
СПОРТИВНА МЕДИЦИНА, ФІЗІОЛОГІЯ ТА БІОХІМІЯ СПОРТУ

ПРОЛАПС МІТРАЛЬНОГО КЛАПАНА В СПОРТИВНІЙ МЕДИЦИНІ: ОЦІНЮВАННЯ РИЗИКУ УСКЛАДНЕНЬ І КРИТЕРІЇ ДОПУСКУ СПОРТСМЕНІВ ДО ТРЕНУВАНЬ

Вікторія Безугла

Резюме. Частота виявлення пролапса митрального клапана у спортсменів залежить від методів і критеріїв його діагностики. Для встановлення точного діагнозу цього захворювання у спортсменів прийнято використовувати рекомендовані Американською асоціацією кардіологів критерії діагностики, обов'язково включаючі наявність миксоматозних змін у створках клапана, а також строго дотримуватися вимог до проведення ехокардіографічного дослідження. При динамічному спостереженні за спортсменами з органічним ПМК необхідно враховувати фактори ризику виникнення ускладнень, які можуть призвести до бактеріального ендокардиту, інсульту, раптової коронарної смерті. Рекомендації щодо обсягу та інтенсивності тренувальної роботи, а також про відмову від занять спортом, обов'язково повинні ґрунтуватися на результатах діагностичних досліджень, включаючи лабораторні.

Ключевые слова: пролапс митрального клапана, спортсмени, серцево-судинна система, ехокардіографія.

Summary. The incidence of mitral valve prolapse in athletes is dependent primarily on the methods and criteria for its diagnosis. To establish an accurate diagnosis MVP in athletes is common to use recommended by the American Heart Association criteria for diagnosis, be sure to include the presence of myxomatous changes in the valves of the valve, as well as to comply strictly with the requirements for the echocardiographic examination. In the dynamic monitoring of athletes with organic MVP should be considered risk factors for complications that can lead to bacterial endocarditis, stroke, and sudden cardiac death. Recommendations regarding the level and intensity of training, as well as suspension from sports activities, must take into account the results of diagnostic studies, including laboratory.

Key words: mitral valve prolapse, athletes, cardiovascular system, echocardiographic examination.

Постановка проблеми, аналіз останніх досліджень і публікацій. У медичній практиці під терміном “пролапс мітрального клапана” розуміють прогинання у ліве передсердя під час систоли лівого шлуночка однієї або обох створок мітрального клапана (МК). Поширення цього синдрому залежно від методу й особливо обраних критеріїв діагностики варіює, за даними різних авторів, від 1,1 до 38,0 % [4, 8, 11, 13]. При цьому в сучасній зарубіжній літературі, на відміну від вітчизняних джерел, частота пролапса мітрального клапана (ПМК) у популяції загалом не перевищує 5,0 % [10]. Частота виявлення ПМК серед спортсменів приблизно збігається з результатами загальних популяційних обстежень і становить від 0,52 до 37,70 % [2]. На жаль, в Україні до цього часу не існує зваженого підходу до проблеми постановки діагнозу ПМК у спорт-

сменів, а звідси й обґрунтованих організаційних заходів щодо тактики ведення таких спортсменів, а також вирішення питання щодо можливості подальших тренувальних навантажень. У цій оглядовій статті вперше наведено результати аналізу сучасних даних щодо спірних питань діагностики, етіології, патогенезу, стратифікації ризику ускладнень при ПМК.

Актуальність проблеми ПМК для спортивної науки та медичної практики зумовлена не лише його значною поширеністю, але й можливими ускладненнями, такими, як кардіальні дизритмії, інфекційний ендокардит, мітральна регургітація (МР) та раптова смерть, частота якої серед спортсменів дедалі зростає [5, 11]. Ці чинники спонукають лікаря до пильного обстеження спортсмена щодо наявності цього синдрому. Згідно з Міжнародною класифікацією хвороб (МКХ) XX пе-

регляду, ПМК є окремою нозологічною формою (код I34.1), яка в складі неревматичних пошкоджень МК належить до морфологічної групи некоронарогенних хвороб та уражень серця.

Однак, незважаючи на багаторічний інтерес клініцистів і науковців до цієї проблеми та неухильне зростання якості й інформованості діагностичних ультразвукових досліджень, сьогодні в Україні спостерігається неоднозначність трактування і значна гіпердіагностика ПМК, зокрема, у дітей та підлітків, які займаються фізичною культурою і спортом, а також у дорослих спортсменів. Часто нормальний варіант (так званий “ехо-феномен” ПМК) помилково визначають як синдром ПМК, що позначається на психічному здоров’ї, якості життя дітей та підлітків, призводить до необґрунтованих обмежень у заняттях фізкультурою та спортом і складних терапевтичних заходів. Водночас в Україні стосовно спортсменів, що мають відхилення у серцево-судинній системі, чинним є накази з питань лікування та допуску до тренувального і змагального процесу, які не враховують сучасні дані про найважливіші фактори ризику ускладнень ПМК.

Для спортивної медицини проблема гіпердіагностики ПМК є досить важливою, тому що до деяких видів спорту цілеспрямовано відбираються особи, які мають різні фенотипічні прояви вродженої дисплазії сполучної тканини (високорослість і збільшення розмаху рук — для баскетболу та веслування, гіпермобільність суглобів — для художньої та спортивної гімнастики, акробатики, синхронного плавання тощо) [6].

Згідно з результатами роботи [3] та Російськими рекомендаціями щодо спадкових порушень сполучної тканини [6], патологічні варіанти прийнято поділяти на моногенні, “менделюючі” (синдром Марфана, синдром Елерса-Данло) та полігенно-мультифакторальні дисплазії сполучної тканини. До останніх відносять такі диспластичні синдроми та фенотипи: ПМК, марфаноїдна зовнішність, марфаноподібний фенотип, елерсоподібний фенотип, синдром гіпермобільності суглобів, синдроми зі змішаним фенотипом, неклаسیфікований фенотип.

Американським товариством кардіологів (ACC)/Американською асоціацією серця (AHA) [10] та дослідженням J. R. Barlow et al. [13] запропоновано таке визначення ПМК: за даними ехокардіографії, систолічне зміщення однієї та/або обох стулок МК у порожнину лівого передсердя (ЛП) ≥ 2 мм над рівнем мітрального кільця в парастернальній позиції по довгій осі з нею або без міксоматозної дегенерації (МД) стулок, або без МР, яка зумовлена зворотним потоком крові через МК. З огляду на це тлумачення, слід це

явище віднести до полігенно-мультифакторальних станів, що характеризуються широкою варіабельністю клінічної картини — від варіантів, близьких до норми, до моногенних спадкових порушень сполучної тканини [10, 13]. Таке формулювання допускає включення до сутності поняття “ПМК” різні варіанти визначення.

Зокрема, це — самостійний клінічно і прогностично значущий синдром, включаючи первинний сімейний та первинний міксоматозний ПМК; плейотропний прояв деяких класифікуючих спадкових порушень сполучної тканини (синдроми Марфана, Елерса — Данло); незначна аномалія серця, що часто супроводжує інші диспластичні синдроми, що класифікуються або не класифікуються; варіант норми — безсимптомний ехокардіографічний феномен, що виникає через надлишкову довжину стулок або їх високу еластичність в осіб молодого віку, особливо у молодих жінок [3, 10, 13].

Первинний ПМК, що зустрічається найчастіше, є уродженою патологією, при якій наслідуються порушення розвитку сполучної тканини. Такі пацієнти, зазвичай, астеничної статури, мають порушення в кістково-м’язовому апараті (сколіоз, плоскостопість, криволапість, розслаблення зв’язок). Основними скаргами пацієнтів із ПМК є болі в грудній клітці та у ділянці серця, задишка, слабкість, напади серцебиття або аритмії. Болі в ділянці серця найчастіше тупі, ниючі, такі, що іноді колють. Тривають вони недовго і, як правило, не пов’язані з фізичним навантаженням. Звідси впливає важливий висновок щодо необхідності у випадку таких скарг направляти спортсмена до спеціалізованого діагностичного закладу і щороку проводити диференційний діагноз між можливими причинами виникнення ПМК.

Останнім часом ПМК описують як захворювання з гетерогенною морфологією. На одному кінці спектра перебувають особи з надмірними розмірами стулок внаслідок міксоматозної проліферації та подовженням хордального апарату (хвороба Barlow); фіброзне кільце у них розширене. На іншому — особи зі стулками, які прогинаються у ЛП, проте без їхніх явних морфологічних змін. Водночас важко уявити, що нормальні гнучкі стулки будуть ідеально плоскими в момент систоли лівого шлуночка, коли на них діє тиск ≈ 120 мм·рт. ст. При цьому верхня точка стулки може знаходитися нижче площини фіброзного кільця, на її рівні або вище. Отже, термін “ПМК” фактично відображає не нозологічну форму, а лише факт знаходження стулок МК у ЛП за площиною фіброзного кільця [13]. Таким чином, якщо у спортсмена при проходженні планового поглибленого медичного обстеження методом ехо-КГ виявлено ознаки прогинання стулки/стулок МК у

ЛП під час систоли, що не супроводжується ознаками ані МД та/або МР, ані ознаками системного дефекту сполучної тканини та/або клінічною симптоматикою, такий стан слід розцінювати як ехо-КГ ПМК (феномен ПМК), тобто варіант норми, який не слід виносити в основний діагноз. Інша ситуація виникає при виявленні морфологічних змін клапана, від ступеня виразності яких залежить частота можливих ускладнень, прогноз захворювання та питання допуску спортсменів до тренувального процесу.

Деякі дослідники при опису своїх спостережень у таких випадках вважають за краще використовувати термін “міксоматозна дегенерація клапана” або, згідно з етіологією, “первинний (ідіопатичний) ПМК”. Морфологічною основою первинного ПМК є МД мітральних стулок, що є генетично обумовленим процесом руйнування та втрати нормальної архітекtonіки фібрилярних колагенових та еластичних структур сполучної тканини з накопиченням кислих мукополісахаридів без ознак запалення. В основі розвитку МД лежить спадковий біохімічний дефект синтезу колагену III типу і зниження рівня молекулярної організації колагенових волокон. Повідомлення про спадкові випадки ПМК стали підставою для проведення генетичних досліджень, за результатами яких встановлено наявність гена аутосомно-домінантного міксоматозного ПМК, локалізованого в хромосомі 16p 11.2-12.1 [9, 11].

Серед чинників, які зумовлюють порушення синтезу волокнистих структур сполучної тканини, виокремлюють дефіцит мікроелементів, зокрема, магнію, міді, заліза. Дефіцит магнію, який розвивається при ПМК, можна пояснити, з одного боку, підвищенням експресії антигена Bw35 системи HLA, що призводить до низького рівня внутрішньотканинного магнію, з іншого – гіперсимпатикотонією, яка, в свою чергу, спричиняє дефіцит магнію [1, 3]. Встановлено, що в разі дефіциту магнію фібробласти виробляють неповноцінний колаген. Дані експериментальних досліджень свідчать про те, що первинний дефіцит магнію може спричинити розвиток осередкової дистрофії міокарда й виникнення ідіопатичного ПМК [9].

Окрім цього, ПМК часто діагностують й у разі дефіциту міді, заліза та селену, хоча механізм впливу цих мікроелементів на формування ПМК залишається нез'ясованим. Ураження переважно торкається фіброзного прошарку, що виконує роль “сполучнотканинного скелета” мітральної стулки; відмічається його потоншення та уривчастість з одночасним потовщенням пухкого спонгіозного прошарку, що призводить до зниження механічної міцності стулок. Макроскопічно міксоматозно змінені мітральні стулки виглядають

пухкими, збільшеними, надлишковими, краї їх закручені, фестони провисають у порожнину ЛП; досить часто міксоматозна дегенерація поширюється на хордальний апарат. Виходячи з цього, в практиці спортивного лікаря повинно стати важливим виділення саме первинної форми ПМК як самостійного захворювання та введення до спортивно-медичної термінології єдиних критеріїв діагностики первинного ПМК.

У 1986 р. на підставі результатів Фремінгемського дослідження було запропоновано діагностичні критерії первинного ПМК, які поділено на головні, додаткові та неспецифічні. Наявність двох сполучених головних критеріїв, тобто поєднання аускультативних та ехокардіографічних ознак, дає змогу говорити про діагноз ПМК [1], проте для більш точної діагностики слід урахувувати додаткові критерії, зокрема, анамнестичні, клінічні, електрокардіо- та рентгенографічні.

Ехо-КГ є найважливішим методом верифікації діагнозу та уточнення виразності проявів ПМК. Згідно з рекомендаціями Американської кардіологічної асоціації показаннями до проведення ехо-КГ є: наявність аускультативних ознак ПМК, обстеження родичів першого ступеня спорідненості, в яких виявлено міксоматозні зміни клапанного апарату, стратифікація ризику в пацієнтів зі встановленим діагнозом ПМК, а також виключення цього діагнозу в осіб із нетиповими клінічними проявами [10].

Ехо-КГ-критерієм ПМК при дослідженні в парастернальній та верхівковій позиціях є прогинання мітральної стулки/стулок у порожнину ЛП більше 3 мм від лінії, що з'єднує відрізки мітрального кільця. Пограничні ступені прогинання стулок (< 2 мм) не прийнято включати до поняття ПМК, оскільки було виявлено відсутність зв'язку такого прогинання з потовщенням стулок, МР, збільшенням ЛП і ускладненнями з боку клапанного апарату [10, 11]. Необхідність використання саме парастернального поздовжнього перерізу для діагностики ПМК обумовлено особливостями форми кільця МК [3, 9]. Інший важливий аспект ехо-КГ діагностики ПМК впливає з необхідності введення в клінічний обіг прийнятого західними колегами розподілу ПМК на класичний (пролабування стулки МК більше 2 мм та потовщення стулки МК до 5 мм і більше) та некласичний (пролабування стулки МК більше 2 мм та потовщення стулки МК менше 5 мм) [3].

Переважаюча більшість пацієнтів із некласичним ПМК відносяться до групи низького ризику. Очікувана тривалість життя у них відповідає такій, як у загальній популяції. При товщині стулки більше 5 мм достовірно підвищується сумарна ймовірність розвитку мітральної недостатності, розриву хорд, шлуночкових порушень ритму,

ендокардиту, емболій у судинах головного мозку, а також раптової коронарної смерті [3, 11].

Отже, для підтвердження діагнозу ПМК у спортсменів у висновку за результатами ехо-КГ повинно бути вказано, в якій проекції виявлено патологію, ступінь прогинання стулки/стулок у мм, морфологія стулок (товщина стулок МК в діастолу) та підклапанного апарату, ступінь розширення фіброзного кільця, величина МР. Тільки такий набір характеристик дозволяє точно визначити анатомічні зміни та оцінити динаміку вади при катанестичному обстеженні. Доплер-ехо-КГ МК дозволяє кількісно оцінити трансмітральний кровообіг та функцію клапана. Недостатність МК діагностують за наявністю турбулентного систолічного потоку за його стулками в ЛП. Наявність МР є ще одним важливим фактором ризику ускладнень ПМК. Тяжка форма МР — голосистолічна — спостерігається, як правило, при відриванні хорд МК і формуванні “стулки, що молотить” [3, 4].

Слід зазначити, що широке застосування та доступність ехо-КГ мають і зворотний бік, постаючи часто джерелом ятрогеній (погіршення здоров'я пацієнта, спричинене необережною дією або словом лікаря) у випадках, коли діагноз ПМК виставляється практично здоровим особам із незначним пролабуванням незмінених мітральних стулок. До класифікації ПМК як нормальний варіант, що вимагає розмежування з істинним пролабуванням, введено навіть рубрику “Ехокардіографічне захворювання серця” [10].

Помилково позитивні результати (“псевдопролапси”) можуть мати місце й при надмірно високому розміщенні датчика, коли стулки МК у систолу і в нормі здійснюють рух назад. Низьке розташування датчика також є хибним. На виразність пролабування стулок впливає й ступінь наповнення лівого шлуночка (ЛШ) кров'ю та його кінцевий діастолічний об'єм. Чим вищою є частота серцевих скорочень і чим меншим — наповнення ЛШ (дегідратація), тим більше в систолу всі компоненти ЛШ зближуються і меншим стає натягнення хорд, що сприяє більшому пролабуванню. Саме в таких випадках має місце гіпердіагностика ПМК, наприклад, при тахікардії, гіперкінезії, гіповолемії тощо [1, 4].

Згідно з класифікацією Н. М. Мухарлямова [7], яка була укладена в 1981 р. і до цього часу застосовується в Україні, залежно від глибини пролабування прийнято виокремлювати три ступеня ПМК. В інших країнах (зокрема США, Німеччина, Австралія, Росія) розрізняють ПМК органічний (за наявності МД) та функціональний (за відсутності ехо-КГ-критеріїв МД), який саме й трактується як “ехо-феномен” ПМК [9, 10, 12, 13]. На наш погляд, такий розподіл є більш

обґрунтованим, оскільки від наявності МД (незалежно від глибини пролабування стулок) залежать вірогідність та важкість розвитку ускладнень.

Всі ускладнення ПМК (тяжка недостатність МК, що вимагає хірургічного лікування, бактеріальний ендокардит та інсульт, раптова смерть) у 95–100 % випадків відзначені тільки за наявності МД стулок [4, 10]. Відповідно до рекомендацій Європейського товариства кардіологів (ESC, 2006) і профілактики та лікування інфекційного ендокардиту (ІЕ), до групи ризику розвитку цього захворювання віднесені саме особи з гемодинамічно значущим ПМК та/або значним потовщенням клапана [10].

Особливу небезпеку для спортсменів із міксоматозно зміненим МК та регургітацією становлять стоматологічні втручання і тонзилектомії, що часто супроводжуються розвитком бактеріємії. Тому в таких випадках раціональною є антибіотикотерапія як важливий чинник попередження інфекційних уражень серцевого м'яза [1, 10]. ПМК із МД вважають однією з причин виникнення інсульту в молодих людей, в тому числі у спортсменів, за відсутності загальноприйнятих факторів ризику розвитку цього захворювання (насамперед, артеріальної гіпертензії) з подальшою інвалідизацією [11, 13].

Від занять фізкультурою (в загальній групі) та спортом звільняють осіб із ПМК, що супроводжується МР, шлуночковими аритміями, збільшенням інтервалу QT, порушеннями процесів реполяризації та виникненням непритомних станів [1]. В Росії у 2011 р. було затверджено рекомендації щодо допуску до тренувального та змагального процесу спортсменів із відхиленнями у серцево-судинній системі [5]. Зокрема, спортсмени з цією патологією (включаючи МД стулок) можуть брати участь у будь-яких спортивних змаганнях лише за відсутності таких факторів:

- в анамнезі синкопеаритмогенного генезу, підтвердженого документально;
- випадки раптової смерті серед родичів, пов'язаної з ПМК;
- рецидиви пароксизмальних суправентрикулярних тахікардій, особливо при їх посиленні на фоні фізичного навантаження, за даними добового ЕКГ-моніторингу;
- тяжка форма МР за даними кольорового картування;
- систолічна дисфункція ЛШ (ФВ < 50 %)
- тромбоемболічні захворювання будь-якої локалізації в анамнезі.

Спортсмени, які мають один або більше з перерахованих несприятливих чинників, можуть займатися спортом низької статичної та динамічної

Таблиця 1 — Класифікація видів спорту за рівнем статичного та динамічного навантаження [5]

Рівень статичності	Рівень динамічності		
	А (низький)	В (середній)	С (високий)
I (низький)	Боулінг, гольф	Волейбол, пінг-понг, бейсбол	Бадмінтон, футбол, теніс, біг на довгі дистанції
II (середній)	Стрибки у воду, авто- та мотогонки	Фехтування, регбі, фігурне катання, серфінг, спринтерський біг	Баскетбол, хокей, плавання, гандбол, біг на середні дистанції
III (високий)	Гімнастика, важка атлетика	Боротьба, бодибілдинг, гірськолижний спорт	Бокс, веслування на байдарках і каное

інтенсивності (табл. 1). У пацієнтів із незначними порушеннями серцевого ритму та провідності фізичні навантаження не обмежуються, але ці особи підлягають регулярному обстеженню за допомогою велоергометричної проби та обов'язкового ехо-КТ контролю [5].

Під час динамічного спостереження за дітьми з органічним ПМК треба враховувати чинники ризику виникнення ускладнень [1]. Сучасні підходи стратифікації ризику ускладнень ПМК ґрунтуються на отриманих дослідниками з клініки Меуо (США) результатах проспективного спостереження за кількома тисячами хворих [12]. Автори пропонують використовувати поняття “фактори ризику” ускладнень ПМК, розрізняючи критерії “великі або малі”. До значних факторів ризику відносять МР \geq другого ступеня, МД стулок (товщина стулки \geq 5 мм), а також зниження фракції викиду (ФВ) до \leq 50 %. До малих ФР відносять МР першого ступеня, МД при товщині стулок $<$ 5 мм, збільшення розмірів ЛП \geq 40 мм, а також “стулка, що молотить” і вік пацієнта — до 50 років. Незважаючи на те що сьогодні в Україні такі

дослідження ще не здійснені та відсутні відповідні рекомендації, на наш погляд, є дуже важливим використання прийнятих Американським та Європейським товариствами кардіологів принципів стратифікації ризику ускладнень ПМК, зокрема, у спортсменів.

Висновки. Таким чином, частота виявлення ПМК у спортсменів залежить, насамперед, від методів і критеріїв його діагностики. Доцільно використовувати рекомендовані критерії діагностики й виважено ставитися до постановки цього діагнозу у спортсменів за відсутності ознак МД стулок, уникати помилок при ехокардіографічному дослідженні. При динамічному спостереженні за спортсменами з органічним ПМК необхідно враховувати фактори ризику виникнення ускладнень і використовувати рекомендації спортивних лікарів і кардіологів відносно фізичних навантажень і занять спортом. Українським необхідним вважаємо створення в Україні національних медичних документів, які узгоджувалися б з міжнародними стандартами, що регламентують допуск спортсменів із ПМК до занять фізичною культурою та спортом.

Література

1. Волосовець О. П. Пропалс мітрального клапана у дітей: раціональні підходи до спостереження / О. П. Волосовець, С. П. Кривоустов, А. Я. Кузьменко та ін. // Мистецтво лікування. — 2005. — № 2 (18). — С. 20—28.
2. Гуревич Т. С. Пропалс мітрального клапана у спортсменів : автореф. дис. на соиск. учен. степени канд. мед. наук / Т. С. Гуревич. — СПб., 1991. — 22 с.
3. Земцовский Э. В. Пропалс мітрального клапана: "много шума из ничего" или реальная и нерешенная проблема? / Э. В. Земцовский, Э. Г. Малев, С. В. Рева // Кардиоваск. терапия и профилактика. — 2010. — № 8. — С. 69—74.
4. Земцовский Э. В. Современные подходы к диагностике и оценке распространенности пропалса мітрального клапана у лиц молодого возраста / Э. В. Земцовский, Э. Г. Малев, С. В. Рева и др. // Рос. кардиол. журн. — 2010. — № 1. — С. 35—41.
5. Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2011. — № 7 (6). — С. 1—60.
6. Российские рекомендации по наследственным нарушениям соединительной ткани. — 2009. — [Электронный ресурс]: Режим доступа: www.cardiosite.ru.
7. Рыбакова М. К. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Эхокардиография / М. К. Рыбакова, М. Н. Алехин, В. В. Митьков. — М.: ВИДАР, 2007. — 500 с.
8. Смоленский А. В. Основные направления развития спортивной медицины на современном этапе / А. В. Смоленский, А. В. Михайлова // Спорт. медицина. — 2007. — № 2. — С. 3—9.
9. Шарыкин А. С. Пропалс мітрального клапана — новый взгляд на старую патологию / А. С. Шарыкин // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2008. — № 6 — С. 11—20.

10. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease // J. Am. Coll. Cardiol. — 2008. — Vol. 52, № 13. — P. 1—142.
11. Anders S. Mitral valve prolapse syndrome as cause of sudden death in young adults / S. Anders, S. Said, F. Schulz [et al.] // Forensic. Sci. Int. — 2007. — Vol. 171 (2—3). — P. 127—130.
12. Avierinos J. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community / J. Avierinos, B. Gersh, L. Melton [et al.] // Circulation. — 2002. — Vol. 106, № 11. — P. 1355.
13. Barlow J. R. Mitral valve billowing and prolapse — an overview / J. R. Barlow // Aust. N. Z. Med. — 1992. — Vol. 22, № 5. — P. 541—549.

References

1. Volosovets O. P. Prolapse of mitral valve for children: rational going near the supervision / O. P. Volosovets, S. P. Krivopustov, A. Ja. Kuz'menko et al. // Art of Treatment. — 2005. — № 2 (18). — P. 20—28.
2. Gurevich T. S. Prolapse of mitral valve for the sportsmen : abstract of dissertation thesis of candidate of medical sciences / T. S. Gurevich. — StPeterburg, 1991. — 22 p.
3. Zemzovsky E. V. Prolapse of mitral valve: "much cry and little wool" or the real and unsolved problem? / E. V. Zemzovsky, E. G. Malev, S. V. Reva // Cardiovascular Therapy and Prophylaxis. — 2010. — № 8. — P. 69—74.
4. Zemzovsky E. V. Modern going near the diagnostics estimation of prevalence of mitral valve prolapse at the young persons / E. V. Zemzovsky, E. G. Malev, S. V. Reva et al. // Russian Cardiologic J. — 2010. — № 1. — P. 35—41.
5. National recommendations on admittance of sportsmen with rejections from the side of the cardiovascular system to the training-competition process // Rational Pharmacotherapy in a Cardiology. — 2011. — № 7(6). — P. 1—60.
6. Russian advice on hereditary disorders of connective tissue. — 2009: [Electronic resource] // Access mode: www. cardiosite. ru.
7. Rybakova M. C. Practical Guide to ultrasound. Echocardiography / M. C. Rybakova, M. N. Alekhin, V. V. Mitkov. — Moscow: VIDAR, 2007. — P 500.
8. Smolensky A. V. Basic directions of development of sporting medicine on the modern stage / A. V. Smolensky, A. V. Mikhailova // Sport Medicine. — 2007. — № 2. — P. 3—9.
9. Scharikin A. S. Prolapse of mitral valve is a new look to old pathology / A. S. Scharikin // The Russian Announcer of Perinatology and Paediatrics. — 2008. — № 6. — P. 11—20.
10. ACC/AHA 2006 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease // Journal of the American College of Cardiology. — 2008. — Vol. 52, № 13. — P. 1—142.
11. Anders S. Mitral valve prolapse syndrome as cause of sudden death in young adults / S. Anders, S. Said, F. Schulz [et al.] // Forensic Scientific International. — 2007. — Vol. 171, № 2—3. — P. 127—130.
12. Avierinos J. Natural history of asymptomatic mitral valve prolapse in the community / J. Avierinos, B. Gersh, L. Melton [et al.] // Circulation. — 2002. — Vol. 106, № 11. — P. 1355.
13. Barlow J. R. Mitral valve billowing and prolapse — an overview / J. R. Barlow // Australia and New Zealand Journal of Medicine. — 1992. — Vol. 22, № 5. — P. 541—549.

Науково-дослідний інститут Національного університету
фізичного виховання і спорту України, Київ
victoriabezugla@gmail.com

Надійшла 27.04.2012