

О.В. Кулешов, О.О. Курець, І.В. Чигір, Р.А. Кравець, В.С. Олійник, І.І. Андрікевич, М.О. Шаламай

Метод оцінювання стану внутрішньосерцевої гемодинаміки в дітей із пролапсом мітрального клапана під час фізичного навантаження

Вінницький національний медичний університет імені М.І. Пирогова, Україна

Modern Pediatrics. Ukraine. (2026). 4(156): 62-67; doi 10.15574/SP.2026.4(156).6267

For citation: Kuleshov OV, Kurets OO, Chygir IV, Kravets RA, Oliynyk VS, Andrikevich II, Shalamay MO. (2026). Method for assessing the state of intracardial hemodynamics in children with mitral valve prolapse during physical exercise. Modern Pediatrics. Ukraine. 4(156): 62-67. doi: 10.15574/SP.2026.4(156).6267.

Патологія серцево-судинної системи в дітей залишається актуальною проблемою сьогодення. Останніми роками активно вивчається проблема пролапсу мітрального клапана (ПМК) у дітей. Особлива увага приділяється реакції серцево-судинної системи на фізичне навантаження.

Мета – оцінити реакцію серцево-судинної системи на фізичне навантаження в дітей із ПМК з урахуванням наявності мітральної регургітації (МР).

Матеріали і методи. Обстежено 110 дітей (основна група) із первинним (ідіопатичним) ПМК віком 13–17 років. Цих пацієнтів поділено на підгрупи з урахуванням наявності МР: підгрупа без МР – 66 (60,0%); підгрупа з МР – 44 (40,0%) дитини. До контрольної групи залучено 23 практично здорових дітей аналогічного віку. Морфологічний стан серця, показники внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінено за допомогою ехокардіографії з доплером у стані спокою і після фізичного навантаження.

Результати. Під час аналізу змін ехоморфометричних показників серця залежно від наявності МР встановлено певні особливості. У дітей із ПМК без МР збільшуються середні значення фракції викиду та ударного об'єму й індексу на тлі фізичного навантаження. У дітей із МР частота статистично значущих відмінностей волемічних параметрів менша, що пояснюється більш вираженим порушенням балансу відділів вегетативної нервової системи.

Висновки. Діти з ПМК незалежно від наявності МР становлять групу ризику щодо виникнення ускладнень під час фізичного навантаження, що слід враховувати у виборі занять різними видами спорту.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків, дітей. Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: діти, вегетативна регуляція, серцево-судинна патологія, пролапс мітрального клапана, метод оцінювання, ехокардіографія, доплер, фізична терапія.

Method for assessing the state of intracardial hemodynamics in children with mitral valve prolapse during physical exercise

O.V. Kuleshov, O.O. Kurets, I.V. Chygir, R.A. Kravets, V.S. Oliynyk, I.I. Andrikevich, M.O. Shalamay

National Pirogov Memorial Medical University, Vinnytsya, Ukraine

Cardiovascular system pathology in children remains a relevant problem nowadays. In recent years, increasing attention has been devoted to the study of mitral valve prolapse (MVP) in children.

Aim – to assess the response of the cardiovascular system to physical exercise in children with MVP, taking into account the presence of mitral regurgitation (MR).

Materials and methods. A total of 110 children (main group) aged 13–17 years with primary (idiopathic) MVP were examined. The children were divided into subgroups according to the presence of MR. The subgroup without MR comprised 66 children (60.0%), while the subgroup with MR comprised 44 children (40.0%). The control group consisted of 23 apparently healthy children of comparable age. The morphofunctional state of the heart and parameters of intracardiac hemodynamics were assessed using Doppler echocardiography at rest and after physical exercise.

Results. In children with MVP without MR, cardiac contractile function increased as expected with the increased ejection fraction (EF). Stroke volume (SV) also increased in children with MVP without MR.

In children with MVP and MR, a similar tendency toward an increase in EF was observed ($p < 0.05$).

Conclusions. Children with MVP, regardless of the presence or absence of MR, constitute a risk group for complications during physical exercise. The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. Informed consent to participate in the study was obtained from the parents and children.

The authors declare no conflict of interest.

Keywords: children, autonomic regulation, cardio-vascular pathology, mitral valve prolapse, mitral, assessment method, echocardiography, Doppler, physical therapy.

Вступ

На сьогодні проблема діагностування серцево-судинних захворювань у дітей, зокрема, спадкових порушень сполучної тканини, є актуальною. Ця патологія є однією з багатьох причин непрацездатності на-

селення та інвалідності в дорослому віці. Пролапс мітрального клапана (ПМК) – один із найпоширеніших малих аномалій розвитку серця (МАРС) у дітей, що часто супроводжується вегетативними порушеннями [13]. ПМК є найпоширенішим захворюванням клапанів, яке уражує приблизно

2–3% населення загалом і з віком збільшується [3]. Він супроводжується систолічним зміщенням однієї або обох стулок мітрального клапана (МК) у ліве передсердя >2 мм вище площини мітрального кільця в сагітальній проєкції [9].

Нещодавні дослідження наголошують на збільшенні ризику розвитку порушень ритму серця саме на тлі ПМК. Зазначається, що від 0,4% до 1,8% осіб, у яких виявлений ПМК, трапляються ускладнення у вигляді життєзагрозливих шлуночкових аритмій [7].

Цей вид МАРС є найпоширенішою причиною первинної мітральної регургітації (МР), що спостерігається в 0,6–3,0% загальної популяції. Саме на її тлі можуть з'являтися серцеві аритмії у вигляді екстрасистол, фібриляції шлуночків, розвиватися гостра серцева недостатність і раптова серцева смерть унаслідок розриву хорд [20].

Патолофізіологічно ПМК супроводжується прогинанням однієї або обох стулок за площину кільця МК, що пов'язано з міксоматозною їхньою дегенерацією, порушенням їхньої геометрії та подовження або стоншення хорд, що їх утримують, із супутньою МР або без неї. На сьогодні виділяють первинний (ідіопатичний) і вторинний ПМК. Вторинний трапляється при синдромі Марфана, Елерса–Данлоса та інших вроджених захворюваннях сполучної тканини.

Етіологічно ПМК класифікують на сімейний, який успадковується за автосомно-домінантним типом, і несімейний (спорадичний). Морфологічно виділяють ПМК унаслідок міксоматозної дегенерації та дефіциту фіброеластину [3]. Окремо слід наголосити, що в осіб за безсимптомного перебігу ПМК недооцінюється ризик розвитку раптової серцевої смерті аритмогенного генезу. Тому окремо виділяється аритмічний ПМК, тісно пов'язаний із підвищеним ризиком раптової серцевої смерті. Однак чітких його фенотипових ознак на сьогодні не виділено [17,18,20], але він має бути частиною комплексного оцінювання стану серцево-судинної системи [10].

Слід зазначити про важливість наявності МР у дітей із ПМК. Відповідно до наукових досліджень, ступінь МР безпосередньо не впливає на показники смертності. Проте її наявність має значення для частоти збільшення аритмічних порушень, тяжкість якої корелює з її ступенем. ПМК, пов'язаний із прогресуючою МР, із хронічним об'ємним перевантаженням викликає ремоделювання серця з ексцентричною гіпертрофією і дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) [14].

З огляду на це наголошують на значущості ПМК в осіб, які займаються різними видами спортивної діяльності. Сучасна література розглядає автономну дисфункцію та гіперадренергічний стан як основні патогенетичні механізми виникнення симптомів при ПМК. Зокрема, дослідження вказують, що в дітей із ПМК часто знижується адаптація до фізичних навантажень. Тому для оцінювання функціональних можливостей і виявлення прихованих аритмій широко застосовується тестування з фізичним навантаженням (стрес-ехокардіографія, тредміл-тест). Результати таких тестів мають вирішальне значення для розроблення індивідуальних програм фізичної терапії та прийняття рішення про участь у спортивних змаганнях [15,22].

Пролапс мітрального клапана в спортсменів зазвичай вважається доброякісним станом, але останніми роками літературні джерела наголошують про його драматичний зв'язок із життєзагрозливими станами саме в цієї категорії осіб. Тому специфічні клінічні ознаки ПМК, зокрема, наявність МР, слід розглядати як тригерний чинник ризику ускладнень і проводити додаткові обстеження. Дослідники також наголошують, що в спортсменів серце зазнає розширення камер, тому виникають складнощі між диференційним діагностуванням фізіологічного ремоделювання міокарда від наслідків МР, особливо в категорії осіб із фізичними вправами на витривалість у молодому і дорослому віці. Окремо важливо зазначити, що збільшення частоти серцевих скорочень (ЧСС) під час фізичних вправ також підвищує ризики ускладнень [6].

На сьогодні знижується рівень смертності від патології МК [1,19]. Зважаючи на те, що клапанні захворювання уражують 1–2% молодих осіб, які займаються спортивною діяльністю, науковці акцентують на дотриманні рекомендацій щодо занять фізичними вправами та проведенні індивідуальних програм із фізичної терапії і реабілітаційних заходів під час тренувань для зниження ризику зазначених ускладнень [15,16].

Отже, проблема ПМК і його наслідки є актуальною особливо для дітей, які займаються фізичними вправами, і потребує детального вивчення.

Мета дослідження – оцінити реакцію серцево-судинної системи на фізичне навантаження в дітей із ПМК з урахуванням наявності МР.

Матеріали і методи дослідження

Обстежено 110 дітей (основна група) із первинним (ідіопатичним) ПМК віком від 13 до 17 років. Дітей,

Таблиця 1

Кількість обстежених дітей у групах залежно від наявності мітральної регургітації

Ступінь мітральної регургітації	ПМК	
	абс.	%
I	34	30,1
II	10	9,1
Немає	66	60
Усього	110	100

у яких діагностовано ПМК та інші МАРС, вилучено з обстеження. Основну групу дітей поділено на підгрупи, враховуючи наявність МР: підгрупа без МР (підгрупа I) – 66 (60,0%); підгрупа з МР (підгрупа II) – 44 (40,0%) дитини. До контрольної групи залучено 23 практично здорових дітей.

Серед дітей підгрупи I домінував I ступінь ПМК (85,5%), а II ступінь був відповідно у 14,5%.

Мітральну регургітацію виявлено в 44 (40,0%) дітей із первинним ПМК. Серед пацієнтів із ПМК у 34 (30,1%) дітей виявлено I ступінь МР, а в 10 (9,1%) дітей – II ступінь (табл. 1).

Пролапс мітрального клапана визначено за стандартними критеріями, коли пролабування стулок МК фіксували на 2 мм і більше рівня мітрального кільця [2]. А ступінь МР виявлено згідно з рекомендаціями Європейської ехокардіографічної асоціації щодо оцінювання клапанної недостатності [11]. Ехокардіографію виконано в стані спокою і після фізичного навантаження. Фізичне навантаження забезпечували за допомогою методу степ-тесту [13].

Морфофункціональний стан серця і показники внутрішньосерцевої гемодинаміки оцінено ультразвуковим методом за стандартною методикою, рекомендованою Американською ехокардіографічною асоціацією, в одновимірному (М-) і двовимірному (В-) режимах, а також доплерокардіографії [12]. Вивчено такі показники: кінцево-діастолічний розмір (КДР, мм) ЛШ; кінцево-сistolічний розмір (КСР, мм) ЛШ; кінцево-сistolічний об'єм (КСО, мл) ЛШ; кінцево-діастолічний об'єм (КДО, мл) ЛШ; ударний об'єм (УО, мл) ЛШ, а також відповідні індекси: кінцево-сistolічний індекс (КСІ, мл/м²), кінцево-діастолічний індекс (КДІ, мл/м²), ударний індекс (УІ, мл/м²), фракції викиду (ЕФ, %) та укорочення ЛШ (FS, %), хвилинний об'єм (ХО, л/хв) і відповідний систолічний індекс (СІ, л/хв/м²).

Також розраховано максимальну швидкість потоку раннього діастолічного наповнення

(пік Е), максимальну швидкість наповнення ЛШ у передсердну систолу (пік А), відношення цих показників (Е/А).

Статистичний аналіз отриманих результатів здійснено за допомогою пакета програми «Microsoft Exell» для Windows. Результати вимірювань наведено як середню арифметичну величину (М) ± середнє квадратичне відхилення (m). Для порівняння двох незалежних вибірок застосовано t-критерій Стюдента. Відмінності між показниками в групах прийнято статистично значущими за рівня ймовірності $p < 0,05$.

Під час дослідження дотримано етичних норм з урахуванням основних положень Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації з біомедичних досліджень, у яких людина виступає їх об'єктом (World Medical Association Declaration of Helsinki; 1964, 2000, 2008), та Конвенції ради Європи про права людини й біомедицину (2007). На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнтів (дітей, батьків дітей або їхніх опікунів).

Результати дослідження та їх обговорення

У дітей підгрупи I після фізичного навантаження встановлено статистично значуще зниження КДІ як порівняно з показниками в стані спокою ($55,81 \pm 1,91$ мл/м² проти $62,23 \pm 2,19$ мл/м²; $p < 0,05$), так і з показниками контрольної групи після фізичного навантаження ($55,81 \pm 1,88$ мл/м² проти $63,9 \pm 0,34$ мл/м²; $p < 0,05$). Водночас виявлено тенденцію до зниження параметрів КДР і КДО. Відзначено також і зниження КСР ($25,95 \pm 0,76$ мм проти $28,79 \pm 0,63$ мм; $p < 0,05$) та КСІ ($18,15 \pm 0,74$ мл/м² проти $21,09 \pm 1,11$ мл/м²; $p < 0,05$) порівняно з показниками в стані спокою (табл. 2).

У дітей підгрупи I скоротлива функція очікувано збільшилася після фізичної активності порівняно з показниками в стані спокою: ЕФ ($71,88 \pm 1,38\%$ проти $66,89 \pm 0,83\%$, приріст – 7,4%; $p < 0,05$) із тенденцією до збільшення FS (приріст – 6,07%) згідно з механізмом Франка–Старлінга як відповідь на фізичне навантаження. Збільшення УО після фізичного навантаження ($73,38 \pm 2,23$ мл проти $64,72 \pm 2,27$ мл; $p < 0,05$) і тенденція до збільшення УІ є очікуваними.

Слід звернути увагу на підвищення (табл. 2) показника ХО ($6,14 \pm 0,30$ л/хв проти $4,75 \pm 0,20$ л/хв, приріст – 29,05%; $p < 0,05$) у дітей підгрупи I та підгрупи II ($6,13 \pm 0,39$ л/хв проти $4,91 \pm 0,26$ л/хв, приріст – 25,1%; $p < 0,05$) порівняно з показниками

Таблиця 2

Показники ехокардіографії, контрактильної функції міокарда в дітей із пролапсом мітрального клапана без мітральної регургітації до і після фізичного навантаження (М±m)

Показник	Підгрупа I (n=66)		Контрольна група (n=23)	
	у стані спокою	після навантаження	у стані спокою	після навантаження
ЧСС, уд./хв	73,7±1,3	123,8±2,2	74,43±2,75	133±0,5
КДР, мм	45,66±0,73	40,77±0,98	44,82±1,23	43,5±0,36
КДО, мл	97,71±3,65	89,13±3,24	94,47±5,64	92,3±0,27
КДІ, мл/м ²	62,23±2,19	55,81±1,91*,**	65,22±3,13	63,9±0,34
КСР, мм	28,79±0,63	25,95±0,76*	26,8±0,79	24,1±0,46
КСО, мл	33,13±1,81	29,74±1,58	29,39±1,73	26,2±0,3
КСІ, мл/м ²	21,09±1,11	18,15±0,74*	20,33±0,92	16,6±0,6
EF, %	66,89±0,83	71,88±1,38*	68,36±1,07	82,6±1,3
FS, %	35,91±0,99	38,1±0,08*	37,41±1,83	49,4±2,41
УО, мл	64,72±2,27	73,38±2,23*	65,09±4,24	72,8±4,1
УІ, мл/м ²	41,34±1,41	44,78±1,65	44,29±2,35	52,2±8,7
ХО, л/хв	4,75±0,21	6,14±0,30*,**	5,04±0,43	8,73±0,93
СІ, л/хв/м ²	3,28±0,28	4,29±0,23*,**	3,39±0,26	7,63±0,93
Е/А ум. од.	1,91±0,05	2,0±0,04	1,85±0,05	1,85±0,06

Примітки: * – статистично значуща відмінність підгрупи I після фізичного навантаження порівняно з показниками в стані спокою (p<0,05); ** – статистично значуща відмінність показників підгрупи I та контрольної групи після навантаження (p<0,05).

в стані спокою (табл. 3), причому в обох випадках його підйом не перевищував відповідних значень у контрольній групі, але середні показники в обох підгрупах були статистично нижчими (p<0,05) за контрольні. Зміни параметра ХО супроводжувалися достовірним (p<0,05) збільшенням майже на третину індексу СІ: у підгрупі I – 4,29±0,23 л/хв/м² проти 3,28±0,28 л/хв/м², приріст – 30,4%, а в підгрупі II – 3,96±0,25 л/хв/м² проти 3,06±0,25 л/хв/м², приріст – 29,5%. Приріст ХО та СІ в контрольній групі після фізичного навантаження становив 73,2% і 125,1%, відповідно, що значно вище, ніж у дітей обох підгруп (I і II). Цікаво, що незалежно від наявності МР у хворих із ПМК під час фізичного навантаження виявлено тенденцію до збільшення параметра Е/А без статистично достовірної різниці (1,91±0,05 ум. од. проти 2,0±0,04 ум. од. – підгрупа I; 1,68±0,07 ум. од. проти 1,72±0,07 ум. од. – підгрупа II) (табл. 2, табл. 3).

Під час вивчення показників ехокардіографії на тлі фізичного навантаження в дітей підгрупи I виявлено більш виражену і неоднозначну реакцію серцево-судинної системи, ніж у пацієнтів підгрупи II. Зокрема, щодо параметрів КДР, КДО, КСР, КСО, КСІ, УО та УІ за наявності ПМК із МР (табл. 3) відзначено лише тенденцію до змін. Середні показники КДІ, EF, FS та ХО і СІ підгрупи II після фізичного навантаження мали достовірні зміни (p<0,05) порівняно з даними контрольної групи.

Отже, аналіз засвідчив, що в підгрупі I після фізичного навантаження реакція виявилася значнішою: КДО знизився на 8,8% і був на 3,6% ниж-

чим за контрольні дані, водночас КДІ зменшився на 10,3%, що виявилось на 14,5% нижче за показники контрольної групи. Слід зазначити, що зміни середніх значень КДО в дітей підгрупи II були на 1,3% вищими за контрольні параметри, а КДІ – на 10,9% нижчим. У дітей підгрупи II, як і в дітей підгрупи I, виявлено аналогічну тенденцію до збільшення показників EF (74,07±1,48 проти 67,92±0,98%, приріст на 9,07%; p<0,05) і тенденцію до зростання FS (приріст на 4,9%). У цій групі дітей відзначено незначні коливання УО та УІ без статистично значущої різниці щодо показників у стані спокою та контрольної групи.

Під час аналізу змін ехоморфометричних серця показників залежно від наявності МР також встановлено певні особливості. Відомо, що фізичне навантаження знижує або не змінює ступеня МР, що пов'язано зі зниженням системного судинного опору. Проте в дітей із симпатикотонією і відповідним збільшенням ЧСС посилюється як МР, так і легеневий капілярний тиск. Зміни вегетативної нервової системи (ВНС) під час фізичного навантаження супроводжуються напруженням обох її відділів. Симпатична ланка посилюється з появою МР [4,5]. Меншу частоту статистично значущих відмінностей волемічних параметрів на тлі фізичного навантаження саме в підгрупі дітей із МР, на відміну від іншої підгрупи, можна пояснити більш вираженим порушенням балансу відділів ВНС і чинником переднавантаження.

Згідно з рекомендаціями Європейського товариства кардіологів (ESC), більшість дітей із ПМК можуть займатися всіма видами спорту. Однак об-

Таблиця 3

Показники ехокардіографії, контрактильної функції міокарда в дітей із пролапсом мітрального клапана та мітральною регургітацією до і після фізичного навантаження (M±m)

Показник	Підгрупа II (n=44)		Контрольна група (n=23)	
	у стані спокою	після навантаження	у стані спокою	після навантаження
ЧСС, уд./хв	72,8±1,45	122,2±2,87*	74,43±2,75	133±0,5
КДР, мм	46,31±0,81	44,7±1,19	44,82±1,23	43,5±0,36
КДО, мл	100,9±4,2	93,48±3,61	94,47±5,64	92,3±0,27
КДІ, мл/м ²	63,41±2,54	57,64±1,84**	65,22±3,13	63,9±0,3
КСР, мм	29,5±0,8	27,8±0,89	26,8±0,79	24,1±0,46
КСО, мл	33,65±2,1	31,1±2,06	29,39±1,73	26,2±0,3
КСІ, мл/м ²	20,48±1,3	18,12±0,94	20,33±0,92	16,6±0,6
EF, %	67,92±0,98	74,07±1,48**	68,36±1,07	82,6±1,3
FS, %	37,69±1,2	39,55±1,21*	37,41±1,83	49,4±2,41
УО, мл	67,2±2,66	68,48±2,56	65,09±4,24	72,8±4,1
УІ, мл/м ²	41,95±1,73	43,7±1,61	44,29±2,35	52,2±8,7
ХО, л/хв	4,91±0,26	6,13±0,39**	5,04±0,43	8,73±0,93
СІ, л/хв/м ²	3,06±0,25	3,96±0,25**	3,39±0,26	7,63±0,93
Е/А ум. од	1,68±0,07	1,72±0,07	1,85±0,05	1,85±0,06

Примітки: * – статистично значуща відмінність основної підгрупи II після фізичного навантаження порівняно з показниками в стані спокою (p<0,05); ** – статистично значуща відмінність показників підгрупи II та контрольної групи після навантаження (p<0,05).

меження щодо низькоінтенсивних видів активності стосуються пацієнтів із високим аритмічним ризиком, МР або дилатацією ЛШ [14]. Отже, для дітей статичні види фізичного навантаження можуть бути загрозливими. Динамічні види спорту призводять до дилатації лівих відділів серця, тому до них не можуть бути допущені діти зі збільшеним КДО як у стані спокою, так і після фізичного навантаження. Програми фізичної терапії мають бути розроблені на основні моделі FITT (частота, інтенсивність, час, тип). Для дітей із ПМК, зокрема з МР, рекомендується починати заняття з низької інтенсивності, поступово підвищуючи їхню тривалість у середньому до однієї години.

Безпека та індивідуальна стратифікація ризиків залишаються пріоритетними в призначенні фізичної активності. Фізична терапія у формі контрольованих навантажень слугує важливим діагностичним етапом для виявлення прихованих порушень ритму та оцінювання гемодинамічної стабільності під час напруження. Більшість молодих пацієнтів із доброякісним перебігом ПМК і відсутністю життєзагрозливих аритмій можуть вести активний спосіб життя та брати участь у спортивних змаганнях, що сприяє їхній повноцінній соціальній реабілітації та запобігає фізичній декондиції [21].

REFERENCES/ЛІТЕРАТУРА

- Aluru JS, Barsouk A, Saginala K, Rawla P, Barsouk A. (2022). Valvular Heart Disease Epidemiology. Medical sciences (Basel, Switzerland). 10(2): 32. <https://doi.org/10.3390/medsci10020032>.
- American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, Society of Cardiovascular Anesthe-

Висновки

Застосування методу визначення ехоморфометричних показників серця за допомогою ехокардіографії з доплером у стані спокою та після фізичного навантаження дає змогу детально оцінити стан серцево-судинної системи в дітей із ПМК з урахуванням наявності МР.

Реакція серцево-судинної системи в дітей із ПМК супроводжується варіабельністю ехоморфометричних показників, які більше виражені за відсутності МР.

Діти з ПМК незалежно від наявності МР становлять групу ризику щодо виникнення ускладнень під час фізичного навантаження, що слід враховувати у виборі занять різними видами спорту.

Усім дітям із ПМК показано проведення ехокардіографії в стані спокою та після фізичного навантаження для оцінювання реакції серцево-судинної системи і розроблення індивідуальних програм із фізичної терапії.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Фінансування. Надані матеріали є частиною науково-дослідної роботи на тему: «Фактори ризику виникнення соматичної патології у дітей різних вікових груп: своєчасність виявлення і пошук шляхів їхнього усунення» номер державної реєстрації: 0125U002735.

- mittee to revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists: endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *Circulation*. 114(5): e84-e231. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.106.176857>.
3. Amosova KM, Zhadan AV. (2024). Prolaps mitralnoho klapana. *Liky Ukrainy*. 4-5(280-281): 27-32. [Амосова КМ, Жадан АВ. (2024). Проллапс мітрального клапана. *Ліки України*. 4-5(280-281): 27-32]. [https://doi.org/10.37987/1997-9894.2024.4-5\(280-281\).316352](https://doi.org/10.37987/1997-9894.2024.4-5(280-281).316352).
 4. Boudoulas KD, Pitsis AA, Boudoulas H. (2016). Floppy Mitral Valve (FMV) – Mitral Valve Prolapse (MVP) – Mitral Valvular Regurgitation and FMV/MVP Syndrome. *Hellenic journal of cardiology: HJC = Hellenike kardiologike epitheorese*. 57(2): 73-85. <https://doi.org/10.1016/j.hjc.2016.03.001>.
 5. Boudoulas KD, Pitsis AA, Mazzaferri EL, Gumina RJ, Triposkiadis F, Boudoulas H. (2020). Floppy mitral valve/mitral valve prolapse: A complex entity with multiple genotypes and phenotypes. *Progress in cardiovascular diseases*. 63(3): 308-326. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2020.03.004>.
 6. Cavarretta E, Peruzzi M, Versaci F, Frati G, Sciarra L. (2021). How to manage an athlete with mitral valve prolapse. *European journal of preventive cardiology*. 28(10): 1110-1117. <https://doi.org/10.1177/2047487320941646>.
 7. Delling F, Noseworthy P, Adams D et al. (2022). Research Opportunities in the Treatment of Mitral Valve Prolapse: JACC Expert Panel. *JACC*. 80(24): 2331-2347. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2022.09.044>.
 8. Elendu C, Babarinde FO, Babatunde OD, Babawale EA, Hassan JI, Ikeji VI et al. (2025). Risk stratification and management of arrhythmias in patients with Wolff-Parkinson-White syndrome. *Annals of medicine and surgery* (2012). 87(5): 2702-2717. <https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000003068>.
 9. Esposito A, Gatti M, Trivieri MG, Agricola E, Peretto G, Gallone G et al. (2024). Imaging for the assessment of the arrhythmogenic potential of mitral valve prolapse. *European radiology*. 34(7): 4243-4260. <https://doi.org/10.1007/s00330-023-10413-9>.
 10. Kubala M, Essayagh B, Michelena HI, Enriquez-Sarano M, Tribouilloy C. (2023). Arrhythmic mitral valve prolapse in 2023: Evidence-based update. *Front. Cardiovasc. Med*. 10: 1130174. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1130174>.
 11. Lancellotti P, Moura L, Pierard LA, Agricola E, Popescu BA, Tribouilloy C et al. (2010). European Association of Echocardiography recommendations for the assessment of valvular regurgitation. Part 2: mitral and tricuspid regurgitation (native valve disease). *European journal of echocardiography: the journal of the Working Group on Echocardiography of the European Society of Cardiology*. 11(4): 307-332. <https://doi.org/10.1093/ejehocardi/jeq031>.
 12. Lang RM, Badano LP, Mor-Avi V, Afzalalo J, Armstrong A, Ernande L et al. (2015). Recommendations for cardiac chamber quantification by echocardiography in adults: an update from the American Society of Echocardiography and the European Association of Cardiovascular Imaging. *Journal of the American Society of Echocardiography: official publication of the American Society of Echocardiography*. 28(1): 1-39.e14. <https://doi.org/10.1016/j.echo.2014.10.003>.
 13. Mituriiaeva-Korniiko IO, Kuleshov OV, Pivtorak KV, Medrazhevskaya YaA, Fik LO. (2023). Response of autonomic nervous system in children with mitral valve prolapse to physical exercises. *Modern Pediatrics. Ukraine*. 3(131): 46-51. <https://doi.org/10.15574/SP.2023.131.46>.
 14. Palmisano A, Nicoletti V, Colantoni C et al. (2021). Dynamic changes of mitral valve annulus geometry at preprocedural CT: relationship with functional classes of regurgitation. *Eur Radiol Exp*. 5(1): 34. <https://doi.org/10.1186/s41747-021-00231>.
 15. Perone F, Loguercio M, Sabato F, Pasquini A, Ostojic M, Avagimyan A et al. (2025). Cardiac Rehabilitation After Mitral Valve Intervention: Tailored Assessment, Management, and Exercise Training. *Journal of Cardiovascular Development and Disease*. 12(7): 265. <https://doi.org/10.3390/jcdd12070265>.
 16. Perone F, Peruzzi M, Conte E, Sciarra L, Frati G et al. (2023). An Overview of Sport Participation and Exercise Prescription in Mitral Valve Disease. *Journal of cardiovascular development and disease*. 10(7): 304. <https://doi.org/10.3390/jcdd10070304>.
 17. Ronco D, Buttiglione G, Garatti A, Parolari A. (2023). Biology of mitral valve prolapse: from general mechanisms to advanced molecular patterns – a narrative review. *Front. Cardiovasc. Med*. 10: 1128195. <https://doi.org/10.3389/fcvm.2023.1128195>.
 18. Roselli C, Yu M, Nauffal V, Georges A, Yang Q, Love K et al. (2022). Genome-wide association study reveals novel genetic loci: a new polygenic risk score for mitral valve prolapse. *European heart journal*. 43(17): 1668-1680. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehac049>.
 19. Roth GA, Mensah GA, Fuster V. (2020). The Global Burden of Cardiovascular Diseases and Risks: A Compass for Global Action. *Journal of the American College of Cardiology*. 76(25): 2980-2981. <https://doi.org/10.1016/j.jacc.2020.11.021>.
 20. Sabbag A, Essayagh B, Barrera JDR, Basso C, Berni A, Cosyns B et al. (2022). EHRA expert consensus statement on arrhythmic mitral valve prolapse and mitral annular disjunction complex in collaboration with the ESC Council on valvular heart disease and the European Association of Cardiovascular Imaging endorsed by the Heart Rhythm Society, by the Asia Pacific Heart Rhythm Society, and by the Latin American Heart Rhythm Society. *Europace: European pacing, arrhythmias, and cardiac electrophysiology: journal of the working groups on cardiac pacing, arrhythmias, and cardiac cellular electrophysiology of the European Society of Cardiology*. 24(12): 1981-2003. <https://doi.org/10.1093/europace/euac125>.
 21. Tekerlek H, Özcan EB, Çetin T, Sağlam M, Vardar-Yağlı N et al. (2025). Physical activity level and influencing factors in pediatric Wolff-Parkinson-White syndrome patients: A case-control study. *European journal of pediatrics*. 184(8): 475. <https://doi.org/10.1007/s00431-025-06290-7>.
 22. Washington RL, Goldberg B. (1993) Mitral Valve Prolapse in Active Youth. *The Physician and Sportsmedicine*. 21(1): 136-144. <https://doi.org/10.1080/00913847.1993.11710320>.

Відомості про авторів:

Кулешов Олександр Вячеславович – д.мед.н., проф., зав. каф. пропедевтики дитячих захворювань та догляду за хворими дітьми ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0003-0149-3452>.

Курець Олександра Олександрівна – к.мед.н., доц. каф. пропедевтики дитячих захворювань та догляду за хворими дітьми ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0002-8365-1647>.

Чигір Ірина Вікторівна – к.мед.н., доц. каф. пропедевтики дитячих захворювань та догляду за хворими дітьми ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0001-5635-6485>.

Кравець Ростислав Анатолійович – к.мед.н., доц. каф. фізичної та реабілітаційної медицини ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0001-9667-0815>.

Олійник Вікторія Сергіївна – к.мед.н., доц. каф. пропедевтики дитячих захворювань та догляду за хворими дітьми ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0002-6822-4591>.

Андрієвич Ірина Іванівна – к.мед.н., доц. каф. педіатрії №2 ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0002-4954-6800>.

Шаламай Марина Олександрівна – к.мед.н., доц. каф. педіатрії №2 ВНМУ ім. М.І. Пирогова. Адреса: м. Вінниця, вул. Пирогова, 56. <https://orcid.org/0000-0002-1016-6819>.

Стаття надійшла до редакції 23.01.2026 р., прийнята до друку 12.05.2026 р.