



УДК 616.126.42.-007.43-036.1-073.432.19-053.2

КОНДРАТЬЄВ В.О., АБАТУРОВА Н.І.¹, ПОРОХНЯ Н.Г.¹, КУНАК О.В.¹

Кафедра госпітальної педіатрії № 1

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

¹КЗ «Дніпропетровська обласна дитяча клінічна лікарня ДОР»

КЛІНІКО-ЕХОКАРДІОГРАФІЧНА ДІАГНОСТИКА ПОХОДЖЕННЯ ПРОЛАПСУ МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В ДІТЕЙ

Резюме. Із метою визначення гемодинамічних і морфометричних особливостей пролапсу мітрального клапана запального й незапального генезу за допомогою методу доплерехокардіографії обстежені 34 дитини віком від 5 до 17 років. У дітей із пролапсом мітрального клапана запального генезу вірогідно частіше виявлялося потовщення стінок міокарда й маси міокарда, що свідчило про гіпертрофію лівого шлуночка; частіше виявлявся пролапс II–III ступеня; вірогідно частіше — мітральна регургітація III ступеня, що вело до розвитку хронічної серцевої недостатності. У 83,3–94,4 % випадків установлене значне й різке підвищення ультразвукової щільності папілярних м'язів лівого шлуночка, що не було характерним для пролапсу незапального генезу. У всіх дітей із пролапсом мітрального клапана переважало підвищення ультразвукової щільності передньої стулки. Потовщення передньої стулки більше ніж 3 мм вірогідно частіше спостерігалось у дітей із пролапсом мітрального клапана запального генезу.

Ключові слова: пролапс мітрального клапана, ехокардіографія, діти.

Вступ

Поширеність пролапсу мітрального клапана (ПМК) серед дітей, за даними вітчизняних та зарубіжних дослідників, коливається від 2,4–5 до 10–14 % [1, 3, 8]. У дітей із різною кардіальною патологією ПМК виявляється у 10–23 % випадків, особливо часто — у дітей із дисплазією сполучної тканини (45–68 %) [4]. Удосконалення ехокардіографічних критеріїв діагностики ПМК останнім часом призвело до зменшення випадків гіпердіагностики даної патології, що давала підстави до необґрунтованого обмеження фізичної активності дитини, її лікування та формування психосоматичних проблем [3]. Серед багатьох чинників ПМК умовно виділяють 3 групи: ПМК із міксоматозною проліферацією; ПМК без міксоматозної проліферації; нормальний варіант, визначений як ПМК. Крім того, ПМК розподіляють на первинний та вторинний. Первинний розглядають як самостійний спадковий синдром, що сформувався внаслідок уродженого порушення фібрилогенезу. Вторинний ПМК є ускладненням або проявом кардіального захворювання [8].

Метод ехокардіографії (ЕхоКГ) є найбільш інформативним у діагностиці ПМК. При цьому специфічною ознакою є провисання стулки/стулок у порожнину лівого передсердя в середині, наприкінці чи протягом усієї систоли. Інші інструментальні

методи діагностики ПМК є неспецифічними [10, 13]. Незважаючи на удосконалення діагностичних ЕхоКГ-критеріїв ПМК, на сьогодні відсутні офіційні рекомендації щодо класифікації й визначення походження цього феномену. У таких пацієнтів при прогресуючому перебігу ПМК можливий розвиток і збільшення частоти виникнення за віком таких небезпечних ускладнень, як інфекційний ендокардит, дизритмії серця, тромбоемболії, ішемічний інсульт, раптова смерть, формування хронічної мітральної недостатності, що потребує тривалого лікування та спостереження. У 30–50 % дітей із ПМК знижена адаптація до фізичних навантажень, а в 0,1 % — летальні випадки при фізичному та емоційному стресі [2, 10]. Під час діагностики ПМК важливо враховувати наявність міксоматозної дегенерації стулок клапана, що небезпечна розвитком недостатності і більшим ризиком виникнення інфекційного ендокартиту [11]. Тобто проблема синдрому пролапсу мітрального клапана залишається актуальною і сьогодні.

Для удосконалення ЕхоКГ-діагностики були спроби виділити безсимптомну і продромальну

© Кондратьєв В.О., Абатурова Н.І., Порохня Н.Г.,
Кунак О.В., 2014

© «Здоров'я дитини», 2014

© Заславський О.Ю., 2014

форми ПМК, враховуючи подовження задньої стулки клапана і зміщення точки кооптації стулок вперед. Але ці випадки за відсутності аускультативних змін можна вважати варіантом норми [11]. Товщина стулки (локально або дифузно) більша ніж 3 мм у дорослих є ознакою міксоматозної проліферації клапана. Враховують, що міксоматозний процес, за даними ЕхоКГ-дослідження, можна діагностувати при значенні сумарного показника товщини стулок у дівчаток більше ніж 27 мм, у хлопчиків — більше ніж 33 мм [2], але критерії міксоматозної проліферації стулок у дітей потребують подальшого уточнення.

Деякі дослідники вважають, що в дітей і підлітків необхідно виділити фізіологічний ПМК як варіант нормального розвитку серця, що 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 ростом дитини ПМК часто зникає [2, 4].

Враховуючи неоднозначність прогнозу перебігу ПМК залежно від його етіології, можливість виникнення життєзагрозливих ускладнень, формування хронічної серцевої недостатності, подальший пошук діагностичних критеріїв різних етіопатогенетичних варіантів походження ПМК у дітей вважається доцільним і своєчасним. У зв'язку з цим метою нашого дослідження було визначення клініко-гемодинамічних і морфометричних особливостей ПМК запального й незапального генезу в дітей за даними доплерехокардіографії для поліпшення якості діагностики і прогнозу перебігу захворювання.

Матеріали і методи

Проведений аналіз 34 випадків клінічного перебігу ПМК у дітей віком від 5 до 17 років, які перебували на стаціонарному обстеженні та лікуванні в кардіоревматологічному відділенні Дніпропетровської обласної дитячої клінічної лікарні. Для порівняльного аналізу було виділено 2 групи дітей із ПМК: першу групу становили 16 дітей із ПМК незапального генезу, другу — 18 дітей із ПМК запального генезу.

Критеріями включення до 1-ї групи були: вік дитини понад 5 років, наявність стигм недиференційованої дисплазії сполучної тканини, відсутність уродженої вади серця, відсутність кардиту в анамнезі, відсутність ЕхоКГ-ознак ендо- та міокардиту.

Критеріями включення до 2-ї групи були: інфекційний міокардит в анамнезі, наявність ознак запального ураження міокарда при ЕхоКГ-дослідженні, відсутність уродженої вади серця. У дітей обох груп на момент обстеження не було клініко-лабораторних та інструментальних даних на користь поточного кардиту ревматичного або неревматичного генезу.

Обстеження дітей включало клінічні, лабораторні (загальний аналіз крові; біохімічні показники

крові: СРБ, АСЛ-О, РФ; бактеріологічні, інструментальні (ЕКГ у спокої, доплер-ехокардіографія) методи дослідження згідно з протоколами діагностики й лікування кардіоревматологічних хвороб у дітей (наказ МОЗ України № 362 від 19.07.2005 р.). Морфометричні показники серця, параметри внутрішньосерцевої гемодинаміки вимірювались за допомогою одно- та двомірної ЕхоКГ, імпульсної доплерехокардіографії (доплер-ЕхоКГ). Ультразвукове обстеження серця проводилось на ультразвуковому сканері Acuson CV 70, фірми Siemens. У стандартних позиціях вимірювались систолічний і діастолічний (Dd, см) діаметри лівого та правого (Drv, см) шлуночків, лівого (Dla, см) передсердя, діастолічна товщина і систолічна амплітуда задньої стінки лівого шлуночка, діастолічна товщина (Ts, см) і систолічна амплітуда міжшлуночкової перегородки. Розраховувалися показники центральної гемодинаміки: частота серцевих скорочень, ударний об'єм і ударний індекс (УІ, мл/м²), хвилинний об'єм і серцевий індекс (СІ, л/мин/м²), маса міокарда лівого шлуночка (Mmlv, г). У зв'язку з тим, що обстеження здійснювалися у дітей різного віку (від 5 до 17 років), які мали різні показники фізичного розвитку (зріст, маса тіла), морфометричні показники серця були нормалізовані за площею тіла. Розраховувалися показники насосної функції — фракція вигнання (EF, ум.од.) та скоротливої здатності міокарда лівого шлуночка — середня нормалізована швидкість скорочення міокарда (nVmean, мм/с) задньої стінки лівого шлуночка [12]. Нормальними вважали діапазони ЕхоКГ-показників, що коливалися у межах $\pm 1,0$ SD (сигмального відхилення) від середніх величин. Вивчення внутрішньосерцевої клапанної гемодинаміки в дітей здійснювалося за допомогою імпульсної доплер-ЕхоКГ із верхівкової позиції чотирикамерного серця і включало оцінку максимальної швидкості трансклапанного кровотоку. При цьому робили якісно-кількісну оцінку доплер-потоків на мітральному (Mt), трикуспідальному (Тк), аортальному та легеневому клапанах [5]. Як нормативні використовували ЕхоКГ-показники здорових дітей, що були отримані раніше [6].

Об'єктивізація отриманих за допомогою ЕхоКГ даних про наявність і ступінь тяжкості патологічних змін збоку Mt-клапана здійснювалась за допомогою кількісної оцінки ультразвукової щільності на підставі розробленої нами методики [9]. Визначення ультразвукової щільності Mt-клапана та підклапанних структур здійснювалось за допомогою вимірювання коефіцієнту ультразвукової щільності ($K_{\text{ущ}}$) в стандартних зонах (клапанне кільце, край стулки) під час цифрової комп'ютерної обробки ехокардіограм (комп'ютерна програма Echodd: АС № 15142).

Математичний аналіз та статистичне опрацювання цифрового матеріалу проводилися за допомогою пакета статистичних програм Microsoft Excel 7.0 із використанням альтернативного й варіаційного статистичного аналізу. Вірогідність відмінності оцінювалась за допомогою параметричного критерію

Фішера — Стьюдента. Різницю вважали статистично значущою при $p < 0,05$ [7].

Результати дослідження та їх обговорення

За даними анамнезу, у переважній більшості дітей 1-ї групи (75 %) клінічні ознаки ПМК у вигляді систолічного шуму над верхівкою серця і/або кліків уперше було виявлено при диспансеризації або плановому огляді педіатра з приводу оперативного втручання. У 2 дітей (12,5 %) 1-ї групи систолічний шум був виявлений при народженні. В однієї дитини (6,3 %) у віці 4 років виникла підозра на уроджену ваду серця, що було підставою для консультації кардіолога і проведення ЕхоКГ-обстеження, також в однієї дитини (6,3 %) систолічний шум був виявлений під час лікування з приводу гострої кишкової інфекції.

У дітей 2-ї групи з ПМК запального генезу у 83 % випадків систолічний шум почав виявлятися після ГРВІ, синуситу, гострого бронхіту. Лише в 17 % дітей систолічний шум було виявлено при диспансеризації або випадково. Після дообстеження таких дітей (ЕКГ, ЕхоКГ) було встановлено діагноз гострого інфекційного міокардиту, а в подальшому при диспансерному спостереженні під час ЕхоКГ-дослідження було виявлено ПМК.

При аналізі ЕхоКГ-показників у дітей із ПМК були виявлені деякі розбіжності по групах (табл. 1). Середні величини діаметрів лівого шлуночка (Dd/T), лівого передсердя (Dla/T) та правого шлуночка (Drv/T), які були нормалізовані за площею тіла, не мали суттєвої різниці у групах дітей ($p > 0,05$), хоча частота випадків збільшення порожнини лівого шлуночка в дітей 2-ї групи була дещо більшою (6,3 і 16,7 % відповідно, $p > 0,05$), а збільшення порожнини правого шлуночка — суттєво більшим (37,5 і 61,1 % відповідно, $p < 0,05$), що пояснювалось наявністю в усіх таких випадках у дітей хронічного тонзиліту. У той же час за відсутності суттєвої різниці у середніх показниках

товщини задньої стінки лівого шлуночка (Tm/T), міжшлуночкової перегородки (Ts/T), у дітей 2-ї групи частіше виявлялося збільшення цих показників щодо норми (31,2 і 61,1 % та 56,3 і 94,4 % відповідно, $p < 0,01$). Маса міокарда лівого шлуночка (Mmlv/T) була в середньому вірогідно більшою в дітей 2-ї групи ($p < 0,01$), що свідчило про гіпертрофію міокарда, яка виявлялась у 61 % випадків. Середні показники насосної функції лівого шлуночка (EF) в обох групах не мали відмінностей від норми, а зниження насосної функції спостерігалось лише у 12,5 % у 1-й групі та 5,6 % випадків у 2-й групі. У той же час контрактильність міокарда за показником (nVmean) була з однаковою частотою пригніченою в 1-й (31,3 %) і 2-й (22,2 %) групах дітей, хоча це не впливало на показники центральної гемодинаміки — УІ і СІ, середні величини яких в обох групах дітей не мали вірогідних відмінностей в порівнянні з нормою, але в дітей 2-ї групи були невірогідно більшими ($p > 0,05$). Слід відзначити, що в дітей обох груп переважав гіпокінетичний тип гемодинаміки (62,5 % у 1-й групі та 67 % у 2-й групі).

При аналізі стану трансмітрального кровотоку виявилось, що діти з ПМК в обох групах у 93,8 і 100 % випадків мали трансмітральну регургіацію різного ступеня (рис. 1).

У дітей 2-ї групи ПМК вірогідно частіше в порівнянні з 1-ю групою супроводжувався Мт-регургіацією III ст. (83,3 і 37,5 % випадків, $p < 0,001$). Менш значна Мт-регургіація (I–II ступеня), що була гемодинамічно незначущою, спостерігалась дещо частіше в 1-й групі дітей ($p < 0,05$ і $p > 0,05$ відповідно). Аналіз частоти і ступеня регургіації на Тк-клапані (рис. 2) показав більшу частоту Тк-регургіації III ст. у дітей 1-ї групи (19 %), що пояснювалось наявністю в усіх таких випадках синдрому дисплазії сполучної тканини. У таких дітей регургіація реєструвалась одночасно на мітральному і трикуспідальному клапанах.

Результати цифрової комп'ютерної обробки ехокардіограм Мт-клапана за допомогою вимірюван-

Таблиця 1. Середні величини ЕхоКГ-показників у дітей залежно від етіології ПМК (M ± m)

ЕхоКГ-показники	Пролапс мітрального клапана	
	ПМК незапального генезу (n = 16) M ± m	ПМК запального генезу (n = 18) M ± m
Діастолічний діаметр лівого шлуночка (Dd/T, см/м ²)	3,69 ± 0,25	3,30 ± 0,21
Діаметр правого шлуночка (Drv/T, см/м ²)	1,09 ± 0,08	0,94 ± 0,07
Діаметр лівого передсердя (Dla/T, см/м ²)	2,10 ± 0,15	1,92 ± 0,13
Товщина задньої стінки лівого шлуночка (Tm/T, см/м ²)	0,55 ± 0,05	0,54 ± 0,03
Товщина міжшлуночкової перегородки (Ts/T, см/м ²)	0,65 ± 0,06	0,64 ± 0,07
Маса міокарда лівого шлуночка (Mmlv/T, г/м ²)	34,16 ± 3,80	43,72 ± 2,70
УІ, мл/м ²	43,32 ± 6,67	47,40 ± 9,20
СІ, л/мин/м ²	3,86 ± 0,32	4,32 ± 0,30
Фракція викиду (EF, %)	0,65 ± 0,02	0,68 ± 0,02
Середня нормалізована швидкість задньої стінки лівого шлуночка (nVmean, мм/с)	0,80 ± 0,04	0,86 ± 0,05

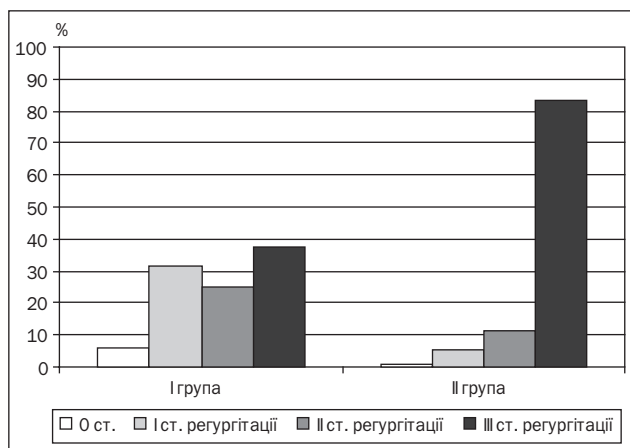


Рисунок 1. Частота випадків мітральної регургітації в дітей залежно від етіології ПМК (%)

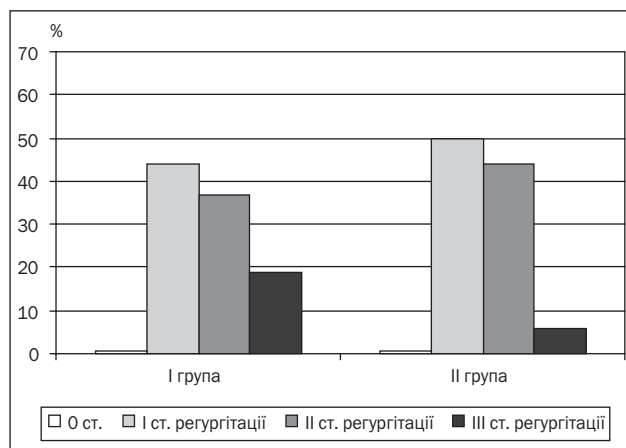


Рисунок 2. Частота випадків трикуспідальної регургітації в дітей залежно від етіології ПМК (%)

ня коефіцієнту ультразвукової щільності стулок та їх товщини показали, що нормальна ультразвукова щільність стулок МТ-клапана вірогідно частіше визначалась у дітей 1-ї групи: передньої стулки у 37,5 проти 11,1 % випадків в 2-й групі ($p < 0,01$); задньої стулки — у 62,5 проти 22,1 % випадків в 2-й групі ($p < 0,01$).

Підвищення $K_{\text{ущ}}$ обох стулок МТ-клапана в зоні мітрального кільця виявлялося у 37,5 % дітей 1-ї групи і в 50 % дітей 2-ї групи, при цьому в 1-й групі підвищення $K_{\text{ущ}}$ було в усіх таких випадках помірним, а в дітей 2-ї групи в 55,5 % випадків підвищення $K_{\text{ущ}}$ було значним. Аналогічні відміни ультразвукової щільності були виявлені й з боку країв передньої і задньої стулок клапана. В обох групах дітей переважало підвищення ультразвукової щільності передньої стулки МТ-клапана (76,9 і 86,7 % випадків відповідно). Треба відзначити, що у дітей 2-ї групи з ПМК запального генезу в переважній кількості випадків було виявлено підвищення $K_{\text{ущ}}$ переднього (83,3 %) і заднього (94,4 %) папілярного м'язу лівого шлуночка, переважно значного і різкого ступіня (76,5 %), що розцінювалось як ознаки перенесеного міокардиту. Тоді як у 1-й групі тільки у 2 (14,3 %) дітей було виявлено помірне підвищення ультразвукової щільності папілярних м'язів лівого шлуночка.

Потовщення передньої стулки МТ-клапана більше ніж 3 мм вірогідно частіше виявлялось у дітей 2-ї групи — 72,2 і 50 % відповідно ($p < 0,05$). Вірогідно рідше в обох групах виявлялось потовщення задньої стулки МТ-клапана ($p < 0,05$), хоча відсоток випадків потовщення задньої стулки у групах був приблизно однаковим: 31,3 % в 1-й групі і 44,4 % — у 2-й групі ($p > 0,05$).

Висновки

Проведені дослідження дозволили визначити характерні особливості пролапса мітрального клапана незапального й запального генезу, які можна отримати за допомогою ЕхоКГ:

1. У дітей з пролапсом мітрального клапана запального генезу вірогідно частіше виявлялися по-

товщення міокарда стінок, а також маси міокарда, що свідчило про гіпертрофію міокарда лівого шлуночка; частіше виявлявся пролапс мітрального клапана II–III ст. (у дітей 1-ї групи переважав ПМК I ст.); вірогідно частіше виявлялася мітральна регургітація III ст., що вело до розвитку хронічної серцевої недостатності.

2. У всіх дітей із пролапсом мітрального клапана переважало підвищення ультразвукової щільності передньої стулки мітрального клапана. При цьому потовщення передньої стулки мітрального клапана більше 3 мм вірогідно частіше спостерігалось у дітей з пролапсом мітрального клапана запального генезу.

3. У більшості випадків (83,3–94,4 %) виявлялося підвищення ультразвукової щільності переднього й заднього папілярного м'язу, переважно значного і різкого ступеня відхилень, що не було характерним для пролапса мітрального клапана незапального генезу.

Список літератури

1. Белозеров Ю.М. Диагностика и классификация пролапса митрального клапана у детей и подростков / Ю.М. Белозеров, И.М. Османов, Ш.М. Магомедова // Кардиология (Kardiologiya). — 2011. — № 3. — С. 63–67.
2. Белозеров Ю.М. Сложные вопросы диагностики и классификации пролапса митрального клапана у детей и подростков / Ю.М. Белозеров, Ш.М. Магомедова, К.А. Масуев // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2011. — № 2. — С. 69–72.
3. Волосовец О.П. Вибрані питання дитячої кардіоревматології / [О.П. Волосовец, В.М. Савво, С.П. Кривопустов та ін.]; за ред. О.П. Волосовця, В.М. Савво, С.П. Кривопустова. — К.: Х., 2006. — 39 с.
4. Гнусаев С.Ф. Синдром соединительнотканной дисплазии у детей / С.Ф. Гнусаев // Лечащий врач. — 2010. — № 8. — С. 41.
5. Клінічна доплерівська ультрасонографія / За ред. Пола Л. Аллана, Пола А. Даббінса, Мирона А. Позняка, В. Нормана Мак-Дікена [пер. з англ.]. — Львів: Медицина світу, 2007. — 374 с.
6. Кондратьев В.А. Сердечно-сосудистые заболевания у детей в практике педиатра и семейного врача / В.А. Кондратьев, Л.И. Вакуленко. — Днепропетровск, 2012. — С. 134–137.
7. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С.Н. Лапач, А.В. Чубенко, П.Н. Бабич. — К.: Морион, 2001. — 401 с.

8. Мутафьян О.А. Пороки сердца у детей и подростков / О.А. Мутафьян. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 31 с.

9. Пат. 62810 А Україна, Кл. А61В8/00. Спосіб ультразвукової діагностики щільності оболонок серця та його структур / Кондратьев В.О., Ващенко Л.В., Кулікова Г.В. (Україна). № 2003065181; заявл. 05.06.03; опубл. 15.12.03, Бюл. № 12.

10. Чуріліна А.В. Проллапс мітрального клапана в педіатрії: сучасні погляди на ускладнення, диференціальну діагностику, лікування та профілактику ускладнень / А.В. Чуріліна, М.О. Мациніна // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2007. — № 5. — С. 38-46.

11. Шарькин А.С. Проллапс митрального клапана — новый взгляд на старую патологию / А.С. Шарькин // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2008. — № 6. — С. 11-19.

12. Шиллер Н. Клиническая эхокардиография. — Изд. 2-е / Н. Шиллер, М.А. Осипов. — М.: Практика, 2005. — 344 с.

13. Weisse A.B. Mitral valve prolapse: now you see it; now you don't: recalling the discovery, rise and decline of a diagnosis / A.B. Weisse // The American Journal of Cardiology. — 2007. — № 1. — С. 129-133.

Отримано 17.11.13 □

Кондратьев В.А., Абатурова Н.И.¹, Порохня Н.Г.¹, Кунак Е.В.¹
ГУ «Днепропетровская медицинская академия
МЗ Украины»

¹КУ «Днепропетровская областная детская клиническая
больница ДООС»

КЛИНИКО-ЭХОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ПРОИСХОЖДЕНИЯ ПРОЛАПСА МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА У ДЕТЕЙ

Резюме. С целью определения гемодинамических и морфометрических особенностей пролапса митрального клапана воспалительного и невоспалительного генеза, с помощью метода доплер-эхокардиографии обследованы 34 ребенка в возрасте 5–17 лет. У детей с пролапсом митрального клапана воспалительного генеза достоверно чаще выявлялось утолщение стенок миокарда и увеличение массы миокарда, что свидетельствовало о гипертрофии левого желудочка; чаще выявлялся пролапс II–III степени; достоверно чаще — митральная регургитация III степени, что приводило к развитию хронической сердечной недостаточности. В 83,3–94,4 % случаев установлено значительное или резкое повышение ультразвуковой плотности папиллярных мышц левого желудочка, что не было характерным для пролапса невоспалительного генеза. У всех детей с пролапсом митрального клапана преобладало увеличение ультразвуковой плотности передней створки. Утолщение передней створки более 3 мм достоверно чаще наблюдалось у детей с пролапсом митрального клапана воспалительного генеза.

Ключевые слова: пролапс митрального клапана, эхокардиография, дети.

Kondratyev V.O., Abaturova N.I.¹, Porokhnya N.G.¹,
Kunak O.V.¹

State Institution «Dnipropetrovsk Medical Academy of Ministry
of Healthcare of Ukraine»

¹State Institution «Dnipropetrovsk Regional Children's Clinical
Hospital» of Dnipropetrovsk Regional Council, Ukraine

CLINICAL AND ECHOCARDIOGRAPHIC DIAGNOSTICS OF MITRAL VALVE PROLAPSE ORIGIN IN CHILDREN

Summary. In order to determine hemodynamic and morphometric features of mitral valve prolapse of inflammatory and non-inflammatory origin by means of dopplerechocardiography, 34 children aged 5–17 years were examined. In children with mitral valve prolapse of inflammatory orogen significantly more often we detected myocardial wall thickening and increase in myocardial mass, that testified to left ventricular hypertrophy; more often II–III degree prolapse was revealed; significantly more often — III degree mitral regurgitation that led to development of chronic cardiac insufficiency. In 83.3–94.4 % of cases we detected significant or sharp increase of ultrasonic density of papillary muscles of the left ventricle, that was not specific for prolapse of non-inflammatory origin. In all children with mitral valve prolapse, the increase of ultrasonic density of anterior cusp prevailed. Anterior cusp thickening by more than 3 mm significantly more often was detected in children with mitral valve prolapse of inflammatory origin.

Key words: mitral valve prolapse, echocardiography, children.