

Особливості кардіогемодинаміки у спортсменів із малими аномаліями розвитку серця

**О. Б. Неханевич¹, Л. М. Дукач², О. М. Сидоренко²,
Т. В. Корнілова³**

¹Дніпропетровська медична академія МОЗ України

²Дніпропетровський лікарсько-фізкультурний диспансер

³Дитяча клінічна лікарня № 5, м. Дніпропетровськ

Резюме. Доказано, что у спортсменов с малыми аномалиями развития сердца, по сравнению с практически здоровыми атлетами, отмечалось повышение растяжимости структур сердца и стенок крупных сосудов, что проявлялось увеличением диаметра корня аорты, конечно-диастолического размера левого и правого желудочков и уменьшением глобальной систолической функции левого желудочка сердца. Эти изменения требуют тщательного наблюдения за спортсменами с целью предупреждения внезапной коронарной смерти.

Ключевые слова: спортсмены, кардиогемодинамика, малые аномалии развития сердца.

Summary. Increased distensibility of heart structures and major vessel walls have been noted in athletes with minor cardiac abnormalities. It has been manifested in increase of aortic root diameter, end-diastolic volume of both ventricles and decrease of global systolic function of left ventricle. These changes require thorough monitoring of athletes in order to prevent sudden cardiac death.

Key words: athletes, cardiohemodynamics, minor cardiac abnormalities.

Постановка проблеми. Особливу групу ризику при вирішенні питань допуску до занять спортом становлять особи з наявністю малих аномалій розвитку (МАР), що можуть бути проявом дисплазії сполучної тканини [3, 4]. Під МАР розуміють спадкові та/або вроджені анатомічні відхилення розвитку органів від нормальної анатомічної будови, що не пов'язані з анатомо-фізіологічними особливостями дітей, здатні при певних умовах стати причиною порушення їх функції [3]. В ряді випадків до тренувань допускаються спортсмени з такими змінами, як пролапси клапанів, аномально розташовані хорди шлуночків серця, а також особи з деякими електрокардіографічними особливостями (порушення процесів реполяризації, ритму серця) [10]. Більш того, в деякі види спорту цілеспрямовано відбирають осіб, які мають різні фенотипові прояви дисплазії сполучної тканини (високий зріст й збільшення розмаху рук — для греблі, волейболу й баскетболу; астенична конституція й гіпермобільність суглобів — для гімнастики художньої та синхронного плавання) [6].

За всього різноманіття вражень органів і систем у пацієнтів з дисплазією сполучної тканини основною патологією, яка визначає якість і прогноз життя, є кардіоваскулярні розлади

[8]. Проаналізувавши літературні джерела ми встановили, що МАР серця зустрічаються серед спортсменів у 63–78 %: пролапс мітрального клапана — 24–34 %, аномально розташовані хорди — 14,0–16,7 %, пролапс трикуспідального клапана — 5,6 %, сітка Хіарі в порожнині правого передсердя — 1,9 %, поєднання пролапса мітрального та трикуспідального клапанів — 3,7 %, пролапс мітрального клапана та аномально розташовані хорди — 7,4 %, рудиментарний євстахієв клапан — 1,9 %, дилатація синусів Вальсальви — 1,9 % [5–7]. Пацієнти з МАР серця мають підвищений ризик серйозних ускладнень, таких, як бактеріальний ендокардит, порушення мозкового кровообігу, порушення ритму серця, серцева недостатність, раптова смерть [4, 12].

Встановлення ролі диспластичних змін сполучної тканини в розвитку структурно-функціонального ремоделювання серця неможливе без врахування єдності її походження та розвитку. Сполучна тканина — це комплекс клітин, волокон та основної речовини, які об'єднані походженням (мезенхімальний зародковий шар) та функціями. Сполучна тканина складається з волокнистих структур (колагенового, еластичного та ретикулярного типів), основної (аморфної) речовини та клітинних елементів. Динамічна та

багатоскладова картина розвитку та становлення сполучної тканини потребує чіткої взаємодії всіх її компонентів. Відхилення в роботі хоча б однієї ланки призводить не лише до патології власне сполучної тканини, а й до змін структури та функції багатьох органів та систем організму. Спектр розвитку патологічних станів при патології сполучної тканини визначається значним поширенням її в організмі (строма внутрішніх органів, зв'язок, сухожиль, оболонки м'язів, судинні стінки), а також виконанням багатьох функцій: біомеханічної (опорної), метаболічної, бар'єрної (захисної), морфогенетичної й репаративної (пластичної) [5]. Основою структур сполучної тканини, що утворюють строму та оболонки серцевого м'яза, стінки крупних судин, сухожилкових струн та клапанів серця, є колагени I та III типів. Тому порушення синтезу, дозрівання чи розпаду цих волокнистих структур сполучної тканини, в основі розвитку яких лежать мутації генів, обумовлюють системність проявів [15]. Це потребує детального аналізу поєднання проявів дисплазії сполучної тканини серця з його основними морфологічними параметрами.

Останнім часом з'явилися дані, що особи з ознаками дисплазії сполучної тканини помирають раніше, нерідко в молодому працездатному віці, внаслідок ускладнень серцево-судинних захворювань: фібриляції шлуночків, тромбоемболії легеневої артерії, геморагічного шоку через розрив аневризми аорти, крововиливи у мозок у результаті розривів артерій, профузні кровотечі, обумовлені розривом дрібних артерій внутрішніх органів [8]. Одним із ускладнень при пролапсі мітрального клапана є порушення ритму серця, частота виявлення яких у підлітків за останні роки збільшилась у декілька разів [1]. У деяких дослідженнях автори вказують на взаємозв'язок порушень ритму серця зі ступенем міксоматозної дегенерації стулок клапанів серця та ступенем зворотного току крові в клапанах [9]. Збільшення величини цих патологічних процесів може бути діагностичним критерієм загрози раптової серцевої смерті [14]. Безумовно, ця категорія спортсменів потребує більш частого й ретельного медичного контролю. Інтерес спеціалістів щодо механізмів та шляхів адаптації серця спортсменів з МАР до підвищеного гемодинамічного навантаження під час спортивних тренувань став основою для проведення даного дослідження.

Роботу виконано відповідно до плану науково-дослідної теми «Медико-біологічне забезпечення фізичної реабілітації, спортивних та оздоровчих тренувань» (номер державної реєстрації 0113U007653) кафедри фізичної реабілітації,

спортивної медицини та валеології Державного закладу «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

Мета роботи — попередження розвитку життєво небезпечної кардіологічної патології та раптової серцевої смерті у спортсменів із малими аномаліями розвитку серця шляхом регулярного ехокардіографічного контролю стану серцево-судинної системи.

Матеріали та методи дослідження. Для вирішення поставлених завдань було обстежено 323 спортсмени (від II дорослого розряду до майстрів спорту України — представників основних груп видів спорту: ігрових, циклічних, складнокоординаційних із переважним розвитком гнучкості, єдиноборств та силових) віком від 9 до 40 років (середній вік $22,6 \pm 0,8$ року), які знаходились на диспансерному обліку у кардіолога з приводу наявності малих аномалій розвитку серця. На момент початку обстеження спортсмени мали стаж занять $6,2 \pm 0,3$ року.

Середня тривалість тренувальних занять на тиждень становила $9,2 \pm 0,4$ год. Комплексне обстеження проводили на загально-підготовчому етапі підготовчого періоду річної підготовки спортсменів.

Ехокардіографію (ЕхоКГ) здійснювали у стані фізіологічного спокою за допомогою ультразвукової системи «LOGIQ P5/A5» («General Electric Healthcare Ultrasound», Korea) з можливістю імпульсного та безперервного доплер-сканування, з використанням трансторакального датчика з частотою 2 МГц у положенні пацієнта лежачи на лівому боці. Вимірювання виконували у М- та В-режимах за короткою та довгою вісями з парастернального доступу та в двох- й чотирьохкамерній позиціях — з апікального. Визначали швидкість кровотоку та градієнти тиску на клапанах серця — мітральному, аортальному, трикуспідальному та клапані легеневої артерії відповідно, діаметр кореня аорти (ДКА), розмір лівого передсердя, кінцево-діастолічний розмір та об'єм лівого шлуночка серця (КДР та КДО відповідно), кінцево-систолічний розмір та об'єм лівого шлуночка серця (КСР та КСО відповідно), ударний об'єм (УО), фракцію систолічного вкорочення і фракцію викиду лівого шлуночка, товщину міжшлуночкової перегородки та масу міокарда лівого шлуночка, кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка; а також наявність малих аномалій у будові серця, тощо [13].

Статистичну обробку отриманих результатів здійснювали за допомогою пакета ліцензійних прикладних програм STATISTICA (6.1, серійний номер AGAR909E415822FA). Граничний рівень

статистичної значущості отриманих результатів – $p < 0,05$ [11].

Роботу проводили з дотриманням нормативних документів комісії з медичної етики, розроблених з урахуванням положень Конвенції Ради Європи «Про захист прав гідності людини в аспекті біомедицини» (1997 р.) та Гельсінкської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008 р.).

Результати дослідження та їх обговорення. За спортивною кваліфікацією спортсмени були представлені на 4,3 % майстрами спорту України, 6,8 % – кандидатами у майстри спорту, 16,1 % мали I розряд, 34,9 % – II розряд та 37,9 % відносились до групи некваліфікованих. За групами видів спорту розподіл атлетів був такий: 46,2 % – представники ігрових видів (волейбол, футбол та баскетбол), 21,1 % – циклічних видів (легка атлетика, плавання), 18,4 % – складнокоординаційних видів із переважним розвитком гнучкості (спортивна та художня гімнастика), 11,6 % – єдиноборств, решта (2,7 %) – силових видів.

Під час обстеження спортсмени не пред'являли скарг, а під час аускультатії серця в них виявляли звукові феномени у вигляді шумів. За даними Ехо-КГ, у 76,7 % спортсменів встановлювали наявність МАР серця. Найбільш частими були аномально розташовані хорди (67,1 % випадків), пролапс мітрального клапана (17,4 %), пролапс клапана легеневої артерії (7,4 %), відкрите овальне вікно (3,1 %), аневризма міжпередсердної перегородки (2,2 %), двостулковий аортальний клапан, сполучений із дефектом міжпередсердної перегородки (0,6 %). У 10,7 % спортсменів відмічалось поєднання пролапсу мітрального клапана з аномально розташованими хордами, а у 1,3 % спостерігалось поєднання пролапсу мітрального клапана та пролапсу клапана легеневої артерії з аномально розташованими хордами.

Пролабування клапанів може свідчити про порушення структури колагенів I та III типів, що спричиняє зменшення міцності та підвищення розтяжності серцевих структур та стінок крупних судин. Так, у спортсменів із пролапсом мітрального клапана відмічалось статистично значуще збільшення ДКА, КДР, КДО, кінцево-діастолічного розміру правого шлуночка (табл. 1).

При цьому збільшення КСР та КСО вказує на меншу амплітуду вкорочення серцевих волокон,

ТАБЛИЦЯ 1 – Кардіогемодинамічні показники спортсменів з пролапсом мітрального клапана, $M \pm m$

Показник	Спортсмени		(p)
	із пролапсом (n = 56)	без пролапсу (n = 266)	
Діаметр аортального клапана, см	2,68 ± 0,04	2,38 ± 0,02	0,00001
Кінцево-діастолічний розмір, см	4,50 ± 0,05	4,35 ± 0,03	0,049
Кінцево-систоличний розмір, см	2,78 ± 0,04	2,63 ± 0,03	0,02
Кінцево-діастолічний об'єм, мл	93,5 ± 2,9	87,0 ± 1,5	0,049
Кінцево-систоличний об'єм, мл	29,6 ± 1,2	25,9 ± 0,7	0,02
Фракція систолічного вкорочення, %	37,0 ± 0,5	40,0 ± 0,3	0,001
Фракція викиду, %	68,4 ± 0,6	70,6 ± 0,3	0,004
Швидкість на мітральному клапані, см · с ⁻¹	98,6 ± 2,1	94,8 ± 0,8	0,049
Градiєнт тиску на мітральному клапані, мм.рт.ст	4,29 ± 0,27	3,70 ± 0,06	0,002
Швидкість на аортальному клапані, см · с ⁻¹	107,0 ± 2,2	101,8 ± 0,9	0,02
Градiєнт тиску на аортальному клапані, мм.рт.ст	4,81 ± 0,27	4,15 ± 0,09	0,01
Кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка, см	1,94 ± 0,09	1,56 ± 0,04	0,0001
Товщина міжшлуночкової перегородки, см	0,85 ± 0,02	0,78 ± 0,01	0,002
Маса міокарда лівого шлуночка, г	142,5 ± 8,0	167,5 ± 6,0	0,049

що призводить до зниження глобальної систолічної функції серця, що відображено показниками фракцій систолічного вкорочення і викиду лівого шлуночка. Не дивлячись на збільшення КДР та КДО, у спортсменів із пролапсом мітрального клапана відмічалось зменшення маси міокарда лівого шлуночка.

З даних таблиці 1 видно, що морфофункціональні зміни серця у осіб із пролапсом мітрального клапана призводять до зменшення показників глобальної систолічної функції серця, яка компенсувалась збільшенням швидкості кровотоку та градієнтів тиску на аортальному та мітральному клапанах. Зі збільшенням величини пролабування стулок мітрального клапана зменшувались показники глобальної систолічної функції і маса міокарда лівого шлуночка та збільшувались ДКА та кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка (табл. 2).

Величина пролапсу мітрального клапана прямо пропорційно впливала на ступінь регургітації крові. Так, при регургітації в стулках мітрального клапана пролабування становило у середньому $0,02 \pm 0,01$ см. Зворотному току крові до фіброзного кільця відповідало пролабування стулок до $0,06 \pm 0,02$ см, регургітації до 1/3 лівого передсердя – $0,23 \pm 0,03$ см, а до 1/2 лівого передсердя – $0,20 \pm 0,04$ см ($p < 0,05$).

Аневризми міжпередсердної перегородки, як і пролабування клапанів, у більшості випадків мають диспластичну природу. Слабкість

ТАБЛИЦЯ 2 – Динаміка кардіогемодинамічних показників у спортсменів при прогресуванні пролапсу мітрального клапана ($M \pm m$)

Показник	Величина пролапсу стулок мітрального клапана			
	2 мм (n = 20)	3 мм (n = 16)	4 мм (n = 4)	5 мм (n = 16)
Діаметр аортального клапана, см	2,60 ± 0,08	2,67 ± 0,06	2,80 ± 0,05	2,81 ± 0,09*
Фракція систолічного вкорочення, %	40,0 ± 0,3	37,4 ± 0,9	36,1 ± 1,3	36,2 ± 0,9*
Фракція викиду, %	71,2 ± 0,6	67,7 ± 1,3	66,1 ± 1,6	66,0 ± 1,2*
Маса міокарда лівого шлуночка, г	170,5 ± 6,0	177,6 ± 11,7	128,1 ± 8,8	126,6 ± 10,4*

* $p < 0,05$.

сполучнотканинний каркас призводить до пролабування міжпередсердної перегородки, про що свідчать отримані дані ЕхоКГ. Так, у спортсменів з аневризмами міжпередсердної перегородки відмічались збільшення ДКА до $2,52 \pm 0,02$ см, швидкості току крові в аортальному клапані – до $107,7 \pm 5,7$ см · с⁻¹, кінцево-діастолічного розміру правого шлуночка до $2,0 \pm 0,3$ см з одночасним зниженням фракції систолічного вкорочення і викиду лівого шлуночка до $67,2 \pm 3,2$ та $41,0 \pm 0,8$ % відповідно.

Особливостями кардіогемодинаміки відзначались і спортсмени з наявністю двостулкового аортального клапана. Так, порівняно із групою контролю, тобто спортсменів без ознак кардіологічної патології, ДКА у них у середньому становив $3,40 \pm 0,20$ см проти $2,38 \pm 0,02$ см. Статистично значуще у спортсменів з такою MAP серця збільшились швидкість току крові та градієнт тиску на аортальному клапані, які дорівнювали $172,0 \pm 8,1$ см · с⁻¹ та $12,1 \pm 0,76$ мм рт. ст. відповідно (у групі контролю – $102,1 \pm 0,8$ см · с⁻¹ та $4,1 \pm 0,1$ відповідно). За наявності двостулкового аортального клапана в спортсменів значно (до $246,4 \pm 27,4$ г) зростали також маса міокарда лівого шлуночка та товщина міжшлуночкової перегородки (до $1,2 \pm 0,06$ см) проти даних у спортсменів без патології ($167,5 \pm 6,0$ г та $0,78 \pm 0,01$ см відповідно).

Спортсмени з наявністю відкритого овального вікна характеризувались достовірним зменшенням розміру лівого передсердя до $2,65 \pm 0,03$ см (проти $2,78 \pm 0,02$ см у контрольній групі), маси міокарда лівого шлуночка до $127,4 \pm 27,4$ г (проти $161,7 \pm 5,7$ г у контрольній групі), збільшенням швидкості току крові та градієнта тиску на трикуспідальному клапані ($80,0 \pm 1,8$ см · с⁻¹ та $2,8 \pm 0,1$ мм рт. ст.) порівняно з даними в контрольній групі ($76,6 \pm 0,6$ см · с⁻¹ та $2,4 \pm 0,1$ мм рт. ст. відповідно).

Висновки

У спортсменів із пролапсом мітрального клапана та аневризмами міжпередсердної пере-

городки відмічалось зменшення міцності та підвищення розтяжності серцевих структур та стінок крупних судин, що проявлялось збільшенням діаметра кореня аорти, кінцево-діастолічного розміру обох шлуночків серця та кінцево-діастолічного об'єму лівого шлуночка. При цьому збільшення

кінцево-сistolічного розміру та кінцево-сistolічного об'єму вказує на меншу амплітуду вкорочення серцевих волокон, що призводить до зниження глобальної систолічної функції серця за показниками фракції викиду та фракції систолічного вкорочення лівого шлуночка.

Зі збільшенням величини пролабування стулок мітрального клапана зменшувались показники глобальної систолічної функції лівого шлуночка, зменшувалась маса міокарда лівого шлуночка; при цьому збільшувались діаметр аортального клапана та кінцево-діастолічний розмір правого шлуночка.

Доведено, що величина пролапсу мітрального клапана прямо пропорційно впливала на ступінь недостатності мітрального клапана серця за показниками регургітації крові під час систоли.

У спортсменів з двостулковим аортальним клапаном були збільшені швидкість та градієнт тиску на аортальному клапані, діаметр кореня аорти, маса міокарда лівого шлуночка та товщина міжшлуночкової перегородки.

Спортсмени з відкритим овальним вікном характеризувались зменшенням розміру лівого передсердя, маси міокарда лівого шлуночка, збільшенням швидкості кровотоку та градієнта тиску на трикуспідальному клапані.

Вплив диспластикозалежних змін серця на кардіогемодинамічні показники потребує індивідуалізації навантажень для даного контингенту спортсменів, що необхідно враховувати тренерам та лікарям при плануванні тренувально-змагальних циклів підготовки з метою попередження прогресування патологічних проявів дисфункції міокарда та виникнення кардіальної смерті.

Перспективи подальших досліджень полягають у співставленні особливостей кардіогемодинаміки при малих аномаліях розвитку серця з показниками загальної та спеціальної фізичної працездатності у спортсменів, що спеціалізуються у різних видах спорту.

Література

1. *Волосовець О. П.* Порухення серцевого ритму та провідності у дітей на фоні пролапсу мітрального клапана / О. П. Волосовець, Ю. О. Марценюк // Педіатрія, акушерство та гінекологія. — 2004. — № 3. — С. 10–13.
2. *Дорофеева Е. Е.* Адаптационные нарушения у спортсменов высокого класса с дисплазией соединительной ткани и их профилактика / Е. Е. Дорофеева // Людина, спорт та здоров'я: матеріали II Всеукр. з'їзду фахівців із спорт. медицини та лік. фізкультури України, К., 3–5 листоп. 2008 р. — К., 2008. — С. 36–37.
3. *Земцовский Э. В.* Наследственные нарушения соединительной ткани в кардиологии. Диагностика и лечение: рос. рекомендации I пересмотра / Э. В. Земцовский, Э. Г. Малев, Г. А. Березовская [и др.] // Рос. кардиол. журн. — 2013. — № 1 (99). — С. 2–32.
4. *Кадурина Т. И.* Дисплазия соединительной ткани: рук. для врачей / Т. И. Кадурина, В. Н. Горбунова. — СПб.: ЭЛБИ, 2008. — 714 с.
5. *Луцик О. Д.* Гістологія людини / О. Д. Луцик, А. Й. Іванова, К. С. Кабак, Ю. Б. Чайковський. — К.: Кн. плюс, 2003. — 592 с.
6. *Михайлова А. В.* Рекомендации по наблюдению за юными спортсменами с синдромом дисплазии соединительной ткани сердца / А. В. Михайлова, А. В. Смоленский // Спорт. медицина. Сочи 2010: тезисы конф. — 2010. — С. 146–149.
7. *Мурашко Н. К.* Дисплазия соединительной ткани / Н. К. Мурашко, А. С. Пянтковский // Мистецтво лікування. — 2011. — № 3 (79). — С. 46–52.
8. *Нечаева Г. И.* Дисплазия соединительной ткани: основные клинические синдромы, формулировка диагноза, лечение / Г. И. Нечаева, В. М. Яковлев, В. П. Конев [и др.] // Лечащий врач. — 2008. — № 2. — С. 22–25.
9. *Осовская Н. Ю.* Стратификация факторов риска и тактика лечения пациентов с пролапсом митрального клапана / Н. Ю. Осовская, В. К. Серкова // Укр. медичний часопис. — 2007. — № 2 (58). — С. 78–83.
10. *Смоленский А. В.* Основные направления развития спортивной медицины на современном этапе / А. В. Смоленский, А. В. Михайлова // Спорт. медицина. — 2007. — № 2. — С. 3–9.
11. *Халафян А. А.* STATISTICA 6. Статистический анализ данных / А. А. Халафян — М.: ООО «Бином-Пресс», 2007. — 512 с.
12. *Bonow R. O.* ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology and American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines / R. O. Bonow // J. Am. Coll. Cardiol. — 2006. — Т 48, N 3. — P. 1–148.
13. *Evangelista A.* European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies / A. Evangelista, F. Flachskampf, P. Lancellotti [et al.] // Eur. J. Echocardiography. — 2008. — Vol. 9. — P. 438–448.
14. *Maron B. J.* 36th Bethesda Conference: recommendations for eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities / B. J. Maron, D. P. Zippes // J. Am. Coll. Cardiol. — 2005. — Vol. 45, N 8. — P. 845–899.
15. *Ryu-Ichiro H.* Complex gene diseases of the connective tissue / [H. Ryu-Ichiro, I. Kazukito, F. Miko [et al.] // Connect Tissue. — 2001. — Vol. 33, N 1. — P. 9–16.

olegmed@inbox.ru

References

1. *Volosovec O. P.* Abnormal heart rhythm and conduction in children with mitral valve prolapse / O. P. Volosovec, Y. O. Marcenyuk // *Pediatrics, akusherstvo i ginekologiya.* — 2004. — N 3. — P. 10–13.
2. *Dorofeeva E. E.* Adaptation disorders in high-class athletes with connective tissue dysplasia and their prevention / E. E. Dorofeeva // *Ljudyna, sport ta zdorov'ja: Materials of II Vseukraynskogo z'izdu fahivciv iz sportyvnoi' medycyny ta likuval'noy fizkul'tury Ukrainy, 3–5 lystopada 2008 roku.* — Kiev, 2008. — P. 36–37.
3. *Zemcovsky E. V.* Hereditary connective tissue disorders in cardiology. Diagnosis and treatment: I Russian recommendations revision / E. V. Zemcovsky, E. G. Malev, G. A. Berезovskaya [et al.] // *Rosyjskyj kardyologicheskij zhurnal.* — 2013. — N 1 (99). — P. 2–32.
4. *Kaduryna T. Y.* Dysplasia of connective tissue. Guide-line for physicians / T. Y. Kaduryna, V. N. Gorbunova. — Sankt-Petersburg: ELBY, 2008. — 714 p.
5. *Lucyk O. D.* Histology of human / O. D. Lucyk, A. I. Ivanova, K. S. Kabak, Yu. B. Chaikovsky. — Kiev: Knyga plus, 2003. — 592 p.
6. *Myhailova A. V.* Monitoring Recommendations for young athletes with heart connective tissue dysplasia syndrome / A. V. Mikhailova, A. V. Smolensky // *ports Medicine. Sochi 2010: Materials of the conference.* — 2010. — P. 146–149.
7. *Murashko N. K.* Connective tissue dysplasia / N. K. Murashko, A. S. Pjantkovsky // *Mistetstvo likuvannya.* — 2011. — N 3 (79). — P. 46–52.
8. *Nechaeva G. Y.* Connective tissue dysplasia: the major clinical syndromes, the wording of the diagnosis, treatment / G. Y. Nechaeva, V. M. Jakovlev, V. P. Konev [et al.] // *Lechashhyj vrach.* — 2008. — N 2. — P. 22–25.
9. *Osovskaja N. Y.* Stratification of risk factors and treatment strategy in patients with mitral valve prolapse / N. Y. Osovskaya, V. K. Serkova // *Ukrain'sky medychny chasopys.* — 2007. — N 2 (58). — P. 78–83.
10. *Smolenskyj A. V.* Main directions of development of sports medicine at the present stage / A. V. Smolenskyj, A. V. Myhajlova // *Sportyvnaia medycyna.* — 2007. — N 2. — P. 3–9.
11. *Halafyan A. A.* STATISTICA 6. The statistical analysis of the data / A. A. Halafyan — Moscow: Open Company "Binom-press", 2007. — 512 p.
12. *Bonow R. O.* ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology and American Heart Association. Task Force on Practice Guidelines / R. O. Bonow // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2006. — N 48, N 3. — P. 1–148.
13. *Evangelista A.* European Association of Echocardiography. European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies / A. Evangelista, F. Flachskampf, P. Lancellotti [et al.] // *Eur. J. Echocardiography.* — 2008. — Vol. 9. — P. 438–448.
14. *Maron B. J.* 36th Bethesda Conference: recommendations for eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities / B. J. Maron, D. P. Zippes // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2005. — Vol. 45, N 8. — P. 845–899.
15. *Ryu-Ichiro H.* Complex gene diseases of the connective tissue / H. Ryu-Ichiro, I. Kazukito, F. Miko [et al.] // *Connect Tissue.* — 2001. — Vol. 33, N 1. — P. 9–16.

Надійшла 11.06.2014