

CURRENT UNDERSTANDING OF MINOR CARDIAC ABNORMALITIES IN CHILDREN

F.A.Achilova¹ 

1. Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan.

OPEN ACCESS
*IJSP***Correspondence**Achilova Feruza Akhtamovna,
Samarkand State Medical
University, Samarkand,
Uzbekistan.e-mail: feruza-italiya@mail.ru

Received: 15 March 2025

Revised: 24 March 2025

Accepted: 08 April 2025

Published: 09 April 2025

Funding source for publication:
Andijan state medical institute and
I-EDU GROUP LLC.**Publisher's Note:** IJSP stays
neutral with regard to jurisdictional
claims in published maps and
institutional affiliations.**Copyright:** © 2022 by the
authors. Licensee IJSP, Andijan,
Uzbekistan. This article is an open
access article distributed under
the terms and conditions of the
Creative Commons Attribution
(CC BY-NC-ND) license (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).**Abstract.**

The review presents current data on minor cardiac abnormalities (MCA) in children, which include congenital or early acquired morphological features of the cardiovascular system that do not lead to pronounced hemodynamic disorders. The main types of MCA (mitral valve prolapse, open oval window, additional chords, etc.) are considered, information is provided on the frequency of detection and factors affecting their formation, including hereditary predisposition and connective tissue dysplasia. Clinical manifestations ranging from asymptomatic to mild cardialgia and autonomic disorders are described. The main focus is on diagnostic capabilities, primarily echocardiography, as well as evaluating the role of electrocardiography and other research methods. The need for an individual approach to the management and dynamic monitoring of children with MCA is emphasized: most cases do not require active treatment, however, with a combination of several anomalies, pronounced valve regurgitation or rhythm disturbances, medical correction and more careful monitoring may be required. In conclusion, issues of prevention and a healthy lifestyle are discussed, as well as prospects for studying the molecular and genetic foundations and developing personalized management recommendations.

Key words: minor cardiac abnormalities, mitral valve prolapse, open oval window, additional chords, children, connective tissue dysplasia, diagnosis, autonomic disorders, prevention, echocardiography.

Введение. Малые аномалии сердца (МАС) у детей представляют собой группу морфологических изменений сердечно-сосудистой системы, которые не сопровождаются выраженными нарушениями гемодинамики, но могут оказывать влияние на прогноз, физическое развитие и общее состояние здоровья ребёнка в долгосрочной перспективе [1,2]. Термин «малые аномалии сердца» (иногда встречается синоним «малые аномалии развития сердца») охватывает различные варианты незначительных дефектов анатомического строения клапанного аппарата, предсердий, желудочков, крупных сосудов и их сочетаний. По мере совершенствования методов визуализации (эхокардиография, МРТ сердца) актуальность изучения этой патологии возрастает, так как диагностическая выявляемость МАС растёт, что требует корректных подходов к ведению таких детей [3].

В последние десятилетия к данной группе относят ряд пограничных состояний, которые могут рассматриваться как варианты нормы, но при определённых обстоятельствах (нагрузки, рост, сопутствующие заболевания) приобретают клиническое значение. Несмотря на то что в большинстве случаев МАС не приводят к тяжёлым нарушениям кровообращения, некоторые варианты могут служить маркёром генетической или диспластической патологии, а также повышать риск нарушений ритма или других осложнений [4].

Цель данной обзорной статьи — обобщить и систематизировать современное состояние знаний о малых аномалиях сердца у детей, включая их определение, классификацию, распространённость, этиологические факторы, патогенез, клиническую картину, методы диагностики, принципы ведения и динамическое наблюдение.

Определение и классификация малых аномалий сердца

Под малыми аномалиями сердца принято понимать врождённые или ранние постнатальные структурно-анатомические особенности, не приводящие к выраженным нарушениям гемодинамики и не требующие, как правило, хирургической коррекции [5]. Многие МАС могут рассматриваться как индивидуальный морфологический вариант, не имеющий клинически значимого влияния, однако в некоторых ситуациях они могут быть ассоциированы с патологическим процессом или осложняться при сочетании с другими сердечно-сосудистыми изменениями.

Существует несколько классификаций МАС, которые различаются по объёму

и критериям включения. Одной из наиболее распространённых является функционально-анатомическая классификация, в соответствии с которой МАС подразделяют на:

1. Аномалии клапанного аппарата: пролапс митрального клапана (ПМК), пролапс трикуспидального клапана, дополнительные хорды и аномальные хорды в желудочках, аномальное крепление хорд.
2. Аномалии межпредсердной перегородки: открытое овальное окно (ООО).
3. Аномалии расположения и строения крупных сосудов: удлинённая дуга аорты, извитой ход подключичных артерий без гемодинамических нарушений.
4. Аномалии ткани миокарда: избыточная трабекуляция (неполная некомпактность), гипертрофия небольших участков миокарда без признаков кардиомиопатии.

Отдельно может выделяться группа МАС, связанная с наследственными синдромами соединительнотканной дисплазии (например, синдром Марфана), когда обнаруживаются множественные проявления дисплазии (удлинённые конечности, деформации грудной клетки, изменения в клапанном аппарате и крупных сосудах), в том числе и МАС [6].

Эпидемиология

Точные данные о распространённости МАС в популяции детей затруднены ввиду неоднородных критериев диагностики. Считается, что у новорождённых признаки МАС выявляются в 5–10% случаев, причём частота обнаружения напрямую зависит от качества и доступности ультразвуковых методов исследования [7]. Среди более старших детей распространённость МАС колеблется в пределах 4–12%. Некоторые авторы отмечают, что благодаря повсеместному внедрению скрининговой эхокардиографии число диагностируемых случаев МАС неуклонно растёт [8].

Наиболее часто среди малых аномалий сердца у детей встречается пролапс митрального клапана (ПМК). По некоторым данным, распространённость ПМК у подростков может достигать 2–6%, однако только треть из них имеют клинические проявления или признаки, имеющие клиническое значение [9]. Следующим по частоте вариантом МАС является наличие открытого овального окна (ООО), которое можно обнаружить у 20–25% здоровых людей, причём у части из них оно остаётся открытым на всю жизнь без каких-либо осложнений [10].

Этиология и патогенез

Формирование малых аномалий сердца, как правило, связано с особенностями эмбриогенеза и постнатального развития сердечно-сосудистой системы. Наиболее часто выделяют следующие факторы и механизмы:

1. Наследственные факторы. Склонность к диспластическим изменениям соединительной ткани, являющаяся одной из частых причин возникновения таких состояний, может быть обусловлена генетическими мутациями (например, мутация гена FBN1 при синдроме Марфана) [6, 11].
2. Нарушения эмбрионального развития. Любые тератогенные факторы (инфекционные заболевания у матери, лекарственные препараты с потенциально негативным влиянием на плод, внутриутробная гипоксия и др.) могут приводить к недоразвитию или неправильному формированию отдельных структур сердца [12].
3. Дисплазия соединительной ткани. Данный термин предполагает разнообразные структурные и функциональные изменения соединительнотканых элементов, затрагивающие клапанный аппарат, сосуды и стромальные компоненты миокарда [13].

В патогенезе МАС нередко задействованы механизмы избыточной растяжимости соединительной ткани, изменения в синтезе коллагена, а также изменения в нейрогуморальной регуляции сердечно-сосудистой системы. Например, при пролапсе митрального клапана возможно удлинение створок из-за аномального соотношения коллагена I и III типов, что способствует избыточной подвижности клапана [9].

Клинические проявления

Для большинства МАС характерно бессимптомное течение или минимальные неспецифические симптомы, которые часто не привлекают внимания родителей и педиатров. Однако при сочетании нескольких малых аномалий, особенно на фоне дисплазии соединительной ткани, клиническая картина может становиться более выраженной. Возможные проявления включают:

1. Кардиалгии. Небольшие колющие или давящие боли в области сердца, которые чаще связаны с дисбалансом вегетативной нервной системы, чем с органи-

ческой патологией миокарда [14].

2. Нарушения ритма сердца. Экстрасистолия, синусовая тахикардия или брадикардия, а также наджелудочковые тахикардии, в редких случаях — желудочковые нарушения ритма [3].

3. Вегетативная дисфункция. Жалобы на потливость, лабильность артериального давления, головокружения, обморочные состояния при быстром вставании [15].

4. Синдромы, сочетающиеся с дисплазией соединительной ткани. У таких пациентов может наблюдаться характерный фенотип: высокорослость, длинные конечности, «арахнодактилия», патология опорно-двигательного аппарата (сколиоз, плоскостопие, деформации грудной клетки) [16].

Часто выявление МАС происходит случайно при проведении планового осмотра или обследования по поводу иных заболеваний. При физикальном обследовании врач может обнаружить функциональные шумы (например, систолический щёлчок при ПМК), которые не всегда коррелируют с тяжестью патологии. Нередко у таких детей выявляется нестабильный характер пульса и артериального давления, связанные с особенностями вегетативной регуляции.

Методы диагностики

Наиболее информативным, доступным и безопасным методом диагностики малых аномалий сердца является эхокардиография (ЭхоКГ) [3,17]. Она позволяет выявить пролапс клапанов, дополнительные хорды, открытое овальное окно, оценить размеры полостей сердца, сократительную функцию миокарда и многое другое.

Однако важно учитывать, что критический подход к результатам эхокардиографии обязателен. Минимальная степень пролабирования клапанов, или незначительные дополнительные хорды, выявленные при ЭхоКГ, должны интерпретироваться с точки зрения клинической картины и общей оценки состояния ребёнка.

Другие методики:

1. Электрокардиография (ЭКГ). Помогает обнаружить возможные нарушения ритма, признаки перегрузки отдельных отделов сердца. При МАС ЭКГ-изменения могут отсутствовать или быть минимальными, однако важна длительная (суточная) ЭКГ-Holter для исключения аритмий.

2. Нагрузочные пробы (велозергометрия, тредмил-тест). Позволяют выявить скрытые нарушения ритма или проблемы адаптации сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке.

3. МРТ сердца. Может быть назначена при сложных случаях или для уточнения анатомии. Чаще используется для оценки структур, труднодоступных для ультразвука, или при подозрении на сочетанные пороки развития.

4. Допплер-исследование. Оценивает скорость и направление кровотока в камерах сердца и крупных сосудах, помогает оценить степень регургитации при пролапсе клапанов и других аномалиях.

Таким образом, диагностика МАС основывается на комплексном подходе, где приоритетно использование неинвазивных методик. Нередко у детей обнаруживают МАС случайно, и в этом случае выбор дальнейшей тактики ведения зависит от результатов дополнительного обследования (в частности, степени регургитации по данным доплерографии, наличия или отсутствия нарушений ритма).

Пролапс митрального клапана как наиболее частая малая аномалия сердца.

Отдельного внимания заслуживает пролапс митрального клапана (ПМК), поскольку он является одной из наиболее изученных форм МАС у детей [9]. ПМК может иметь первичный характер (связан с дисплазией соединительной ткани) и вторичный (возникает как следствие других заболеваний сердца — например, миокардита, ревматизма).

Степень пролапса обычно подразделяется по глубине провисания створок в полость левого предсердия:

- I степень: менее 5 мм;
- II степень: 5–9 мм;
- III степень: более 9 мм.

Однако наиболее существенным для прогноза является не столько глубина пролапса, сколько степень митральной регургитации. У большинства детей с ПМК I–II степени без значимой регургитации может не быть никаких проявлений и осложнений. В то же время при наличии умеренной или выраженной регургитации

увеличивается риск аритмий, прогрессирования дилатации левых камер и развития сердечной недостаточности [1].

Вопрос о необходимости медикаментозной терапии при ПМК в детском возрасте решается индивидуально. При асимптомном течении достаточно профилактического наблюдения (эхокардиография 1 раз в год, контроль артериального давления и ЭКГ). Если же ПМК сопровождается нарушениями ритма, выраженной регургитацией или вегетативными расстройствами, может потребоваться назначение бета-адреноблокаторов, антиаритмических препаратов или др. [3,9].

Открытое овальное окно

ООО представляет собой остаточное отверстие в межпредсердной перегородке, сохраняющееся после рождения. В норме овальное отверстие (foramen ovale) функционирует внутриутробно, обеспечивая перераспределение крови в обход лёгких. После рождения, когда лёгкие раскрываются, давление в левом предсердии повышается, и заслонка овального отверстия в норме закрывается. У части детей окончательная анатомическая облитерация может не произойти, что ведёт к сохранению сообщения между предсердиями [10].

У большинства людей с ООО (по некоторым данным, до 25% популяции) нет клинических проявлений. Однако считается, что у небольшой части пациентов наличие ООО может повышать риск парадоксальной эмболии и криптогенных инсультов, особенно при сопутствующих факторах риска (например, тромбоз глубоких вен нижних конечностей) [18]. В детском возрасте такие осложнения крайне редки.

Решение о необходимости закрытия ООО у детей принимается индивидуально, чаще всего при наличии очевидного шунтирования крови и риска парадоксальных эмболий. Во многих случаях ООО остаётся всего лишь анатомической находкой, не требующей вмешательства [10,18].

Другие малые аномалии сердца

К менее распространённым, но клинически значимым МАС можно отнести:

1. Дополнительные и аномальные хорды левого желудочка. Часто встречаются в популяции, в большинстве случаев не имеют клинического значения [5]. Однако при поперечном расположении хорды могут возникать турбулентные потоки, что иногда провоцирует нарушения ритма.

2. Утолщение или гипертрофия отдельных участков миокарда без признаков обструкции выносящих трактов. Может встречаться при дисплазии соединительной ткани и не всегда свидетельствует о развитии гипертрофической кардиомиопатии.

3. Аномальные трабекулы в желудочках. Часто являются случайной находкой, не влияющей на гемодинамику.

4. Извитой ход сосудов. Извитые или петлеобразные сегменты аорты, подключичных артерий, лёгочных артерий и т. д. при отсутствии клинической симптоматики обычно не требуют лечения [4].

Подходы к ведению и динамическое наблюдение

Ведение детей с МАС должно основываться на комплексной оценке клинической картины, наличия или отсутствия симптомов, а также риска осложнений. Большинство МАС не нуждаются в специфической терапии, однако важно систематически наблюдать таких детей, так как некоторые особенности сердца могут проявить себя во время активного роста или при гормональных перестройках в подростковом возрасте [7].

Основные подходы к ведению включают:

1. Регулярное наблюдение у кардиолога: частота визитов (1–2 раза в год) с выполнением ЭхоКГ, ЭКГ, при необходимости — суточного мониторинга ЭКГ.

2. Оценка физической активности: детям с МАС, как правило, не противопоказаны физические нагрузки умеренной интенсивности. Напротив, дозированная физическая активность может улучшать состояние сердечно-сосудистой системы. Однако при выраженном пролапсе с регургитацией или при частых нарушениях ритма вид и режим тренировок определяются индивидуально [2,15].

3. Коррекция вегетативных расстройств: нередко показаны немедикаментозные методы (физиотерапия, массаж, лечебная физкультура, нормализация режима сна и отдыха). При выраженных жалобах на тахикардию, экстрасистолию и вегетативные кризы может быть назначена медикаментозная терапия (бета-адреноблокаторы, седативные средства) [9,15].

4. Профилактика инфекционного эндокардита: в ряде случаев (особенно при пролапсе клапанов с регургитацией) врачи рекомендуют профилактические меры

при стоматологических манипуляциях и других процедурах [19].

5. Медикаментозная терапия: при тяжёлых формах ПМК или других МАС с нарушением гемодинамики может назначаться специфическое лечение, направленное на снижение регургитации, улучшение сократимости, коррекцию аритмий (бета-блокаторы, антиаритмические препараты).

6. Хирургическое вмешательство: крайне редкое решение для детей с МАС и применяется только при наличии выраженных функциональных нарушений и неэффективности консервативного ведения.

Главная задача педиатров и кардиологов — своевременно выявлять те случаи, когда МАС выходят за пределы «малых» аномалий, либо становятся маркёром более серьёзного состояния (генетического или прогрессирующего диспластического процесса). В большинстве же ситуаций достаточно динамического наблюдения и поддержания здорового образа жизни.

МАС как проявление дисплазии соединительной ткани

Отдельное место занимает проблема ассоциированных соединительнотканых нарушений у детей с МАС. В ряде случаев наличие нескольких МАС (например, ПМК, дополнительные хорды, ОО) в сочетании с признаками общей дисплазии (гипермобильность суставов, нарушения осанки, патология зубочелюстной системы) может указывать на синдромы соединительнотканной дисплазии (синдром Марфана, синдром Элерса—Данлоса и др.) [6, 16].

У таких пациентов типично формирование целого комплекса клинических проявлений: кардиоваскулярных (аневризма аорты, недостаточность клапанов), ортопедических (сколиоз, арахнодактилия), офтальмологических (подвывих хрусталика), дерматологических (избыточная растяжимость кожи). При наличии подозрений на системную дисплазию необходима консультация генетика и комплексная диагностика, включая молекулярно-генетические исследования [11].

Ведение таких пациентов предполагает многопрофильный подход: помимо кардиолога, в команду могут входить ортопед, окулист, невролог, врач ЛФК и другие специалисты.

Прогноз и возможные осложнения

Несмотря на то что малые аномалии сердца принято считать доброкачественными состояниями, они не всегда полностью безобидны. Риск осложнений зависит от типа и выраженности аномалии. Среди возможных неблагоприятных исходов:

1. Прогрессирующая клапанная регургитация (например, при ПМК). Может приводить к увеличению объёма регургитации и ремоделированию левых отделов сердца [1].

2. Нарушения ритма. У ряда пациентов с МАС (особенно при сочетании нескольких аномалий) может наблюдаться склонность к экстрасистолии, пароксизмам тахикардии [20].

3. Инфекционный эндокардит. Теоретический риск при пролапсе клапанов с регургитацией несколько выше, чем в популяции, хотя абсолютная вероятность невелика [19].

4. Парадоксальная эмболия. При наличии ОО и некоторых сопутствующих факторов (например, тромбоз глубоких вен) возможна эмболия в большой круг кровообращения. В детском возрасте эти случаи крайне редки [18].

В целом, при адекватном наблюдении и своевременном выявлении осложнений прогноз у детей с МАС благоприятный: большинство из них живут полноценной жизнью, занимаются физической культурой и спортом без ограничений. Немаловажную роль играет снижение психоэмоциональной нагрузки: излишняя тревога родителей и чрезмерная «увлечённость» регулярными обследованиями могут оказывать негативное воздействие на ребёнка, приводя к формированию «кардиофобии».

Профилактика и здоровый образ жизни

Вопрос профилактики в отношении малых аномалий сердца многогранен. С одной стороны, МАС нередко имеют генетическую или внутриутробную основу, что усложняет специфическую профилактику. С другой стороны, меры, направленные на укрепление здоровья в целом, способны улучшать переносимость возможных проявлений МАС и снижать риск осложнений.

К общим профилактическим мерам относятся:

1. Рациональное питание: сбалансированный рацион с достаточным содержанием белка, витаминов и микроэлементов.

2. Физическая активность: регулярные занятия доступными видами спорта (плавание, ходьба, езда на велосипеде) при условии отсутствия противопоказаний.

3. Профилактика инфекций: своевременные прививки, соблюдение мер гигиены; при имеющемся ПМК с регургитацией — возможно рекомендовано антибиотикопрофилактика при ряде процедур.

4. Контроль над стрессом: психоэмоциональное благополучие играет важную роль в предупреждении вегетативных нарушений и нарушений ритма.

5. Регулярные профилактические осмотры: диспансеризация, в рамках которой оцениваются основные антропометрические показатели, артериальное давление и осуществляется аускультация сердца.

Для детей с уже выявленными МАС важен индивидуальный подбор уровня физических нагрузок, учитывая результаты инструментальных методов. В большинстве случаев умеренная активность не только не противопоказана, но и способствует тренировке сердечно-сосудистой системы.

Заключение

Малые аномалии сердца у детей представляют собой широкую группу врождённых или рано приобретённых особенностей анатомического строения сердца, которые в большинстве случаев не приводят к существенным расстройствам гемодинамики и не требуют оперативного лечения. Основное значение МАС заключается в их потенциале к ассоциации с дисплазией соединительной ткани и возможными осложнениями (нарушения ритма, прогрессирующая регургитация, риск инфекционного эндокардита и др.).

Современный подход к ведению детей с МАС предполагает комплексную диагностику с применением неинвазивных методов (ЭхоКГ, ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ) и динамическое наблюдение, направленное на своевременное выявление клинически значимых изменений. Большинству пациентов не требуется медикаментозная терапия, если отсутствуют признаки нарушений ритма или выраженной регургитации. Важная роль отводится немедикаментозным методам профилактики, рациональному режиму и физической активности.

В перспективе дальнейшие исследования будут направлены на уточнение молекулярно-генетических механизмов формирования МАС, разработку персонализированного подхода к ведению и профилактике возможных осложнений, а также на оптимизацию клинических рекомендаций, учитывающих индивидуальные особенности растущего организма.

LIST OF REFERENCES

- [1] Akhmedova D. ., & Sotvoldieva M. . (2024). CONGENITAL HEART DEFECTS IN CHILDREN: PREVALENCE, DEVELOPMENT FACTORS, PRINCIPLES OF PREVENTION AND SCREENING. *International Journal of Scientific Pediatrics*, 3(1), 463–474. <https://doi.org/10.56121/2181-2926-2024-3-1-463-474>
- [2] Freed LA, Levy D, Levine RA, Larson MG, Evans JC, Fuller DL, et al. Prevalence and clinical outcome of mitral-valve prolapse. *N Engl J Med*. 1999;341(1):1–7.
- [3] Wren C, Richmond S, Donaldson L. Presentation of congenital heart disease in infancy: implications for routine examination. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed*. 1999;80(1):F49–F53.
- [4] Perloff JK. *Clinical Recognition of Congenital Heart Disease*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2012.
- [5] Corone S, Iliou MC, Manderscheid JC, Lim P, Sebaoun A, Raczka F, et al. Outcome of children with minor congenital heart disease. *Cardiol Young*. 2007;17(2):221–232.
- [6] Gatzoulis MA, Webb GD, Daubeney PEF. *Diagnosis and Management of Adult Congenital Heart Disease*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
- [7] Dietz HC, Cutting GR, Pyeritz RE, Maslen CL, Sakai LY, Corson GM, et al. Marfan syndrome caused by a recurrent de novo missense mutation in the fibrillin gene. *Nature*. 1991;352(6333):337–339.
- [8] Hoffman JIE, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002;39(12):1890–1900.
- [9] Roguin N, Du ZD, Barak M, Valsangiacomo Buechel ER, Embon OM. Minor congenital heart anomalies: echocardiographic evaluation of prevalence in schoolchildren. *Int J Cardiol*. 2005;98(3):441–444.
- [10] Delling FN, Vasan RS. Epidemiology and pathophysiology of mitral valve prolapse. New insights into disease progression, genetics, and molecular basis. *Circulation*.

2014;129(21):2158–2170.

[11] Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life. An autopsy study of 965 normal hearts. *Mayo Clin Proc.* 1984;59(1):17–20.

[12] Robinson PN, Booms P. The molecular pathogenesis of the Marfan syndrome. *Cell Mol Life Sci.* 2001;58(12-13):1698–1707.

[13] Jenkins KJ, Correa A, Feinstein JA, Botto L, Britt AE, Daniels SR, et al. Noninherited risk factors and congenital cardiovascular defects: current knowledge. *Circulation.* 2007;115(23):2995–3014.

[14] Norrish G, Field E, Kaski JP. The role of genetics in cardiomyopathy diagnosis in children. *Curr Opin Pediatr.* 2019;31(5):587–593.

[15] Massin MM, Bourguignon A, Coremans C, Comté L, Lepage P, Gérard P, et al. Chest pain in pediatric patients presenting to an emergency department or to a cardiac clinic. *Clin Pediatr (Phila).* 2004;43(3):231–238.

[16] Silka MJ, Bar-Cohen Y. When to evaluate and treat palpitations in children. *Pediatr Clin North Am.* 2004;51(5):1521–1538.

[17] Loeys BL, Dietz HC, Braverman AC, Callewaert BL, De Backer J, Devereux RB, et al. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. *J Med Genet.* 2010;47(7):476–485.

[18] Lai WW, Geva T, Shirali GS, Frommelt PC, Humes RA, Brook MM, et al. Guidelines and standards for performance of a pediatric echocardiogram: a report from the Task Force of the Pediatric Council of the American Society of Echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr.* 2006;19(12):1413–1430.

[19] Lechat P, Mas JL, Lascault G, Loron P, Theard M, Klimczac M, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. *N Engl J Med.* 1988;318(18):1148–1152.

[20] Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levison M, et al. Prevention of infective endocarditis. Guidelines from the American Heart Association. *Circulation.* 2007;116(15):1736–1754.

Sani MU, Mukhtar-Yola M, Karaye KM. Spectrum of congenital heart disease in a tropical environment: an echocardiographic study. *J Natl Med Assoc.* 2007;99(6):665–669.