



О. Б. Неханевич

## Диференційований підхід до планування тренувальних навантажень спортсменів з урахуванням клінічної форми пролапсу мітрального клапана

ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

**Ключові слова:** спортсмени, пролапс мітрального клапана, міксоматозний пролапс мітрального клапана.

Однією з найбільш значущих малих аномалій розвитку серця, що викликає інтерес спеціалістів при вирішенні питань допуску до занять спортом, є пролапс мітрального клапана. З метою удосконалення медичного забезпечення тренувального процесу спортсменів із різними клінічними формами пролапсу мітрального клапана обстежили 59 спортсменів із пролапсом мітрального клапана, контрольну групу становили 188 спортсменів. Встановили, що різні клінічні форми пролапсу мітрального клапана потребують від спортивних лікарів диференційованого підходу до вирішення питань допуску та планування тренувально-змагальних навантажень у спортсменів.

### Дифференцированный подход при планировании тренировочных нагрузок спортсменов с учётом клинической формы пролапса митрального клапана

О. Б. Неханевич

Одной из наиболее значимых малых аномалий развития сердца, которая вызывает интерес специалистов при решении вопросов допуска к занятиям спортом, является пролапс митрального клапана. С целью усовершенствования медицинского обеспечения тренировочного процесса спортсменов с различными клиническими формами пролапса митрального клапана обследовано 59 спортсменов с пролапсом митрального клапана, контрольную группу составили 188 спортсменов. Установлено, что различные клинические формы пролапса митрального клапана требуют от спортивных врачей дифференцированного подхода при решении вопросов допуска и планирования тренировочно-соревновательных нагрузок у спортсменов.

**Ключевые слова:** спортсмены, пролапс митрального клапана, миксоматозный пролапс митрального клапана.

*Запорожский медицинский журнал. – 2015. – №4 (91). – С. 44–48*

### Differentiated approach to training loads planning in athletes based on the clinical form of mitral valve prolapse

О. В. Nekhanevich

Mitral valve prolapse is one of the most important small abnormalities of the heart, causing specialists' interest in matters of admission to sports.

**The aim** of the study was to improve medical support training process of athletes with different clinical forms of mitral valve prolapse.

**Methods and results.** 59 athletes with mitral valve prolapse were examined, 188 athletes were included in the control group. It was established that the different clinical forms of mitral valve prolapse should be taken into account while sports' physicians provide differentiated approach to the issues of access and training planning, competitive loads in athletes.

**Key words:** Athletes, Mitral Valve Prolapse, Myxomatouse Degeneration.

*Zaporozhye medical journal 2015; №4 (91): 44–48*

Однією з найбільш значущих малих аномалій розвитку серця, що викликає інтерес спеціалістів при вирішенні питань допуску до занять спортом, є пролапс мітрального клапана (ПМК) [1,2,3]. Це зумовлено тим, що в осіб із ПМК частіше трапляються такі ускладнення, як бактеріальний ендокардит, тромбоемболії, порушення мозкового кровообігу, ритму серця, серцева недостатність і раптова смерть [4,5]. За різними джерелами, ПМК виявляють із частотою від 0,5% до 38,0% [6,7]. Більшість спеціалістів пов'язують таку девіацію показників поширеності ПМК з тим, що пролабування стулок мітрального клапана може бути проявом різних за походженням станів: варіант фізичного розвитку клінічно незначущого ехокардіографічного феномена, який виникає при надлишковій довжині стулок чи їхній надмірній еластичності в осіб молодого віку; мала аномалія розвитку серця, що супроводжує інші класифіковані й некласифіковані диспластичні синдроми; самостійний клінічно й прогностично значущий синдром (первісний сімейний ПМК) і первісний міксоматозний ПМК; плейотропний прояв деяких класифікованих форм ДСТ

(синдроми Марфана, Елерса – Данлоса та ін.) [4].

Згідно з даними Американської асоціації серця та Американського коледжу кардіологів, в основу стратифікації ризику ускладнень під час планування навантажень у спортсменів із ПМК покладено ступінь виразності мітральної регургітації (МР) та/або потовщення стулки/стулок мітрального клапана, тобто міксоматозної дегенерації (МД) [3]. Європейське товариство кардіологів рекомендує не допускати до занять спортом осіб із ПМК за наявності в анамнезі синкопальних станів, у разі раптової смерті в родичів, складних надшлуночкових і шлуночкових аритмій, подовження інтервалу QT, тяжкої МР [8]. Також є рекомендації щодо врахування при оцінюванні можливого ризику ПМК ступеня системного залучення сполучної тканини (СЗСТ) у диспластичний процес. У таких пацієнтів відзначається схильність до швидкого прогресування серцевої недостатності, розвитку легеневої гіпертензії, фібриляції передсердь, високий ризик раптової смерті [6]. З системних маркерів залучення сполучної тканини частіше спостерігаються астенічний тип конституції, низький індекс маси тіла



(індекс Кетле), доліхостеномелія, міопія, аномалії прикусу, лікоподібна деформація грудної клітини, сколіоз, плоскостопість та гіпермобільність у суглобах [4].

На думку дослідників, велику роль у патогенезі, клінічній картині та прогнозі при ПМК відіграє дисбаланс регуляторного впливу автономної нервової системи [9]. Симпатикотонія відзначається у 64,6% випадків, ознаки вегетативного дисбалансу (кардіальгії, вегето-судинні кризи, відчуття перебоїв в роботі серця, ліпотимія, запаморочення) виявляють в осіб із ПМК у 87,7% випадків [10]. При цьому встановлено збільшення концентрації катехоламінінергічних сполук у циркулюючій крові, пригнічення вагального тону-су, що проявляється зниженням варіабельності серцевого ритму [11].

Отже, наявність ПМК при різних за походженням і прогнозам станах потребує від спеціалістів глибокого аналізу та диференційної діагностики його клінічних форм із метою запобігання ускладнень під час фізичних тренувань спортсменів.

Роботу виконали згідно з планом науково-дослідної теми «Медико-біологічне забезпечення фізичної реабілітації, спортивних та оздоровчих тренувань» (державна реєстрація № 0113U007653) кафедри фізичної реабілітації, спортивної медицини та валеології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України».

#### Мета роботи

Удосконалення медичного забезпечення тренувального процесу спортсменів із різними клінічними формами пролапсу мітрального клапана.

#### Матеріали і методи дослідження

Обстежені 247 спортсменів віком від 7 до 40 років (середній вік становив  $16,1 \pm 5,9$  років), з них 65,2% чоловіків і 34,8% жінок. На початок обстеження спортсмени мали спортивний стаж  $7,5 \pm 5,0$  років. Середня тривалість тренувань –  $15,0 \pm 9,8$  год на тиждень. У дослідження включили спортсменів-початківців, які не мали спортивного розряду (25,1%), спортсменів II (23,9%) та I розрядів (17,8%), а також спортсменів-професіоналів, збірників обласних і національних команд (кандидатів у майстри спорту (КМС) – 16,2%, майстрів спорту (МС) – 13,4%, майстрів спорту міжнародного класу (МСМК) – 3,6%).

Методом анкетування вивчили спортивний анамнез (спортивний стаж, вік початку тренувань, кваліфікацію, кількість занять та їхню тривалість у годинах на тиждень); спадкоємність (захворювання близьких родичів, випадки раптової смерті у молодому віці, перебіг вагітності та пологів у матері) та анамнез життя [12]. За допомогою антропометрії та соматоскопії визначили ознаки СЗСТ у диспластичний процес: розраховували індекс Кетле, ознаки доліхостеномелії визначали за допомогою розрахунку співвідношення довжини кисті, стопи, розмаху рук до зросту, по відношенню верхнього сегмента тулуба до нижнього [4]. Ступінь гіпермобільності суглобів оцінювали за допомогою 9-бальної шкали P.Beighton [13]. Оцінювали стан склепіння стопи, наявність деформацій хребта, грудної клітини, черепа

та кінцівок, а також розтяжність шкіри, наявність стрій, кил та судинної пігментації. Кожній позитивній ознаці присвоювали згідно з методикою певну кількість балів, діагностично значущим вважали суму понад 11 балів [4].

У стані фізіологічного спокою виконали електрокардіографічне та ехокардіографічне (ЕхоКГ) обстеження спортсменів за стандартною методикою [14,15]. За результатами ЕхоКГ відібрали 59 спортсменів із пролапсом мітрального клапана (ПМК). Контрольну групу становили 188 спортсменів без вказаних ознак. Усім учасникам досліджень виконали ЕхоКГ обстеження на апараті Philips HDI 5000 (США, 2004 р.) з використанням 2–4 МГц фазованого датчика в 2D, М, кольоровому, імпульсно-хвильовому та постійно-хвильовому доплерівських режимах. Ступінь пролабування мітрального клапана встановлювали у відповідності до рекомендацій Американської асоціації серця [16]. Діастолічна функція лівого шлуночка оцінювалась за величинами трансмітрального потоку при імпульсно-хвильовій доплерографії й швидкості руху фіброзного кільця мітрального клапана в латеральній його частині при тканинній доплерографії у відповідності до рекомендацій Європейської ехокардіографічної асоціації [17].

Вивчення функціонального стану вегетативної нервової системи здійснили за допомогою комп'ютерної методики аналізу варіабельності серцевого ритму (ВСР). Дослідження та оцінювання ВСР виконували відповідно до міжнародних стандартів [14] з використанням автоматизованого діагностичного комплексу «Кардіо+» (НПП «Метекол», м. Ніжин, державна реєстрація № 775/99 від 14.06.99 р.)

Для визначення фізичної працездатності спортсменів виконали тест PWC170 на велоергометрі за стандартною методикою [12].

Результати статистично опрацювали за допомогою пакета ліцензійних прикладних програм STATISTICA (6.1, серійний номер AGAR909E415822FA) [18]. Аналізували вид розподілу показників за допомогою W-критерію Шапіро–Уїлка. Визначали вірогідність відмінностей між показниками з урахуванням типу розподілу за допомогою t-критерію Стьюдента, U-критерію Манна–Уїтні та критерію хі-квадрат Пірсона. Для визначення впливу факторів, що досліджувались, на групи обстеження використали дисперсійний аналіз ANOVA/MANOVA. Пороговий рівень статистичної значущості результатів –  $p < 0,05$ . Результати подані у вигляді  $M \pm SD$ .

Під час досліджень дотримувались нормативних документів комісії з медичної етики, що розроблені з урахуванням положень Конвенції Ради Європи «Про захист прав гідності людини в аспекті біомедицини» (1997 р.) та Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (2008 р.).

#### Результати та їх обговорення

Найчастіше з ознак СЗСТ спостерігались доліхостеномелія, гіпермобільність у суглобах і плоскостопість (табл. 1).

Дані (табл. 1) вказують на більше поширення серед осіб із ПМК килеподібної деформації грудної клітки та плоскостопості ( $p < 0,05$ ).



Таблиця 1

## Частота зовнішніх проявів дисплазії сполучної тканини

№ з/п	Показник	Спортсмени з ПМК, (n=59)	Спортсмени без ПМК, (n=188)	Загалом, (n=247)
1	Недостатня вага тіла	7,89%	13,8%	11,2%
2	Доліхостеномелія	56,1%	61,0%	58,8%
3	Гіпермобільність суглобів	63,4%	54,2%	58,8%
4	Лійкоподібна деформація грудної клітки	14,6%	11,9%	12,7%
5	Килеподібна деформація грудної клітки	22,0%*	1,7%	10,7%
6	Сколіоз	31,7%	23,7%	27,5%
7	Кіфоз	7,3%	3,9%	4,9%
8	Підвищена розтяжність шкіри	19,5%	10,2%	13,7%
9	Кили (пахова, пупкова)	0	1,7%	1,6%
10	Стрії на шкірі	7,3%	5,1%	6,9%
11	Плоскостопість	68,3%*	45,8%	54,9%

Примітка: \* –  $p < 0,05$ .

Для встановлення різниці у групах порівняння за показником СЗСТ виконали однофакторний дисперсійний аналіз, де як груповий фактор обрано наявність чи відсутність ПМК, а залежним фактором – сумарна кількість балів, що отримані за зовнішні ознаки дисплазії сполучної тканини згідно з ступенем їх прогностичного значення [4] (табл. 2).

Таблиця 2

## Ступінь системного залучення зовнішніх ознак дисплазії сполучної тканини у групах порівняння, (M±SD)

№ з/п	Показник, одиниці вимірювання	Спортсмени з ПМК, (n=59)	Спортсмени без ПМК, (n=188)	P
1	СЗСТ, бали	5,72±3,15	4,41±3,39	0,04

Згідно з даними таблиці 2, СЗСТ у спортсменів із ПМК – більш статистично значуще, що збігається з даними Земцовського Е.В., Малєва Е.Г. (2012) [5], а це дало підстави для використання показників СЗСТ у клініці як маркерів ПМК.

Однак різні за походженням і прогнозами ПМК, на нашу думку, повинні відрізнятися за СЗСТ. Одним із показників спадкової природи ПМК є дегенерація стулок мітрального клапана, під якою розуміють порушення архітектоники, збільшення кількості колагенових фібрил та їхнє заміщення кислими глікозаміногліканами у губчастому шарі стулки, що призводить до значного потовщення та зниження її ехогенності [19]. Поділивши групу спортсменів із ПМК за ознакою потовщення стулки/стулок клапана, отримали дані, що у групі з МД величина ПМК становила  $0,12 \pm 0,12$  см, натомість у спортсменів без МД –  $0,04 \pm 0,12$  см ( $p=0,03$ ). Дослідивши СЗСТ у групах спортсменів із ПМК та різною товщиною стулок встановили збільшення СЗСТ у осіб без МД до  $8,83 \pm 4,04$  бала в порівнянні з групою МД, де СЗСТ становило  $5,88 \pm 2,76$  бала ( $p < 0,05$ ). Це вказує на неоднорідність груп, що досліджували.

Неоднорідність у групах осіб із ПМК і різною товщиною стулок мітрального клапана була й за показниками вегетативної регуляції серцево-судинної діяльності. Так, у групі з потовщенням стулок понад 0,3 см статистично значуще збільшувався парасимпатичний вплив, натомість показники симпатичної активності були збільшеними в осіб із ПМК і нормальною товщиною стулок (табл. 3).

Таблиця 3

## Різниця у групах спортсменів із ПМК за показниками варіабельності серцевого ритму, (M±SD)

№ з/п	Показник, одиниці вимірювання	З потовщенням стулок мітрального клапана, n=18	Без потовщення стулок мітрального клапана, n=41
1	RMSSD, мс	160,6±68,6*	34,5±10,6
2	pNN50, мс	65,7±15,1*	8,5±3,5
3	Mo, мс	1291,5±180,8*	1153,5±326,0
4	HF, мс <sup>2</sup>	326,3±122,3*	182,5±74,2
4	LF, мс <sup>2</sup>	432,7±131,6*	520,5±140,9
5	LF/HF, ум.од.	2,31±1,01*	3,24±1,44
6	ПАПР, %/с	32,6±18,9*	61,8±15,5
7	IBP, %/сек	34,5±15,4*	112,±88,7
8	ІН, %/сек <sup>2</sup>	14,9±8,45*	64,4±46,8

Примітки: \* –  $p < 0,05$ ; RMSSD – середньоквадратична відмінність між тривалістю сусідніх інтервалів R-R; pNN50 – середня тривалість сусідніх інтервалів R-R, що відрізняються більш ніж на 50 мс; Mo – найбільш часте значення кардіоінтервалу; HF і LF – високочастотний і низькочастотний діапазон варіабельності серцевого ритму відповідно; ПАПР – показник адекватності процесів регуляції; IBP – індекс вегетативної рівноваги; ІН – індекс напруження регуляторних систем.

Дані (табл. 3) вказують на централізацію (за показником ПАПР), збільшення напруження процесів регуляції (за показниками ІН), зменшення автоматизму в роботі серця (за показником Mo) у спортсменів із ПМК і нормальною товщиною стулок.

Під час дослідження важкості регургітації на мітральному клапані в осіб із ПМК залежно від величини потовщення стулок встановили: у групі з дегенеративними змінами мітрального клапана регургітацію відзначали у всіх спортсменів. При цьому зворотну течію крові під час шлуночкової систоли до 1/2 лівого передсердя відзначали у 5,6%, до 1/3 – у 22,2%, до фіброзного кільця клапана – у 33,3%, у межах стулок – у 38,9%. Натомість у групі з ПМК без потовщення стулок регургітацію до фіброзного кільця спостерігали у 26,8%, у межах стулок – у 68,3%, відсутність регургітації – у 4,9% спортсменів ( $p < 0,05$ ).

ПМК може бути проявом класифікованих форм дисплазії сполучної тканини, насамперед синдрому Марфана, тому дослідили діаметр кореня аорти у групах спортсменів. Діагностика цього захворювання ґрунтується на Гентських критеріях, які нині знаходяться у процесі перегляду в бік збільшення діагностичної значущості двох проявів захворювання: аневризми/диссекції кореня аорти та ектопії кришталика [20]. Наявності цих двох симптомів навіть за відсутності даних про сімейний характер захворювання достатньо для встановлення діагнозу. У нашому дослідженні не було спортсменів з ектопією кришталика. Діаметр кореня



аорти в пацієнтів із ПМК без МД – статистично значуще більший, ніж у другій групі ( $3,12 \pm 0,15$  см і  $2,65 \pm 0,17$  см відповідно,  $p < 0,05$ ).

Досліджуючи морфо-функціональні особливості серця, встановили збільшення маси міокарда лівого шлуночка (ЛШ) у групі з ПМК і МД до  $149,09 \pm 14,8$  г в порівнянні з групою без МД ( $104,3 \pm 10,4$  г,  $p < 0,05$ ). Також статистично значуще при МД клапанів погіршувалась діастолічна функція ЛШ за показником співвідношення максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення ЛШ і максимальної тканинної швидкості раннього діастолічного зміщення кільця мітрального клапана в порівнянні з групою без МД ( $7,73 \pm 1,97$  і  $4,91 \pm 0,09$  відповідно,  $p < 0,05$ ).

Поділивши групи за показником наявності регургітації на мітральному клапані, встановили статистично значуще збільшення в пацієнтів із ПМК і МР розміру лівого передсердя до  $2,85 \pm 0,33$  см у порівнянні з такою у спортсменів без регургітації, де вона становила  $2,46 \pm 0,20$  см,  $p < 0,05$ . Особи з ПМК, що супроводжувався МР та МД, статистично значущо відрізнялися збільшеним діаметром аорти ( $2,79 \pm 0,31$  см проти  $2,49 \pm 0,22$  см,  $p < 0,05$ ), фракцією викиду ЛШ ( $69,0 \pm 3,6\%$  проти  $65,7 \pm 4,6\%$ ,  $p < 0,05$ ), маси міокарда ЛШ ( $171,2 \pm 32,1$  г проти  $152,1 \pm 13,4$  г,  $p < 0,05$ ). При цьому у них знижувалась швидкість раннього діастолічного наповнення ЛШ ( $64,5 \pm 8,1$  см/с проти  $74,0 \pm 7,8$  см/с,  $p < 0,05$ ), натомість швидкість наповнення ЛШ під час передсердної систоли компенсаторно підвищувалась ( $37,6 \pm 7,4$  см/с проти  $29,3 \pm 7,8$  см/с,  $p < 0,05$ ). Також статистично значущо при МД клапана без МР погіршувалась діастолічна функція ЛШ за показником співвідношення максимальної швидкості раннього діастолічного наповнення ЛШ і максимальної тканинної швидкості раннього діастолічного зміщення кільця мітрального клапана, порівнюючи з групою з МР ( $7,58 \pm 1,25$  та  $6,19 \pm 2,09$  відповідно,  $p < 0,05$ ).

Мірою сумарного впливу вищевідзначених відмінностей у групах порівняння обрали показники функціонального стану спортсменів. Фізична працездатність у групі осіб із ПМК і МД була статистично значуще нижчою і становила  $3,34 \pm 0,29$  Вт/кг у порівнянні з групою з ПМК без МД, де була  $3,51 \pm 0,3$  Вт/кг,  $p < 0,05$ . Також статистично значуще фізична працездатність знижувалась при збільшенні ступеня регургітації. Так, у спортсменів із ПМК, що супроводжувався МД і МР, вона знижувалась до  $3,19 \pm 0,92$  Вт/кг, а у осіб

без МР перебувала на рівні  $3,75 \pm 0,60$  Вт/кг,  $p < 0,05$ .

### Висновки

1. Наявність різних клінічних форм пролапсу мітрального клапана потребує від спортивних лікарів диференційованого підходу до вирішення питань допуску та планування тренувально-змагальних навантажень у спортсменів.

2. Потовщення стулок/стулки при пролапсі мітрального клапана свідчить про дегенеративні їх зміни та може бути проявом спадкової природи захворювання.

3. Неоднорідність за походженням пролапсу мітрального клапана в осіб із різною товщиною стулок підтверджується різницею за величиною системного залучення сполучної тканини в диспластичний процес, особливостями вегетативної регуляції, морфофункціональними показниками серцевої діяльності.

4. Спортсмени з пролапсом мітрального клапана та дегенеративними змінами у стулках відрізнялись меншою кількістю зовнішніх ознак дисплазії сполучної тканини, збільшенням парасимпатичного впливу на регуляцію серцево-судинної діяльності, при цьому в них збільшувалась маса міокарда лівого шлуночка, погіршувались релаксація міокарда під час діастоли та ступінь регургітації на мітральному клапані і, як наслідок, зменшувалась фізична працездатність. Це необхідно враховувати під час вирішення питань допуску до занять спортом осіб із пролапсом мітрального клапана.

5. Поєднання дегенерації стулок мітрального клапана з мітральною регургітацією в осіб із пролапсом мітрального клапана негативно впливало на рівень фізичної працездатності.

6. Спортсмени з пролапсом мітрального клапана без потовщення стулок характеризувались збільшенням кількості кістково-м'язових ознак залучення сполучної тканини в диспластичний процес, діаметра кореня аорти, підвищеними симпатичними регуляторними впливами. Це може свідчити про пролапс мітрального клапана, що супроводжує інші класифіковані й некласифіковані диспластичні синдроми та потребує проведення ретельного пошуку вісцеральних проявів дисплазії перед вирішенням питань допуску до спортивних занять.

**Перспективи подальших досліджень** полягають у підтвердженні даних, що одержали, шляхом генетичного підтвердження природи ПМК.

### Список літератури

1. Криволап Н.В. Диспластична кардіопатія у футболістів: особливості прояву залежно від віку, статі та спортивного стажу / Н.В. Криволап // Спортивна медицина. – 2014. – №1. – С. 95–101.
2. Михайлова А.В. Рекомендації по спостереженню за юними спортсменами с синдромом дисплазії соединительной ткани сердца / А.В. Михайлова, А.В. Смоленский // Спортивная медицина. Сочи 2010 : тезисы конференции. – Сочи, 2010. – С. 146–149.
3. 36th Bethesda Conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities / R.O. Bonow, M. Cheitlin, M. Crawford, P.S. Douglas // J Am Coll Cardiol. – 2005. – Vol. 14. – P. 1334–40.
4. Наследственные и многофакторные нарушения соединительной ткани у детей. Алгоритмы диагностики, тактика ведения / Т.И. Кадурина, С.Ф. Гнусаев, Л.Н. Аббакумова и др. // Педиатрия. – 2014. – Т. 93(5). – С. 1–40.
5. Hayek E. Mitral valve prolapse / E. Hayek, C.N. Gring, B.P. Griffin // Lancet. – 2005. – Vol. 365(9458). – P. 507–18.
6. Земцовски Э.В. Малые аномалии сердца и диспластические фенотипы / Э.В. Земцовский, Э.Г. Малев. – СПб. : ИВЭСЭП, 2012. – 160 с.
7. Hepar A.D. The prevalence of mitral valve prolapse in patients undergoing echocardiography for clinical reason / A.D. Hepar, M. Ahmadi-Kashani, M.R. Movahed // Int J Cardiol. – 2007. – Vol. 123. – P. 55–57.
8. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology / S.G. Priori, E. Aliot, C. Blomstrom-Lundqvist et al. // European Heart Journal. – 2001. – №22. – P. 1374–1450.
9. Xiang Hu. Autonomic dysregulation as a novel underlying cause



- of mitral valve prolapse: A hypothesis / Xiang Hu, Qiang Zhao // *Med Sci Monit.* – 2011. – Vol. 17(9). – P. 27–31.
10. Клеменов А.В. Внекардиальные проявления дисплазии соединительной ткани при пролапсе митрального клапана / А.В. Клеменов // *Российский кардиологический журнал.* – 2004. – №1(45). – С. 87–89.
  11. Babaoglu K. P-wave dispersion and heart rate variability in children with mitral valve prolapse / K. Babaoglu, G. Altun, K. Binnetoğlu // *Pediatr Cardiol.* – 2011. – Vol.32(4). – P. 449–54.
  12. Фізична реабілітація, спортивна медицина / В.В. Абрамов, В.В. Кляпчук, О.Б. Неханевич та ін.; за ред. проф. В.В. Абрамова та доц. О.Л. Смирнкової. – Дніпропетровськ: Журфонд, 2014. – 455 с.
  13. Beighton P. Hypermobility of Joints / P. Beighton, R. Grahame, H. Bird. – N.Y.: Springer, 2012. – 204 p.
  14. Настанова з кардіології / В.М. Коваленко, М.І. Лутай, В.В. Братусь та ін.; за ред. В.М. Коваленка. – К.: МОПОН, 2009. – 1368 с.
  15. 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. Echocardiogr.* – 2008. – Vol. 9. – P. 438–448.
  16. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease / R.O. Bonow, B.A. Carabello, K. Chatterjee et al. // *J Am Coll Cardiol.* – 2008. – Vol. 52. – P. e1–142.
  17. Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography / S.F. Nagueh, C.P. Appleton, T.C. Gillebert et al. // *Eur J Echocardiogr.* – 2009. – Vol. 10. – P. 165–93.
  18. Халафян А.А. STATISTICA 6. Статистический анализ данных / А.А. Халафян. – М.: Бином-Пресс, 2007. – 512 с.
  19. Apparently normal mitral valves in patients with heart failure demonstrate biochemical and structural derangements: an extracellular matrix and echocardiographic study / K.J. Grande-Allen, A.G. Borowski, R.W. Troughton et al. // *J ACC.* – 2005. – Vol. 45. – P. 54–61.
  20. The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome / B.L. Loeys, H.C. Dietz, A.C. Braverman et al. // *J. Med. Genet.* – 2010. – Vol. 47(7). – P. 476–485.
  6. Zencovskij, E. V., & Malev, E. G. (2012). *Malje anomalii serdca i displasticheskie fenotipy* [The small anomalies of heart and dysplastic phenotypes]. Saint Petersburg: IVESEP. [in Russian].
  7. Hepner, A. D., Ahmadi-Kashani, M., & Movahed, M. R. (2007). The prevalence of mitral valve prolapse in patients undergoing echocardiography for clinical reason. *Int J Cardiol.*, 123, 55–57. doi:10.1016/j.ijcard.2006.11.130.
  8. Priori, S.G., Aliot, E., Blomstrom-Lundqvist, C., Bossaert, L., Breithardt, G., Brugada, P., et al. (2001). Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal*, 22, 1374–1450. doi:10.1053/euhj.2001.2824, available online at <http://www.idealibrary.com> on.
  9. Hu, X. & Zhao, Q. (2011). Autonomic dysregulation as a novel underlying cause of mitral valve prolapse: A hypothesis. *Med. Sci. Monit.*, 17(9), 7–31. doi: 10.12659/MSM.881918.
  10. Klemenov, A. V. (2004). Vnekarđial'nye proyavleniya displazii soedinitel'noj tkani pri prolapse mitral'nogo klapana [Extracardiac manifestations of connective tissue dysplasia in mitral valve prolapse]. *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*, 1(45), 87–89. [in Russian].
  11. Babaoglu, K., Altun, G., & Binnetoğlu, K. (2011). P-wave dispersion and heart rate variability in children with mitral valve prolapse. *Pediatr. Cardiol.*, 32(4), 449–54. doi: 10.1007/s00246-011-9892-0.
  12. Abramov, V. V., Klapchuk, V. V., Nekhanevych, O. V., Smirnova, O. L., Dziak, H. V. (2014). *Fizychna rehabilitatsiia, sportywna medytsyna*. [Physical rehabilitation, sports medicine]. V.V. Abramova, O.L. Smyrnovoi (Eds.) Dnipropetrovsk: Gurfond. [in Ukrainian].
  13. Beighton, P., Grahame, R., & Bird, H. (2012). *Hypermobility of Joints*. N.Y.: Springer.
  14. Kovalenko, V. M., Lutai, M. I., Bratus, V. V., Viktorov, O. P., Voronkov, L. H., et al. (2009). *Nastanova z kardiologii* [Guide for cardiology]. V.M. Kovalenko (Ed). Kyiv: MORION. [in Ukrainian].
  15. Evangelista, A., Flachskampf, F., Lancellotti, P., Badano, L., Aguilar, R., Monaghan, M., et al. (2008). European Association of Echocardiography recommendations for standardization of performance, digital storage and reporting of echocardiographic studies. *Eur. J. Echocardiogr*, 9(4), 438–448. doi: 10.1093/ejehocardi/jen174.
  16. Bonow, R. O., Carabello, B. A., Chatterjee K., et al. (2006). ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 52, e1–142. doi: 10.1016/j.jacc.2008.05.007.
  17. Nagueh, S. F., Appleton, C. P., Gillebert, T. C., Marino, P. N., Oh, J. K., Smiseth, O. A. et al. (2009). Recommendations for the evaluation of left ventricular diastolic function by echocardiography. *Eur. J. Echocardiogr.*, 10, 165–93. doi:10.1093/ejehocardi/jep007.
  18. Khalafyan, A. A. (2007). STATISTICA 6. Statisticheskij analiz dannykh [STATISTICA 6. The statistical analysis of the data]. Moscow: Binom-press. [in Russian].
  19. Grande-Allen, K. J., Borowski, A. G., Troughton, R. W., Houghtaling, P. L., Dipaola, N. R., Moravec, C. S., et al. (2005). Apparently normal mitral valves in patients with heart failure demonstrate biochemical and structural derangements: an extracellular matrix and echocardiographic study. *Journal of The American College of Cardiology*, 45, 54–61. doi:10.1016/j.jacc.2004.06.079.
  20. Loeys, B. L., Dietz, H. C., Braverman, A. C., Callewaert, B. L., De Backer, J., Devereux, R. B., et al. (2010). The revised Ghent nosology for the Marfan syndrome. *J. Med. Genet.*, 47(7), 476–485. doi:10.1136/jmg.2009.072785.

**Відомості про автора:**

Неханевич О. Б., к. мед. н., доцент, зав. каф. фізичної реабілітації, спортивної медицини та валеології, ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України», E-mail: olegmed@inbox.ru.

**Сведения об авторе:**

Неханевич О. Б., к. мед. н., доцент, зав. каф. физической реабилитации, спортивной медицины и валеологии, ГУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины», E-mail: olegmed@inbox.ru.

**Information about author:**

Nekhanevich O. B., PhD, Associate Professor, Head of Department of Physical Rehabilitation, Sports Medicine and Valeology SE «Dnipropetrovsk medical academy of Health Ministry of Ukraine», E-mail: olegmed@inbox.ru.

Поступила в редакцию 03.04.2015 г.