–240.
- Чуриліна АВ, Мациніна МО. (2007). Пролапс митрального клапана в педіатрії: сучасні погляди на ускладнення, диференціальну діагностику, лікування та профілактику ускладнень. Педіатрія, акушерство та гінекологія. 5:38–46.
- Avierinos JF, Inamo J, Grigioni F (2008). Sex differences in morphology and outcomes of mitral valve prolapse. Ann Intern Med. 2:787–795.
- Levine RA, Durst R. (2008). Mitral valve prolapse: a deeper look. JASS Cardiovasc Imaging. 1(3): 304–306.

## Сведения об авторах:

**Пеший Николай Николаевич** — д.мед.н., проф. каф. педиатрии №2 ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия».

Адрес: г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел. (0532) 60-64-91.

**Тянянская Светлана Михайловна** — к.мед.н., доц. каф. педиатрии №2 ВГУЗ Украины «Украинская медицинская стоматологическая академия».

Адрес: г. Полтава, ул. Шевченко, 23; тел. (0532) 60-64-91.

**Бражник Сергей Иванович** — врач-гистолог Полтавского областного бюро судебно-медицинской экспертизы.

Адрес: г. Полтава, ул. Олеса Гончара, 33д.

Статья поступила в редакцию 04.01.2018 г.